

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра нервных болезней с курсом ПО

РЕФЕРАТ

Тема: «Абсцесс головного мозга»

Выполнила:
ординатор 1 года обучения
Медведева Ю.П.

КРАСНОЯРСК 2020г

Оглавление

Введение	3
Этиология и патогенез	4
Классификация АГМ	5
Клиническая картина	7
Диагностика	8
Лечение	12
Реабилитация	13
Литература:.....	13

Введение

Абсцесс головного мозга (АГМ) – это фокальная инфекционная патология, характеризующаяся скоплением гноя в головном мозге, окруженного васкуляризированной капсулой.

Абсцесс головного мозга — это ограниченное скопление гноя в полости черепа. Различают три вида абсцессов: внутримозговые, субдуральные и эпидуральные. Симптомы абсцесса головного мозга зависят от его месторасположения и размеров. Они не являются специфичными и могут составлять клинику любого объемного образования. Диагностируется абсцесс головного мозга по данным КТ или МРТ головного мозга. При абсцессах небольшого размера подлежат консервативному лечению. Абсцессы, расположенные вблизи желудочков головного мозга, а также вызывающие резкий подъем внутричерепного давления, требуют хирургического вмешательства, при невозможности его проведения - стереотаксической пункции абсцесса.

Встречаемость АГМ из всех внутричерепных образований в развивающихся странах составляет около 8%, а в развитых странах 1-2%. В США ежегодно отмечается примерно 2500 больных с АГМ. Средний возраст больных 40-50 лет. Встречаются АГМ чаще у мужчин

Смертность в развитых странах составляет 8-25%. К факторам отождествляющимся с неудовлетворительными исходами относят: степень ШКГ и тяжесть фоновых заболеваний

Этиология и патогенез

Различают следующие пути проникновения инфекционных агентов во внутричерепное пространство:

1. Контактный (среднее ухо, сосцевидные ячеи, параназальные синусы, одонтогенного распространения)
2. Гематогенный:
 - Абсцесс легкого;
 - Пневмония;
 - Бронхоэктазы;
 - Эмпиема;
 - Гнойные кожные инфекции;
 - Остеомиелит;
 - Инфекции малого таза;
 - Внутрибрюшные инфекции;
 - Бактериальный эндокардит;
 - Врожденные пороки сердца (тетрада Фалло, транспозиция крупных сосудов);
3. Посттравматический;
4. Ятрогенный (после хирургических вмешательств);
5. Криптогенный.

Причиной формирования АГМ может быть любой инфекционный агент и зависит прежде всего от патогенеза и предрасполагающего заболевания. Спектр возбудителей, вызывающих АГМ, очень широк, включает бактерии, грибы и паразиты. Среди протозойных возбудителей наиболее значима Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*), которая наблюдается преимущественно при ВИЧ инфекции.

1. Бактерии:
 - Стрептококки (аэробные, анаэробные, микроаэрофильные);
 - Золотистый стафилококк;

- Грамотрицательные бактерии (*Proteusspp.*, *Escherichiacoli*, *Klebsiellaspp*, *Pseudomonasaeruginosa*, *Enterobacterspp.*);
- Анаэробы (*Bacteroidesspp.*, *Prevotellaspp.*).

Множественные бактериальные агенты верифицируются примерно у 14-28% больных. Частота негативных посевов достаточно широка. По разным данным может достигать до 43% особенно на фоне антибиотикотерапии.

На фоне иммунодефицита могут высеваться: *Listeriaspp.*, *Salmonellaspp.*, *Nocardiaspp.*, *Haemophilus. influenzae*, *Streptococcuspneumoniae*, *Actinomyces*, *Mycobacteriumtuberculosis*, *Citrobacterdiversus*.

2. Грибы

За последние годы частота грибковых АГМ возросла. Это связано с применением кортикостероидной терапии, химиопрепаратов и антибиотиков широкого спектра. К основным грибковым агентам относят:

- *Candida spp.*;
- *Aspergillus spp.*;
- *Грyнна Mucorales*;
- *Rhizopusarrhizus*;
- *Scedosporium*;
- *Cryptococcus neoformans*;
- *Coccidioidesspp*;
- *Histoplasma spp*;
- *Blastomycesdermatitidis*.

Классификация АГМ

I. Ранний церебрит (1-3 сутки);

Периваскулярная инфильтрация нейтрофилами, плазматическими клетками, моноцитами, начинается активация микроглии и астроцитов. Границ инфекционного очага нет. Наличие перифокального отека. Единичные некротические очаги. Ретикулин формируется с 3 суток

II. Поздний церебрит (4-9 сутки)

Увеличение некротического центра. Границы воспалительного очага инфильтрированы макрофагами и фибробластами. Увеличение неоваскуляризации. Активное формирование ретикулина. Увеличение зоны перифокального отека.

III. Стадия раннего формирования капсулы (10-13 сутки)

Уменьшение зоны некротического центра. Увеличение количества фибробластов и макрофагов по границе воспаления. Максимальная степень неоваскуляризации. Эволюция зрелого коллагена капсулы. Уменьшение зоны перифокального отека. Усиление реакции астроцитов.

IV. Стадия позднего формирования капсулы (14 сутки и более)

Дальнейшее уменьшение некротического центра. Дальнейшее увеличение количества фибробластов. Капсула окончательно формируется к концу 2 недели. Уменьшение неоваскуляризации. Регресс отека. Глиоз в перифокальной зоне формируется на 3 неделе [11,69].

Классификация посттравматических АГМ:

А.Д. Кравчук и соавт. применительно к посттравматическим АГМ предложили свою классификацию [7]:

Таблица 2. Классификация посттравматических АГМ

По локализации	Лобная доля Теменная доля Височная доля Затылочная доля Мозжечка
По причине	Собственно травматические Ятрогенно травматические
По времени возникновения	Ранние (до 3 мес после ЧМТ) Поздние (более 3 мес после ЧМТ)
По латерализации	Слева Справа Двухсторонние
По количеству	Одиночные Множественные

По КТ характеристикам содержимого	Гиподенсивный Гиперденсивный Гетероденсивный Изоденсивный
По отношению к оболочкам и веществу мозга	Эпидуральные Субдуральные Внутримозговые Перивентрикулярные
По типу	Однокамерные Двухкамерные Многокамерные
По объему	Малые, до 20 мл Средние, 21—40 мл Большие, 41—60 мл Гигантские, более 60 мл
По клинической фазе	Компенсации Субкомпенсации Умеренной? декомпенсации Грубой? декомпенсации Терминальная фаза.
По МРТ характеристикам	Режим T1 гипоинтенсивный сигнал — полость абсцесса гиперинтенсивный сигнал — капсула Режим T2 изо-гиперинтенсивный сигнал — полость абсцесса гиперинтенсивный сигнал — капсула
По стадиям	Энцефалитическая Капсулярная
По темпу течения	Острые Подострые Хронические

Клиническая картина

Клиническая симптоматика может варьировать от бессимптомного течения до фульминантной лавинообразной декомпенсации. Ведущие симптомы — это головная боль и тошнота вследствие повышения внутричерепного давления. При паравентрикулярных абсцессах усиление головной боли может свидетельствовать о прорыве гноя в желудочек. Уменьшение дистанции на 1 мм между стенкой желудочка и абсцессом увеличивает риск прорыва на 10 %.

Классическая триада АГМ в виде головной боли, лихорадки и фокального неврологического дефицита встречается менее чем в 50 %.

Клиническая картина определяется локализацией АГМ и инфекционным агентом

Локализация	Клиническая симптоматика
Лобная доли	Головная боль Аспонтанность Нарушение внимания Астазия-абазия Психоэмоциональный расстройства Гемипарез Речевые расстройства
Височная доли	Ипсилатеральная головная боль Афазия Дизартрия Нарушение полей зрения/Гемианопсия
Теменная доля	Головная боль Нарушение полей зрения/гемианопсия Нарушение чувствительногогнозиса/праксиса
Затылочная доля	Головная боль Тошнота / рвота Гемианопсия
Мозжечок	Головная боль Нистагм Атаксия Тошнота/рвота Дисметрия Менингизм Отек дисков зрительных нервов
Стол головного мозга	Парезы черепно-мозговых нервов Альтернирующие синдромы

Диагностика

Жалобы и анамнез

- При сборе анамнеза рекомендуется обратить внимание на факт хронической или перенесенной острой инфекции у пациента.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Физикальное обследование

На этапе постановки диагноза:

- Рекомендуется начать с наружного осмотра, измерения роста, массы тела, уровня физического развития

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

- Рекомендуется обратить внимание на выраженность общемозгового синдрома, наличия лихорадки и фокального неврологического дефицита

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 2b)

- Рекомендуется провести неврологический осмотр.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2a)

Лабораторная диагностика

На этапе постановки диагноза:

- Рекомендуется провести общий анализ крови с исследованием лейкоцитарной формулы, общий анализ мочи, биохимический анализ крови: общий белок, альбумин, мочевины, креатинин, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), исследование электролитов крови (натрий, калий, хлор), общий анализ мочи

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2a)

Комментарии: В анализах крови могут выявляться проявления общего воспалительного процесса. У 60-70% выявляют лейкоцитоз, у 90% ускорение СОЭ. Ускорение СОЭ и уровень С-реактивного белка могут использоваться для оценки ответа на лечение и для проведения дифференциального диагноза с другими объемными внутричерепными процессами.

- Рекомендуется проведение серологического исследования сыворотки крови.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2а)

Комментарий: *оптимально проводится до назначения антибактериальной терапии на ведущих возбудителей инфекций ЦНС. Кратность проведения – не менее 2 раз.*

Инструментальная диагностика

На этапе постановки диагноза:

- Не рекомендуется проведение люмбальной пункции.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарий: *Люмбальная пункция - опасная процедура у больных с АГМ, поскольку может провоцировать стволово-дислокационный синдром. Изменения в ЦСЖ не являются высокоспецифичными. Концентрация глюкозы нормальная или сниженная, концентрация белка увеличена у 61-81%, отмечается плеоцитоз в 60-70%. Бактериологический посев ликвора при АГМ редко дает положительный рост. Выполнение люмбального прокола при наличии АГМ с масс эффектом **не рекомендуется**.*

- Рекомендуется проведение рентгенографии органов грудной клетки.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

- Рекомендуется выполнения компьютерной томографии (КТ) головного мозга с контрастированием

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2b)

Комментарий: *Компьютерная томография с контрастированием является методом выбора и позволяет выявить АГМ у 95-99% больных, На основании КТ головного мозга с контрастированием возможна оценка стадии АГМ и ответа на лечение. На стадии церебрита отмечается гиподенсивная зона, которая после контрастного усиления равномерно*

акцентируется. Типично визуализируется гиперденсивное кольцо однородной плотности с гиподенсивным содержимым, окруженное зоной пониженной плотности. Гиперденсивное кольцо АГМ обычно представляется более тонким по сравнению с неопластическими процессами. КТ обеспечивает важной информацией об АГМ относительно:

- *Размера;*
- *Количества*
- *Наличия масс-эффекта*
- *Наличия смещения срединных структур*
- *Наличия внутрижелудочкового прорыва*
- *Верификации возможной причины АГМ в виде синуситов, мастоидита*

КТ головного мозга рекомендуется пациентам в стадии суб- и декомпенсации как скрининговое исследование.

- Рекомендуется проведение **магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга** в нативном режиме и с контрастным усилением.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2а)

Комментарий: Магнитно-резонансная томография более чувствительная методика. МРТ выполняется для оценки стадии АГМ. МРТ позволяет оценивать ранние стадии церебрита, вовлечение желудочков и субарахноидальных пространств. При T1-изображениях капсула АГМ проявляется изоинтенсивным или слабо гиперинтенсивным кольцом. После контрастирования четко дифференцируется центральная зона абсцесса, окруженная гиперинтенсивным кольцом и перифокальной зоной отека. В T2-изображениях зона перифокального отека имеет высокую интенсивность сигнала, тогда как капсула гипоинтенсивный сигнал. Внутривенное введение контрастирующего препарата четко демонстрирует капсулу абсцесса МРТ головного мозга с контрастированием выполняется у пациентов в состоянии компенсации и субкомпенсации, в случае необходимости проведения

дифференциальной диагностики и при отсутствии экстренных показаний к хирургической эвакуации АГМ

Лечение

На энцефалитической стадии абсцесса (анамнез – до 2 недель), а также в случае небольшого абсцесса головного мозга (до 3 см в диаметре) рекомендовано консервативное лечение, основой которого должна стать эмпирическая антибактериальная терапия. В некоторых случаях возможно проведение стереотаксической биопсии в целях окончательной верификации диагноза и выделения возбудителя.

Абсцессы, вызывающие дислокацию мозга и повышение внутричерепного давления, а также локализованные в зоне желудочковой системы (попадание гноя в желудочковую систему зачастую приводит к летальным исходам) — абсолютные показания к хирургическому вмешательству. Травматические абсцессы головного мозга, расположенные в зоне инородного тела также подлежат хирургическому лечению, так как данный воспалительный процесс не поддается консервативному лечению. Несмотря на неблагоприятный прогноз, грибковые абсцессы также являются абсолютным показанием к хирургическому вмешательству.

Противопоказанием к хирургическому лечению являются абсцессы мозга, расположенные в жизненно важных и глубинных структурах (зрительный бугор, ствол мозга, подкорковые ядра). В таких случаях возможно проведение стереотаксического метода лечения: пункция абсцесса мозга и его опорожнение с последующим промыванием полости и введением антибактериальных препаратов. Возможно как однократное, так и многократное (через установленный на несколько суток катетер) промывание полости.

Тяжелые соматические заболевания не являются абсолютным противопоказанием к проведению хирургического лечения, так как стереотаксическая операция может проводиться и под местной анестезией.

Абсолютным противопоказанием к проведению операции может быть только крайне тяжелое состояние пациента (терминальная кома), так как в таких случаях любое оперативное вмешательство противопоказано.

Реабилитация

Рекомендуется включить в план реабилитационных мероприятий на всем протяжении специального лечения оказание социально-педагогической помощи пациенту, а также социально-психологическую поддержку семьи.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2в)

Рекомендуется проведение консультации и диспансерное наблюдение невролога пациентам с АГМ и внутримозговыми эмпиемами

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2в)

Литература:

1. Абсцессы головного мозга: диагностика и лечение/, Арстанбеков Н.А., Мамашарипов К.М.// Наука и новые технологии - 2011 - № 6
2. Современная терапия абсцесса головного мозга/ Амчеславский В.Г. , Шиманский В.Н. , Шатворян Б.Р. // РМЖ (Русский медицинский журнал) - 2000 - №13
3. Диагностика абсцессов головного мозга/Султанов Б.М., Ырысов К.Б., Мамашарипов К.М.// Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. - 2012 - № 1
Амчеславский В.Г., Шиманский В.Н., Шатворян Б.Р. Современная терапия абсцесса головного мозга. Российский медицинский журнал. 2000; Т. 8: с. 13–14.
4. Горожанин А.В., Басков А.В. Гнойно-воспалительные нейрохирургические заболевания В кн.: Под ред. О.Н. Древалю. Нейрохирургия: руководство. Том 2. Лекции, семинары, клинические разборы. Москва: Гэотар; 2013; с.735-843.

5. Древаль О.Н. Посттравматическая субдуральная эмпиема. В кн.: под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Москва: Антидор; 2002; с. 407-411.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей. Москва: Медицина; 2000; с. 339-365.
7. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. Москва: Медицина; 1985.
8. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М., Видар; 1997.
9. Кравчук А.Д., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Леонов В.Г. Абсцессы головного мозга. Клиническая неврология. М.: Медицина; 2004; Т.3.: ч.2: с. 290-300.
10. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. М.: Москва; 2007; с. 300-311.
11. Фраерман А.П. Гнойная нейрохирургия. Руководство для врачей. Нижний Новгород: Поволжье; 2015. 122 с.