# АБСЦЕСС МОЗГА СПИНАЛЬНЫЙ ЭПИДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС СУБДУРАЛЬНАЯ ЭМПИЕМА МИЕЛИТ ВЫПОЛНИЛА ХРАМАЙКОВА С.В.

# АБСЦЕСС МОЗГА

- локальное инфекционно-воспалительное поражение мозговой ткани с ее последующим расплавлением и образованием полости, заполненной гнойным содержимым.
- проявляется интоксикационным синдромом, общемозговыми симптомами и очаговым поражением мозгового вещества.

# КЛАССИФИКАЦИЯ

- По этиологической причине:
  - ✓ Риногенный осложнение гнойного ринита или синусита,
  - Отогенный осложнение гнойного воспаления среднего и внутреннего уха, барабанной трубы, сосцевидного отростка,
  - ✓ Одонтогенный осложнение парадонтита, стоматита, гингивита,
  - ✓ Травматический следствие открытой или закрытой ЧМТ,
  - ✓ Ятрогенный результат оперативного вмешательства,
  - ✓ Гематогенный проникновение микробов в мозг с током крови,
  - Метастатический осложнение гнойного воспаления внутренних органов, например, легких, эндокарда.
- По расположению абсцесса в черепной коробке относительно твердой мозговой оболочки:
  - ✓ субдуральный
  - ✓ эпидуральный
  - внутримозговой

- По структуре выделяют 2 типа абсцесса:
  - ✔ Интерстициальный отличается наличием капсулы, отделяющей гнойное воспаление от здоровой ткани мозга. Эти абсцессы формируются у лиц с высокой резистентностью, хорошо поддаются терапии и имеют благоприятный прогноз.
  - ✓ Паренхиматозные не имеют капсулы, являются неблагоприятными в отношении прогноза, формируются при резком снижении иммунной защиты. Такие абсцессы считаются особо опасными для жизни больных. Это обусловлено свободным нахождением гнойного содержимого в веществе мозга и его взаимодействием со здоровыми тканями. При паренхиматозных абсцессах невозможно провести эффективное хирургическое вмешательство.

## **РИПОЛОГИЯ**

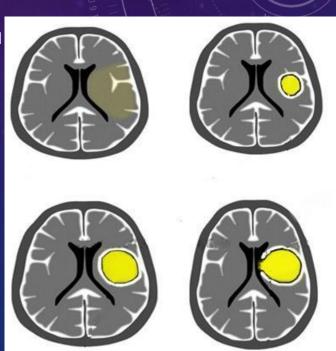
- Основной причиной абсцесса мозга является бактериальная инфекция:
  - ✓ Стрептококковая,
  - ✓ Стафилококковая,
  - ✓ Эшерихиозная,
  - ✓ Протейная,
  - Пневмококковая,
  - ✓ Менингококковая,
  - ✓ Грибковая,
  - ✓ Токсоплазмозная,
  - ✓ Микст-инфекция

### ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ

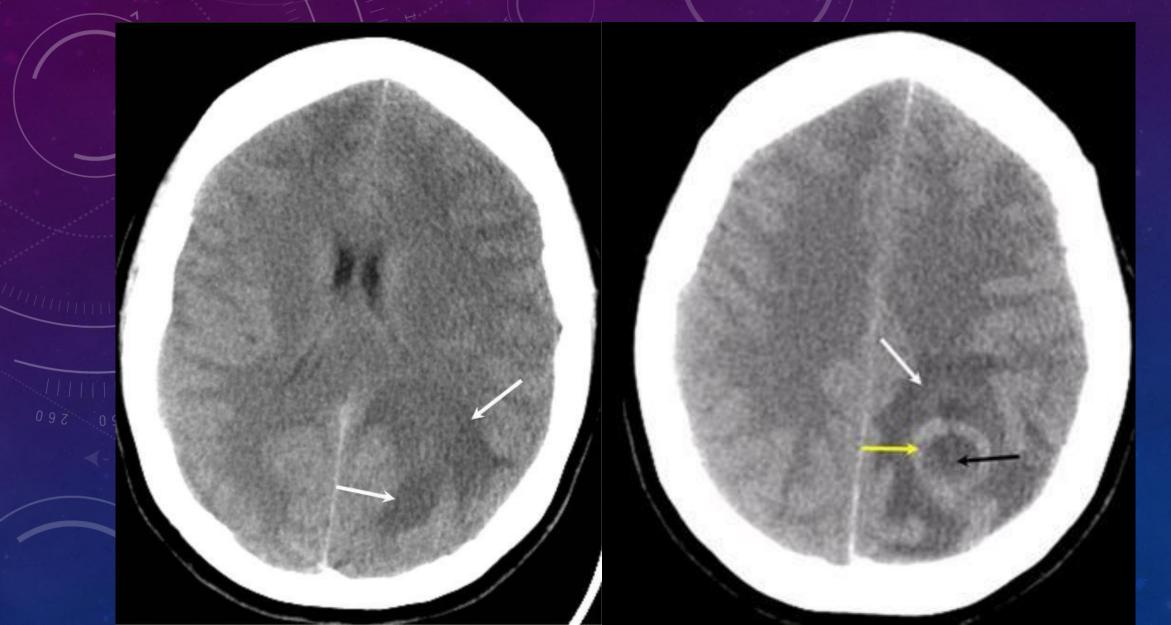
- **Метастатический** механизм реализуется гематогенным путем. Он имеет место при наличии у больного гнойно-воспалительных процессов в легких, эндокарде, органах пищеварительной системы. При хронической пневмонии или абсцессе легкого в системный кровоток проникает бактериальный эмбол. Он с кровью попадает в мозговые сосуды и провоцирует развитие заболевания.
- Контактный механизм реализуется отогенным, риногенным и одонтогенным путями.
  - Отогенный путь приводит к формированию абсцессов у больных с гнойным воспалением среднего или внутреннего уха, а также сосцевидного отростка.
  - Риногенным путем происходит инфицирование вещества мозга у лиц, страдающих хроническим ринитом или синуситом. При этом сначала развивается ограниченный менингит, а затем гнойный энцефалит.
  - Одонтогенный путь характерен для лиц, имеющих воспалительные изменения во рту: кариес, пульпит, гингивит, стоматит.
- Прямой путь проникновения инфекции в мозг происходит при открытой ЧМТ. Этот путь инфицирования наиболее актуален в военное время: после взрывных и огнестрельных ранений.
- Аутоинфицирование происходит в случае закрытой ЧМТ. Возбудителем заболевания при этом

### СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- Для того, чтобы сформировался абсцесс, необходимо соблюдение двух условий: наличие патогенного микроба и снижение общей резистентности организма человека
- <u>Ранний церебрит</u> (1-3 день)— инфекционное воспаление мозговой ткани, которое разрешается спонтанно или под влиянием антибиотиков. Эта стадия характеризуется отсутствием границы между здоровыми тканями мозга и пораженными, наличием периваскулярных инфильтратов и токсического поражения нейронов.
- <u>Поздний церебрит</u>: (4-9 день) Прогрессирование патологии происходит в результате снижения защитных сил организма или в следствии неверной терапии. В мозговой ткани образуется полость, заполненная гноем. Формируется гнойник, что клинически проявляется выраженным интоксикационным синдромом.
- <u>Ранняя капсула</u>: (10-13 день) образование вокруг очага поражения соединительнотканной капсулы, ограничивающей гнойное воспаление и препятствующей дальнейшему распространению инфекции. Это так называемая ранняя инкапсуляция, которая имеет латентное течение с отсутствием клинических симптомов. В редких случаях появляются признаки астении. В организме активизируются адаптационные и компенсаторные механизмы.
- Поздняя капсула: (>14 дней) Последняя стадия абсцесса мозга характеризуется окончательным уплотнением капсулы, отеком мозга и внутричерепной гипертензией. Клиническая симптоматика становятся ярко выраженной и разнообразной. Преобладают общемозговые и очаговые неврологические симптомы, а признаки интоксикации уходят на второй план. Возможные исходы заболевания: обратное развитие процесса или увеличение очага поражения с воспалением ткани мозга по периферии капсулы.



# КТ - РАННИЙ ЦЕРЕБРИТ



### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Заболевание начинается остро и проявляется признаками интоксикационного синдрома, очаговых и общемозговых симптомов.
- Очаговая неврологическая симптоматика позволяет диагностировать патологию, основываясь на ее клинических признаках. Клиника определяется местом его расположения:
  - Локализация очага в правом полушарии проявляется парезом и параличом левой половины туловища.
  - Симптомами абсцесса височной доли мозга являются зрительные дисфункции, дисфония или афония, судороги всего тела и конечностей. У больных возникает сенсорная афазия, речь становится бессмысленной, он не может читать и писать, не понимает, что говорят окружающие. Психические расстройства проявляются эйфорией или депрессией, снижением критики.
  - Абсцесс лобной доли дурашливое и приподнятое настроение, эйфория, неразборчивость речи, повышенная болтливость, снижение интеллекта, бред, перепады настроения от веселья к грусти.
  - Поражение мозжечка проявляется нистагмом, дискоординацией движений, атаксией, гипертензионным синдромом, мышечной гипотонией. Движения больных становятся размашистыми и нечеткими, походка шаткой с падениями, их глаза «бегают» из стороны в сторону.
  - Абсцесс основания мозга дисфункция глазодвигательного аппарата, развитие косоглазия, потеря зрения, судороги, паралич конечностей.
  - Возможно появление клинических признаков, связанных с инсультом и отеком мозга. Близкое расположение абсцесса к мозговым оболочкам проявляется менингеальными симптомами и знаками

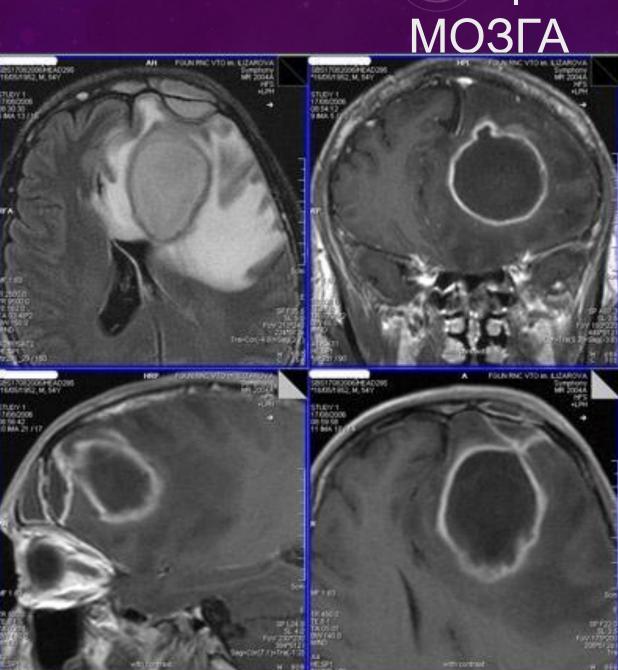
### ОСЛОЖНЕНИЯ

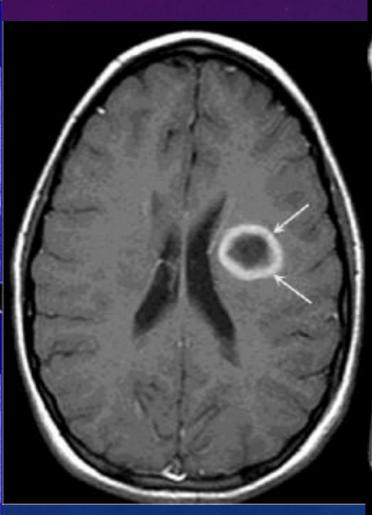
- вклинение гнойника,
- прорыв в желудочки мозга,
- рецидивы,
- вторичное инфицирование послеоперационной раны,
- воспаление костей черепа остеомиелит,
- возникновение повторяющихся эпилептических припадков.

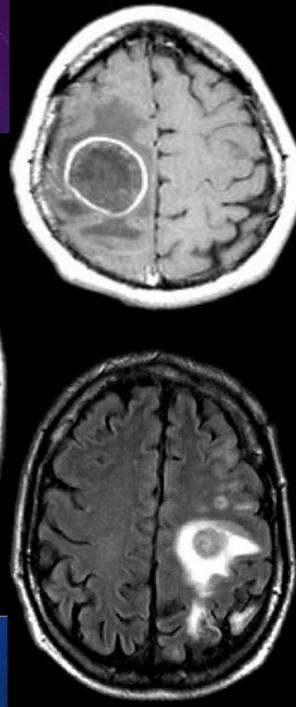
# ДИАГНОСТИКА

- КТ головного мозга доступный и высокочувствительный метод. Без контрастирования он определяет лишь зону пониженной плотности. Структура патологического очага становится четкой только под воздействием рентгеноконтрастного вещества.
- MPT головного мозга является более точным методом, обнаруживающим абсцесс уже на первых стадиях, определяющим точную локализацию гнойного очага и распространение инфекции в подпаутинное пространство и желудочки. МРТ достаточно для постановки правильного диагноза и дифференцировки абсцесса от других патологических образований.
- Эхоэнцефалоскопия, эхоэнцефалография и краниография проводится в тех случаях, когда нет возможности сделать КТ или МРТ. Эти методы выявляют смещение срединных структур мозга и определяют признаки внутричерепной гипертензии.
- Абсцессография проводится с использованием воздуха или контрастного вещества для определения локализацию абсцесса, его формы и размеров.
- Стереотаксическая биопсия позволяет окончательно верифицировать диагноз и идентифицировать возбудителя.
- С помощью лабораторной диагностики в ликворе обнаруживают воспалительные изменения плеоцитоз из лимфоцитов, лейкоцитов и полинуклеаров, увеличение содержания белка.
- Микробиологическое исследование гнойного отделяемого абсцесса позволяет выявить этиологию процесса.
   После идентификации выделенного возбудителя до рода и вида определяют его чувствительность к антибиотикам. С помощью данных антибиотикограммы специалисты подбирают каждому пациенту схему антибактериальной терапии.
- ПЦР позволяет диагностировать вирусную природу заболевания.

# МРТ –КАРТИНА АБСЦЕССА ГОЛОВНОГО МОЗГА







# ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА АБСЦЕССА ГОЛОВНОГО МОЗГА



### МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

- На энцефалитической стадии абсцесса (анамнез до 2 недель), а также в случае небольшого абсцесса головного мозга (до 3 см в диаметре) рекомендовано консервативное лечение, основой которого должна стать эмпирическая антибактериальная терапия. В некоторых случаях возможно проведение стереотаксической биопсии в целях окончательной верификации диагноза и выделения возбудителя
- Антибактериальная терапия использование антибиотиков широкого спектра действия из группы цефалоспоринов, макролидов, фторхинолонов, защищенных пенициллинов, противогрибковых препаратов. Больным назначают «Цефтриаксон», «Метронидазол», «Ванкомицин», «Левомицетин», «Амфотерицин», «Флуконазол». После получения результатов анализа на чувствительность выделенного микроба к антибиотикам лечение необходимо подкорректировать.
- Глюкокортикоиды назначают в тех случаях, когда лечение антибиотиками не дает положительных результатов. Глюкокортикостероиды уменьшают выраженность воспаления и подвергают обратному развитию капсулу абсцесса. Обычно назначают «Преднизолон», «Дексаметазон».
- Препараты, улучшающие мозговое кровообращение «Винпоцетин», «Церебролизин», «Пирацетам», «Актовегин».
- Лекарства, предупреждающие судороги «Дифенин», «Алепсин», «Содантон».
- Мочегонные и противоотечные средства «Маннитол», «Фуросемид», «Лизикс».
- Противовоспалительные и жаропонижающие средства «Парацетамол», «Ибупрофен».
- Общеукрепляющая терапия витамины группы В, адаптогены, антигипоксанты.

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Показания к операции:
  - Локализация гнойника в вентрикулярной зоне мозга,
  - Абсцесс, ставший причиной гипертензионного синдрома,
  - Абсцесс, возникший в результате травматического повреждения головного мозга,
  - Абсцесс грибкового происхождения.
  - значительный масс-эффект АГМ при КТ и наличие клинических признаков выраженной ВЧГ;
  - близкое расположение абсцесса к желудочку мозга;
  - сложности в дифференциальной диагностике (опухоль, метастаз);
  - отсутствие возможности контрольных КТ в динамике.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Противопоказания:
  - Начальная стадия патологии энцефалит,
  - Расположение абсцесса в непосредственной близости жизненно важных центров,
  - Глубокое расположение абсцесса (технические трудности, способные обусловить серьёзные послеоперационные осложнения).
  - Множественные неоперабельные гнойниковые поражения мозга,
  - Коматозное состояние больных.

# МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Основными методами хирургического лечения внутримозговых абсцессов являются

- 1. Тотальное удаление вместе с капсулой
- 2. Открытое дренирование
- 3. Пункционное опорожнение через иглу по Спасокукоцкому-Бакулеву

простое или приточно-отточное дренирование. суть заключается в установке в полость абсцесса катетера, через который осуществляется эвакуация гноя с последующим введением антибактериальных препаратов. Возможна установка второго катетера меньшего диаметра (на несколько суток), через который проводится инфузия раствора для промывания (чаще всего, 0,9 % раствора хлорида натрия).

Дренирование абсцесса необходимо сопровождать антибактериальной терапией (сначала эмпирической, далее — с учетом чувствительности к антибиотикам выделенного патогена).

# СПИНАЛЬНЫЙ ЭПИДУРАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

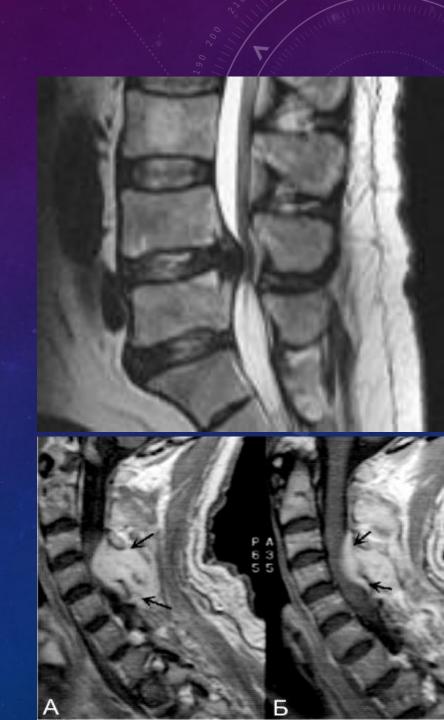
- ограниченное гнойное воспаление эпидурального спинномозгового пространства.
   Проявляется острой болью в спине, трансформирующейся в корешковый синдром, появлением и прогрессированием парезов, тазовых расстройств и чувствительных нарушений в соответствии с топикой абсцесса.
- Эпидуральное пространство заполнено рыхлой клетчаткой и венозными сплетениями.
   По нему гнойное воспаление может распространяться в церебральном или каудальном направлении, занимая пространство, соответствующее нескольким позвоночным сегментам

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

- абсцесс является следствием попадания в субдуральное пространство инфекции.
- В качестве инфекционных агентов могут выступать
  - стафилококки (50-60% случаев),
  - стрептококковая инфекция,
  - анаэробные микроорганизмы,
  - специфические возбудители (например, палочка туберкулеза),
  - грибы.

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

- Патогенез спинального эпидурального абсцесса отличается от патогенеза внутричерепного абсцесса, т.к. твердая оболочка спинного мозга не прикреплена к костным структурам. Это позволяет инфекции интенсивно распространяться рострально и каудально.
- Занос инфекции в эпидуральное пространство возможен гемато- и лимфогенным способом из существующих в организме удаленных инфекционных очагов, таких как фурункулез, заглоточный абсцесс, нагноившаяся киста средостения, инфекционный эндокардит, пиелонефрит, гнойный цистит, периодонтит, гнойный отит, пневмония и пр.
- Спинальный эпидуральный абсцесс может возникнуть в результате распространения гнойного воспаления из рядом расположенных структур при остеомиелите или туберкулезе позвоночника, абсцессе поясничной мышцы, пролежнях, ретроперитонеальном абсцессе. Примерно до 30 % случаев эпидурального абсцедирования связаны с проникновением инфекции вследствие травмы позвоночника, например, перелома позвонка с вклинением его частей или осколков в клетчатку эпидурального пространства. Возможно образование посттравматической гематомы с ее последующим нагноением. В редких случаях спинальный эпидуральный абсцесс формируется как осложнение эпидуральной анестезии, люмбальных пункций или хирургических операций на позвоночнике.



- Эпидуральный абсцесс чаще развивается в среднегрудном и нижнепоясничном отделах, где эпидуральное пространство лучше всего выражено. Как правило, он образуется в заднем пространстве, так как переднее относительно узко и аваскулярно.
- Формирование абсцесса в спинальном эпидуральном пространстве сопровождается развитием ликвороциркуляторного блока и нарастающей компрессией спинного мозга. В отсутствие быстрой ликвидации абсцесса в спинном мозге на фоне сдавления происходят необратимые дегенеративные процессы, влекущие за собой формирование стойкого неврологического дефицита.



# Клиника

- І стадия характеризуется появлением боли в спине на уровне поражения, высокой лихорадкой, ознобом и местной ригидностью мышц, болезненность перкуссии остистых отростков, положительные симптомы натяжения.
- ІІ стадия боль приобретает корешковый характер и сопровождается изменением рефлексов соответственно уровню поражения.
- III стадия наступает с появлением парезов, парестезий и расстройства тазовых функций.
- IV стадия развитие параличей, проводниковыми нарушениями чувствительности
- В проекции абсцесса на поверхности спины может наблюдаться гиперемия кожи и отечность подлежащих тканей.
- Скорость прогрессирования по стадиям различна. В острых случаях паралич может развиться через несколько дней, в хронических — спустя несколько недель. Обычны оболочечные симптомы и головная боль. При хроническом эпидурите, как правило, нет лихорадки и общих явлений, очаговые знаки могут нарастать месяцами.

# Диагноз

- В крови отмечаются высокий лейкоцитоз и увеличенная СОЭ. хронический абсцесс характеризуется слабой выраженностью островоспалительных изменений крови.
- Данные о характере возбудителя может дать бакпосев крови.
- Проведение рентгенографии позвоночника помогает выявить или исключить остеомиелит и туберкулезный спондилит.
- Люмбальная пункция возможна только при расположении абсцесса выше НИЖНЕГРУДНЫХ СЕГМЕНТОВ. Поражение ниже грудного уровня является противопоказанием для ее проведения, поскольку существует опасность внесения пункционной иглой инфекции в арахноидальное пространство с развитием гнойного менингита. В таких случаях возможна субокципитальная пункция.
- Люмбальную или субокципитальную пункцию совмещают с проведением соответственно восходящей или нисходящей миелографии. Последняя выявляет экстрадуральное (частичное или полное) сдавление спинного мозга, однако малоинформативна в отношении дифференциации вызвавшего компрессию объемного образования, т. е. не может различить абсцесс, гематому и опухоль спинного мозга.
- Наиболее надежным и безопасным способом диагностировать спинальный субдуральный абсцесс является проведение КТ, оптимально МРТ позвоночника.

#### Лечение

- Срочное хирургическое вмешательство
- Проводится декомпрессия спинного мозга путем ламинэктомии и дренирование субдурального пространства
- Антибиотикотерапия начинается эмпирически еще на стадии предоперационной подготовки с парентерального введения препаратов широкого спектра (амоксициллина, рифампицина, ванкомицина, цефотаксима), их комбинации или комбинированных антибактериальных препаратов (например, амоксициллин+клавулановая кислота).
- Затем переходят на пероральный прием антибиотиков. Продолжительность лечения антибиотиками составляет от 1 до 2 мес.
- При диагностике туберкулеза проводится консультация фтизиатра и назначается противотуберкулезная терапия.

#### Прогноз

- Без операции болезнь приводит к стойким параличам либо заканчивается смертью. Степень восстановления после операции зависит от длительности и тяжести болезни.
- Часто разрушение спинного мозга оказывается более значительным, чем этого можно было ожидать по степени компрессии. Это связано с окклюзией сосудов в области абсцесса и развитием инфаркта спинного мозга.

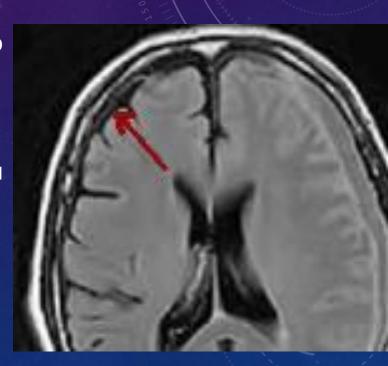






# СУБДУРАЛЬНАЯ ЭМПИЕМА

- инфекционное поражение ЦНС, характеризующееся скоплением гнойного экссудата на ограниченном пространстве между твёрдой и мягкой церебральными оболочками.
- Появляется головной болью, рвотой, прогрессирующим расстройством сознания, очаговым неврологическим дефицитом (гемипарез, дисфункция черепных нервов, афазия), эпиприступами.
- выделяют также эпидуральные эмпиемы, при которых гнойное отделяемое располагается над дуральной оболочкой, между ней и костями черепной коробки



### **РИПОПОПТЕ**

- Этиологическим фактором выступают гноеродные микроорганизмы.
- Чаще это смешанная стрептококковая инфекция(около 35% аэробы и 10% анаэробы).
- Реже встречается субдуральная эмпиема, обусловленная стафилококками, клостридиями, грамотрицательными палочками.
- У пациентов с скомпрометированной иммунной системой (например, страдающих ВИЧ или прошедших терапию цитостатиками) этиофактором могут являться сальмонеллы, ассоциации микроорганизмов, грибы Candida.
- Проникновение инфекции между оболочками может осуществляться как контактным, так и гематогенным путем.
- Наиболее часто субдуральная эмпиема обусловлена распространением инфекционного процесса
  из придаточных пазух носа (при синусите) и сосцевидного отростка (при отите и мастоидите).
- Возможно излитие гноя в межоболочечное пространство при прорыве абсцесса головного мозга или нагноившейся церебральной кисты. Источником гнойного отделяемого у детей младшего возраста иногда служит гнойный менингит.

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

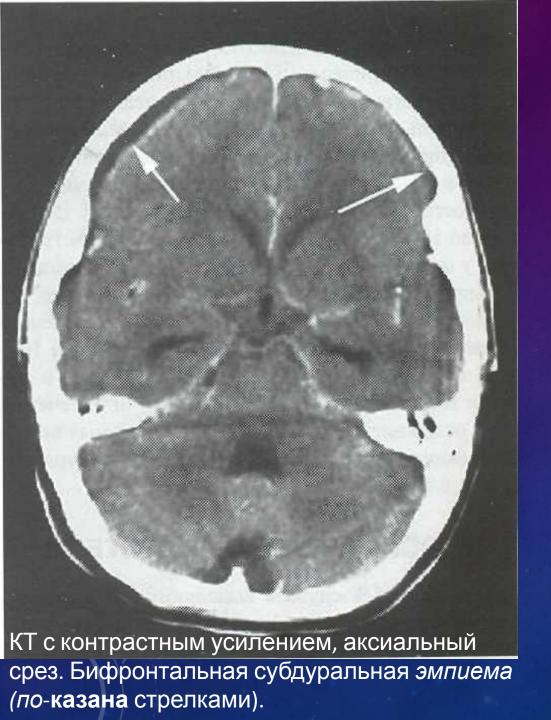
Симптомы	%
Лихорадка	95
Головная боль	86
Менингизм	83
Гемипарез	80
Нарушения уровня сознания	76
Припадки	44
Тошнота, рвота	27
Гомонимная гемианопсия	18
Речевые нарушения	17
Отёк зрительного диска	9

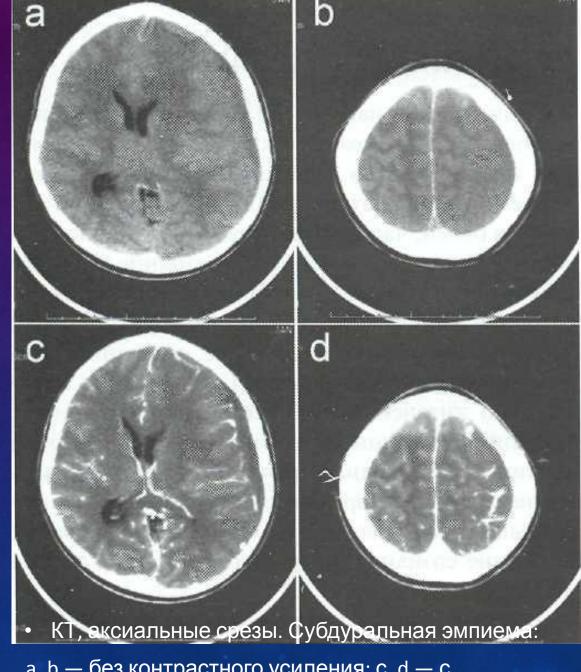
- Обычно субдуральная эмпиема имеет тяжёлое быстро прогрессирующее течение. Начало с головной боли и повышенной до 39-40°С температуры. Отмечается тошнота и рвота, свидетельствующие о резкой внутричерепной гипертензии.
- У 75-80% пациентов отмечается менингеальный синдром
- Характерны те или иные расстройства сознания, которые примерно в 50% случаев возникают уже в начале клинической манифестации эмпиемы.
- Отдельно выделяют молниеносный вариант субдуральной эмпиемы, при которой отек головного мозга прогрессирует в считанные часы, что сопровождается быстрым угнетением сознания с развитием комы. Даже на фоне лечения такая форма зачастую оканчивается летально.

## ДИАГНОСТИКА

- Общий анализ крови свидетельствует о воспалительном процессе (лейкоцитоз, подъём СОЭ).
- Важное значение имеет выявление в анамнезе гнойного отита или синусита, а также диагностирование их по данным рентгенографии.
- Исследование цереброспинальной жидкости малоинформативно, поскольку обнаруживает неспецифические для эмпиемы изменения. Кроме того, люмбальная пункция в условиях нарастающего церебрального отека опасна вклинением ствола мозга в большое затылочное отверстие и поэтому при подозрении на субдуральную эмпиему обычно не проводится.
- Наиболее информативны КТ головного мозга с контрастированием и МРТ.
- На КТ субдуральная эмпиема видна как серповидная полоса под сводом черепа, над которой после введения контраста возникает узкая полоска повышенного сигнала. Однако при малом размере эмпиемы КТ может давать ложноотрицательный результат.
- МРТ головного мозга позволяет выявить субдуральную эмпиему даже малых размеров, оценить ее размер и распространенность. По интенсивности МР-сигнала рентгенолог может дифференцировать эмпиему от серозного экссудата, хронической субдуральной гематомы и эпидурального абсцесса.
- При недоступности томографических способов обследования или невозможности их срочного выполнения может быть проведена церебральная ангиография. Она визуализирует субдуральную эмпиему как расположенное в оболочках объемное образование без сосудов.







а, b — без контрастного усиления; c, d — с контрастным усилением



 КТ, аксиальный срез. Субдуральная эмпиема в лобно-височной области. Выраженный массэффект при небольшом объеме эмпиемы. Вклинение крючка гиппокампа (показано стрелкой).

### ЛЕЧЕНИЕ

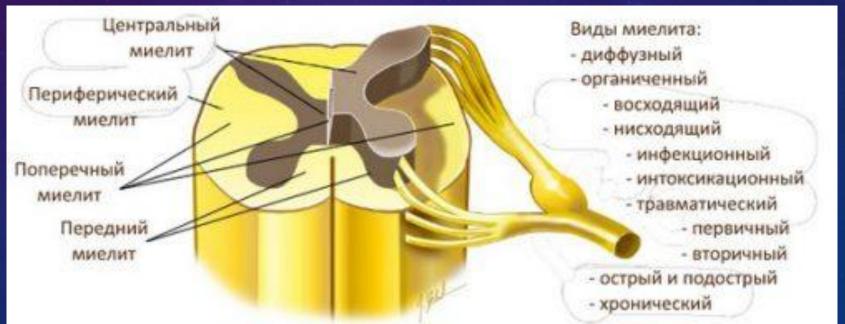
- хирургическое лечение на фоне массивной антимикробной терапии
- Антибиотикотерапия назначается эмпирически до получения результатов бактериологического исследования гнойного отделяемого. Как правило, применяют антибиотики широкого спектра (цефтриаксон, цефотаксим), которые вводят внутривенно капельно после проведения аллергопробы.
- Параллельно назначают препараты для купирования отека мозга и эпи-пароксизмов, глюкокортикостероиды, по показаниям осуществляется искусственная вентиляция лёгких.
- Операции при эмпиеме сводятся к 2 методикам: дренирование через фрезевое отверстие и удаление эмпиемы путем трепанации черепа.
- Первый способ чаще применяют у ослабленных пациентов с высоким операционным риском трепанации. В черепе над зоной субдуральной эмпиемы может быть наложено несколько отверстий для дренирования.
   Однако и это не всегда позволяет создать хороший отток густому гнойному экссудату.
- Трепанация производится с выкраиванием костно-апоневротического лоскута и вскрытием дуральной оболочки. Она более травматична, но дает хороший обзор, возможность «вычистить» все гнойные затёки, а затем проводить активное дренирование.
- Полученное во время операции гнойное отделяемое отправляется на бактериологическое исследование, по результатам которого производится коррекция проводимой антибиотикотерапии. В среднем антибактериальное лечение продолжают до месяца. В период реконвалесценции начинают курс реабилитации, направленный на более полное восстановление неврологического дефицита. Под наблюдением реабилитолога пациент проходит массаж и рефлексотерапию, занимается лечебной физкультурой, учится навыкам самообслуживания в условиях возникших стойких неврологических отклонений (парез, нарушение чувствительности, афазия).

### МИЕЛИТ

- Воспалительные миелопатии (миелиты) это вид заболеваний спинного мозга, при которых возникает его воспаление, развивающееся в отдельных сегментах, корешках, телах позвонков, отростках и других структурах позвоночного столба.
- Сопутствующий миелиту клинический синдром развивается у пациентов в течение нескольких дней или недель.
- При миелопатии возможно формирование синдрома полного поперечного поражения спинного мозга (поперечный миелит), а также частичных его вариантов:
- заднестолбовой миелит с восходящими парестезиями и уровнем выпадения вибрационной чувствительности
- восходящий миелит, преимущественно спиноталамических нарушений
- синдрома Броун-Секара с парезом ноги (на стороне поражения спинного мозга) и расстройствами чувствительности спиноталамического типа (на противоположной стороне тела)

# КЛАССИФИКАЦИЯ

- Ограниченный, или очаговый. Не выходит за пределы 1 сегмента.
- Многоочаговый, рассеянный или диссеминированный. Участки воспаления неодинаковой интенсивности встречаются в разных частях спинного мозга.
- Поперечный. Заболевание охватывает несколько рядом расположенных сегментов в пределах одного отдела.
- Диффузный, или распространенный. В патологический процесс вовлечен весь спинной мозг. При этом интенсивность воспаления отличаются в грудном, шейном и других отделах позвоночника.



### **РИЗПОЛОГИЯ**

- Миелит может быть первичным и вторичным. Первичная форма развивается под влиянием нейротропных вирусов и встречается довольно редко. Другой вариант больше распространен. К причинам развития относятся:
- Инфекционные агенты. Заболевание развивается под влиянием патогенных бактерий, вирусов, грибов или паразитов. Основной возбудитель менингококк, но могут быть и другие микроорганизмы. В частности, при распространении инфекции из туберкулезного очага развивается специфический туберкулезный миелит.
- Токсический. Возникает под влиянием химических соединений, к которым относятся свинец, ртуть, спирты, органические растворители и другие вещества. Токсический миелит локализуется в основном на нервах и нервных корешках.
- Травматический. Развивается после травмы позвоночника удара, падения и др.
- Лучевой. Обусловлен действием радиоактивного излучения во время проведения химиотерапии в связи с рядом расположенными злокачественными образованиями (рак пищевода, гортани и др.).
- Поствакцинальный или аутоиммунный. Изредка возникает после вакцинации оральными иммунобиологическими препаратами. А также при заболеваниях спинного мозга, имеющих аллергическую природу (рассеянный склероз, оптикомиелит Девика и др.).
- Идиопатический. Данный диагноз устанавливается тогда, когда точная причина развития миелита не обнаружена.

### ПАТОГЕНЕЗ

- Заболевание чаще всего возникает вскоре после воздействия провоцирующего фактора травмы, перенесенного инфекционного или вирусного заболевания, введения иммунобиологических препаратов и др. И только при лучевом варианте миелита патология развивается спустя 6-12 месяцев, а в некоторых случаях и через 2 года после действия радиоактивного излучения. Это значительно затрудняет установление причины.
- Провоцирующий фактор вызывает отек спинного мозга. Отек нарушает кровообращение в тканях, возникают сосудистые тромбы. Это, в свою очередь, увеличивает отек. Механизм развития миелита идет по "порочному кругу. Расстройство кровообращения (или даже прекращение его в определенных участках) в конце концов становится причиной размягчения и некроза тканей спинного мозга.
- После выздоровления место некроза заполняется соединительной тканью формируется рубец. Ткань рубца не может выполнять присущие нервным клеткам функции, поэтому многие возникшие во время болезни нарушения могут сохраняться и после выздоровления. Патоморфологически вещество спинного мозга выглядит отечным, дряблым; характерная «бабочка» имеет нечеткие очертания. При микроскопии обнаруживаются участки кровоизлияния, отек, распад миелина, инфильтративный процесс.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- главными клиническими проявлениями являются симптомы воспалительного процесса: боль; отек; покраснение кожи; локальное повышение температуры; нарушение подвижности.
- Выраженность признаков зависит от места расположения патологического очага и его распространенности.
- Миелит характеризуется наличием продромального периода, во время которого пациенты жалуются на слабость, незначительное повышение температуры тела, боль и ломоту в мышцах. Онемение конечностей.
- Острый поперечный миелит отличается быстрым прогрессированием. Состояние человека стремительно ухудшается. Температура поднимается до фебрильных цифр, появляются боли в грудном отделе позвоночника. Развиваются парестезии слабость нижних конечностей, ощущение бегающих мурашек, онемение. Уменьшается и даже пропадает тактильная чувствительность на руках и ногах. Нарушается нормальное функционирование органов малого таза. Человек не в силах полноценно контролировать работу мочевого пузыря и кишечника. Не исключено возникновение паралича нижних конечностей.
- Распространенный миелит характеризуется появлением патологических очагов во всех отделах позвоночника. При этом клинические проявления отличаются на правой и левой стороне тела. Нарушаются или даже полностью отсутствуют глубокие рефлексы.

#### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- При подостром и хроническом миелите признаки заболевания имеют расплывчатый характер. Симптомы во многом зависят от того, на каком уровне позвоночника локализуется воспаление.
- Миелит верхних сегментов шейного отдела спинного мозга характеризуется спастическим тетрапарезом. Он наиболее опасен: всегда есть вероятность повреждения диафрагмального нерва. Это, в свою очередь, грозит остановкой дыхания. Распространение воспаления с верхнешейных сегментов вверх на структуры продолговатого мозга может привести к бульбарным расстройствам. Миелит на уровне шейного утолщения проявляется сочетанием вялого пареза рук со спастическим парезом ног. Нижние сегменты шейного отдела поражаются чаще, чем верхние, и их воспаление не так опасно. В ряде случаев оно грозит стойкими двигательными нарушениями (опасности для жизни миелит этой локализации, как правило, не несет).
- Грудной отдел спинного мозга страдает чаще всего. Поражение этой области вызывает развитие спастического паралича ног. Мышцы при этом приобретают излишний тонус, могут появляться судороги. Ответ на проверку коленных и ахилловых рефлексов при грудном миелите всегда слишком активный. При быстро развившемся поперечном миелите сначала может наблюдаться пониженный тонус мышц, затем, через некоторое время, расстройства приобретают характер спастического паралича.
- Пояснично-крестцовый отдел спинного мозга также часто поражается миелитом. Симптоматика миелита этой локализации включает периферический парез в ногах и расстройство тазовых функций по типу недержания мочи и кала. Параллельно с этим мышцы, которые иннервируются пораженными нервами постепенно атрофируются.
- Нарушения чувствительности наблюдаются при любом варианте миелита ниже места поражения.

# ДИАГНОСТИКА

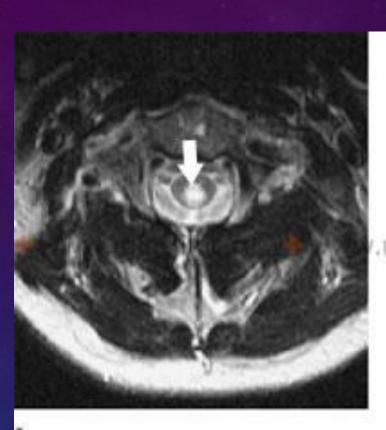
- Чтобы поставить диагноз миелит, недостаточно одного осмотра и сбора анамнестических данных. Требуется комплексное и всестороннее обследование, включающее применение лабораторных анализов и инструментальных методов.
- Неврологический осмотр определяет границы потери чувствительности. Важную роль играет наличие нарушений по проводниковому типу (горизонтальное направление). Оценивает мышечный тонус и силу конечностей, сохранность глубоких рефлексов.
- В общем анализе крови определяется повышение уровня лейкоцитов, скорости оседания эритроцитов, присутствие С-реактивного белка и фибриногена. При подозрении на инфекционную или вирусную этиологию заболевания в крови определяют антитела к тем или иным возбудителям. В ликворе присутствуют признаки воспаления.
- Из инструментальных методов диагностики показано проведение следующих процедур:
- ЭНМГ (электронейромиография). Позволяет оценить проводимость нервных импульсов, установить уровень нарушений и локализацию патологического процесса.
- MPT. Дает возможность получить подробные послойные снимки спинного мозга. С их помощью легко определить границы инфекционного очага.

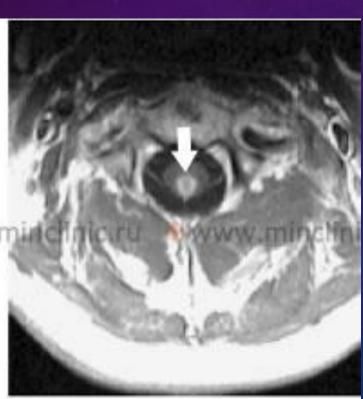




МРТ шейного отдела спинного мозга при инфекцонном миелите: а - на сагиттальной Т2-взвешенном изображении показано поражение с гиперинтенсивным сигналом в спинном мозге на уровне С2 тела позвонка; b - на Т1-взвешенном изображении после введения контрастного вещества отмечены усиление рисунка.

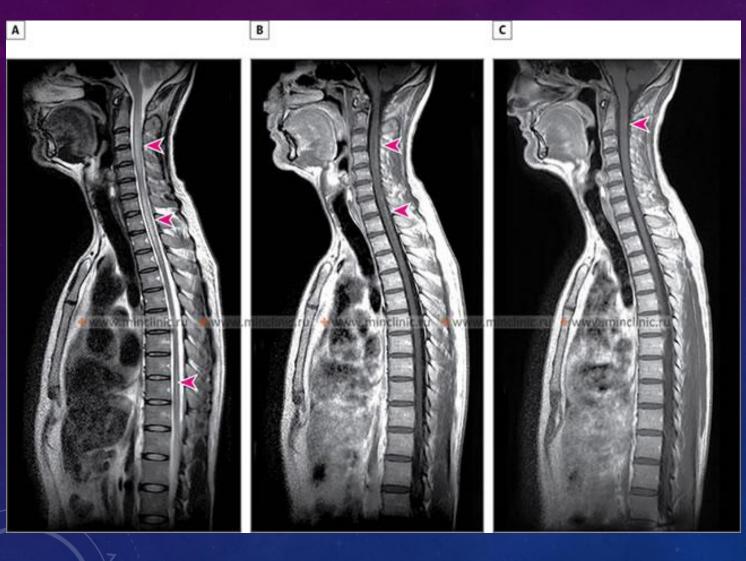
- 1





МРТ шейного отдела спинного мозга при инфекцонном миелите: с - на аксиальном Т2-взвешенном изображение видно, что поражение спинногом мозга занимает его центральную часть; d - усиление рисунка участка поражения спинного мозга на аксиальном Т1-взвешенном изображении после введения контрастного вещества.

d



- A На МРТ спинного мозга в сагитальной плоскости (Т2 режим) выявлено гиперинтенсивное поражение спинного мозга с отёком в переделах сегментов C2-C5 и C7-Th3 (указано стрелками).
- В МРТ спинного мозга с контрастированием (Т1 режим) выявляет неравномерное точечное накопление контраста в спинном мозге (указано стрелками).
- С Почти полное восстановление морфологической картины пораженного саркоидозом спинного мозга после лечения кортикостероидами (указано стрелкой).

### МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

- Лечение миелита в первую очередь зависит от того, что привело к развитию заболевания. В комплексную терапевтическую схему включают симптоматические лекарства, цель которых улучшить состояние пациента.
- В лечении заболевания применяют следующие группы медикаментозных средств:
- Антибактериальные препараты широкого спектра действия в максимальных дозах. Используются независимо от того, что стало причиной воспаления спинного мозга. Это поможет не допустить присоединения вторичной инфекции и распространения ее по структурам спинного мозга.
- Противовирусные препараты системного действия. Герпетический миелит требует длительного применения этих средств.
- Глюкокортикостероиды. Обладают мощными противовоспалительными свойствами, что поможет снять воспаление и улучшить самочувствие больного. При аллергическом миелите оказывает антигистаминное действие. Длительность гормональной терапии определяется лечащим врачом индивидуально, в зависимости от состояния пациента.
- Антипиретики. Используются при повышении температуры тела более 38°С. В основном применяют
  препараты на основе Парацетамола или Ибупрофена в возрастных дозах.
- Анальгетики. При выраженном болевом синдроме в лечение включают лекарства из группы НПВС. Если положительный эффект от их применения отсутствует, может быть принято решение о целесообразности использования наркотических анальгетиков.
- Иммуностимуляторы. Эффективно укрепляют иммунитет и повышают собственные защитные силы организма.
- Миорелаксанты. Снимают мышечный тонус и способствуют расслаблению мышц.
- Диуретики. Миелит сопровождается нарушением функционирования органов малого таза. Применение
  диуретиков позволит не допустить застоя урины в мочевом пузыре и развития воспалительного процесса в
  мочевыводящих путях.

