

Оглавление

Список сокращений	13
Предисловие	17
Глава 1. Черепно-мозговая травма	21
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, А.А. Гринь, А.Ю. Кордонский, М.Ю. Мятчин, М.В. Синкин, К.В. Кудрячевская, С.С. Петриков</i>	
Глава 2. Сосудистые заболевания головного мозга	177
<i>В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, В.А. Лукьянчиков, А.В. Природов, Н.А. Полунина, В.А. Далибалдян, Е.Ю. Бахарев, И.М. Годков, А.Ю. Дмитриев, М.Ю. Володюхин, Л.Т. Хамидова, А.А. Айрапетян</i>	
Глава 3. Позвоночно-спинномозговая травма	357
<i>А.А. Гринь, В.В. Крылов, А.Ю. Кордонский, А.Э. Талыпов, В.А. Каранадзе, С.Е. Зуев, В.А. Смирнов, З.Б. Хаджиев, М.В. Синкин, О.Ю. Богданова, Д.С. Касаткин, И.Б. Алейникова, Е.В. Григорьева, Л.Т. Хамидова, Е.Б. Николаева</i>	
Глава 4. Острая окклюзионная гидроцефалия	493
<i>И.М. Годков, В.Г. Дашьян, А.Э. Талыпов, В.В. Крылов</i>	
Глава 5. Дефекты основания черепа, осложненные назальной ликвореей	513
<i>И.М. Годков, А.Ю. Григорьев, Д.В. Рощина, В.В. Крылов</i>	
Глава 6. Абцесс головного мозга, эпидуральная и субдуральная эмпиема	549
<i>В.В. Крылов, И.М. Годков, А.Э. Талыпов, А.А. Гринь</i>	
Глава 7. Спондилиты и спондилодисциты	581
<i>А.А. Гринь, В.В. Крылов, А.Ю. Кордонский, В.А. Смирнов, А.В. Сытник, А.Э. Талыпов</i>	
Глава 8. Повреждения периферических нервов	593
<i>И.Б. Алейникова, А.В. Сачков, А.В. Неведров, И.И. Мажорова, Д.С. Касаткин, М.В. Синкин, А.А. Гринь, Р.М. Козлова</i>	
Рекомендуемая литература	630

Сосудистые заболевания головного мозга

*В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, В.А. Лукьянчиков, А.В. Природов, Н.А. Полунина,
В.А. Далибалдян, Е.Ю. Бахарев, И.М. Годков, А.Ю. Дмитриев, М.Ю. Володюхин,
Л.Т. Хамидова, А.А. Айрапетян*

2.1. Аневризмы головного мозга

Эпидемиология

Субарахноидальное кровоизлияние составляет 4 % от всех видов нарушения мозгового кровообращения и встречается с частотой от 6 до 19,4 случая на 100 тыс. населения. Наиболее частой причиной САК является разрыв аневризмы головного мозга. Аневризмы диагностируют в 50–70 % случаев всех САК, у 13–14 пациентов из 100 тыс. населения в год. Около 10–15 % больных умирают на догоспитальном этапе и примерно 20 % – в отделениях реанимации в 1-е сутки в результате массового поражения головного мозга вследствие разрыва аневризмы. Аневризматические САК наиболее часто встречаются в возрасте от 35 до 60 лет.

Этиология

К предрасполагающим причинам формирования аневризм относят врожденную слабость сосудистой стенки, дефект коллагеновых и эластических волокон, гладкомышечных клеток сосудов, которые в совокупности с гемодинамическими факторами реализуются в выпячивание стенки артерии. Отмечают более частое возникновение аневризм у родственников лиц, перенесших аневризматическое САК.

Аневризма представляет собой выпячивание стенки артерии, как правило, в области бифуркации артерии или в месте отхождения крупной ветви. Аневризма состоит из шейки, тела и купола. Шейка является наиболее прочной частью, имеет трехслойное строение сосудистой стенки. Тело аневризмы характеризуется отсутствием мышечного слоя и недоразвитием эластической мембраны. Купол аневризмы представлен тонким внутренним слоем и является наиболее слабым местом, откуда и происходит кровоизлияние (рис. 2.1).

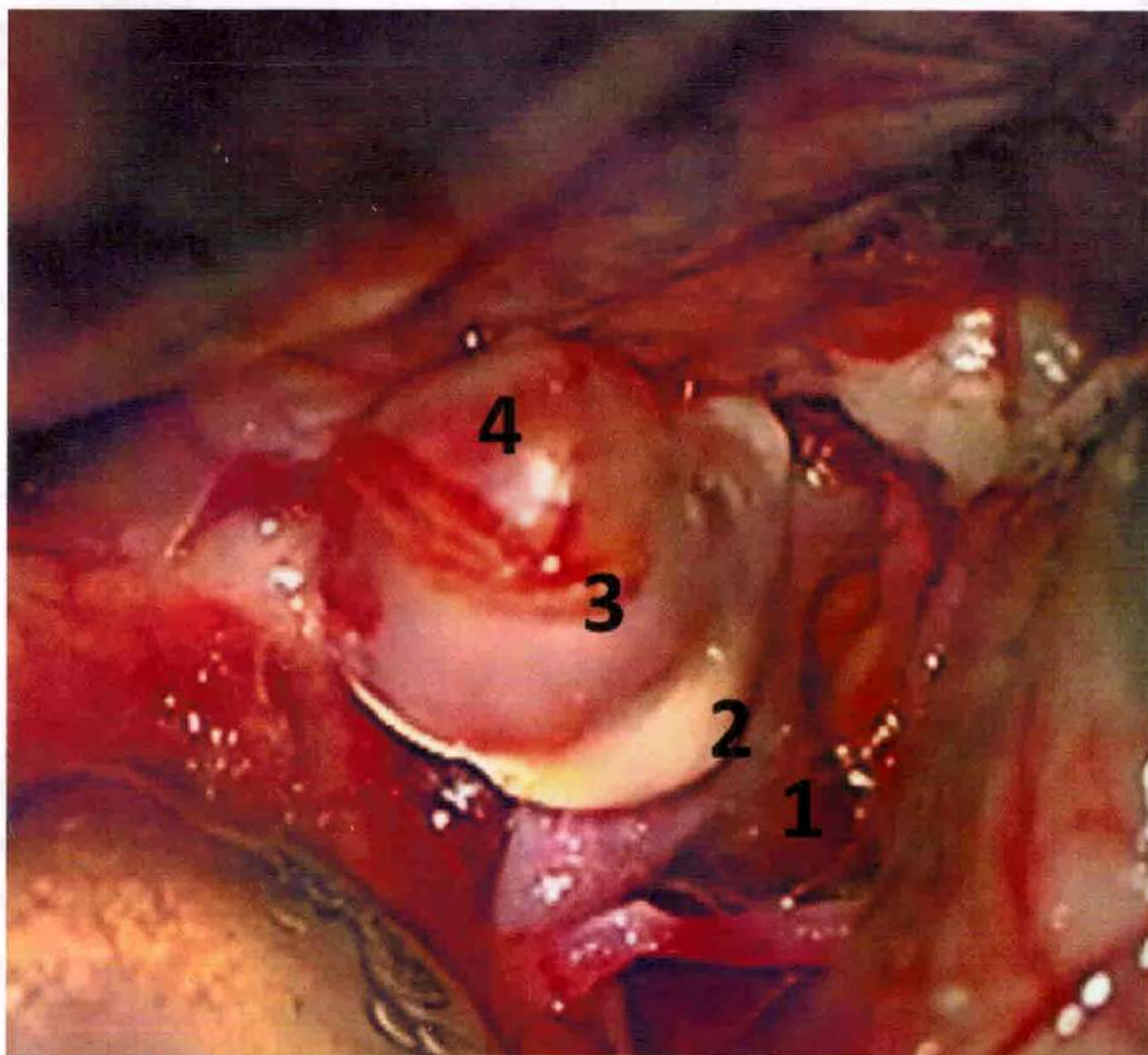


Рис. 2.1. Интраоперационная фотография аневризмы: 1 – бифуркация средней мозговой артерии; 2 – шейка аневризмы; 3 – тело аневризмы; 4 – купол аневризмы

Классификация

В зависимости от размера различают милиарные (≤ 3 мм), обычные (4–14 мм), большие (15–24 мм) и гигантские (≥ 25 мм) аневризмы. По конфигурации их подразделяют на мешотчатые (около 90 % всех аневризм), веретенообразные и фузиформные. Множественные аневризмы встречаются у 10–15 % пациентов. В 90 % наблюдений аневризмы располагаются в переднем отделе виллизиева круга, и только в 10 % случаев они локализируются в вертебрально-базилярном бассейне.

Патогенез

При разрыве аневризмы кровь попадает в подпаутинное пространство и распространяется по базальным цистернам. В зависимости от источника

и интенсивности кровоизлияние может быть локальным или распространенным, при котором кровь заполняет все субарахноидальное пространство с образованием свертков в цистернах, паренхиматозных кровоизлияний. При значительном поступлении крови в субарахноидальное пространство возможен ее рефлюкс в желудочковую систему через апертурные IV желудочка. При выраженном паренхиматозном кровоизлиянии на фоне САК возможен прорыв гематомы в желудочки мозга. Описаны различные формы кровоизлияния: неосложненное САК, массивное базальное САК, субарахноидально-паренхиматозное, субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное, субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное с образованием оболочечных гематом и другие их сочетания. Наличие осложненных форм кровоизлияния отягощает течение заболевания у пациента, способствует более частому развитию осложнений, увеличивает риск инвалидизации и летальности.

Клиническая картина

Выделяют 4 типа течения аневризматической болезни сосудов головного мозга: бессимптомный, геморрагический (апоплектиформный), ишемический, псевдотуморозный. Наиболее значимым и опасным является геморрагический тип, возникающий вследствие разрыва аневризмы и чаще всего характеризующийся острым развитием симптоматики, наблюдаются сильная, резкая головная боль, утрата сознания. Также могут отмечаться тошнота и рвота. Это может случиться на фоне или после физической нагрузки, эмоционального напряжения, подъема АД, реже в состоянии покоя. Нередко развиваются тахикардия, гипертермия, артериальная гипертензия, психомоторное возбуждение. В неврологическом статусе может отмечаться менингеальная симптоматика в виде ригидности затылочных мышц, положительных симптомов Кернига, Брудзинского, светобоязни, гиперчувствительности к шуму. Данная классическая картина развивается у большинства пациентов (70–75 %), однако нередко наблюдается клиническая картина, отличная от таковой.

Выделяют следующие атипичные варианты САК: мигренеподобный, ложногипертензивный, ложнопсихотический, ложнотоксический, ложнорадикулярный, ложновоспалительный. Чаще всего такие пациенты оказываются в непрофильных отделениях или вовсе наблюдаются амбулаторно в поликлиниках с другими диагнозами. При мигренеподобном варианте течения САК развивается головная боль без утраты сознания, менингеальная симптоматика может отсутствовать. При ложногипертензивном варианте на первый план выходит

повышение АД, что у пациентов с хронической артериальной гипертензией может расцениваться как гипертонический криз. При ложнопсихотическом варианте течения, при котором отмечаются возбуждение, дезориентированность, пациента могут госпитализировать в психиатрический стационар с диагнозом острого психоза. Пациента с ложнотоксическим вариантом течения с повышением температуры, сопровождающимся рвотой, могут лечить от интоксикации, а постепенное развитие менингеальной симптоматики в виде боли в шее при ложно-радикулярном варианте расценивают как корешковую симптоматику. При ложновоспалительном варианте течения с гипертермией и менингеальной симптоматикой может быть установлен ошибочный диагноз менингита.

Помимо проявлений собственно САК, в зависимости от локализации аневризмы, наличия, выраженности и расположения паренхиматозного кровоизлияния и/или ВЖК, может развиваться и различная неврологическая симптоматика.

При расположении аневризмы в области внутренней сонной артерии (ВСА) могут развиваться зрительные и глазодвигательные, эндокринные нарушения, парез III, IV, VI пар черепных нервов. Характерными клиническими проявлениями разрыва аневризм передней соединительной артерии и ПМА являются психические и когнитивные расстройства, реже – развитие электролитных нарушений, сахарного диабета. Формирование ВМГ чаще наблюдается при разрыве аневризм СМА и может вызвать гемипарез или гемиплегию при локализации в лобной и теменной долях, афазию и гемианопсию при локализации в височной доле. В случае разрыва аневризм базилярной и позвоночной артерий могут встречаться симптомы поражения ствола мозга, мозжечка.

В неврологии и нейрохирургии используют различные классификации тяжести состояния пациентов с САК. Наиболее распространенной из них является классификация W. Hunt и R. Hess (Н-Н), предложенная в 1968 г. (табл. 2.1).

Степень тяжести состояния по классификации Н-Н соответствует показателям ШКГ. Так, I степень тяжести состояния по классификации Н-Н соответствует 15 баллам по ШКГ, II–III степень тяжести – 14–13 баллам, IV степень тяжести – 12–7 баллам и V степень тяжести – 6–3 баллам.

Диагностика

Для выявления аневризматического САК, источника кровотечения, принятия решения о необходимости перевода пациента в специализированное нейрохирургическое учреждение, если он находится в непрофильном стационаре, определения тактики лечения используют ряд методов инструментальной диагностики.

Таблица 2.1. Классификация тяжести состояния больных при САК по шкале W. Hunt и R. Hess (H-H)

Степень тяжести состояния	Критерии определения тяжести состояния
I	Бессимптомное течение или слабовыраженная головная боль и ригидность мышц затылка
II	Головная боль умеренная или слабовыраженная. Менингеальный синдром выражен. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует, за исключением возможного поражения глазодвигательных нервов
III	Менингеальный синдром выражен. Угнетение бодрствования до оглушения. Очаговая симптоматика умеренно выражена
IV	Менингеальный синдром выражен. Угнетение бодрствования до сопора. Очаговая симптоматика выражена. Имеются признаки нарушения витальных функций
V	Кома разной глубины. Акинетический мутизм

Примечание. При наличии тяжелого сопутствующего заболевания (гипертоническая болезнь, сахарный диабет, тяжелый атеросклероз, хроническое обструктивное заболевание легких) или выраженного ангиоспазма оценку тяжести состояния больного увеличивают на одну степень.

Компьютерная томография головного мозга является «золотым стандартом» быстрой диагностики разрыва аневризм и САК, особенно в 1-е сутки от начала заболевания. С помощью КТ определяют наличие и распространенность кровоизлияния по базальным цистернам и конвекситальным бороздам, наличие и объем паренхиматозного кровоизлияния и ВЖК, очагов ишемии, наличие и выраженность дислокации мозга, гидроцефалии. По результатам исследования производят оценку характера и интенсивности внутричерепного кровоизлияния, наиболее используемой является шкала С.М. Fisher, предложенная в 1980 г. (табл. 2.2, рис. 2.2).

Для классификации интенсивности ВЖК по данным КТ головного мозга используется шкала D.A. Graeb, предложенная в 1982 г. (табл. 2.3).

Степень тяжести ВЖК трактуется следующим образом: 1–4 балла – легкая степень, 5–8 баллов – средняя степень, 9–12 баллов – тяжелая степень.

Высокая информативность и прогностическая значимость получаемых с помощью КТ результатов делают этот метод исследования обязательным

Абсцесс головного мозга, эпидуральная и субдуральная эмпиема

В.В. Крылов, И.М. Годков, А.Э. Талыпов, А.А. Гринь

6.1. Абсцесс головного мозга

Абсцесс головного мозга – фокальное скопление гноя в мозговом веществе, окруженное васкуляризированной капсулой.

Эпидемиология

Частота абсцессов головного мозга среди внутричерепных объемных образований составляет около 8 % в развивающихся странах и 1–2 % в развитых государствах.

Подходы к лечению

Лечение пациентов с абсцессами головного мозга – зачастую задача мультидисциплинарной медицинской бригады, включающей у разных пациентов нейрохирурга, радиолога, инфекциониста, иммунолога, отоларинголога, челюстно-лицевого хирурга.

История вопроса

Первая успешная операция у пациента с абсцессом головного мозга была проведена S.F. Morand в 1752 г. W. Macewen в 1893 г. в работе, ставшей классической, предложил дренировать абсцессы и лечить пациентов по поводу инфекции придаточных пазух носа как причины абсцесса. W.B. Warrington в 1918 г. предложил разделять этиологические факторы абсцессов на 2 основные группы: 1) инфекция из очагов, расположенных в смежных структурах;

2) гематогенно распространяющаяся инфекция из очагов, расположенных на отдалении. J.E. J. King в 1924 г. был предложен метод марсупиализации, а W.E. Dandy в 1926 г. – аспирации содержимого абсцесса. P. Sargent (1928) принадлежит идея энуклеации абсцесса. C. Vincent являлся одним из видных популяризаторов метода радикального иссечения абсцесса и в 1936 г. доказал важность проведения операции. Спустя 35 лет, в 1971 г., H.S. Heineman и соавт. сделали первое сообщение об успешном медикаментозном излечении пациента с абсцессом головного мозга.

Клиническая картина

Абсцессы головного мозга проявляются неврологической симптоматикой, обусловленной сдавлением головного мозга и внутричерепной гипертензией, общемозговыми симптомами (тошнотой, рвотой, головной болью и угнетением сознания) и очаговыми неврологическими расстройствами. Очаговые неврологические расстройства могут быть следствием локального воздействия абсцесса и дислокационного синдрома. Судорожные припадки возникают у 25–35 % пациентов. Очаговые симптомы зависят от локализации абсцесса и их количества. У пациентов развивается системная воспалительная реакция (гипертермия, лихорадка в крови лейкоцитоз с изменением лейкоцитарной формулы, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровней С-реактивного белка и прокальцитонина).

Этиология

Этиология и патогенез абсцесса головного мозга во многом зависят от предрасполагающих факторов, включая возраст, хронические заболевания, нарушения иммунитета, бесконтрольный прием антибактериальных препаратов. Основными путями распространения инфекции в головной мозг являются контактный и гематогенный. Также выделяют посттравматический и ятрогенный (послеоперационный) абсцессы. Контактный путь распространения обычно характерен для инфекции придаточных пазух носа. При фронтитах может наблюдаться формирование абсцесса в лобных долях, при сфеноидите – в медиобазальных отделах височных долей, при мастоидите возможно поражение височных долей и мозжечка. Наиболее часто возбудителем при формировании контактного абсцесса (вследствие перемещения инфекции из пазухи) становятся бактероид, пептострептококк и стрептококк. Для абсцессов головного мозга у пациентов с пороком сердца, незаращением боталлова протока характерны в качестве возбудителей инфекции пептострептококк и стрептококк.

Наиболее частыми бактериями, вызывающими абсцессы головного мозга, являются *Staphylococcus aureus*, стрептококки, *Proteus* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp., *Bacteroides* spp. Гематогенный путь формирования абсцессов головного мозга связан с иммуносупрессивными состояниями при трансплантации органов, инфекции вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) и химиотерапии по поводу рака. Для ВИЧ-инфицированных пациентов, пациентов-реципиентов органов с иммуносупрессией частыми возбудителями инфекции центральной нервной системы становятся *Toxoplasma gondii*, *Listeria* spp., *Salmonella* spp., *Nocardia* spp., *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Actinomyces* spp., а также грибковая инфекция, протекающая особенно тяжело и связанная с высокой летальностью. Источниками гематогенных абсцессов могут являться абсцесс легкого, пневмония, гнойные очаги в коже, остеомиелит, бактериальный эндокардит и врожденные пороки сердца.

Патогенез и патоморфология

Выделяют 4 стадии формирования абсцесса головного мозга:

I. Ранний прецеребрит развивается в 1–3-и сутки и характеризуется отсутствием границ инфекционного очага, наличием перифокального отека вещества мозга. На клеточном уровне определяется инфильтрация ткани нейтрофилами, моноцитами, плазматическими клетками, наблюдается активация микроглии и астроцитов.

II. Поздний церебрит развивается в сроки с 4-х по 9-е сутки, отличается увеличением некротического центра абсцесса. По границе наблюдаются инфильтрация макрофагами и фибробластами, неоваскуляризация, увеличивается зона перифокального отека.

III. Раннее формирование капсулы происходит на 10–13-е сутки. Зона некротического центра продолжает увеличиваться, на границе воспаления увеличивается количество макрофагов и фибробластов, неоваскуляризация наиболее выражена. Наблюдается эволюция зрелого коллагена капсулы абсцесса. Зона перифокального отека начинает уменьшаться.

IV. Позднее формирование капсулы, с 14-х суток, характеризуется уменьшением объема некротического центра, увеличением количества фибробластов по периферии, окончательным формированием капсулы абсцесса, регрессом перифокального отека и глиозом в окружающем веществе мозга.

Диагностика

Абсцесс головного мозга диагностируют с помощью лучевых и лабораторных методов. Абсцесс верифицируют с помощью КТ или МРТ головного мозга с контрастным усилением.

При КТ на III–IV стадиях при формировании капсулы абсцесс выглядит как округлое кистозное образование, окруженное зоной перифокального отека по объему сопоставимого с объемом самого абсцесса, в центре абсцесса определяется зона некроза, окруженная капсулой, сигнал от которой усиливается при введении контрастного вещества.

При КТ с контрастным усилением накопление контрастного препарата по периметру абсцесса отмечается в позднюю фазу контрастирования в виде кольцевидного очага. Однако это характерно для сформированной капсулы абсцесса на III–IV стадиях. В более ранние сроки капсула может не накапливать контраст. Для ее верификации может потребоваться двойное контрастирование (рис. 6.1).

Магнитно-резонансная томография – более чувствительный метод, позволяющий верифицировать формирование абсцесса даже на стадии раннего церебрита. Характеристики абсцесса могут меняться в зависимости от стадии его формирования. В T1-режиме центральная зона разжижения (некроза) дает высокие сигналы, в то время как зона перифокального отека вещества мозга – гипоинтенсивный сигнал. В T2-режиме зона некроза дает умеренно гиперинтенсивный сигнал сопоставимый с сигналом от серого вещества мозга. Капсула гнойного абсцесса

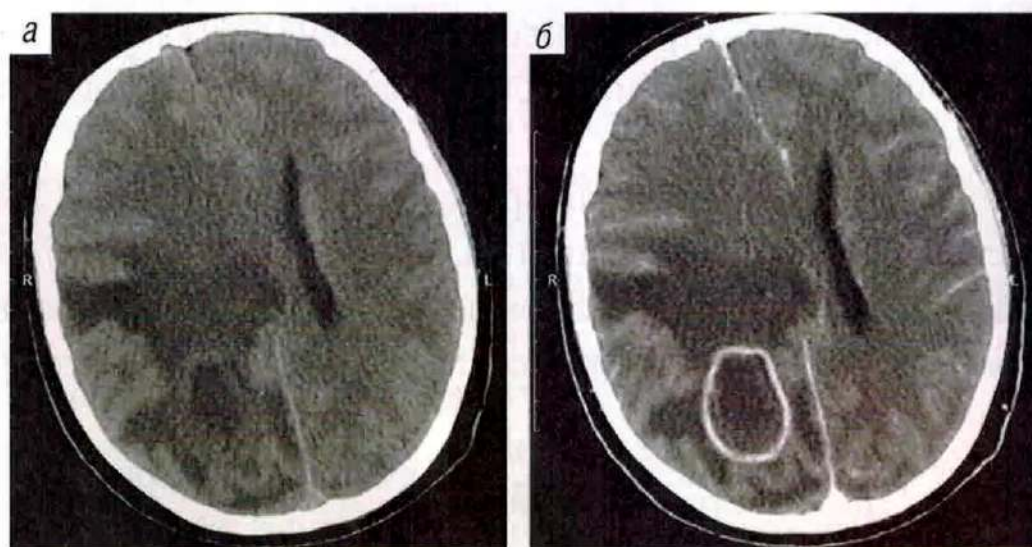


Рис. 6.1. КТ головного мозга аксиальные срезы. Абсцесс головного мозга правой затылочной доли. а – нативная КТ. Округлое гиподенсивное образование правой затылочной доли, окруженное зоной отека, смещение срединных структур влево; б – КТ с контрастным усилением. Определяется гиперденсивная (накапливающая контраст) капсула абсцесса мозга

обычно более толстая, чем капсула туберкулезного абсцесса. По мере формирования капсулы претерпевают изменения сигналы на МРТ: в ранней фазе формирования абсцесса (III стадия) на T1-взвешенном изображении (ВИ) сигнал низкий, а на T2-ВИ – высокий с неоднородным усилением при контрастировании; на стадии позднего формирования абсцесса (IV стадия) капсула, имеющая низкий сигнал на T1-ВИ, становится более четко очерченной, полость имеет гиперинтенсивный сигнал, на T2-ВИ сигнал низкий от капсулы абсцесса, но высокий как от полости, так и от перифокального вещества мозга (рис. 6.2); при контрастировании капсула накапливает контрастное вещество и дает гиперинтенсивный сигнал.

Дифференциальный диагноз абсцесса головного мозга по данным МРТ проводят с ВМГ хронической стадии, метастазом и гранулемой, цистицеркозом, токсоплазмозом, лакунарным инфарктом головного мозга, лимфомой и радионекрозом, которые также могут выглядеть как округлое объемное образование с низким сигналом в центре. В дифференциальном диагнозе абсцесса с внутримозговой кистозной опухолью или очагом демиелинизации может помочь режим DWI. Вязкий гной в полости абсцесса дает очень низкий видимый коэффициент диффузии, что позволяет отличить абсцесс от опухоли с центральным некрозом, в котором диффузия повышена, и от очага демиелинизации, в котором диффузия нормальная или слабо снижена. Однако грибковые и туберкулезные абсцессы могут отличаться повышенной диффузией и низким сигналом в режиме DWI.

Для уточнения диагноза может быть проведена МР-спектроскопия. При МР-спектроскопии абсцессы мозга верифицируются по обнаружению спектров лейцина, валина, сукцината, липид-лактатного комплекса у нелеченых больных или на ранних сроках антибактериальной терапии.

Для лабораторного подтверждения диагноза проводят клинический анализ крови, исследование уровня С-реактивного белка, в сомнительных случаях – прокальцитонина. Общий анализ ЦСЖ не всегда подтверждает воспаление в ЦНС, но этот анализ необходимо провести, дополнительно взяв ЦСЖ на посев. Выполнение поясничной пункции у пациентов с абсцессом головного мозга имеет невысокое диагностическое значение, инфекционные возбудители высеваются лишь в 10–30 % случаев, поэтому перед взятием ЦСЖ на анализ следует взвесить за и против манипуляции, учитывая возможную внутричерепную гипертензию у пациента и риск вклинения головного мозга вследствие поясничной пункции.

Отдельного внимания заслуживают абсцессы турецкого седла, которые являются редким осложнением трансфеноидальной хирургии. Первое описание абсцесса гипофиза принадлежит M. Simmonds (1914) (цит. по G.E. Vates и соавт.).

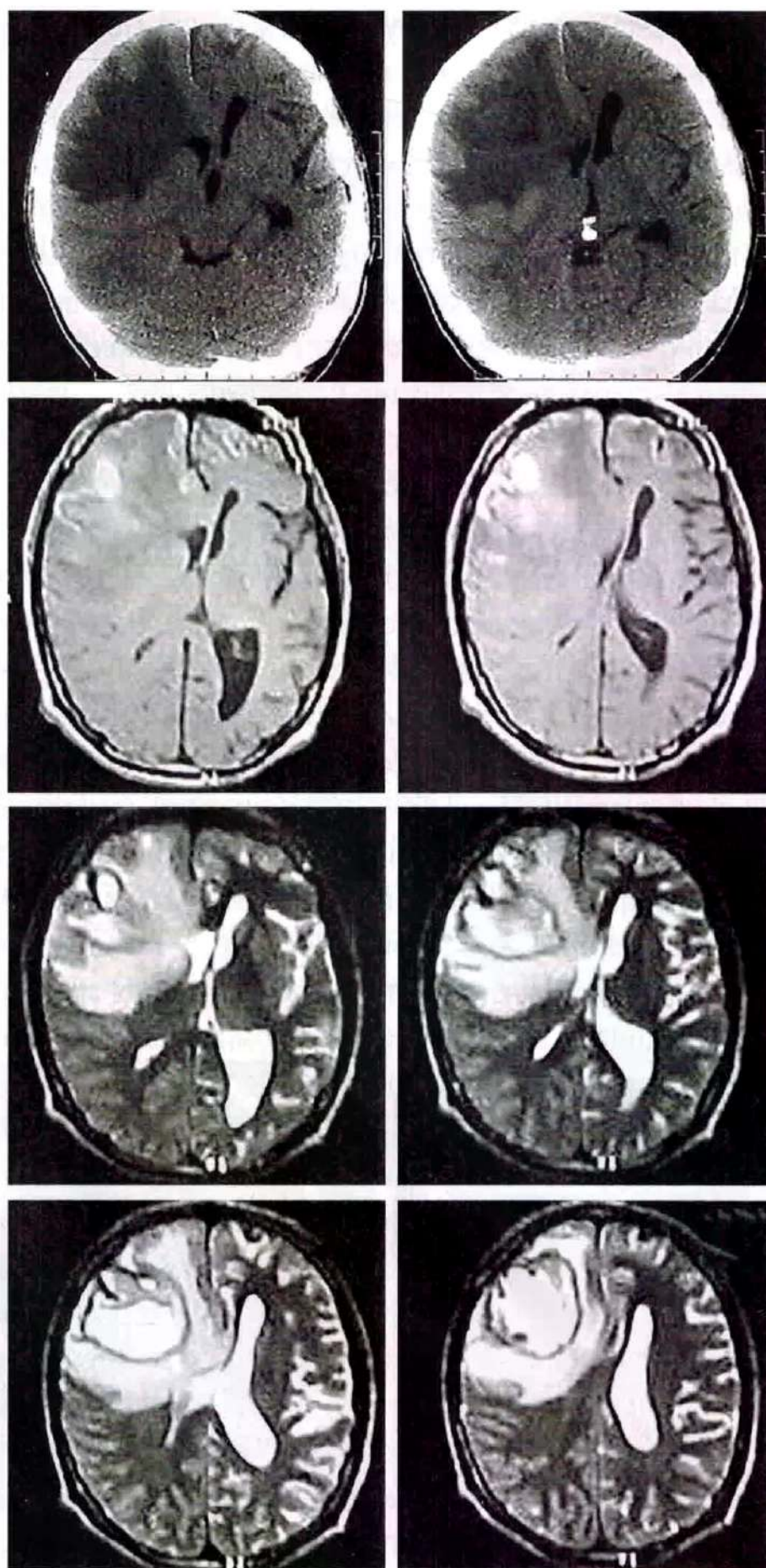


Рис. 6.2. Абсцесс правой лобной доли по данным КТ и МРТ (T1- и T2-ВИ) без контрастного усиления

По разным оценкам, частота абсцессов турецкого седла составляет менее 1 %. Их описание можно встретить лишь в немногочисленных статьях, посвященных небольшим сериям наблюдений или редким случаям из практики. Диагностика абсцесса турецкого седла основывается на выявлении клинических симптомов и данных МРТ головного мозга. Наиболее частыми признаками абсцесса турецкого седла являются головная боль с локализацией в лобной и параорбитальной областях (в 92 % наблюдений), зрительные нарушения вследствие сдавления хиазмы зрительных нервов (в 50 %), реже развиваются лейкоцитоз и другие признаки системной воспалительной реакции (в 33 %). Перечисленные проявления абсцесса турецкого седла объясняются в большинстве наблюдений объемным воздействием патологического очага. Из-за локализации абсцесса турецкого седла в области, ограниченной ТМО и костными структурами, не возникают признаки системного воспаления и местные воспалительные изменения окружающих тканей. Большинство абсцессов турецкого седла локализованы в гипофизарной ямке или занимают эндосупраселлярный объем, ограниченный растянутой диафрагмой турецкого седла. Из-за наличия капсулы и плотной диафрагмы седла риск инфицирования ЦСЖ низкий. Неврологические нарушения наступают только по мере достижения абсцесса турецкого седла большого размера и сдавления зрительных путей. В ряде наблюдений абсцесс турецкого седла распространяется интрадурально в супраселлярное пространство.

При МРТ головного мозга обнаруживают характерное эндоселлярное или супраселлярное объемное образование округлой формы с кистозным компонентом, окруженное капсулой, имеющей сигнал повышенной интенсивности при контрастном усилении (рис. 6.3). Однако даже при нативных МРТ можно заподозрить абсцесс турецкого седла по наличию в объемном образовании пузырьков газа (рис. 6.4).

Лечение

На современном этапе лечение пациентов с абсцессами головного мозга предполагает хирургическое вмешательство в целях получения биологического материала, выявления инфекционного возбудителя, назначения этиотропной антибактериальной терапии, а также для уменьшения масс-эффекта абсцесса. Следует отметить, что 20–44 % посевов, взятых из абсцессов, стерильны. Для верификации возбудителя может быть использован метод полимеразной цепной реакции, однако на практике его применение пока ограничено.

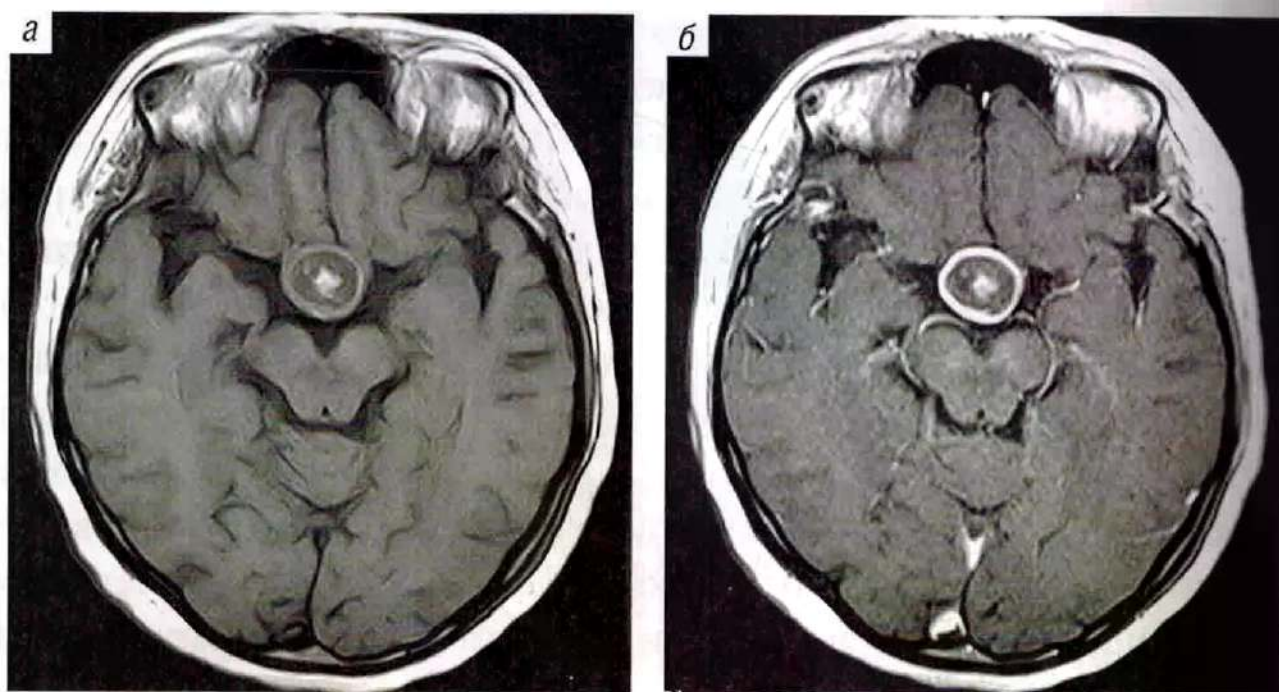


Рис. 6.3. МРТ головного мозга, T1-ВИ в аксиальной проекции до (а) и после (б) контрастного усиления: абсцесс турецкого седла

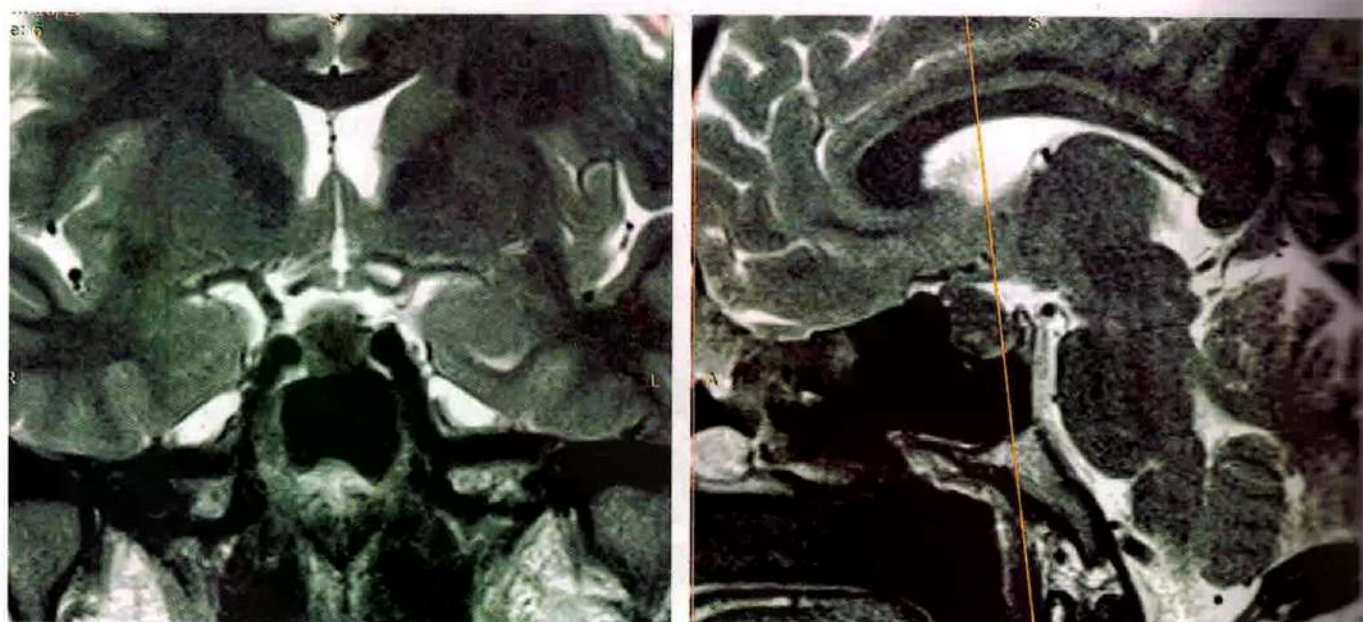


Рис. 6.4. МРТ головного мозга, T2-ВИ: абсцесс турецкого седла

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение может быть проведено в разном объеме: от пункции до удаления абсцесса с иссечением его капсулы. Объем операции зависит от размера, локализации абсцесса и факторов, определяющих риски операции: возраста, тяжести состояния пациента, степени компенсации сопутствующих заболеваний.

Согласно российскому рекомендательному протоколу по лечению пациентов с абсцессами головного мозга, стереотаксическая аспирация содержимого абсцесса показана при его диаметре от 1,5 до 3,0 см и расположении в функционально важной зоне головного мозга, и рекомендуется как приоритетный метод у большинства пациентов. Наличие эндоскопического оборудования позволяет проводить мини-инвазивные операции под визуальным контролем, что повышает как безопасность хирургического вмешательства, так и радикальность удаления гноя из полости (рис. 6.5). Наиболее удобно проводить такие операции с использованием системы безрамной нейронавигации. Если безрамная нейронавигация недоступна, операцию выполняют под ультразвуковым контролем, позволяющим определить локализацию абсцесса и выбрать наилучшую траекторию его пункции (рис. 6.6).

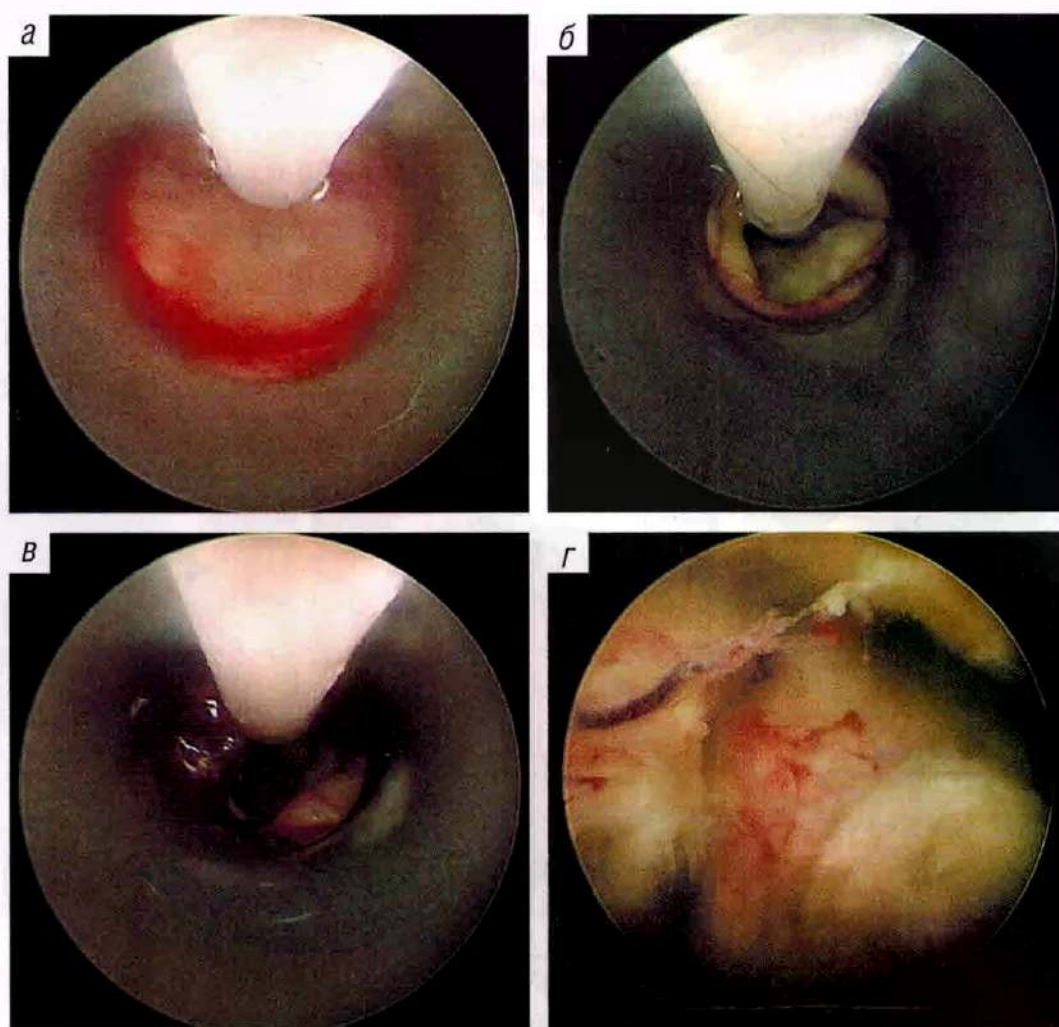


Рис. 6.5. Эндоскопическая аспирация гноя из абсцесса левой лобной доли через одноканальный троакар Gaab: а–в – аспирация гноя гибким наконечником вакуумного аспиратора в воздушной среде; г – промывание полости абсцесса