MT_3_2009.qxd 31.08.2009 15:22 Page 27

УДК 616.12–009.72



Є.П. Гретченко, Ю.М. Сандурський, І.М. Рацин, Б.В. Бондарчук, О.В. Вдовенко, І.М. Комнацька, Р.Ю. Кошулінський, С.В. Ісаєва

Клінічний випадок подвійного метастатичного абсцесу головного мозку у хворого з хронічною параректальною норицею

ДЗ «Клінічна лікарня ДТГО «Львівська залізниця», Львів

Ключові слова: абсцес головного мозку, параректальна нориця, оперативне лікування, консервативне лікування, антибіотикотерапія.

Актуальність проблеми лікування нозокоміальних інфекцій головного мозку зумовлена загальною тенденцією до зростання частоти госпітальних інфекцій. Абсцес головного мозку (АГМ) – це обмежене скупчення гною або гнійна порожнина у мозковій речовині, обмежена капсулою або її елементами. Клінічно при цьому визначають поєднання симптомів об'ємного утворення мозку й запального процесу [1, 2, 4].

АГМ бувають поодинокими або множинними, за механізмом – контактними, метастатичними, післятравматичними.

Найчастіше зустрічаються контактні абсцеси, зумовлені гнійними процесами ЛОР-органів, кісток черепа, орбіти, мозкових оболонок. Близько половини всіх АГМ мають отогенне походження [2].

Метастатичні АГМ ускладнюють абсцеси внутрішніх органів, гнійні процеси шкіри та підшкірної клітковини. Механізмом проникнення інфекції в мозок є септичні емболії.

Травматичні абсцеси зазвичай розвиваються при відкритій травмі черепа. У разі проникнення у мозок стороннього тіла (наприклад, кулі) інфекція потрапляє разом з ним. Абсцес формується за ходом ранового каналу або безпосередньо в ділянці стороннього тіла [4].

Гістопатологічно розрізняють чотири стадії АГМ: раннього церебриту (1-а – 3-я доба), пізнього церебриту (4-а — 9-а), ранньої інкапсуляції (10–13), пізньої інкапсуляції (понад 2 тиж) [2, 4].

Найточнішими діагностичними методами нині вважають комп'ютерну Х-променеву (КТ) та магнітно-резонансну томографію (МРТ).

Диференційний діагноз проводять з бактерійним менінгітом, пухлинами мозку, хронічною субдуральною гематомою, рідше – із субарахноїдальним крововиливом, інфарктом мозку, тромбозом вен мозку та синусів оболонки, вірусним енцефалітом [4].

Основні принципи лікування – санація первинного вогнища інфекції, евакуація гною з порожнини АГМ, ефективна антимікробна терапія.

Нині видалення абсцесу є методом вибору при лікуванні АГМ в «хронічній» фазі розвитку. Видалення абсцесу з капсулою мінімізує ризик його рецидиву і знижує ризик розвитку судом у подальшому. Крім того, значно скорочується термін антимікробної терапії.

Одним з перших методів лікування АГМ була пункція та відсмоктування гною після видалення лускової частини скроневої кістки і розрізу твердої мозкової оболонки (ТМО). З часом його замінив відкритий метод, що полягав у широкому розтині порожнини абсцесу та встановленні дренажів [6, 7].

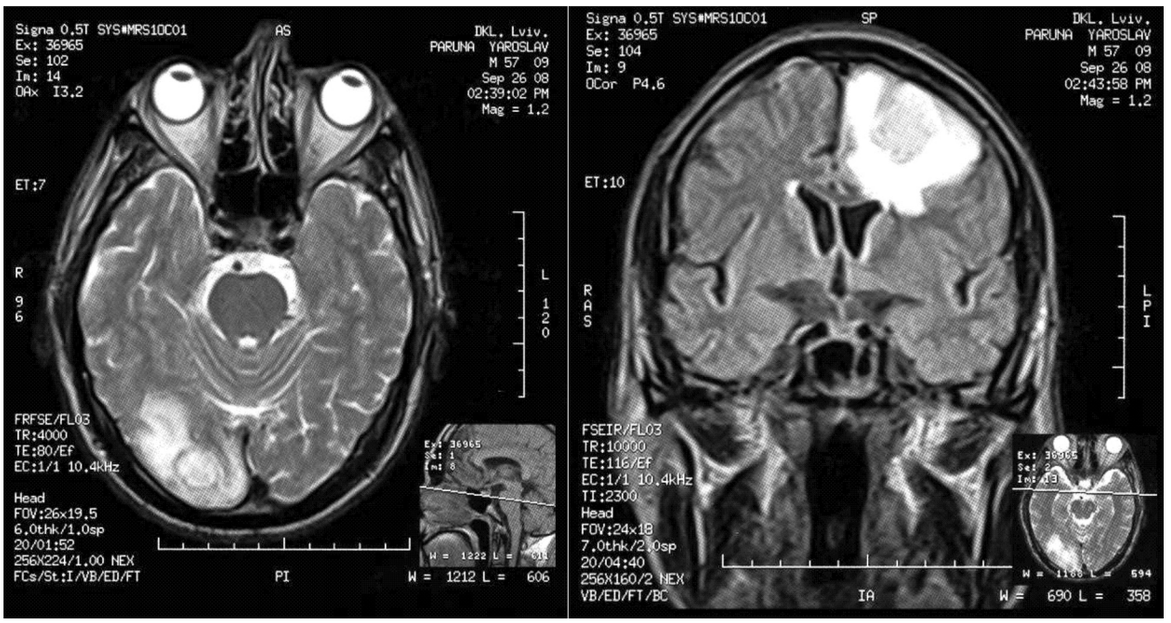
Автором першого у вітчизняній літературі повідомлення про оперативне лікування абсцесу мозку був М.В. Скліфосовський (1886) [5].

У період відсутності ефективних антибактерійних засобів лікування відкритим способом ускладнювалося оперативною травмою, набряком, пролапсом мозку, вторинним інфікуванням мозкових оболонок, речовини мозку, розвитком менінгіту. При АГМ рівень летальності становив до 72%, при абсцесі мозочка – до 80–90%. З появою антибіотиків ризик вторинного інфікування при лікуванні цим методом значно знизився [9].

Нині лікування АГМ проводиться комплексно і передбачає медикаментозні та хірургічні заходи (пункційна аспірація, дренування, тотальне видалення). Вибір методів лікування, а також оптимального доступу, визначається гістопатологічною стадією абсцесу та його локалізацією за даними КТ/МРТ дослідження.

Основним принципом антимікробної терапії АГМ є добре проникнення антибіотиків крізь гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ). Антибіотики вводять внутрішньовенно у максимально допустимих дозах під контролем КТ/МРТ з контрастуванням [1, 8].

MT_3_2009.qxd 31.08.2009 15:22 Page 28



а б

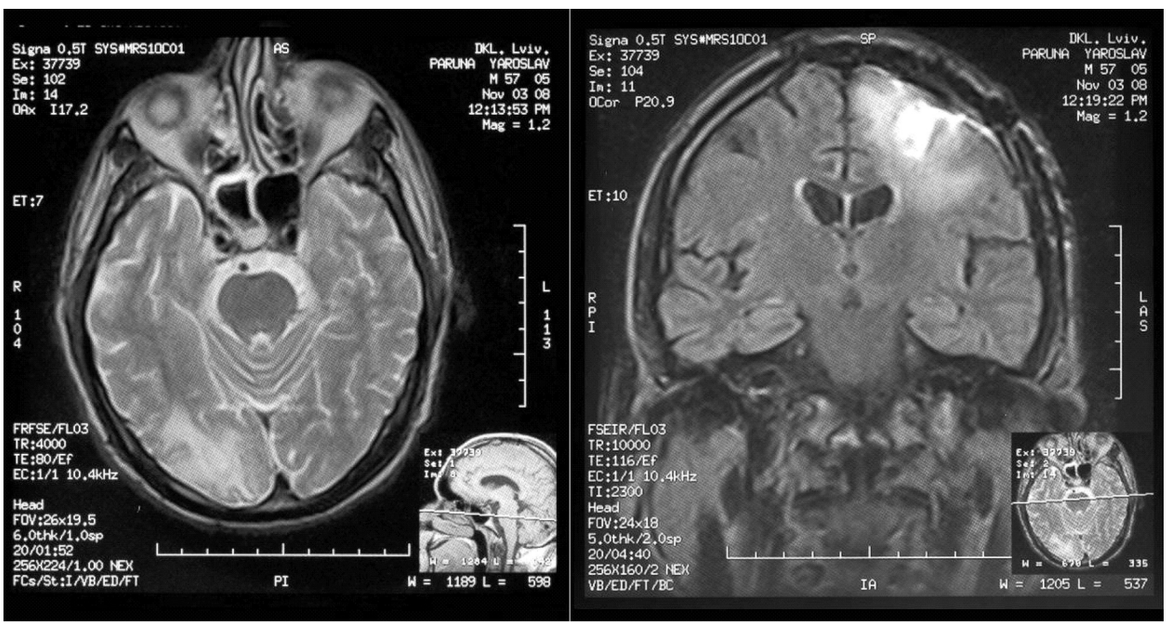
Рис. 1. МРТ-картина до операції; а — капсульований абсцес у правій потиличній ділянці; б — капсульований абсцес у лівій лобно-тім'яній ділянці

Частота смертності від внутрішньочерепних ускладнень, яка становила майже 100% у доопераційний період лікування АГМ, знизилася до 15–33% у 50–60-ті роки минулого століття, нині вона становить 4–15% [3].

За результатами лікування у 30–55% хворих після одужання зберігається стійкий неврологічний дефіцит, у 29% – геміпарез, а більш ніж у 70% згодом виникають епілептичні напади [4].

Клінічний випадок

Хворий П., 1951 року народження, 25.09.08 звернувся у клінічну лікарню Львівської залізниці



а б

Рис. 2. МРТ-картина після операції: а — залишки абсцесу, що розсмоктався, у правій потиличній ділянці; б — лікворна кіста у лівій лобно-тім'яній ділянці на місці видаленого абсцесу

MT_3_2009.qxd 31.08.2009 15:22 Page 29

зі скаргами на сильний головний біль, переважно у лобній та потиличній ділянках, головокружіння, порушення мови, зниження пам'яті, загальну слабкість.

Зі слів жінки, у хворого протягом останніх 10 років була куприкова кіста з норицею, яка двічі на рік накопичувала гнійний вміст. Лікувався самостійно мазевими пов'язками. Оперативне лікування не проводили. У 2007 р. переніс гепатит С. Хворіє на цукровий діабет понад 10 років. Постійно приймає «Протафан» — 10 ОД зранку та 6 ОД увечері.

Погіршенняя стану спостерігалося з 25.08.08, коли перестав застосовувати «Протафан», став млявим, загальмованим, частково втрачав свідомість. Лікувався стаціонарно за місцем проживання, мали місце епізоди підвищення температури до 40°С, виникла загальмованість, порушення мови.

Хворого госпіталізовано у неврологічне відділення з діагнозом «Дисциркуляторна енцефалопатія змішаного генезу. Гостре порушення мозкового кровообігу? Психоорганічний синдром? Цукровий діабет 1 типу середньої тяжкості. Діабетична ангіопатія, нефропатія. Хронічний гепатит. Ішемічна хвороба серця (ІХС): атеросклеротичний кардіосклероз, ХНК І-ІІА».

При госпіталізації: загальний стан тяжкий. Правильна будова тіла, задовільного відгодовування. Шкірні покриви жовтушні, слизові чисті. В легенях дихання везикулярне послаблене, хрипів немає. Тони серця приглушені, ритм правильний, ЧСС – 80 уд./хв, АТ – 160/80 мм рт. ст. Язик вологий, чистий. Живіт при пальпації м'який, не болючий. Печінка збільшена на 1 см, щільна, бугриста, з нерівним гострим краєм. Селезінка збільшена на 2 см, помірно щільна. Функції тазових органів контролює.

У неврологічному статусі: загальмований, дезорієнтований у часі. Інструкції виконує частково, контакт затруднений. Зіниці середнього розміру, однакові з обох боків. Фотореакції мляві. Конвергенція послаблена. Погляд не фіксує. Обличчя симетричне. Язик по середній лінії. Сухожилкові та періостальні рефлекси рівномірно пригнічені. Чутливість на обличчі, кінцівках збережена. Нечіткий симптом Керніга з обох боків, виражена ригідність потиличних м'язів. Патологічних стопних симптомів не виявлено.

Хворому проведено обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити – 3,8 Т/л, гемоглобін – 116 г/л, колірний показник – 0,9; лейкоцити – 4,4 Г/л, паличкоядерні нейтрофіли – 6%, сегментоядерні – 62%, еозинофіли – 2%, лімфоцити – 21%, моноцити – 9%. ШОЕ – 28 мм/год.

Загальний аналіз сечі: реакція лужна, питома вага 1018, білок – сліди, цукру немає, лейкоцити — 2–4 у полі зору, еритроцити свіжі – 6–12 у полі зору, епітелій перехідний – 0–1–2 у полі зору.

Біохімічний аналіз крові: сечовина – 6,1 ммоль/л, креатинін – 102 ммоль/л, білірубін загальний – 21,6 мкмоль/л, прямий – 13,6; кальцій – 2,0 ммоль/л, АЛТ – 0,5 ммоль/год·л, АСТ – 0,4 ммоль/год·л, альфа-амілаза– 17 г/год·л. Глікемічний профіль: 6,9 — 15,3 — 15,6 ммоль/л.

Спинномозкова пункція: кількість спинномозкової рідини – 1 мл, колір – жовтуватий, прозорий, білок — 0,33 ‰, реакція Панді — слабкопозитивна, реакція Нонне—Апельта – негативна, цитоз – 7,2 в 1 мкл. Цитологічне дослідження – лейкоцити – 0–1–2 у полі зору, еритроцити — 40–60 у полі зору.

УЗД внутрішніх органів: печінка підвищеної ехогенності, на 1 см виступає з-під реберної дуги, без об'ємних утворень. Жовчний міхур без конкрементів, містить застійну жовч, стінки ущільнені. Підшлункова залоза – контур чіткий, гомогенний, розміри – в межах норми. Нирки розміщені типово, паренхіма збережена. Селезінка розміром 147×60 мм. В черевній порожнині невелика кількість вільної рідини. Сечовий міхур недостатньо наповнений, без об'ємних утворень та конкрементів. Простата розміром 43×39×42 мм, об'єм – 36 см^3. Контур залози чіткий.

МРТ головного мозку з контрастуванням Magnevist (15 мл) 26.09.08: в конвекситальних відділах лівої лобної частки візуалізується об'ємне утворення округлої форми розміром 3,0×2,0 см, з виразним набряком, з кільцеподібним типом контрастування. Ідентичне за сигналом та контрастуванням утворення візуалізується у правій потиличній частці, розміром 2,5×2,0 см. Підвищення інтенсивного сигналу в Т1-режимі від базальних гангліїв. Шлуночки мозку – вільні, передній ріг лівого бічного шлуночка – незначно компресований. Середні структури – без зміщення. Стовбур мозку, мозочок — без видимих дифузних та вогнищевих змін. Заключення: МРТ-картина найбільш характерна для метастазів у лівій лобній та правій потиличній частках. Ураховуючи рівність та чіткість внутрішньої стінки утворень після контрастування не виключені також абсцеси. Печінкова енцефалопатія (рис. 1).

На Х-променевих краніограмах 30.09.08 у носопідборідній проекції виявлено набряк слизової вздовж нижньої стінки лівої гайморової пазухи. Фронтальний синус прозорий. Набряк слизової клітин решітки зліва, набряк слизової носових ходів.

30.09.08 хворого переведено у нейрохірургічне відділення для оперативного лікування.

Консультація ендокринолога: цукровий діабет 1 типу, тяжка форма. Генералізована діабетична ангіопатія. Нефропатія. Ангіопатія нижніх кінці-

MT_3_2009.qxd 31.08.2009 15:22 Page 30

вок. Полінейропатія. Глікемія в межах 6,9–15,3 ммоль/л. Рекомендовано «Актропід» 10 ОД о 8.30, 8 ОД о 13.30, 6 ОД о 18 год та 3 ОД о 22 год.

Консультація хірурга: хронічна параректальна нориця. Рекомендовано оперативне лікування, від якого хворий відмовився. При ректоскопії – ректум без патології. Рекомендована колоноскопія, від якої хворий відмовився.

Консультація терапевта: у хворого хронічний гепатит С, мінімальна активність з переходом у цироз печінки. Печінково-клітинна недостатність I ступеня. Портальна гіпертензія. Спленомегалія, асцит. ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз.

07.10.08 проведено операцію: кістково-пластична трепанація черепа у лівій лобно-скроневій ділянці, видалення абсцесу головного мозку з капсулою.

Під ендотрахеальним наркозом, у положенні на спині, після чотириразової обробки шкірних покривів операційного поля розчином йодонату проведено напівовальний розріз м'яких тканин у лівій лобно-скронево-тім'яній ділянці. Скелетовано лускову частину скроневої кістки. Накладено пять фрезевих отворів. Проведено типову кістково-пластичну трепанацію. ТМО, припаяна до кісткового клаптя, напружена, не пульсує, розрізана напівовально по краю кісткового дефекту. Мозок вибухає в рану, не пульсує. Проведено електрокоагуляцію кори в лівій тім'яній частці. На глибині 2,0 см виявлено капсулу абсцесу. Розміри абсцесу – 7,0×5,0 см. Абсцес видалено тупо, з капсулою. Вміст абсцесу взято для дослідження на флору та чутливість до антибіотиків. Капсулу абсцесу взято на гістологічне дослідження. Проведено ретельний гемостаз. Ревізія рани на наявність стороннього тіла. Встановлено гемостатичну серветку «Тахокомб» у ложе абсцесу. ТМО зашита наглухо. Кістковий клапоть фіксований двома шовковими нитками. Встановлено резиновий випускник у підшкірний простір. Пошарові шви на м'якгі тканини. Йод, асептична пов'язка. Післяопераційний діагноз: капсульований абсцес лівої лобно-тім'яної ділянки.

Гістологічне заключення: ділянки тканини головного мозку діаметром 3,5 см, з порожниною діаметром 0,8 см у центрі: порожнисте утворення, стінки якого містять грануляційну тканину з проліферацією фібробластів та новоутворенням колагену і сполучної тканини ззовні утворення, внутрішній шар — піогенна мембрана, вміст — лейкоцитарно-некротичний детрит. Заключення: підгострий абсцес головного мозку.

Мікробіологічне дослідження: виділено St. haemolyticus – 10^4 в 1 мл, чутливий до амоксициліну, еритроміцину, ріфампіцину, цефазоліну, цефуроксиму, ципрофлоксацину, малочутливий до цефтріаксону.

Хворому проведено лікування: «Тієнам» 1,0 г внутрішньовенно краплинно на 100,0 мл фізіологічного розчину двічі на день – № 12; розчин «Меронему» 100,0 мг на 100,0 мл внутрішньовенно краплинно двічі на день — № 8; ендолюмбальне введення розчину гентаміцину 20 мг на 10,0 мл фізіологічного розчину один раз на день – № 4, враховуючи його погане проникнення крізь ГЕБ; протинабрякова, знеболювальна, гіпоглікемічна, сечогінна терапія, шоденні перев'язки рани.

Після лікування стан хворого поліпшився. Неврологічний статус: у свідомості, орієнтований. Менінгеальних симптомів немає. Зіниці, очні щілини S=D. Фотореакції мляві. Конвергенція послаблена. Погляд фіксує. Обличчя симетричне. Язик по середній лінії. Сухожилкові та періостальні рефлекси рівномірно пригнічені. Чутливість на обличчі, кінцівках збережена. Патологічних стопних симптомів не виявлено.

Післяопераційна рана загоїлася первинним натягом, знято всі шви.

У динаміці зросли показники печінкових проб: білірубін загальний – 43,4 мкмоль/л, прямий – 28,9 мкмоль/л, АЛТ – 0,6 ммоль/год·л, АСТ – 1,8 ммоль/год·л. Загальний білок – 76 г/л. Білкові фракції: альбуміни – 46,0 %, глобуліни: альфа$_1$ – 4,5%, альфа$_2$ – 6,5%, бета – 10,5 %, гамма – 32,5%. Глікемічний профіль: 5,5 — 8,2 — 8,3 ммоль/л.

УЗД внутрішніх органів: печінка виступає з-під реберної дуги на 2 см. Воротна вена – 1,5 мм, розширена. Селезінка – збільшена, розміром 140·70 мм, однорідна. В черевній порожнині вільна рідина у помірній кількості.

ЕЕГ: мультифокальні вогнищеві порушення електрогенезу на тлі тотального уповільнення біоелектричної активності мозку (дегенеративні зміни ЦНС).

Консультація окуліста після операції: VIS OD=0,7; VIS OS=0,7. Скарг немає. Середовища прозорі. Очне дно: диски зорових нервів прозорі, блідо-рожеві, контури чіткі. Вени розширені. Діагноз: ангіопатія сітківки обох очей.

Консультація невропатолога після операції: на момент огляду скарг не висловлює. Мовний контакт малопродуктивний унаслідок значних мнестичних розладів. У неврологічному статусі: олігомімія, олігокінезія, випадіння сухожилкових рефлексів з ніг. Діагноз: дисциркуляторна енцефалопатія змішаного генезу зі значним зниженням в інтелектуально-мнестичній сфері.

МРТ головного мозку від 24.11.08: у лівій лобно-тім'яній частці візуалізується ділянка гіперінтенсивного сигналу в Т2-режимі, гіпоінтенсивного сигналу в Т1-режимі, що по периферії накопичує контрастну речовину Magnevist (15 мл) —

MT_3_2009.qxd 31.08.2009 15:22 Page 31

найімовірніше післяопераційне ложе виповнено гемостатичною губкою. Компресії шлуночка та серединних структур немає. У задніх відділах правої потиличної частки зона гіперінтенсивного сигналу з гомогенним ізоінтенсивним контрастуванням зменшилась у розмірі до 10×3 мм, практично без перифокального набряку. Підвищена інтенсивність сигналу в Т1-режимі від базальних гангліїв. Заключення: МРТ-динаміка позитивна. Абсцес у правій потиличній частці зменшився. Післяопераційні зміни у лівій лобно-тім'яній частці. Печінкова енцефалопатія (рис. 2).

На 20-й день після операції у хворого виникли набряки на ногах, збільшився в об'ємі живіт унаслідок асциту. Консультація терапевта, гастроентеролога, інфекціоніста. Діагноз: цироз печінки, активна фаза, стадія декомпенсації. Печінково-клітинна недостатність II ступеня. Цитотоксичний синдром. Портальна гіпертензія. Спленомегалія. Асцит. Енцефалопатія. Призначено гепатопротектори, верошпірон, салуретики. Хворого переведено у гастроентерологічне відділення для корекції лікування захворювання печінки та цукрового діабету. Протягом 10 днів набряки, асцит спали, зникла жовтяниця. Хворого виписано додому.

14.01.09 хворого в черговий раз госпіталізовано у нейрохірургічне відділення для видалення абсцесу правої потиличної частки. Однак під час МРТ головного мозку констатовано розсмоктування абсцесу.

МРТ головного мозку від 19.01.09: МРТ-картина залишку піогенної капсули та кістозно-атрофічних змін лівої лобно-тім'яної ділянки і гліотичні зміни правої потиличної частки. Печінкова енцефалопатія.

Проведено курс ноотропних, сечогінних, гіпоглікемічних препаратів. Після проведеного лікування стан поліпшився, зник головний біль, збільшилася сила в правих кінцівках.

При виписуванні: в свідомості, контактний, орієнтований, астенізований. Менінгеальних знаків немає. Елементи розладів лобних часток головного мозку. Зіниці середнього розміру, однакові з обох боків. Фотореакції мляві. Конвергенція дещо ослаблена. Активні рухи очних яблук не обмежені. Обличчя симетричне. Язик по середній лінії. Позитивні симптоми Марінеску– Радовичі, орального автоматизму. Сухожилкові та періостальні рефлекси з правої верхньої кінцівки живі, більші, ніж зліва, з нижніх кінцівок — однакові з обох боків. Порушень чутливості, інших патологічних симптомів не виявлено.

Хворого виписано додому під нагляд нейрохірурга, гастроентеролога, ендокринолога, хірурга з рекомендацією подальшого оперативного лікування хронічної параректальної нориці, від якого, на жаль, відмовився.

Висновки

1. Поєднання ознак системного запалення з приєднанням симптомів внутрішньочерепної гіпертензії та вогнищевого ураження головного мозку є обов'язковим показанням для термінового КТ/МРТ-обстеження хворого для виключення АГМ.

2. При встановленні діагнозу АГМ агресивна медикаментозно-хірургічна тактика здатна забезпечити успіх лікування, навіть у хворих з тяжкою супутньою соматичною патологією.

3. Раціональна своєчасна масивна антибіотикотерапія з урахуванням ступеня проникнення крізь ГЕБ може сприяти самостійному розсмоктуванню абсцесу, навіть без оперативного втручання.

Література

1. Белобородов В.Б., Лобзин Ю.В. Инфекции центральной нервной системы // Практ. рук-во по антиинфекционной химиотерапии. – М., 2002. – С. 257–262.

2. Луцик А.А., Раткин И.К., Никитин М.Я. Краниовертебральные повреждения и заболевания. – Новосибирск, 1998. – С. 196–332.

3. Нуржиков С.Р., Имшеницкая В.Ф. Послеоперационные гнойные осложнения при интракраниальных вмешательствах // Вопр. нейрохирургии. – 1996. – № 2. – С. 28–30.

4. Педаченко Г.А. Курс избранных лекций по нейрохирургии: Абсцессы головного мозга. — К., 1996. — 28 с.

5. Склифософский Н.В. Хирургический вестник. — СПб., 1886. – С. 131–132.

6. Спижарный И.К. К учению о хирургии головного мозга. — СПб., 1890. — С. 4–46.

7. Таубер А.С. Хирургия головного мозга. Клинические лекции. — СПб., 1890. — С. 5–18.

8. Яковлев С.В., Яковлев В.П. Современная антибактериальная терапия в таблицах // Consilium Medicum. — 1999. – № 1. – С. 18–36.

9. Skoutelis A.T., Gogos C.A., Maraziotis T.E., Bassaris H.P. Management of brain abscesses with sequential intravenous/oral antibiotic therapy // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. – 2000. – N 19(5). – P. 332–335.

MT_3_2009.qxd 31.08.2009 15:22 Page 32

Е.П. Гретченко, Ю.М. Сандурский, И.М. Рацин, Б.В. Бондарчук, О.В. Вдовенко, И.М. Комнацкая, Р.Ю. Кошулинский, С.В. Исаева

Клинический случай двойного метастатического абсцесса головного мозга у больного с хроническим параректальным свищом

Описан случай диагностики двойного метастатического абсцесса в разных долях головного мозга у больного с хроническим параректальным свищом и тяжелой сопутствующей соматической патологией: декомпенсированным циррозом печени и сахарным диабетом 1 типа. На фоне массивной адекватной антибиотикотерапии тиенамом, меронемом внутривенно и гентамицином эндолюмбально проведена операция костно-пластической трепанации черепа, удален абсцесс в левой лобно-теменной области головного мозга. При динамическом МРТ-обследовании констатировано самопроизвольное излечение абсцесса в правой затылочной доле. Повторное оперативное вмешательство не понадобилось.

E.P. Hretchenko, Y.M. Sandursky, I.M. Ratcyn, B.V. Bondarchuk, O.V. Vdovenko, I.M. Komnatska, R.Yu. Koshulinsky, S.V. Isaeva

The clinical case of double abscess metastatic brain in a patient with perianal fistula

The article describes a case of double metastatic abscess in the different brain lobes in the patient with perianal fistula and severe somatic pathology — decompensated liver cirrhosis and type I diabetes mellitus. The surgery has been held of the osteoplastic craniotomy and abscess removal in the left frontal-parietal brain lobe against the background of massive antibiotic therapy with tienam, meronem intravenously and endo-lumbar gentamycin. The dynamic MRI investigation showed the spontaneous abscess resolving in the right occipital lobe. There was no need for the repeated surgical intervention.