

Оглавление

Авторский коллектив.....	5
Список сокращений.....	7
Глава 8. Заболевания и повреждения позвоночника и спинного мозга.....	11
Травма позвоночника и спинного мозга.....	11
Хирургическое лечение повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга.....	21
Хирургическое лечение травмы грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга.....	40
Хирургическое лечение больных с осложненной травмой позвоночника в остром периоде.....	57
Травматическое повреждение спинного мозга: современная концепция патогенеза, перспективы нейропротекции и регенерации.....	124
Современные представления об осложнениях декомпрессивно-стабилизирующих операций при травме позвоночника.....	138
Динамическая транспедикулярная стабилизация позвоночника.....	157
Патологические переломы позвоночника при остеопорозе.....	171
Вертебропластика.....	187
Дегенеративные заболевания позвоночника.....	196
Хирургическое лечение болевого синдрома при спондилоартрозе шейного отдела позвоночника.....	249
Чрескожная холодноплазменная нуклеопластика.....	263
Лечение болевого фасет-синдрома при спондилоартрозе.....	269
Рецидивы грыж межпозвоночных дисков.....	283
Эндоскопические вмешательства на позвоночнике.....	288
Синдром неэффективного вмешательства на спине.....	297
Использование роботов в хирургии позвоночника.....	308
Хирургическое лечение поражения позвоночника при множественной миеломе.....	310
Внутричерепная плазмоцитома.....	348
Глава 9. Функциональная нейрохирургия.....	353
Хирургия резистентных болевых синдромов.....	353
Сосудистая декомпрессия краниальных нервов при лицевых невралгиях и гемифациальном спазме.....	444
Хирургическое лечение эпилепсии.....	512
Глава 10. Патология периферической нервной системы.....	633
Хирургическая анатомия нервных стволов и сплетений.....	635
Классификация патологии периферической нервной системы.....	650
Диагностика поражений периферической нервной системы.....	653
Методы исследования поражений периферической нервной системы.....	664
Основные принципы хирургического лечения поражений периферических нервов.....	672
Опухоли периферической нервной системы.....	678
Болевые синдромы.....	682
Синдром верхней грудной апертуры.....	684

Диагностика и хирургическое лечение невралгии полового нерва	698
Новые технологии в диагностике и лечении периферических нервов	709
Углообразный доступ в хирургическом лечении патологии сосудисто- нервного пучка подмышечной области	726
Модифицированный задний субкапсулярный доступ к стволам плечевого сплетения	729
Глава 11. Гнойно-воспалительные нейрохирургические заболевания	733
Гнойно-воспалительная интракраниальная патология	734
Неспецифические гнойно-воспалительные заболевания позвоночника	787
Хирургия пролежней	810
Литература	841

- снижение воспалительных реакций в очаге контузии спинного мозга;
- снижение апоптоза в зоне травмы;
- препятствие процессам демиелинизации.

Кроме того, необходимо осуществлять профилактику осложнений травматической болезни спинного мозга (стресс-язвы желудочно-кишечного тракта, пневмонии и ателектазы, тромбоэмболические осложнения, трофические нарушения).

Более подробно терапевтическое лечение острой травмы спинного мозга рассмотрено в других руководствах.

Травма шейного отдела

Верхнешейный отдел позвоночника

Особенности строения верхнешейного отдела позвоночника определяют особые подходы к его лечению. I и II шейные позвонки имеют своеобразную анатомию и играют особую роль атлантоаксиального сочленения в движениях, что обуславливает специфический характер повреждений.

Итак, повреждения в верхнешейном отделе могут быть следующими.

- Переломы мыщелков затылочной кости.
- Затычно-шейные повреждения (окципитоцервикальные подвывихи и смещения). Описаны три типа повреждения — классификация Трейнелиса (Traynelis).
- Переломы первого шейного позвонка (перелом задней дуги, перелом латеральных масс, взрывной перелом Джефферсона, перелом переднего бугорка атланта).
- Атлантоаксиальная ротационная нестабильность (вследствие разрыва поперечной связки или перелома атланта или аксиса).
- Разрыв поперечной связки (срединный разрыв связки, отрыв связки от боковой массы).
- Переломы зубовидного отростка (три типа).
- Травматический спондилолистез позвонка C_{II} (три типа).
- Слезовидный перелом C_{II} позвонка.
- Перелом латеральных масс C_{II} позвонка.

Первые два вида травмы относят к краниоцервикальной. Возникают вследствие воздействия дистракционно-флексионных сил, например при ДТП с высокой скоростью движения. Такие повреждения нестабильны. Часто они фатальны. Выжившим пациентам с подозрением на данную травму еще в условиях приемного отделения должна быть выполнена жесткая наружная фиксация краниовертебрального перехода. Если пациент нуждается в интубации, то предпочтительна назотрахеальная интубация; кроме того, не рекомендуется выполнять другие манипуляции с шейным отделом (аксиальная тракция), пока голова и шея не будут зафиксированы в нейтральном положении ввиду высокого риска неврологических осложнений. В зарубежных клиниках в условиях приемного отделения с этой целью пациентам часто выполняют галофиксацию.

Диагностика: боковая рентгенограмма, КТ. На боковых рентгенограммах оценивают соотношение линий, проведенных от переднего края большого

затылочного отверстия до переднего края задней дуги атланта (первая линия) и от заднего края большого затылочного отверстия до заднего края передней дуги атланта (вторая линия) (рис. 8-91).

Если данное соотношение превышает 1,0, то имеет место окципитоцервикальное смещение. Также оценивают расстояние от базиона до вершины зубовидного отростка (в норме у взрослых не превышает 12 мм). Кроме того, на боковых рентгенограммах часто выявляют отек ретрофарингеального пространства.

Лечение изолированных переломов мыщелков затылочной кости, как правило, консервативное. Выполняют фиксацию жестким воротником на срок от 6 до 8 нед.

Шейно-затылочные повреждения ассоциированы с разрывом связок, связывающих череп и шейный отдел позвоночника, также могут выявляться переломы мыщелков затылочной кости. Такие повреждения являются нестабильными, как сказано выше. Лечение может быть консервативным и оперативным. Сразу при выявлении шейно-затылочных повреждений накладывают GALO-аппарат (в среднем на 3 мес). После этого больному выполняют функциональную спондилографию. Если выявляется нестабильность краниовертебрального перехода, то показано оперативное вмешательство — краниоцервикальная фиксация со спондилодезом. При крайне нестабильных повреждениях с большим смещением в краниоцервикальном сочленении показано хирургическое лечение. Ранее с этой целью применяли проволоочную фиксацию с укладкой аутокости. В настоящее время выполняют окципитоспондилодез различными системами, имеющимися на российском рынке (рис. 8-92). Сроки хирургического лечения индивидуальны, оперативное вмешательство выполняют при стабильном состоянии больного.

Техники выполнения этих операций описаны во многих отечественных и зарубежных руководствах. Следует отметить, что необходима не только инструментальная фиксация, но и в обязательном порядке выполнение костного спондилодеза $C_0-C_1-C_{II}$. В послеоперационном периоде больному назначают ношение жесткого головодержателя. Если выполнялась фиксация проволокой, то больной нуждается в наложении гало-аппарата для жесткой фиксации оперированного сегмента и создания спондилодеза.

Переломы атланта (C_1) обусловлены аксиальной компрессией. Как правило, эти повреждения вызваны падением тяжелого предмета на голову, травмами в ДТП с переворотом машины.

Типы переломов атланта описаны выше. Неврологические расстройства нехарактерны. Среди выживших пациентов степень неврологических рас-

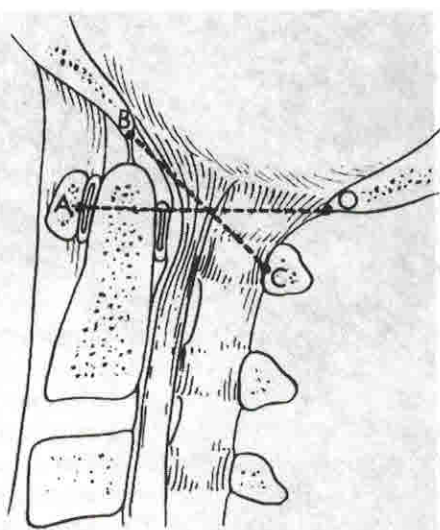


Рис. 8-91. Соотношение линий, определяющих окципитоцервикальное смещение

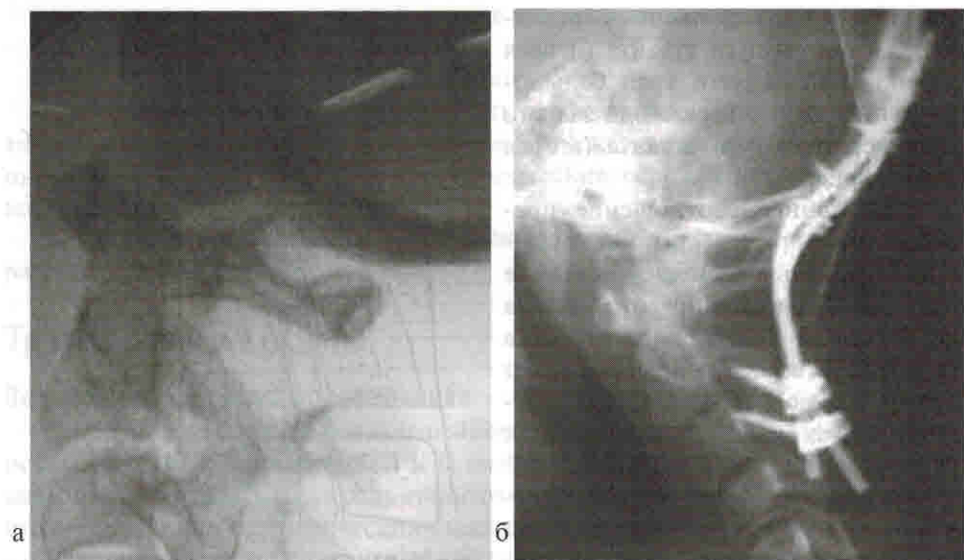


Рис. 8-92. Определяется шейно-затылочное повреждение с увеличением расстояния между базионом и верхушкой зубовидного отростка. Боковая рентгенограмма шейного отдела позвоночника до операции (а). Выполнена фиксация краниовертебрального перехода, окципитоспондилодез (б). Боковая рентгенограмма после операции

стройств незначительна из-за больших резервных пространств в позвоночном канале (рис. 8-93).

Диагностика: боковая рентгенограмма, КТ. На боковых рентгенограммах визуализируются переломы задней дуги атланта или изменение ее положения. На рентгенограммах через рот может определяться смещение латеральных масс.

Перелом атланта, как правило, стабilen. Если имеется повреждение поперечной связки, то характер его становится нестабильным (рис. 8-94).

Лечение переломов атланта консервативное — внешняя иммобилизация.

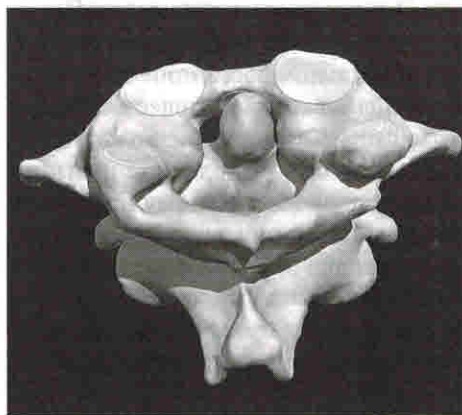


Рис. 8-93. Позвоночный канал на уровне C₁₋₂

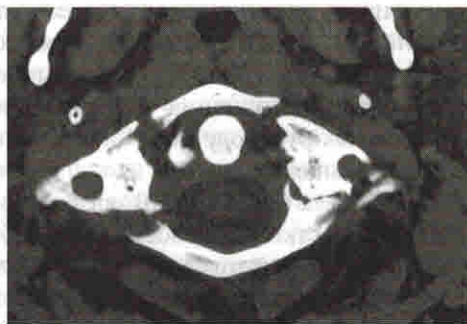


Рис. 8-94. Определяется перелом типа Джефферсона. Поперечная связка цела. Мультиспиральная КТ, аксиальный срез

В случае изолированного перелома атланта без повреждения поперечной связки больному накладывают мягкий или жесткий воротник, при нестабильном характере перелома больному накладывается гало-аппарат (см. рис. 8-95 на цветной вклейке).

Переломы зубовидного отростка C_2 позвонка

Зубовидный отросток — важный стабилизатор атлантоаксиального сочленения. Передняя дуга атланта формирует полусустав с передней поверхностью зубовидного отростка, а с его задней поверхностью контактирует поперечная связка, являясь ограничителем сгибательного движения в атлантоаксиальном сочленении.

Сгибание — наиболее частый механизм повреждения. Выделяют три типа повреждений, которые рассмотрены выше.

Диагностика: рентгенограммы в боковой проекции и через рот, КТ. На боковых рентгенограммах могут выявляться угловая деформация зубовидного отростка, смещение передней дуги атланта вместе с зубовидным отростком. Рентгенограммы через рот более информативны, чем боковые, обычно можно определить тип перелома зубовидного отростка. КТ не только выявляет тип перелома зубовидного отростка, но и позволяет оценить наличие других повреждений в верхнем отделе позвоночника.

Лечение. Абсолютно стабилен I тип перелома зубовидного отростка, он не требует хирургического лечения, больному накладывают мягкий воротник до купирования болевого синдрома.

Перелом II типа (рис. 8-96) требует особого подхода, так как при консервативном лечении (воротник или головодержатель) имеется высокий риск несращения, кроме того, часто такие повреждения ассоциированы со смещением зубовидного отростка, что требует репозиции. При отсутствии грубого смещения (более 4 мм) и угловой деформации показана галотрификсация.

Показания к хирургическому лечению: смещение зубовидного отростка более чем на 4 мм или угловая деформация более 10° ; поздняя диагностика перелома зубовидного отростка (более 2 нед с момента травмы); непереносимость гало-аппарата; политравма; пожилой возраст больного; повреждения головного или спинного мозга, неэффективность консервативного лечения.

Методы хирургического лечения

Передняя фиксация винтом обеспечивает компрессию отломка и хорошее сращение перелома. Показания к передней фиксации трансдентальным винтом:

- поперечный перелом основания зубовидного отростка;
- несращение перелома.

Преимущества передней фиксации винтом:

- метод сохраняет подвижность в сегменте C_{1-2} ;



Рис. 8-96. Перелом зубовидного отростка II типа. Определяется перелом зубовидного отростка у основания, поперечный, с диастазом и умеренным смещением. Мультиспиральная КТ, фронтальный срез

- имеет гладкое послеоперационное течение;
- травматичность переднего доступа меньше по сравнению с задним.

Недостатки метода передней фиксации винтом:

- не следует использовать при косом переломе зубовидного отростка или переломе III типа (рис. 8-97);
- у пациентов с короткой шеей метод имеет технические сложности при доступе;
- необходим рентгеновский контроль в двух проекциях одновременно во время операции;
- противопоказан при узком позвоночном канале из-за высокого риска неврологических осложнений при укладке пациента для доступа.

Еще один метод хирургического лечения — спондилодез C_{1-2} костным трансплантатом с задней фиксацией. Он обеспечивает стабильность сегмента C_{1-2} .

Показания:

- перелом зубовидного отростка со смещением;
- разрыв поперечной связки.



Рис. 8-97. Вторичное смещение отломка зубовидного отростка: а — определяется перелом зубовидного отростка со смещением. Боковая рентгенограмма; б — выполнена передняя фиксация винтом, репозиция перелома не достигнута. Боковая рентгенограмма; в — определяется несостоятельность фиксации и вторичное смещение фиксатора и отломков. Боковая рентгенограмма

Преимущества метода:

- относительно несложная техника;
- костный трансплантат располагается точно между дужками C_{I-II} , обеспечивая спондилодез;
- имеется возможность редукции переднего смещения отломка зубовидного отростка.

Недостатки метода:

- при использовании проволоочной фиксации необходимо проведение проволоки под дужками, что при узком позвоночном канале может вызвать неврологический дефицит;
- метод не может быть использован при переломах дуги C_I позвонка;
- при заднем смещении зубовидного отростка сложно выполнить репозицию.

Переломы III типа. Механизм травмы указан выше. Характерен низкий риск несращения перелома. Обычно лечение консервативное. При отсутствии смещения больному накладывают жесткий воротник. При выявлении смещения показана репозиция в гало-аппарате (рис. 8-98).

Атлантоаксиальная ротационная нестабильность возникает вследствие разрыва поперечной связки, может быть ассоциирована с переломом дуги атланта или C_{II} позвонка. Причиной возникновения служит воздействие флекссионных сил с ротационным компонентом, например при ДТП. Часто атлантоаксиальная нестабильность возникает при воздействии малой по величине силы при сопутствующих заболеваниях у пациента, например при ревматоидном артрите, врожденной слабости связочного аппарата, анкилозирующих заболеваниях.

Диагностика: боковая рентгенограмма, КТ. На боковых рентгенограммах выявляется отек ретрофарингеального пространства, увеличение расстояния между зубовидным отростком и передней дугой атланта. Расстояние измеряют от заднего края передней дуги атланта до переднего края зубовидного отростка, в норме оно составляет 3 мм у взрослых и 4 мм у детей. На КТ в аксиальной проекции определяется ротационное смещение C_{II} позвонка относительно атланта.

Лечение: консервативное. Хирургическое вмешательство показано при неэффективности консервативного лечения, появлении неврологических симптомов. Консервативное лечение неэффективно, если спустя 3 мес после травмы у пациента сохраняется болевой синдром и, по данным функциональных спондилограмм, имеется смещение в атлантоаксиальном сочленении (рис. 8-99).

Методом выбора хирургического лечения является задняя фиксация и спондилодез аутокостью C_{I-II} .

Травматический спондилолистез C_{II} (перелом палача)

Возникает при воздействии избыточных флекссионно-дистракционных сил. Выделяют пять типов этого повреждения. Неврологические симптомы нехарактерны, так как при этом переломе размер позвоночного канала увеличивается.

Диагностика: боковые рентгенограммы и КТ. На боковых рентгенограммах выявляют смещение тела C_{II} позвонка, угловую деформацию в сегменте C_{II-III} .

Лечение: консервативное в большинстве случаев (жесткий воротник или галофиксация в течение 3 мес). Показания к хирургическому лечению: сме-

- Смешанный или костный стеноз позвоночного канала.
- Местная или генерализованная инфекция.
- Опухоль позвоночника и спинного мозга.
- Повреждение спинного мозга.
- Спондилолистез, нестабильность позвоночно-двигательного сегмента.

Методика холодноплазменной нуклеопластики

Состав операционной бригады: врач-нейрохирург, врач-анестезиолог, операционная сестра. Вмешательство проводят в рентгенооперационной. Перед чрескожной холодноплазменной нуклеопластикой межпозвонковых дисков как шейного, так и поясничного отдела позвоночника, проводят премедикацию раствором диазепама (реланиума*) 2,0 мг внутримышечно и раствором атропина 0,1% 0,5 мл подкожно. При выраженном болевом синдроме иногда вводят наркотические анальгетики.

Аппаратура и инструментарий: ЭОП, холодноплазменный аппарат ArthroCare, электрод холодноплазменный (I), пункционные иглы с мандреном (игла Кроуфорда), линейка, транспортир, стерильный материал, местный анестетик, шприцы, антибактериальный препарат (см. рис. 8-322 на цветной вклейке).

На подготовительном этапе больным проводили очистительную клизму и внутривенно вводили антибактериальный препарат широкого спектра действия.

Методика чрескожной холодноплазменной нуклеопластики поясничных дисков

Нуклеопластику выполняют в условиях рентгенооперационной, в положении пациента на животе или на боку с валиком на уровне крыльев подвздошных костей, руки вытянуты вверх, под комбинированным обезболиванием: местно 0,5% раствор прокаина (новокаина*) (лидокаин 1%) и внутривенная седация.

После определения параметров пункции рассчитывают расстояние от остистого отростка до места вкола на коже, затем — угол наклона иглы. Маркируют линию остистых отростков и расстояние до точки пункции (см. рис. 8-323 на цветной вклейке).

Операционное поле обрабатывают антисептиками, отграничивают стерильным материалом. Мягкие ткани по ходу пункционного канала инфильтрируют 10 мл 0,5% раствора прокаина (новокаина*) (см. рис. 8-324 на цветной вклейке).

При пункции дисков $L_{II}-L_{III}$, $L_{III}-L_{IV}$, $L_{IV}-L_V$ чаще используют способ Де Сеза (De Seze): производят заднебоковой экстрапедикулярный доступ со стороны, где выражена неврологическая симптоматика. Точка ввода иглы-канюли находится на 8,0–10,0 см латерально от средней линии, угол ее введения — 35–45 °С. На уровне диска L_V-S_I чаще применяют способ Эрлахера (Erlacher), при котором точка вкола находится латеральнее остистого отростка на 1,5–2 см, угол введения иглы — 5–10 °С. Пункцию диска проводят в области треугольника «безопасности», вне проекции корешка, что позволяет избежать его травмирования (см. рис. 8-325 на цветной вклейке).

Под контролем ЭОП иглу-канюлю вводят до места перехода волокнистого кольца в студенистое ядро. По своему ходу игла не должна встречать костных преград в виде поперечных или суставных отростков позвонков. Затем в канюлю вводят электрод до того, как ограничитель ретракции электрода, указывающий на проксимальную границу канала, будет у начала павильона канюли. Путем тупой диссекции электрод вводят до противоположной границы пульпозного ядра, расстояние следует отметить ограничителем глубины введения электрода. Для достижения хорошего результата необходимо работать электродом от края пульпозного ядра до его центра, для чего конец иглы не должен доходить до центра диска.

Далее выполняют саму процедуру коблации. Продвижение электрода вперед осуществляют в режиме абляции в течение 8 с при нажатии желтой клавиши педали устройств, сопровождаемом звуковым сигналом, до достижения крайнего положения, определяемого ограничителем. При этом происходит формирование канала в ткани диска. Во время обратного движения электрода используют режим коагуляции при нажатии синей клавиши педали аппарата, сопровождаемом другим звуковым сигналом (см. рис. 8-326 на цветной вклейке).

Скорость движения электрода примерно 0,5 см/с. После достижения электродом начального положения его разворачивают на 30 °С вокруг своей оси и благодаря имеющемуся на конце электрода небольшому изгибу вновь проводят описанную выше процедуру (абляцию и коагуляцию) для формирования нового канала в пульпозном ядре. Повторяя данную процедуру 6 раз, мы формируем шесть расходящихся каналов.

Мощность абляции соответствует цифре «2» на базовом блоке. После окончания формирования каналов извлекают сначала электрод, а затем иглу-канюлю. При проведении процедуры с большим поддерживается постоянный вербальный контакт, при чувстве прострела у больного необходимо изменить положение иглы во избежание травмы корешка. ЭОП-контроль обязательно осуществляют в прямой и боковой проекциях (рис. 8-327).

После нуклеопластики на поясничном уровне рекомендуется ограничение физической нагрузки в течение 2 нед и ношение поясничного корсета на 10–12 дней.

Методика чрескожной холодноплазменной нуклеопластики шейных дисков

Положение пациента на операционном столе — на спине с переразгибанием шеи на валике, седация внутривенная. Руки вытянуты вдоль туловища. При короткой шее ассистент оттягивает книзу плечевой пояс (см. рис. 8-328 на цветной вклейке).

Для пункции диска используют переднебоковой доступ. На коже маркером отмечают линию средней части диска и точку пункции. Кпереди от кивательной мышцы устанавливают указательный и средний пальцы левой руки (см. рис. 8-329 на цветной вклейке). Указательный палец смещает пищевод и трахею медиально, средний палец смещает сосудисто-нервный пучок шеи латерально.

Между пальцами вводят небольшое количество анестетика и иглу с мандреном. Кончиком иглы, ориентируясь на линию разметки, смещая

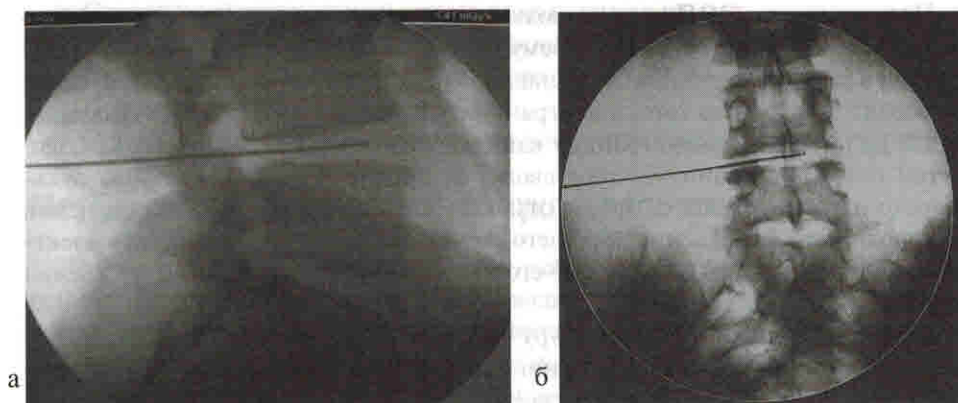


Рис. 8-327. Контроль расположения электрода в межпозвонковом диске при помощи интраоперационной флюороскопии в боковой и (а) в прямой (б) проекции



Рис. 8-330. Пункция межпозвонкового диска шейного отдела позвоночника

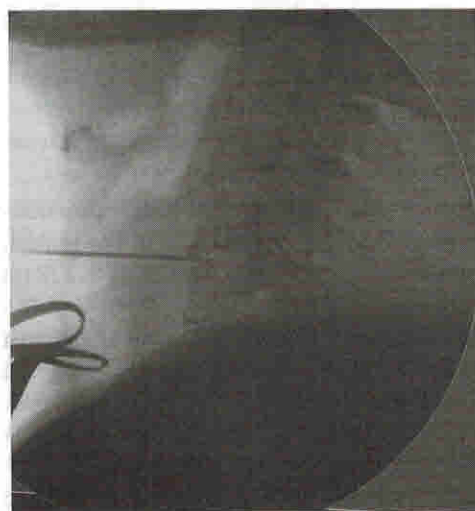


Рис. 8-331. Проведение нуклеопластики под ЭОП-контролем

мягкие ткани, определяют междисковый промежуток. Когда кончик иглы касается фиброзного кольца, чувствуется легкое возрастание сопротивления (рис. 8-330). После фиксации иглы в фибриновом кольце производят контрольный снимок ЭОП. После уточнения позиционирования иглы (введение в пульпозное ядро) проводят ЭОП-контроль в прямой и боковой проекции. Абляцию ткани диска проводят в три цикла: в передних, средних и задних отделах пульпозного ядра, в режиме абляции производят поворот электрода на 180° в течение 8 с (рис. 8-331).

По завершении операции удаляют электрод, ставят мандрен и извлекают иглу. Место вкола обрабатывают антисептиками, накладывают асептическую наклейку на 2 ч.

После проведения нуклеопластики на шейном отделе рекомендуется иммобилизация шейного отдела воротником на 5–7 дней.

Среди возможных осложнений вмешательства могут быть пункция сосудов (на шее — сонная и щитовидная артерии), спондилодисцит, повреждение корешка.

По многочисленным данным, нуклеопластика является эффективным вмешательством при правильном отборе больных, хороший результат при ее проведении на поясничном уровне варьирует от 75 до 80%.

Холодноплазменная нуклеопластика в комбинации с радиочастотной деструкцией «фасеточных суставов»

У 70% пациентов дискогенный болевой синдром сочетается с «фасет-синдромом», в связи с чем устранение диск-радикулярного конфликта часто не купирует нижнепоясничный болевой синдром. Часто дискогенный болевой синдром наблюдают у пациентов с протрузиями дисков, артрозом суставных отростков, при которых открытые хирургические вмешательства не показаны в связи с отсутствием разрыва фиброзного кольца. Для данной группы пациентов мы разработали и широко использовали мини-инвазивные вмешательства в виде комбинированного применения чрескожной холодноплазменной нуклеопластики и радиочастотной деструкции фасеточных нервов.

Показания

- Сочетание дискогенного болевого синдрома с болевыми проявлениями артроза дугоотростчатых суставов.
- Радикулярный болевой синдром на фоне спондилоартроза в соответствующем сегменте позвоночника.
- Неэффективность ранее проведенной изолированной нуклеопластики или радиочастотной денервации дугоотростчатых суставов.

Преимущества метода

- Воздействуют на две патогенетические причины болевого синдрома.
- Быстрое послеоперационное восстановление больного и возвращение к трудовой деятельности.
- Экономическая целесообразность.

Особенности проведения

- Операцию проводят под местной анестезией с внутривенной седацией.
- При двух вмешательствах положение пациента на операционном столе остается без изменений (на животе).
- Первично проводят холодноплазменную нуклеопластику на одном, двух или трех уровнях в зависимости от клинических проявлений и данных физикальных исследований.
- Вторым этапом проводят радиочастотную деструкцию суставных нервов с выбором «точек-целей», с учетом клинических проявлений.

Послеоперационное ведение как при чрескожной холодноплазменной нуклеопластике.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО ФАСЕТ-СИНДРОМА ПРИ СПОНДИЛОАРТРОЗЕ

Эпидемиология боли в спине

Многочисленные исследования показали, что в высокоиндустриализованных странах люди довольно часто страдают от боли в спине, не обращаясь за

средством которого после стимуляции и выполняют деструкцию задней ветви запирающего нерва. Метод рассматривали как малотравматичный, безопасный и высокоэффективный. Кроме того, он позволял у пациентов с дополнительным запирающим нервом выполнить высокочастотную деструкцию у наружного края сухожилия большой поясничной мышцы над лобковой костью (Акатов О.В. и др., 1998).

Миофасциальный болевой синдром

Миофасциальные болевые синдромы — большая группа патологии мышц, характеризующаяся наличием гиперчувствительных точек, называемых триггерными точками или фибромиотоническими узлами, в одной или нескольких мышцах с болью, мышечным спазмом, болезненностью, ограничением подвижности, слабостью и иногда автономной дисфункцией. Симптомы обычно распространяются на область, находящуюся на значительном расстоянии от триггерных точек, хотя может присутствовать и местная боль. Синдромы первоначально описывали как миалгию, миозит, фиброзит, миофасцит, фибромиозит, мышечный ревматизм и растяжение мышц.

Лечение миофасциальных болевых синдромов важно по нескольким причинам. Они являются наиболее частой причиной нетрудоспособности при скелето-мышечной патологии в области шеи, плечевого пояса, поясницы. Это также наиболее частая причина выраженной боли. Кроме того, диагноз часто ставят неправильно, и больных лечат от бурсита, артрита или висцеральной патологии. Поставив правильно диагноз, помочь таким больным легко, так как методы лечения миофасциального болевого синдрома доступны и высокоэффективны.

Феномен триггерных точек впервые описан в середине XIX в. как мышечный ревматизм, позднее врачи использовали термины «миозит», «миалгия», «миофасцит» и «фиброзит». В настоящее время общепринятым термином является «миофасциальный болевой синдром».

Существуют как первичные миофасциальные болевые синдромы, так и вторичные из-за травмы, артритов, повреждения нервов и болезней внутренних органов. При обследовании случайной выборки людей от 20 до 60 лет триггерные точки обнаружены у 50% женщин и 40% мужчин.

Наиболее легко идентифицируемая причина миофасциальных болевых синдромов — травма миофасциальных структур и острая перегрузка мышц. После острого воздействия фактора (травма, микротравма, переохлаждение, перенапряжение) могут быть выявлены триггерные точки (небольшие, округлые, гиперчувствительные области в мышечной и связочной тканях). Импульсы из триггерных точек достигают ЦНС, вызывая местную и иррадиирующую боль и связанные с ней феномены в вовлеченной области. Триггерные точки так названы потому, что их стимуляция давлением или работой мышцы, подобно спусковому курку оружия, вызывает эффекты в вовлеченной области (цели). Таким образом, устанавливается связь между двумя различными топографическими областями: триггерная точка и цель.

Триггерные точки часто остаются в мышце в латентной форме на протяжении многих лет. Проявлениями их могут быть лишь минимальное снижение

объема движений, утомляемость, скованность. При наличии такого «пула повреждений» дополнительная травма или напряжение в том же сегменте способно вызвать «пробуждение» триггерных точек. При этом отмечаются выраженная боль, отек, снижение объема движений и медленное выздоровление, что позволяет относить проблему к психосоматическим. Латентные триггерные точки могут активизироваться интенсивным теплом или холодом, а также длительным охлаждением по причине сквозняков, сырой погоды. В таких случаях причинный фактор бывает нелегко установить, особенно когда фактор диспропорционален выраженности болевого синдрома.

Острые эпизоды встречаются при спортивной нагрузке на неподготовленные мышцы, при дорожно-транспортных происшествиях с травмой шейного или поясничного отделов по типу растяжения, при сильном эмоциональном напряжении. Трэвелл (Travell) и Симонс (Simons) отметили разницу между «перетруженными» мышцами и миофасциальным болевым синдромом. В первом случае мышца более плотная и болезненная, чем в норме, но не содержит триггерных точек, при этом область боли, на которую жалуется пациент, может соответствовать миофасциальному болевому синдрому.

Часто пусковым фактором является непривычная деятельность, например смена дневной обуви с высоким каблуком на вечерние тапочки, чтение в транспортных средствах с излишней нагрузкой на мышцы, поддерживающие позу, ходьба по полу со скользким покрытием. Часто при миофасциальном болевом синдроме обнаруживают несколько триггерных точек, каждая из которых имеет свою область иррадиации. Длительное поступление импульсов из триггерных точек в ЦНС делает болезненной и вовлеченную область иррадиации. В таких случаях вторичные фокусы могут быть основными источниками боли, а первичные обнаруживают после ликвидации вторичных.

Патофизиология

Знание миофасциальных болевых синдромов основано преимущественно на клинических наблюдениях и теориях при недостатке физиологических данных. Хотя триггерные точки часто могут быть пропальпированы, их наличие обычно устанавливают по болевому ответу при давлении, так называемый симптом прыжка. Размер триггерных точек, по данным Тревелла и Симонса, составляет от 3 до 6 мм.

Гиперсенситивные триггерные точки были исследованы гистологически, но доказательств их существенной роли в возникновении боли обнаружено мало. Хендрикон (Hendrickson) и соавт. сообщают об уменьшении в этой области концентрации АТФ и фосфокреатина, содержание лактата нормальное, концентрация гликогена ниже нормы. Был сделан вывод о первичности метаболических расстройств или переутомления из-за напряжения мышц. Р. Кейли (R. Cailliet) считал, что за формирование триггерных точек отвечают кровь и экстрацеллюлярный материал, которые не абсорбировались после повреждения мягких тканей любого вида. В результате адгезивного процесса работа мышцы нарушается, что приводит к повышению тонуса, спазму и вторичному раздражению. В соответствии с Ганном (Gunn), причиной гиперчувствительности триггерных точек является нейропатия нерва, иннервирующего вовлеченную мышцу. Закон денервации Кеннона (Cannon) говорит, что любая

денервированная ткань становится гиперчувствительной. В триггерных точках имеет место локальная ишемия, что ведет к изменению состава внеклеточной жидкости, в частности высвобождаются гистамин, кинины и простагландины. Эти изменения питают цикл возрастания моторной и/или симпатической активности, что ведет к усилению боли. В итоге круг болевого раздражения замыкается.

Важной характерной чертой триггерных точек является то, что прокалывание их «сухой» иглой или инъекция местного анестетика, охлаждение спреем, хотя и имеют временное фармакологическое действие, могут все же разорвать болевой цикл на длительное время или окончательно.

Во многих случаях гиперактивность триггерных точек остается на субклиническом уровне, особенно после незначительных травм плечевого пояса. При этом триггерные точки остаются нераспознанными и не лечатся. Триггерные точки становятся латентными с повышенной чувствительностью медленных нервных волокон, связанной с вазоконстрикцией. Они «просыпаются» при перенапряжении, травме, сильном утомлении с активацией симпатической нервной системы.

Клинические положения

Пациенты с миофасциальной патологией жалуются обычно на персистирующую боль сжимающего или ноющего характера, ограничивающую объем движений, и утомляемость. Пациент может не предполагать о вовлечении мышц и жаловаться на головную боль, боль в шее, в суставах, в спине, боль, подобную ишиалгии (см. рис. 9-23 на цветной вклейке). Интенсивность боли варьирует от легкой до выраженной скручивающей или жгучей. Может быть постоянной или периодической, область боли зависит от чувствительности триггерных областей. Чем выше чувствительность триггерных точек, тем шире область иррадиации. При небольшой чувствительности триггерных точек боль обычно наблюдают лишь в основной области распространения. Наряду с болью наблюдают глубокую гипералгезию или болезненность.

Рисунок иррадиирующей боли и сопутствующих явлений относительно постоянен и предсказуем, т.е. импульсация, как и при висцеральной боли, следует по фиксированным анатомическим проводящим путям. Благодаря типичному рисунку можно локализовать источник миофасциальной боли. Несмотря на типичность рисунка, он обычно не соответствует дерматомному распределению корешков (см. рис. 9-24 на цветной вклейке). Не неврологическое распределение симптомов, очевидно, является основной причиной ошибочной диагностики миофасциального болевого синдрома как бурсита, тендинита, артрита или функциональной патологии.

Так, например, при расположении триггерных точек в верхней части подостной мышцы основная зона иррадиации боли располагается на передней поверхности дельтовидной мышцы, реже боль распространяется по передне-наружной поверхности плеча, предплечья и захватывает кисть. При расположении триггерных точек в *m. levator scapulae* в области верхнего угла лопатки боль распространяется по всей мышце до затылка. Триггерные точки в жевательных мышцах вызывают боль в области виска и затылка.

тельной мышце вызывают боль, захватывающую щеку, ухо и область позади уха. Триггерные точки в ягодичной мышце продуцируют боль в данной области и по задней поверхности бедра.

У небольшого числа пациентов основной жалобой является не боль, а ограничение движений. Примером может явиться синдром короткой ноги, когда гиперактивные триггерные точки вызывают уплотнение и тугоподвижность вовлеченных мышц нижней конечности.

Выраженная боль в области тазобедренных суставов во время беременности часто имеет миофасциальное происхождение. Более 90% таких пациенток с болью в спине и области тазобедренных суставов страдают от миофасциальной боли. Наиболее эффективными в таких случаях является инъекция в триггерные точки местных анестетиков и прогревание, что позволяет практически всегда излечить боль и предупредить ее рецидив в течение всего периода беременности.

При длительном существовании симптомов велика вероятность вовлечения нескольких областей. При обследовании в таких случаях выявляют активные и латентные триггерные точки, но только активные из них вызывают боль. Вторичные миофасциальные болевые синдромы обычно характеризуются непропорциональностью боли заболеванию и ее стойкостью после курса лечения основного заболевания. В таких случаях лечение, кроме основного заболевания, нужно направлять и на вторичный миофасциальный синдром.

Миофасциальные болевые синдромы могут осложнять хирургические процедуры, вызывая интенсивную боль в области разреза. Латентные триггерные точки могут активироваться при таком лечении после операции или травмы, как физиотерапия, массаж, лечебная физкультура, ультразвуковая и электростимуляция. Если такой подход вызывает усиление жалоб пациента, следует прекратить его и обследовать пациента на предмет миофасциальных синдромов. При недостаточной диагностике миофасциальная патология может отсрочить выздоровление пациента и привести к развитию хронической боли. Ганн (Gunn) и Милбрандт (Milbrandt) обнаружили, что пациенты с «растяжением спины» без триггерных точек были нетрудоспособны в среднем 6,9 нед, пациенты же с «растяжением спины», имеющие триггерные точки, были нетрудоспособны в среднем 22,4 нед, т.е. почти столько же, сколько пациенты с радикулопатией (в среднем 25,7 нед).

Многие авторы связывают удлинение периода боли преимущественно с поведенческими, эмоциональными факторами и факторами окружающей среды. Психологический профиль пациентов при хронической боли действительно отличается от основной популяции. Опыт показывает, что врачи чаще ищут медицинские, а не психологические причины боли. Возможно, триггерные точки являются физиологическим механизмом, через который проявляются психофизиологические процессы. Независимо от причины возникновения триггерных точек (физическая или эмоциональная), дальнейший цикл запускается ее гиперчувствительностью. Врач часто не может справиться с психопатологическими процессами у пациента, но миофасциальный болевой синдром может быть легко вылечен терапией триггерных точек.

Диагностика

Основана на тщательном сборе анамнеза, обсуждении личных и семейных проблем пациента, клиническом обследовании. Следует попытаться определить причину, время возникновения, динамику боли. При отсутствии явной травмы необходимо вспомнить о повторных движениях в ежедневной деятельности с возможной перегрузкой тех или иных мышц. Клиническое обследование должно включать наблюдение походки, отклонений позы, асимметрии тела, защитных движений. Нормальный объем движений не исключает наличия триггерных точек, но триггерные точки неизменно присутствуют при ограничении объема движений. Изменений рефлексов и нарушений чувствительности обычно не выявляют. Область дистальнее вовлеченной мышцы может, однако, показать скрытые признаки денервации.

Полезно знать типичный рисунок боли при различных миофасиальных болевых синдромах для выявления триггерных точек. Следует пальпировать вовлеченные мышцы на предмет уплотнений и болезненности. Пальпацию для выявления триггерных точек лучше проводить кончиком пальца или ручки, любым другим тупым объектом 3–5 мм в диаметре. Следует пальпировать каждый квадратный сантиметр поверхности. После обнаружения триггерные точки маркируют на коже. При обнаружении нескольких болезненных областей важно направить лечение на наиболее чувствительную точку.

При обследовании мышц могут быть обнаружены напряженные тяжи. При этом движение вызывает сильное напряжение данных тяжей при относительном расслаблении соседних групп волокон. Напряженные тяжи могут быть легко обнаружены подушечкой пальца или его кончиком при пальпации перпендикулярно направлению волокон. Другая техника пальпации тяжей и триггерных точек включает «пропускание» брюшка мышцы между большим и указательными пальцами.

Реакция локального сокращения является другим объективным признаком патологии, который легко наблюдать в поверхностных мышцах при резком изменении давления на триггерные точки. Электромиографические исследования показали, что происходит короткое (менее 1 с) сокращение группы волокон вблизи тяжа или триггерной точки. Чем более активна триггерная точка, тем сильнее реакция местного сокращения. Чем дальше от триггерной точки производится давление, тем менее выражена реакция местного сокращения. Метод позволяет объективно доказать наличие триггерной точки, найденной клинически. При очень сильном давлении на триггерную точку местная боль может перекрывать иррадиирующую.

Триггерные точки в наиболее типичных случаях располагаются в толще мышечного брюшка. Их также обнаруживают в области прикрепления мышц к костям. Размер и значимость мышцы не связаны с интенсивностью и областью иррадиации боли от триггерной точки. Обнаружив предполагаемую триггерную точку, чувствительность данной мышцы сравнивают с чувствительностью мышцы на контралатеральной стороне. Описание пациентом боли в определенной области не должно служить ограничением в поиске триггерных точек. Обследование может обнаружить точки в другой области, которые тем не менее важны для обезболивания.

При возрастании интенсивности болевого синдрома и продолжительности заболевания повышается вероятность вовлечения других мышц, иннервируемых тем же спинномозговым нервом. Если триггерные точки обнаруживают в мышцах, иннервируемых передней ветвью спинального нерва, обследование часто выявляет латентные триггерные точки и в мышцах, иннервируемых его задней ветвью. Реже вовлекаются контралатеральные мышцы и мышцы-антагонисты. Триггерные точки в плечевом поясе и шее часто сопровождаются развитием вторичных триггерных точек в ягодичных и поясничных мышцах, что может отягощать выраженность боли.

Лечение

Лечение миофасциального болевого синдрома ставит своей целью разрыв болевого цикла путем элиминации триггерных точек. Триггерные точки могут быть пенетрированы иглой, в них могут быть введены местные анестетики или физиологический раствор, кожу над данной областью можно обрабатывать охлаждающими спреями (этилхлорид). Кроме того, полезно после такой процедуры растяжение мышц, для чего используют приемы постизометрической релаксации. Вероятно, одним из наиболее эффективных и простых методов является пенетрация триггерных точек иглой и введение раствора местного анестетика. Для увеличения срока ремиссии и повышения эффективности лечения используют высокочастотную или лазерную деструкцию триггерных точек.

Теоретическое обоснование лечения основано на рефлекторном характере синдрома и его самоподдержании, на наличии самовозбуждающейся цепи вставочных нейронов в ЦНС. Элиминация триггерных точек, таким образом, разрывает ноцицептивный цикл. Следует знать типичное распространение боли при тех или иных миофасциальных болевых синдромах. Использование этих знаний требует подробного сбора анамнеза и тщательного обследования. Еще раз хотелось бы отметить, что лечение должно быть направлено на триггерные области, а не на области иррадиации.

Перед началом лечения важно информировать пациента о целях лечения, подробно описать процедуру. Пациент должен понять, что лечение будет направлено на триггерные точки, а не на области иррадиации. После периода обезболивания может развиваться боль, превосходящая первичные жалобы пациента, о чем также следует информировать пациента. В противном случае пациент может не прийти на требуемую вторую процедуру. Для получения оптимальных результатов необходимо полное содействие пациента.

Лечение миофасциальных болевых синдромов с триггерными точками в области головы и шеи методом пенетрации осуществляется короткими тонкими иглами, что уменьшает кровоизлияние и последующий дискомфорт. Риск сломать тонкую иглу повышается при использовании ее для крупных мышц. Сразу после введения можно использовать теплый влажный компресс, чтобы уменьшить временный дискомфорт. Триггерные точки в мышцах конечностей бывает труднее точно локализовать, но инъекции здесь обычно безопасны. При развитии кровотечения могут быть использованы тугое бинтование конечности, аппликация льда, что более предпочтительно в таких случаях, чем теплый

ми, выделяющимися во время острой фазы образования АМ, причем TNF- α и IL-1 играют ключевую роль в формировании антибактериального иммунного ответа.

Ряд исследователей (Stenzel W. et al., 2005) показали, что TNF- α является ключевым в регулировании иммунного ответа на внедрение патогена при АМ, вызванном *S. aureus*. В их эксперименте разрешение инфильтрата было замедлено у мышей, нокаутных по гену TNF, что коррелировало со снижением апоптоза лейкоцитов и замедлением образования фиброзной капсулы абсцесса. TNF- α — один из основных медиаторов, влияющих на иммунный ответ, он может также обладать нейротоксическим эффектом, вызывая иммуннопатологические реакции (Stenzel W. et al., 2005). Некоторые авторы (Baldwin A.C., Kielian T., 2004) продемонстрировали, что пролонгированная экспрессия TNF- α и IL-1 β сопровождается хроническим нарушением ГЭБ в экспериментальной модели АМ. Такие изменения сопровождаются продолжающейся инфильтрацией нейтрофилами и макрофагами. Таким образом, избыточное повреждение ткани при АМ отчасти может быть результатом того, что звенья антибактериального иммунного ответа не подвергаются своевременной даун-регуляции (отрицательной негативной модуляции), т.е. супрессирующие механизмы иммунного ответа по каким-то причинам не срабатывают.

Благодаря ответу иммунной системы вокруг АМ образуется капсула. Однако, помимо отграничения инфекции, иммунный ответ способствует разрушению здоровой ткани, окружающей АМ (Kielian T., Barry B. et al., 2001; Kielian T., Cheung A. et al., 2001; Baldwin A.C., Kielian T., 2004). Таким образом, контролируя интенсивность и продолжительность антибактериального иммунного ответа, можно добиться эффективной элиминации возбудителя при минимальных повреждениях окружающей ткани мозга.

Клиническая картина интракраниальных гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга

Клиническая картина абсцессов головного мозга

Клинические проявления в основном обусловлены очаговым поражением ткани головного мозга, связанным с наличием масс-эффекта и повышением внутричерепного давления.

Основными клиническими симптомами являются головная боль, сонливость, тошнота, рвота, те или иные проявления эпилептических припадков. В зависимости от локализации абсцесса могут наблюдаться афазия, гемипарез, выпадение полей зрения, атаксия. Повышение температуры — непостоянный признак и встречается только в 40–50% случаев у взрослых.

Классическая триада признаков — лихорадка, головная боль и очаговая симптоматика — встречается меньше чем у половины пациентов. У иммунокомпromетированных больных течение может быть бессимптомным.

Лихорадка бывает различного типа. На стадии менингоэнцефалита, на стадии раннего и позднего формирования капсулы наблюдают нормотермию или умеренный субфебрилитет (Tonon E. et al., 2006; Wojcik K. et al., 2006). Согласно данным Матисена и соавт. (Mathisen G.E. et al., 1984, 1997) и Чана и соавт.

(Chun C.H. et al., 1986), лихорадка наблюдается приблизительно у половины больных на ранних стадиях формирования абсцесса.

По данным А.Д. Кравчука и соавт. (2004), головная боль — наиболее важный симптом АМ, который встречаются всегда. Увеличение объема абсцесса, перифокальный отек мозга и, как следствие, повышение ВЧД сопровождаются быстрым нарастанием цефалгического синдрома. Нередко обнаруживают перкуSSIONную локальную болезненность. При развитии менингоэнцефалита головная боль в большинстве случаев не локализована, постоянной интенсивности, не связана со временем суток. Со временем отграничение зоны воспаления приводит к локализации головной боли, при этом ее интенсивность принимает стойкий нестерпимый характер.

С вовлечением в воспалительный процесс прилегающих оболочек появляются боль при движении глазных яблок, светобоязнь, ригидность мышц затылка и симптом Кернига. На стадии раннего и позднего формирования капсулы менингеального синдрома может не быть (Кравчук А.Д. и др., 2004).

Возможны такие признаки повреждения головного мозга, как сонливость или оглушение, возбуждение, тошнота и рвота, фокальные двигательные или чувствительные расстройства, застойные диски зрительных нервов, атаксия, гемипарез, фокальные или генерализованные эпилептические приступы. Довольно часто встречаются стволовые симптомы (парез взора вверх, спонтанный нистагм, анзкокория, разностояние глазных яблок, двусторонние патологические рефлекссы, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса, сухожильных рефлекссов по оси тела, элементы декорткации, децеребрации) (Bhand A.A., 2004).

Локальные неврологические симптомы наблюдают приблизительно у половины больных. Очаговая симптоматика является прямым следствием локализации абсцесса (Mathisen G.E., Johnson J.B., 1997).

При мозжечковой локализации абсцесса наблюдают нистагм, атаксию, рвоту; при абсцессе ствола — слабость лицевых мышц, головную боль, лихорадку, рвоту, дисфагию и гемипарез. При локализации абсцесса в лобной доле характерны головная боль, нарушение внимания, сонливость, снижение мышления, афазия и гемисиндромы. При теменной локализации — головная боль (если локализация в доминирующем полушарии), визуальные дефекты (Mathisen G.E., 1997; Tonon E. et al., 2006).

В начальных стадиях АМ может проявляться как энцефалит неопределенной локализации, сопровождающийся признаками высокого ВЧД.

Отек сосочка зрительного нерва наблюдают у четверти больных с АМ, он является признаком повышения ВЧД, что требует немедленного проведения КТ и выбора тактики дальнейшего ведения пациента (Mathisen G.E., 1997).

Прорыв АМ приводит к гнойному менингиту и связанному с ним менингеальному синдрому.

А.Д. Кравчук и соавт. (2004) выделяют три формы течения АМ. Подострое течение встречаются наиболее часто, оно включает скрытый период (3 нед — 3 мес). Обычно в этот период развивается плотная капсула. Острое течение характеризуется внезапным началом и яркими проявлениями менингоэнцефалита. Хроническое течение характеризуется медленной прогрессирующей симптоматикой.

А.Д. Кравчук и соавт. (2004) тесно связывают уровень сознания больного с клинической фазой течения АМ. В фазе клинической компенсации сознание ясное, в фазе клинической субкомпенсации нередко наблюдают умеренное оглушение, при умеренной декомпенсации большинство больных находятся в состоянии умеренного или глубокого оглушения. Сопор или кома развиваются у больных только в фазе грубой клинической декомпенсации.

Внезапно возникшая головная боль, сопровождаемая менингеальными симптомами, — угрожающий признак прорыва АМ (Kole M.K., Rosenblum M.L., 2000).

Частота встречаемости различных симптомов при АМ на основании исследования у 72 больных (36 больных с контактными и 36 больных с гематогенными АМ) в Городской клинической больнице им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы представлена в табл. 11-3 и 11-4.

Таблица 11-3. Симптомы заболевания в группе больных с контактными абсцессами головного мозга

Симптом	Количество больных
Головная боль	33 (92%)
Лихорадка	26 (72%)
Симптом Кернига	25 (69%)
Пирамидные нарушения	25 (69%)
Патология ЧМН	22 (61%)
Застойные диски зрительных нервов	17 (47%)
Психопатология	16 (44%)
Тошнота	13 (36%)
Атаксия	9 (25%)
Светобоязнь	6 (17%)
Рвота	4 (11%)
Генерализованные судороги	4 (11%)

Таблица 11-4. Симптомы заболевания в группе больных с гематогенными абсцессами головного мозга

Симптом	Количество больных
Головная боль	27 (75%)
Лихорадка	26 (67%)
Симптом Кернига	32 (97%)
Пирамидные нарушения	14 (39%)
Патология ЧМН	10 (27,8%)
Застойные диски зрительных нервов	24 (66,6%)
Психопатология	9 (25%)
Тошнота	22 (61,1%)
Атаксия	0 (0%)
Светобоязнь	32 (97%)
Рвота	17 (47,2%)
Генерализованные судороги	9 (25%)
Атаксия	9 (25%)

Клиническая картина эпидуральной и субдуральной эмпием

Как правило, эмпиема развивается на фоне имеющихся симптомов отита или синусита, но симптомы эмпиемы могут возникнуть внезапно (Greenlee J.E., 2003). Наиболее частыми симптомами являются лихорадка, ригидность затылочных мышц и головная боль, которая может быть диффузной или проецироваться на область эмпиемы. Часто наблюдается неврологическая симптоматика, включая гемипарез, судороги, гемиянестезию, гемиянопию и изменение сознания, от легкой дезориентации до комы. При офтальмологическом исследовании может наблюдаться отек сосочка зрительного нерва, что указывает на повышение ВЧД и может сопровождаться параличом III и VI пары внутричерепных нервов. Как правило, у пациентов с эмпиемой быстро наступает ухудшение состояния (McIntyre P.B. et al., 1991; Greenlee J.E., 2003).

Диагностика

Лабораторная диагностика

Рутинные тесты

Общий и биохимический анализ крови. В общем анализе крови — умеренный лейкоцитоз и повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). По данным исследователей (Bernardini G.L., 2004), СОЭ повышено в 60% случаев. Количество тромбоцитов может быть как увеличено, так и снижено. В биохимическом анализе — повышение концентрации С-реактивного белка (СРБ), общепринятое сокращение и снижение концентрации натрия в результате нарушения продукции антидиуретического гормона. Повышение концентрации СРБ характерно для абсцесса мозга и помогает в дифференциальной диагностике его от опухолей (Hirschberg H., Bosnes V., 1987; Grimstad I.A. et al., 1992). По данным общего анализа крови у больных с АМ, выполненных в Городской клинической больнице им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения г. Москвы, при поступлении наблюдали так называемые ножницы: высокое СОЭ — 39 (20–80) при невысоких показателях количества лейкоцитов (10 ± 4) и отсутствии значительного сдвига лейкоцитарной формулы в сторону незрелых форм.

Серология

Посев крови (более чем двукратно; предпочтительно перед назначением антибактериального препарата) не всегда информативен, но должен обязательно проводиться для исключения системной бактериемии (Kole M.K., Rosenblum M.L., 2000). Посев крови на стерильность, выполненный в Городской клинической больнице ГКБ им. С.П. Боткина у больных с гематогенными АМ, дал следующие результаты: у 28 больных (78%) кровь была стерильна, у 8 (22%) больных наблюдалась бактериемия (табл. 11-5).

Таблица 11-5. Посев крови на стерильность в группе больных с гематогенной диссеминацией (по материалам клиники нейрохирургии ГКБ им. С.П. Боткина ДЗ г. Москвы)

Возбудитель	Количество больных	Процент больных
<i>S. aureus</i>	4	11
<i>S. anhaemoliticus</i>	2	6
<i>P. aeruginosa</i>	2	6
Стерильно	28	78

Люмбальная пункция

Люмбальная пункция до проведения КТ — бесполезная и опасная для жизни пациента манипуляция. Изменения в СМЖ отмечают в 90% случаев, но они неспецифичны. При АМ в ликворе выявляют нормальную или сниженную (в 25% случаев) концентрацию глюкозы, увеличение концентрации белка (61–81% случаев) и плеоцитоз (60–70%) (Osenbach R.K., Loftus C.M., 1992; Powers J.H., Scheld W.M., 1996). Энцефалитическая стадия АМ, воспалительные реакции мозга и оболочек обуславливают значительное увеличение числа клеток в ликворе в пределах нескольких сотен тысяч в 1 мм^3 , преимущественно за счет нейтрофилов (Кравчук А.Д. и др., 2004). В случае нарушения целостности капсулы количество лейкоцитов в ликворе достигает 50 000/мкл и выше (Кравчук А.Д. и др., 2004). В таком случае в ликворе наблюдают увеличение количества эритроцитов, концентрация молочной кислоты поднимается выше 500 мг.

В стадии хорошо отграниченного абсцесса изменения в ликворе могут быть минимальными, преимущественно в виде лимфоцитарного цитоза.

При субдуральной эмпиеме наблюдают плеоцитоз в виде нескольких сотен лейкоцитов. Как правило, лейкоциты и нейтрофилы представлены в равных количествах, но иногда одни из них могут преобладать. Концентрация белка обычно повышена, а концентрация глюкозы нормальная (Dankus D. et al., 2000).

Посев ликвора при АМ редко дает рост (Kole M.K., Rosenblum M.L., 2000). В Городской клинической больнице им. С.П. Боткина посев ликвора проводили 27 больным с гематогенными АМ, результат был положительным у двоих, в одном случае был выявлен рост *S. aureus*, во втором — *P. aeruginosa*.

Нейровизуализационные методы диагностики абсцессов головного мозга

При наличии клинической картины и лабораторном подтверждении воспалительного процесса необходимо незамедлительное выполнение нейровизуализационных методов обследования.

Компьютерная томография головного мозга

КТ позволяет определить расположение, количество абсцессов, их размер, наличие и выраженность капсулы (при контрастировании), наличие эмпиемы, плотностную характеристику содержимого абсцесса, при исследовании в костном режиме очаги остеомиелита, распространенность энцефалита, отек головного мозга, определить выраженность и варианты дислокационного синдрома, наличие гидроцефалии, косвенных признаков вентрикулита. КТ используют для динамической оценки адекватности проводимого лечения. Дополнительную ценную информацию предоставляют возможности реконструкции и компьютерного трехмерного моделирования. Для адекватной диагностики гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга важно обязательно использовать внутривенное контрастирование при выполнении КТ, что должно быть стандартом в диагностике. Обязательно необходимо при верификации АМ тщательное исследование придаточных пазух носа и пирамид височных костей. При выявлении патологических изменений и состоянии больного, позволяющем изменить укладку на столе компьютерного томографа, для детализации воспалительных изменений выполняют коронарные срезы, что позволяет правильно планировать одновременные оперативные вмешательства при

контактных рино- и отогенных АМ с целью наиболее полной санации гнойных очагов. В случае фронтитов КТ позволяет четко оценить наличие деструктивных изменений задних стенок лобных пазух.

По данным КТ можно определить стадию формирования АМ. На стадии раннего церебрита на КТ визуализируется участок пониженной плотности, соответствующий области поражения. На стадии раннего образования капсулы визуализируется слабоинтенсивное кольцо, окружающее некротический центр низкой плотности. При контрастировании заметно кольцо усиления однородной плотности с гладким внутренним контуром, окруженное зоной пониженной плотности. На поздней стадии образования капсулы она хорошо визуализируется на КТ без контрастирования. При контрастировании капсула видна в виде толстого кольца, толщина которого постепенно снижается на последующих снимках (Britt R.H., 1985; Grigoriadis E., Gold W.L., 1997).

Основываясь на одних только данных КТ головного мозга, часто затруднительно дифференцировать пиогенный абсцесс от специфического очага грибковой и туберкулезной этиологии, нейроцистицеркоза, токсоплазмоза, метастазов опухоли, глиомы, разрешающейся гематомы, инсульта (Bhatia R. et al., 1973; Rajshekhar V., Chandy M.J., 1995; Kanpolat Y., 1997). Мультилокулярность, изменения арахноидальной оболочки и эпендимы с накоплением контрастного вещества, уменьшение кольцевидного накопления контрастного вещества при динамическом исследовании, редко наличие газа внутри образования являются дополнительными критериями, с большей долей вероятности указывающими на диагноз АМ (Britt R.H., 1985).

Субдуральная эмпиема на КТ визуализируется как область пониженной или неизменной плотности над полушарием или в межполушарном пространстве (Wackym P.A. et al., 1990). Кроме того, возможно одновременно визуализировать первичный воспалительный очаг контактной эмпиемы, четко оценить прилежащие отделы костей свода и основания черепа. Однако, согласно мнению J.E. Greenlee (2003), КТ является недостаточно чувствительным методом для диагностики эмпием.

По данным КТ удается выявить тонкую кольцевидную стенку, накапливающую контраст с центральной областью пониженной плотности (рис. 11-3).

Магнитно-резонансная томография

Некоторые исследователи (Falcone S., Post M.J., 2000) считают, что МРТ — метод выбора в диагностике интракраниальных воспалительных заболеваний, благодаря свойственному методу высокому разрешению визуализации структур мозга, особенно в четкости интерпретации патологии в области задней черепной ямки.

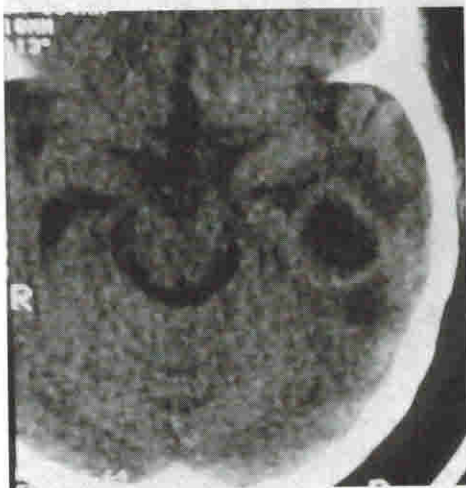


Рис. 11-3. КТ головного мозга больного с контактным абсцессом базальных отделов левой височной доли

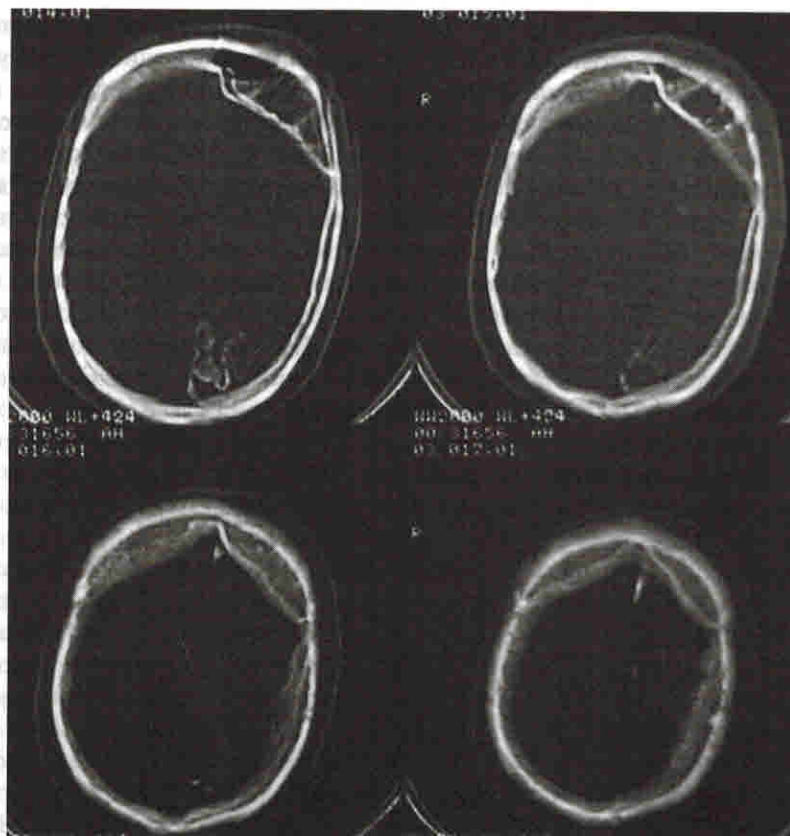


Рис. 11-4. КТ головного мозга больного с двусторонними эпидуральными эмпиемами



Рис. 11-5. КТ-реконструкция в костном режиме больного с остеомиелитом костей свода черепа с эпидуральной эмпиемой

При КТ-исследовании в отличие от МРТ определяются наводки от костных структур, затрудняющие диагностику патологических процессов в задней черепной яме. Более четко определяются при выполнении МРТ косвенные признаки венитрикулита.

В. Вебер (W. Weber) и соавт. (2000) считают, что МРТ является более чувствительным по сравнению с КТ методом диагностики АМ, так как при использовании МРТ возможно проследить все стадии эволюции АМ, от фокального энцефалита до образования мембраны и далее плотной фиброзной капсулы.

Методом выбора для диагностики субдуральных эмпием является МРТ с контрастированием соединениями гадолиния. На МРТ-снимках в T1-режиме эмпиема визуализируется в виде изоин-

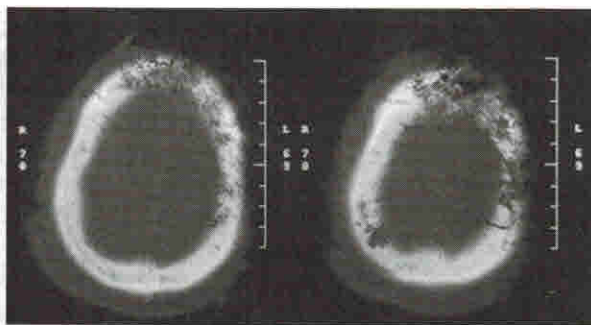


Рис. 11-6. КТ в костном режиме больного с остеомиелитом костей свода черепа

тенсивного образования и высокоинтенсивного сигнала в T2-режиме. Также при помощи МРТ можно обнаружить сопутствующие осложнения, такие как тромбоз вен коры больших полушарий и венозный инфаркт (Greenlee J.E., 2003; Adame N. et al., 2005).

При проведении МРТ в T1-режиме отображается зона гипоинтенсивности, обусловленная центральным некрозом, окруженная тонким изоили гиперинтенсивным слоем (капсула), и внешняя гипоинтенсивная зона (отек) (рис. 11-7, 11-8).

В T2-режиме эти же данные воспроизводятся как гиперинтенсивный сигнал в центральной части очага, хорошо дифференцируемая гипоинтенсивная капсула и окружающий ее гиперинтенсивный отек.

Протонная магнитно-резонансная спектроскопия

Протонная МР-спектроскопия дополняет МРТ, предоставляя информацию для более точной детализации характера очагов повреждения в головном мозге (Poptani H. et al., 1995; Dev R. et al., 1998; Shukla-Dave A. et al., 2001). Данный метод позволяет с большой точностью дифференцировать АМ от мультиформной глиобластомы с некрозом (Kim S.H. et al., 1997; Grand S. et al., 1996, 1999). Протонная МР-спектроскопия позволяет более точно проводить дифференциальную диагностику АМ с

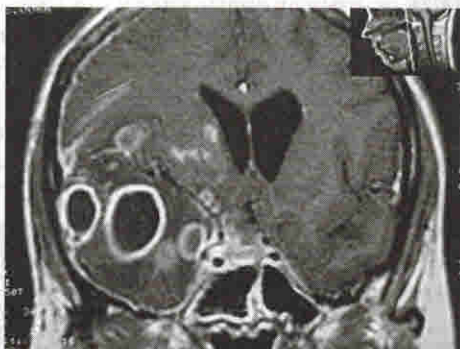


Рис. 11-7. МРТ головного мозга в T1-взвешенном режиме с множественными гематогенными абсцессами головного мозга

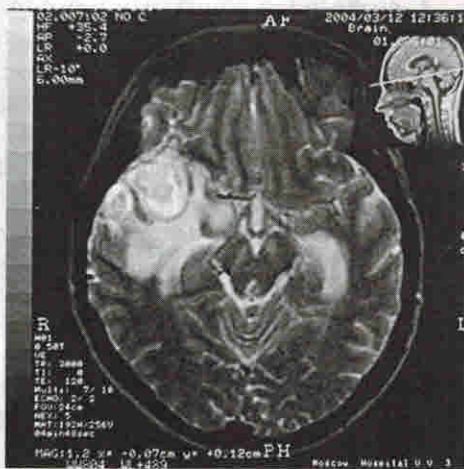


Рис. 11-8. МРТ головного мозга в T2-взвешенном режиме с множественными гематогенными абсцессами головного мозга