

УХОД ПРИ ОБЪЕМНЫХ ПРОЦЕССАХ ЦНС

Классификация объемных процессов:

- 1) опухоли;
- 2) гематомы;
- 3) абсцессы;
- 4) паразитарные заболевания.

Опухоли головного мозга

Опухоли — это доброкачественные или злокачественные разрастания нервной ткани.

Опухоли классифицируются по гистологическому признаку: астроцитомы, глиомы, глиобластомы, медуллобластомы, эпендимомы, шванномы, менингиомы.

Возникновение опухолей головного и спинного мозга подчинено тем же законам, что и опухолей других органов.

В этиологии имеют значение вирусный и наследственный фактор, а также инфекции и интоксикации и др.

Растущая опухоль нарушает циркуляцию ликвора и вызывает избыточное его скопление в желудочковой системе.

Опухоль сдавливает кровеносные сосуды, что приводит к нарушению мозгового кровообращения и ведет к развитию отека-набухания головного мозга, вследствие чего повышается внутричерепное давление.

Опухоль вызывает деструктивные изменения в участках мозга, которые она сдавливает.

Одновременно возникают изменения ткани мозга по соседству с опухолью и вдали от нее.

Располагаясь поверхностно, опухоль может вызывать реактивные изменения со стороны оболочек и даже костей черепа.

Основные симптомы опухолей головного мозга:

- 1) общемозговые;
- 2) очаговые;
- 3) симптомы на расстоянии.

Общемозговые симптомы — обусловлены повышением внутричерепного давления и свидетельствуют только лишь о возможности наличия у пациента опухоли, не указывая на ее локализацию.

К ним относятся: головная боль, которая чаще возникает или усиливается ночью или утром; рвота, не связанная с приемом пищи, чаще возникающая утром на высоте головной боли. Рвота часто провоцируется изменением

положения головы и не приносит облегчения. Головокружение возникает у 50% пациентов.

Очаговые симптомы

Зависят от локализации опухоли, а нарастание очаговых симптомов говорит об увеличении, росте опухоли.

При опухоли заднечерепной ямки выявляются симптомы поражения мозжечка в сочетании со зрительными расстройствами.

При опухоли ствола мозга выявляется сочетание пирамидной недостаточности с поражением черепных нервов.

При опухолях больших полушарий ранним симптомом являются локальные или генерализованные (общие) судороги.

При опухолях височной доли наблюдаются вкусовые, слуховые и обонятельные галлюцинации, расстройства памяти, сенсорная афазия.

При опухолях лобной доли характерна «лобная психика», т. е. пациент расторможен, эйфоричен, утрачивает критику к своему состоянию, утрачивает навыки опрятности, развиваются двигательные и речевые расстройства. При опухолях теменной доли наблюдаются расстройства чувствительности, амнестическая афазия, апраксия — утрата способности выполнять привычные движения. Алексия — утрата способности читать. Аграфия — утрата способности писать.

Симптомы на расстоянии

Симптомы на расстоянии появляются вследствие возникновения отека мозга, дополнительного объема в мозге и смещения мозговой ткани.

Примером может служить вклинение миндалин мозжечка и каудальных отделов ствола головного мозга в большое затылочное отверстие (вторичный стволловой синдром). Это грозное осложнение, которое клинически проявляется расстройствами сознания, дыхания, сердечной деятельности, тоническими судорогами и может привести к смерти.

Гипертензионный синдром — повышение внутричерепного давления — может быть обусловлено:

- 1) наличием внутричерепного объемного образования;
- 2) увеличением объема головного мозга (отек мозга, доброкачественная внутричерепная гипертензия);
- 3) увеличением объема ликвора при гидроцефалии;
- 4) увеличением объема крови при вазодилатации;

5) клинические проявления синдрома внутричерепной гипертензии: головная боль, которая чаще возникает или усиливается ночью или утром; рвота, не связанная с приемом пищи, чаще возникающая утром на высоте головной боли. Рвота часто провоцируется изменением положения головы. Рвота не приносит облегчения.

Дополнительные методы исследования

Осмотр глазного дна — на глазном дне застойные соски зрительных нервов, что приводит к постепенному снижению зрения и может привести к вторичной атрофии зрительного нерва, а значит к слепоте.

Краниография — на рентгеновских снимках черепа выявляется истончение костей черепа, усиление сосудистого рисунка, пальцевые сдавления на своде черепа.

Эхо-энцефалография (ЭхоЭГ) — выявляется смещение в сторону срединных структур головного мозга.

Люмбальная пункция — обнаруживает повышение ликворного давления и белково-клеточную диссоциацию.

Компьютерная или магнитно-резонансная томография — КТ-признаки опухоли головного мозга.

Принципы лечения опухолей головного мозга

Лечение опухолей может быть паллиативным и радикальным.

Паллиативное лечение состоит в применении химиотерапевтических препаратов, рентгенотерапии или гамматерапии. Эти методы чаще используют в качестве предварительного этапа для подготовки к радикальному лечению, а также в случае невозможности оперативного лечения. Во всех случаях используют дегидратацию.

Радикальное лечение заключается в оперативном вмешательстве.

Опухоли спинного мозга

Экстремедуллярные опухоли — растут из оболочек и корешков и локализуются вне спинного мозга.

Интрамедуллярные опухоли — располагающиеся внутри спинного мозга.

Опухоль спинного мозга уменьшает свободное пространство полости позвоночного канала, вызывает натяжение мозговых оболочек и корешков, нарушает крово-, ликворо- и лимфообращение и в конечном итоге сдавливает спинной мозг, приводя к возникновению соответствующей симптоматики.

Экстремедуллярная опухоль чаще локализуется на задней или заднебоковой поверхности спинного мозга.

Выделяют три стадии роста экстрamedулярной опухоли.

1-я стадия — корешковых болей.

2-я стадия — половинного сдавления спинного мозга.

Синдром Броун-Секара — возникает центральный паралич мышц одной ноги или руки, а затем и половины тела с отсутствием глубокой чувствительности на стороне поражения, а на противоположной стороне — расстройство поверхностной чувствительности по проводниковому типу.

3-я стадия — стадия полного сдавления спинного мозга.

Наблюдаются параличи, расстраиваются все виды чувствительности, нарушаются функции тазовых органов и появляются выраженные трофические расстройства.

Интрамедуллярные опухоли

В начальной период болезни характерны сегментарные расстройства. А по мере роста опухоли и сдавления проводниковых путей развиваются симметричные парезы, параличи и лишь в последующем — расстройства чувствительности.

Лечение — хирургическое.

В послеоперационном периоде назначают массаж, ЛФК, курс восстановительной терапии, дыхательную гимнастику, профилактику пролежней и т. д.

Абсцессы головного мозга

Источником инфекции могут быть различные гнойные процессы внутреннего или среднего уха, придаточных пазух носа, а также инфицированные открытые черепно-мозговые травмы. Кроме того, в головном мозге могут быть метастатические абсцессы при сепсисе или остеомиелите.

Клиника

Все симптомы делятся на общемозговые, общеинфекционные и очаговые. Общеинфекционные симптомы — повышение температуры тела, озноб, землистый цвет лица, лейкоцитоз более 15 000 и ускоренное СОЭ.

Общемозговые симптомы — повышение внутричерепного давления (ВЧД), постоянная диффузная головная боль, рвота, расстройства психики, брадикардия, оглушенность, сонливость.

Очаговые симптомы зависят от локализации и величины абсцесса. Так как чаще всего абсцессы возникают в височной доле и мозжечке, то им присуща симптоматика поражения этих отделов. Могут быть эпилептички.

Лечение

Проводится в нейрохирургическом отделении.

Пока капсула абсцесса не сформировалась, проводится консервативное лечение.

Строгий постельный режим.

Антибиотики, проникающие через ГЭБ (неомицин, олеандомицин) + сульфаниламидные препараты, обязательно дегидратационная терапия.

Иногда делают пункцию абсцесса для удаления гноя и введение антибиотиков прямо в полость абсцесса.

Когда капсула сформировалась, показано хирургическое удаление абсцесса.

Паразитарные заболевания ЦНС

Среди паразитарных заболеваний нервной системы наиболее часто встречается: цистицеркоз, токсоплазмоз, эхинококкоз, амебиаз и шистосомиаз.

Нейроцистицеркоз

Цистицеркоз является наиболее частой паразитарной инфекцией, поражающей ЦНС. Он вызывается свиным цепнем в стадии личинки.

Цистицеркоз является эндемичным в некоторых областях Мексики, Восточной Европы, Азии, Центральной и Южной Америки и Африки. В некоторых областях частота нейроцистицеркоза может достигать 4%.

Инкубационный период может продолжаться до десятков лет, но в 83% симптомы проявляются в течение первых семи лет после заражения.

Наблюдаются три стадии жизненного цикла: личинка, эмбрион и взрослый организм. Заражение человека свиным цепнем происходит двумя путями: взрослым организмом или личинкой.

Заражение взрослым организмом (паразитарная инфекция)

Заражение происходит при потреблении необработанной зараженной свинины. Заключение в цисту эмбрион освобождается в тонком кишечнике и может в дальнейшем превратиться во взрослую особь. Сегментированный взрослый цепень прикрепляется с помощью четырех присосок и двух рядов крючков к стенке тонкой кишки, где он получает пищу непосредственно через свою оболочку. Человек является единственным известным постоянным хозяином взрослых организмов, для которых ЖКТ человека является единственной подходящей средой обитания. Зрелые сегменты цепня вырабатывают яйца, которые свободно выделяются с калом.

Заражение личинками

Заболевание цистицеркозом возникает в тех случаях,

когда животные или человек становятся промежуточными хозяевами паразита в стадии личинки при потреблении жизнеспособных яиц, которые образовались в проглоттидах. В 12-перстной кишке человека или свиньи оболочка яйца растворяется, и созревшая личинка проникает через стенку тонкой кишки в системный кровоток и может попасть:

- в мозг (наблюдается в 60–92% случаев цистицеркоза);
- в скелетные мышцы;
- в глаза;
- в подкожную клетчатку.

Наиболее частые пути заражения жизнеспособными яйцами:

- пища (обычно овощи) или вода, зараженная яйцами, попавшими из человеческого кала;
- фекально-оральное заражение у взрослого человека в связи с недостаточными санитарными навыками или условиями, самозаражение при обратном направлении перистальтики и попадании проглоттидов, содержащих яйца, из тонкой кишки в желудок (теоретически возможный путь, который не является доказанным).

После попадания в ткань промежуточного хозяина личинка в течение двух месяцев образует стенку цисты, а затем созревает в течение четырех месяцев в эмбрион. Многие эмбрионы умирают в течение 5–7 лет, некоторые из них подвергаются кальцификации. У свиней эмбрион сохраняется в дремлющем состоянии, пока он не будет съеден, чтобы цикл мог опять повториться.

Типы поражения нервной системы

В мозге могут образовываться два типа кист:

1) целлюлозный цистицерк: равномерные, круглые или овальные тонкостенные кисты размерами 3–20 мм, имеют тенденцию локализоваться в паренхиме мозга или в узких САП. Эти кисты состоят из сколекса (головы), обычно статичные и вызывают только незначительное воспаление;

2) рацемозный цистицерк: большой (4–12 см), быстро растет, образуя гроздеобразные группы в базальном САП и вызывает сильное воспаление. В этих кистах личинок нет.

Локализация кист

1. Менингеальная: в 27–56% случаев.
2. Паренхиматозная: в 30–63% случаев.

3. Смешанная: 23% случаев.

Клиника

Наиболее частые проявления: припадки, признаки повышенного ВЧД, фокальный неврологический дефицит в зависимости от локализации кист, нарушения умственного статуса. Иногда можно обнаружить п/к узлы.

Диагностика

Может наблюдаться умеренная периферическая эозинофилия, но она не является постоянным и надежным симптомом. ЦСЖ может быть нормальной. Эозинофилы встречаются в 12–60% случаев, являются указанием на паразитарную инфекцию.

Стул: яйца *T. Solium* в стуле удается обнаружить менее чем в 33% случаев.

Серология

Титр антител к цистицерку считается существенным при уровне 1:64 в плазме и 1:8 в ЦСЖ. Если результаты в плазме еще выше, то тест более надежен, а если в ЦСЖ — то более специфичен для цистицеркоза. Ложноположительные результаты чаще наблюдаются в случаях без менингита или при использовании менее чувствительных тестов. Новый ферментативный иммуноэлектротрансферный анализ обладает почти 100% специфичностью и высокой чувствительностью, хотя в случае одиночных кист чувствительность его ниже.

Рентгенологическая диагностика

Рентгенография мягких тканей может показать кальцификаты в п/к узлах, а также в мышцах бедра и плеча. На краниограммах кальцификаты видны в 13–15% случаев нейроцистицеркоза. Они могут быть одиночными или множественными. Они обычно имеют округлую или овальную форму.

КТ

Возможные изменения на КТ (с изменениями):

1. Кисты различной величины с кольцевидным повышением плотности, которые представляют собой живых цистицерков. Пока ларва жива, наблюдается только незначительное воспаление (отек). Характерными являются кисты небольшого размера.

2. Зона низкой плотности с кольцевидным повышением плотности наблюдается как промежуточная стадия между живой кистой и кальцифицированными остатками, представляя собой промежуточную стадию в формировании гранулемы.

Интрапаренхиматозные пятнистые кальцификаты (гранулемы) иногда с, но — чаще — без окружающего повышения плотности.

Лечение

Противогельминтные препараты

А. Празиквантел — по 50 мг/кг, разделенные на 3 приема в течение 15 дней.

Б. Албендазол — 15 мг/кг/д, разделенные на 3 приема в течение 3 месяцев.

В. Никлозамид — 1 г разжевать, повторить через 1 ч (всего 2 г).

Стероиды

Могут приводить к временному облегчению симптомов, способствовать уменьшению отека, который может быть в начале лечения противогельминтными препаратами. Стероиды лучше использовать в случаях острого ухудшения во время лечения.

Хирургическое лечение

В некоторых случаях операция необходима для установления диагноза. Иногда вполне подходящей может быть стереотаксическая биопсия, особенно при глубоко расположенных образованиях.

Для пациентов с симптоматической ГЦФ требуется отведение ЦСЖ, хотя трубки могут забиваться гранулематозным воспалительным детритом.

Операция может быть показана при спинальных кистах и при интравентрикулярных кистах, которые могут хуже поддаваться медикаментозному лечению. Для последних в некоторых случаях можно использовать стереотаксические методы и/или эндоскопическое оборудование.

Контагиозность

Пациентов с цистицеркозом и персонал, общающийся с ними, надо обследовать на глисты, так как одной дозы никлозамида или празиквантела достаточно для их уничтожения. Лиц, тесно контактировавших с носителями глистов, следует проверить серологически на цистицеркоз. Если имеется подозрение на цистицеркоз, следует провести КТ или МРТ.

Нейроэхинококкоз

Вызывается кистозными личинками собачьего цепня в эндемичных областях (Уругвай, Австралия, Новая Зеландия и т. д.). Собаки являются основным установленным хозяином взрослых паразитов. Промежуточными хозяевами для паразитов в стадии личинки являются овцы и

люди. Яйца выделяются с фекалиями собак и заражают траву, поедаемую овцами. После попадания в ЖКТ образуется эмбрион, и паразит через стенку 12-перстной кишки попадает в кровь и с кровотоком разносится по органам. Собаки поедают эти зараженные ткани, и паразит вновь возвращается в ЖКТ, где он может оставаться длительное время.

Человек заражается при употреблении зараженного мяса через яйца или при прямом контакте с зараженными собаками. Поражение ЦНС наблюдается в 3% случаев. Образуются мозговые кисты, преимущественно в белом веществе. Первичные кисты обычно одиночные, вторичные — обычно множественные.

Киста содержит созревающие паразитарные частицы, которые называют «гидативным песком». Киста медленно увеличивается по 1 см в год и не проявляет себя до тех пор, пока не достигнет большого размера. В этом случае проявлениями являются симптомы повышенного ВЧД, припадки, очаговые нарушения. Часто наблюдается эозинофилия; могут быть положительные тесты на эхинококкоз.

Лечение

Лечение состоит в хирургическом удалении кист. Необходимо предпринять все возможные усилия, чтобы не повредить кисту во время удаления, иначе сколексы могут заразить окружающие ткани с возможным возникновением повторных множественных кист или аллергических реакций. Возможно дополнительное медикаментозное лечение албендазолом в течение 28 дней.

Токсоплазмоз

Токсоплазмоз — заболевание из группы зоонозов, вызывается простейшим *Toxoplasma gondii*. Инфицирование здорового человека почти никогда не приводит к развитию заболевания, а бессимптомное носительство, подтвержденное серологическими реакциями, выявляется у 30–60% лиц в популяции.

Клинически развернутые формы заболевания, наиболее часто поражающего ЦНС и глаза, встречаются либо у лиц с нарушенным иммунитетом (оппортунистическая инфекция), либо при врожденной форме токсоплазмоза.

Основным хозяином в цикле развития токсоплазмы являются кошки, у которых паразиты персистируют в эпителии тонкого кишечника, а их ооцисты выделяются с фекалиями кошки. Промежуточные хозяева — чело-

век, а также многие домашние животные и птицы. Заражение происходит при попадании ооцист токсоплазм в желудочно-кишечный тракт с грязных рук, немытых овощей, а также при употреблении в пищу непрожаренного мяса домашних животных. Попадая из желудочно-кишечного тракта в кровяное русло, токсоплазмы внедряются в стенку кровеносных сосудов ЦНС и вызывают воспалительную реакцию с формированием гранулем, которые в дальнейшем кальцифицируются или некротизируются.

Эти гранулематозные повреждения рассеяны по всей ЦНС и особенно часто обнаруживаются:

- в оболочках мозга;
- в эпендиме.

Иногда гранулематозный эпендиматит вызывает окклюзию водопровода мозга с развитием **гидроцефалии**.

Возбудитель чаще обнаруживается в эпителиальных клетках гранулемы, но иногда также в эндотелии сосудов и в нейронах.

Регулярно встречается повреждение сетчатки глаз, реже поражение легких, печени, селезенки и кожи.

При врожденной форме токсоплазмоза симптомы обнаруживаются с первых дней жизни.

Основные проявления:

- истощение;
- микроцефалия;
- эпилептические припадки;
- задержка психического развития;
- спастичность;
- опистотонус;
- хориоретинит;
- врожденные пороки развития глаз.

Печень и селезенка могут быть увеличена, билирубин повышен. Также могут наблюдаться лихорадка, сыпь, пневмонит.

На обычных рентгенограммах и при КТ головы выявляются кальцинаты в мозге.

Приобретенный токсоплазмоз у взрослых с нормальным иммунитетом протекает бессимптомно, но иногда напоминает **инфекционный мононуклеоз**, так как могут выявляться лихорадка, лимфаденопатия и атипичные лимфоциты в крови, при этом серологические тесты на вирус Эпштейна — Барр отрицательны. Лишь изредка в этой ситуации (у лиц с нормальным иммунитетом) возникает

токсоплазмозный энцефалит либо синдром Гийена — Барре.

Тяжелое течение токсоплазмоза характерно для лиц с иммунодефицитом, который сопровождается опухолями, лейкозы, системные заболевания соединительной ткани.

При ВИЧ-инфекции токсоплазмоз составляет 1/2 от всех поражений ЦНС. Токсоплазмоз в этих случаях, помимо поражения ЦНС, проявляется пневмонитом, миокардитом, миозитом, хориоретинитом.

Неврологические проявления возможны в трех вариантах:

- **энцефалопатия** — характеризующаяся спутанностью сознания, делирием, комой, изредка в сочетании с эпилептическими припадками;
- **менингоэнцефалит** — головная боль, ригидность мышц шеи, фокальные или генерализованные судороги, вплоть до эпилептического статуса, и затем кома; характерны изменения в ЦСЖ;
- **одиночные или множественные токсоплазмозные абсцессы.**

У одного больного эти варианты поражения нервной системы могут сочетаться.

При лабораторных исследованиях выявляют умеренную или выраженную анемию, могут быть небольшой лейкоцитоз и лейкопения. В ЦСЖ содержание белка несколько повышено, глюкозы — в пределах нормы или слегка снижено, непостоянно выявляемый плеоцитоз до нескольких сотен клеток (преимущественно лимфоцитов) в 1 мкл.

При КТ и МРТ могут быть выявлены абсцессы (чаще выявляются при контрастировании), кальцинаты, гидроцефалия, очаги низкой плотности (очаги некроза).

В настоящее время предложено много специфических серологических реакций для выявления токсоплазменной инфекции:

- внутрикожная аллергическая проба;
- РПГА;
- реакция с красителем Себина — Фельдмана;
- РСК;
- ИФ.

У иммунодефицитных пациентов серологические реакции часто бывают отрицательными.

Диагноз в некоторых случаях может быть подтвержден обнаружением возбудителя в клеточном осадке

ЦСЖ или биоптатах лимфатических узлов и мышц.

Лечение

Назначают пиреметамин 200 мг/сут с последующим снижением дозы до 50–75 мг/сут. Вместо сульфадизина можно использовать сульфазоксазол или клиндамицин. С целью уменьшения гематотоксического действия этих препаратов назначают фолиевую кислоту. Лечение необходимо проводить не менее 4 недель. Хлоридин нельзя назначать в первом триместре беременности в связи с тератогенным действием. У больных ВИЧ-инфекцией оставляют на длительный срок поддерживающие дозы этих препаратов под контролем картины крови.

Амебный менингоэнцефалит

Заболевают чаще молодые люди и дети при купании в загрязненных водоемах в летний период.

Начало заболевания проявляется головной болью, повышением температуры тела, возникновением менингеальных симптомов, нарушением обоняния. Последнее обусловлено тем, что амеба проникает в слизистые оболочки носа, а затем через решетчатую пластинку — в полость черепа, поражая при этом обонятельные нервы.

Редко развиваются очаговые неврологические симптомы, свидетельствующие о распространении патологического процесса на вещество мозга.

В СМЖ имеется нейтрофильный плеоцитоз, значительное число эритроцитов, содержание глюкозы снижено. У ряда больных удается обнаружить в ЦСЖ амеб, что подтверждает диагноз. Заболевание быстро прогрессирует и в отсутствие лечения приводит к летальному исходу в течение 1–2 недель.

Лечение

Препарат выбора — амфотерицин В, который назначают в переносимых дозах 0,4–0,6 мг/кг. Препарат вводят внутривенно капельно через день. Лечение продолжается не менее 4–8 недель. Возможна комбинация с рифампицином и тетрациклином. Спасти больных удастся лишь при раннем начале терапии амфотерицином В.