

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

На правах рукопису

ЯШАРОВ ЮРІЙ АНАТОЛІЙОВИЧ

УДК 616.8-089:616.831-002.3-02:575.191

**НЕЙРОХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТА ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ
ОСОБЛИВОСТІ АБСЦЕСІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

14.01.05 — нейрохірургія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
ЦИМБАЛЮК ВІТАЛІЙ ІВАНОВИЧ
доктор медичних наук,
професор, академік НАМН України

Київ — 2016

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	10
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	29
2.1. Клінічна характеристика хворих	29
2.2. Методи обстеження при абсцесах головного мозку	33
2.2.1. Клініко-неврологічні методики	34
2.2.2. Комп'ютерно-томографічне дослідження	37
2.2.3. Магнітно-резонансне томографічне дослідження	38
2.2.4. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія	40
2.2.5. Електроенцефалографія	40
2.3. Стереотаксичні методи	40
2.4. Бактеріологічні дослідження	45
2.5. Морфологічні дослідження	47
2.6. Статистичні методи обробки даних	48
2.6.1. U-критерій Мана-Уїтні	48
2.6.2. Критерій Пірсона	49
2.6.3. Критерій Фішера	50
РОЗДІЛ 3. ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ	54
3.1. Клініко-неврологічні прояви абсцесів головного мозку	54
3.2. Механізм поширення інфекції при абсцесах головного мозку	63
3.3. Нейровізуалізуючі методи діагностики абсцесів головного мозку	65
3.4. Додаткові методи дослідження	69
РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ БАКТЕРІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	73
4.1. Результати досліджень за етіологією абсцесів головного мозку	73

4.2. Обґрунтування емпіричної антибактеріальної терапії абсцесів головного мозку за результатами бактеріологічних досліджень	76
4.3. Висновки за результатами бактеріологічних досліджень	78
РОЗДІЛ 5. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АБСЦЕСАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	79
5.1. Покази та протипокази до проведення хірургічного лікування	79
5.2. Хірургічне лікування хворих з абсцесами головного мозку	80
5.3. Анестезіологічне забезпечення оперативного втручання	95
5.4. Післяопераційна реабілітація хворих	95
РОЗДІЛ 6. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АБСЦЕСАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ	97
6.1. Критерії оцінки результатів лікування хворих з абсцесами головного мозку	97
6.2. Результати лікування хворих з абсцесами головного мозку	97
6.3. Результати лікування хворих з абсцесами головного мозку в залежності від варіанту хірургічного втручання	108
6.4. Оцінка результатів лікування абсцесів головного мозку по областях України	115
6.5. Аналіз летальних випадків	116
6.6. Результати патогістологічних досліджень	118
ПІДСУМОК	120
ВИСНОВКИ	132
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	134
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	135
ДОДАТОК	155

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АБТ	—	антибактеріальна терапія
АГМ	—	абсцес головного мозку
ГЕБ	—	гематоецефалічний бар'єр
ВЧТ	—	внутрішньочерепний тиск
ДЗН	—	диск зорового нерва
ВІЛ	—	вірус імунодефіциту людини
КТ	—	комп'ютерна томографія
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
ОФЕКТ	—	однофотонна емісійна комп'ютерна томографія
СНІД	—	синдром набутого імунодефіциту
ТМО	—	тверда мозкова оболонка
ФВЗ	—	функціонально важливі зони
ЧМТ	—	черепно-мозкова травма
ШКГ	—	Шкала ком Глазго
GOS		Glasgow Outcome Scale

ВСТУП

Актуальність теми. Абсцес головного мозку (АГМ) — це обмежене капсулою або її елементами накопичення гною в паренхімі мозку, що розвивається найчастіше внаслідок проникнення в мозкову тканину бактерій, грибів або найпростіших мікроорганізмів [31, 153].

Незважаючи на стрімкий розвиток мікрохірургічної техніки, нейровізуалізації, антибактеріальної терапії, АГМ залишаються потенційно фатальним гнійно-запальним захворюванням центральної нервової системи [153]. АГМ складають до 2% від усіх внутрішньочерепних об'ємних утворень в індустріально розвинутих країнах та до 8% в тих, що розвиваються [157]. В США щорічно реєструють до 2500 хворих з абсцесами головного мозку [15]. Частота виникнення абсцесів в Саудівській Аравії 7,2 випадки, в Ірландії 3 випадки на 1 000 000 населення в рік, з яких від 10% до 50% — це множинні абсцеси [39]. На жаль, у вітчизняній літературі епідеміологічних даних захворюваності на АГМ в Україні ми не знайшли. Слід зазначити, що на даний час не існує жодного рандомізованого дослідження з хірургічної і консервативної тактики лікування АГМ.

Важливою особливістю цієї патології є те, що нею, як правило, страждають люди молодого працездатного віку, в переважній більшості чоловічої статі. Летальність від цієї патології за останні роки знизилась з 60% до 10%, але втрата працездатності у таких хворих може досягати 50%, також у близько 30% хворих в подальшому розвивається епілептичний синдром [37, 146].

Діагностика та лікування АГМ є однією з актуальних та складних проблем сучасної медицини. На даний момент існує ряд дискусійних питань що не дозволяють вважати дану проблему вирішеною. Одним із них є питання про покази до тих чи інших варіантів хірургічного лікування та призначення раціональної антибактеріальної терапії (АБТ). На сьогодні остаточно не вирішено питання оптимального методу діагностики та

лікування цієї патології. Аналіз літератури вітчизняних та закордонних джерел, що присвячені проблемі лікування АГМ, вказує на достатньо високий відсоток ускладнень та функціонально незадовільних результатів, що обґрунтовує необхідність подальшого вдосконалення методів хірургічного лікування АГМ, впровадження нових діагностичних технологій та оптимізації АБТ, що дозволить підвищити ефективність результатів лікування таких хворих.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана в межах планової науково-дослідної роботи ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»: «Етіопатогенетичні особливості та їх вплив на нейрохірургічне лікування абсцесів головного мозку» за № держреєстрації 0113U008372.

Мета дослідження: покращення результатів лікування хворих з абсцесами головного мозку шляхом уточнення особливостей клініки, діагностики, мікробіологічних властивостей та впровадження оптимальної тактики лікування із застосуванням сучасних нейрохірургічних технологій.

Завдання дослідження:

1. Визначити структуру абсцесів головного мозку за механізмом поширення інфекції.
2. Встановити етіологію абсцесів головного мозку за результатами мікробіологічних досліджень.
3. Оцінити результати диференційованого хірургічного лікування хворих з абсцесами головного мозку.
4. Провести аналіз ефективності хірургічного лікування хворих з абсцесами головного мозку з використанням стереотаксичних технологій та без них.
5. Проаналізувати результати лікування хворих в різні періоди з 1995 по 2014 рр.

6. Розробити та впровадити схему лікувально-діагностичних заходів надання медичної допомоги хворим з абсцесами головного мозку із застосуванням сучасних діагностичних та лікувальних технологій.

Об'єкт дослідження — абсцеси головного мозку.

Предмет дослідження — клініка, діагностика та хірургічне лікування абсцесів головного мозку із застосуванням сучасних нейрохірургічних технологій.

Методи дослідження: Комплексне клініко-неврологічне дослідження — з метою визначення клінічних проявів захворювання, нейровізуалізуючі: комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія (МРТ) з внутрішньовенним контрастуванням — для уточнення локалізації АГМ, планування хірургічного втручання, контролю результатів лікування, мікробіологічні методи — для визначення збудника захворювання та його чутливості до антибактеріальних препаратів, патогістологічні методи — для верифікації діагнозу та визначення структурних змін мозку, статистичні методи обробки інформації — для оцінки достовірності отриманих результатів.

Під час виконання дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів. Проаналізовані мікробіологічні особливості абсцесів різної етіології та патогенезу. Встановлена етіологія АГМ в залежності від механізму поширення інфекції. При гематогенних абсцесах домінували грам-позитивні збудники: стафілококи — 58,3% та стрептококи — 16,7%. Серед грам-негативних збудників були *N. meningitidis* та палочки *Serratia* і *Acinetobacter* — 25% спостережень. При посттравматичних абсцесах превалював *St.aureus*.

На основі аналізу результатів лікування хворих з АГМ доведено, що найбільш важливим фактором, який впливає на результат лікування є стан свідомості хворого за Шкалою ком Глазго (ШКГ).

Розроблено та впроваджено діагностично-лікувальну схему, що дозволяє диференційовано визначати покази до лікування хворих з АГМ, та призначати емпіричну АБТ в залежності від механізму інфікування.

Комплексний аналіз результатів лікування хворих із АГМ дозволив обґрунтувати вибір методу хірургічного лікування. Проаналізовані результати стереотаксичних (рамкових та безрамкових) методик в лікуванні АГМ. Доведено, що кращі результати отримані при застосуванні стереотаксичних технологій в порівнянні з традиційними хірургічними втручаннями.

Практичне значення отриманих результатів. Розроблена та впроваджена схема лікувально-діагностичних заходів надання медичної допомоги хворим з АГМ із застосуванням сучасних діагностичних та лікувальних технологій, що може бути використана в розробці клінічних протоколів та стандартів лікування цієї патології.

Результати дисертаційної роботи можуть бути використані в практичній діяльності неврологічних, хірургічних, травматологічних, оториноларінгологічних та нейрохірургічних відділень і сприяти покращенню результатів лікування хворих даної категорії.

На даний час результати проведеного дослідження впроваджені в практичну діяльність відділення функціональної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України»; відділень нейрохірургії КЗ «Херсонська обласна лікарня», Запорізької обласної клінічної лікарні.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням. Автор особисто провів аналіз наукової літератури за темою дисертації, патентно-інформаційний пошук, у тому числі й за електронними базами даних. Спільно з науковим керівником — д.мед.н., професором, академіком НАМН України Цимбалюком В.І., сформульовані мета і завдання роботи, обговорено і сформульовано результати досліджень та висновки. Автором самостійно проводилось формування груп хворих, виконання хірургічних втручань. Автором самостійно проведено аналіз 242

історій хвороб пацієнтів із АГМ. Проведена статистична обробка результатів дослідження. Усі розділи дисертаційної роботи написані автором особисто.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційного дослідження доповідались на — конференції нейрохірургів України «Досягнення нейрохірургії останнього десятиріччя» в рамках міжнародного медичного форуму «Інновації в медицині — здоров'я нації» (Київ, 2012); науково-практичній конференції з міжнародної участю «Актуальні питання лікування гліом головного мозку» (Львів, 2015); науково-практичній конференції «Інновації в нейрохірургії» в рамках IV Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України» на платформі VI Міжнародного медичного форуму «Інновації в медицині – здоров'я нації» (Київ, 2015).

Апробація дисертації відбулася на розширеному засіданні Вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», кафедр нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України та Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України 12 лютого 2016 р., протокол №5.

Публікації. За результатами дисертації опубліковано 8 наукових друкованих робіт, з яких 5 статей (2 — одноосібних) у фахових періодичних виданнях рекомендованих МОН України, та цитуються у міжнародних наукометричних базах, 3 тез доповідей на конгресах, з'їздах, конференціях.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація складається з вступу, огляду літератури, 5 розділів власних досліджень, підсумку, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатку. Робота викладена на 171 сторінці машинописного тексту, ілюстрована 29 рисунками, містить 37 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 192 посилання, з них 61 — кирилицею, 131 — латиною.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Абсцес головного мозку (АГМ) це обмежене капсулою або її елементами накопичення гною в паренхімі мозку, що розвивається найчастіше внаслідок проникнення в мозкову тканину бактерій, грибів або найпростіших макроорганізмів [31, 37, 129, 153].

Незважаючи на значний розвиток нейровізуалізуючих, мікробіологічних і хірургічних технологій та наявність ефективних антибактеріальних препаратів, захворюваність на абсцеси зберігається на стабільному рівні. Середній вік пацієнтів з АГМ складає від 30 до 45 років, а 25% абсцесів виникають в дитячому віці. У чоловіків ця патологія спостерігається частіше ніж у жінок, а їх співвідношення за різними даними від 2:1 до 3,5 : 1 [31, 37, 101, 153, 160, 182]. Абсцеси мозку зустрічаються з частотою приблизно 0,7 на 100 000 населення та до 3 випадків на 1 000 000 населення в рік [37, 40, 46, 179]. В Сполучених Штатах Америки абсцеси мозку реєструють від 1500 до 2500 випадків щорічно [107]. Протягом двадцятого сторіччя захворюваність на АГМ знизилась з 2,7 випадків на 100 000 в 1935–1944 роках до 0,9 до 1965–1981 роках, летальність від АГМ варіює від 5 до 30% [153].

З розвитком сучасних діагностичних технологій, таких як комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ) та удосконаленням АБТ результати діагностики та лікування абсцесів мозку суттєво покращились, а летальність знизилась з 40–60% майже у п'ятеро. Але тим не менш АГМ залишаються актуальною проблемою [79, 93, 121, 138]. На теперішній час летальність при абсцесах мозку складає близько 10%, а інвалідизація може досягати до 50%, у 30% хворих розвивається епілептичний синдром [37, 40, 146]. АГМ спостерігав ще Гіппократ та вказував «що захворювання вуха з тривалою лихоманкою є загрозою смерті». Одним із перших повідомлень про АГМ було ще в 1553 році (Mass). В

сучасній нейрохірургії АГМ залишаються складною лікувально-діагностичною проблемою [32, 37].

Формування абсцесу при проникненні інфекції залежать від характеру збудника інфекції, його вірулентності та імунного статусу хворого [106, 113, 170]. В розвинутих країнах найбільше поширені гематогенні абсцеси, а в країнах, що розвиваються формування абсцесів відбувається внаслідок хронічних запальних процесів в прилеглих тканих, що пов'язане з неадекватним лікуванням останніх [40].

ЕТИОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ

Абсцес мозку розвивається внаслідок проникнення в мозкову речовину різноманітних мікроорганізмів. За механізмом виникнення абсцесу виділяють наступні варіанти: метастатичні, контактні, посттравматичні та невідомого походження.

Метастатичні абсцеси виникають при гематогенному переносі збудника з віддаленого вогнища інфекції. Джерелом бактеріальних емболів є: запальні процеси в легенях (абсцес легені, бронхоектатична хвороба, емпієма плеври, хронічна пневмонія); бактеріальний ендокардит; вади серця [33]; легеневі артеріовенозні шунти [161]; інфекції шлунково-кишкового тракту; сепсис.

Бактеріальний ембол це частина інфікованого тромбу із судини запального вогнища. Ембол потрапляє у велике коло кровообігу та з кров'ю фіксується у мозкових судинах мінімального діаметру.

Контактні абсцеси, що обумовлені запальними процесами ЛОР-органів (мастоїдит, отит, синусит), очниці, кісток черепа, саме з найближчих гнійних вогнищ. Проникнення інфекції відбувається або ретроградно по синусам твердої мозкової оболонки (ТМО) та мозковим венам, або при безпосередньому проникненні інфекції через ТМО. В такому випадку формується вогнище запалення в мозкових оболонках, а згодом в прилеглих ділянках мозку. Також зустрічають одонтогенні абсцеси [72, 81, 86, 96, 155, 156, 181].

Посттравматичні абсцеси розвиваються внаслідок проникнення інфекції, яка потрапляє в мозок при черепно-мозковій травмі (ЧМТ). В мирний час доля таких абсцесів не перевищує 15%, а при умовах бойових дій значно зростає. Також АГМ можуть формуватися на тлі інтракраніальних інфекційних ускладнень після нейрохірургічних втручань [26, 32, 34, 40, 47, 65, 66, 90, 93, 107, 116, 139, 145, 160, 184].

Абсцеси невідомого походження виникають у ряді випадків де первинні джерела інфекції не виявляються ні анамнестично, ні при ретельному клінічному дослідженні, ні на секції. Деякі автори вважають, що такі абсцеси повинні розглядатися, як метастатичні з невстановленим джерелом інфекції [22, 53]. При інвазивних нейрохірургічних процедурах розвиток АГМ спостерігають від 0,2 до 18% [103, 140, 160, 182]. Випадки абсцесів невідомого походження, де чинники їх виникнення не з'ясовані, складають близько 25% [32, 37, 40].

Частіше спостерігають внутрішньомозкові абсцеси, рідше епідуральні та субдуральні. За частотою локалізації АГМ розподіляють наступним чином: лобна частка, скронева частка, тім'яна частка, мозочок та потилична частка. За 23 роки в Chang Gung Memorial Hospital з 210 хворих з АГМ лише у 8 пацієнтів абсцес був розташований у мозочку, що склало лише 3,8% [94]. Абсцеси стовбуру мозку, турецького сідла, базальних ядер та таламуса відмічають рідко [32, 37].

За даними різних авторів ото- та риногенні абсцеси спостерігали більш ніж у 50% хворих [37, 72, 182], за результатами Богданова К.Г. (2001) АГМ, як ускладнення хронічних гнійних отитів діагностовано у 15,2% випадків від усіх внутрішньочерепних ускладнень. АГМ, що виникли внаслідок загострення хронічних синуситів становили від 5,3 до 11,4% внутрішньочерепних ускладнень [5]. При сфеноїдиті, як ускладнення, спостерігають частіше абсцес скроневої долі, а при фронтиті та етмоїдиті — лобної долі головного мозку [97, 109]. За варіантами клінічного перебігу АГМ відрізняються великим різноманіттям. Можливий блискавичний перебіг

(частіше) з яскраво прогресуючою симптоматикою, рідше безсимптомно особливо на тлі менінгоенцефаліту та інших внутрішньочерепних ускладнень [37, 47].

На сьогоднішній день виявлено, що спектр інфекційних уражень головного мозку значно ширший, ніж вважали раніше. Поряд з уже відомими гнійними менінгітами та вірусними енцефалітами існують і інші, що за своїми проявами можуть симулювати клініку пухлини головного мозку. Усі інфекційні процеси в центральній нервовій системі можуть бути класифіковані залежно від шляхів інфікування (гематогенний, змішаний); особливостей перебігу (гострий, хронічний, латентний); розповсюдженості процесу (дифузний, вогнищевий); характеру клітинних реакцій. Також особливостями інфекційних уражень центральної нервової системи є наявність гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ), здатність до локального синтезу антитіл, інтерферону, пептидів, швидкої втрати нейтрофільними гранулоцитами бактерицидних властивостей всередині ГЕБ, при цьому імунні комплекси втрачають свої властивості. Вищевказані особливості сприяють формуванню хронічних інфекцій та зумовлюють несприятливі результати лікування. Абсцеси серед внутрішньочерепних об'ємних утворень складають до 8%, у дітей — 1,4% від усіх захворювань центральної нервової системи та досягають за частотою до 4,4% нейрохірургічної патології. У 15% спостерігають множинні АГМ, а до 27% механізм розвитку абсцесу залишається нез'ясовним [138, 142]. За локалізацією переважають супратенторіальні абсцеси, третина випадків це лобна частка (30%), рідше — тім'яна (26%), — скронева (16%) та потилична (4%), таламус — 2,6% [88].

Стадії формування абсцесу: початкова, маніфестна та латентна. Діагностика абсцесу в початковій та латентній фазах є достатньо складною. До широкого впровадження КТ діагностика абсцесів була пізньою, а летальність досягала 50%. Характерними ознаками на КТ та МРТ сформованого абсцесу є округле утворення з капсулою, так зване «кільце»,

що інтенсивно накопичує контрастну речовину з чіткими та гладенькими внутрішніми контурами.

При метастатичних АГМ переважають стрептококи та їх асоціації з бактероїдами та анаеробами, ентеробактерії. Ентеробактерії також є характерними збудниками для отогенних абсцесів. При проникаючій ЧМТ переважають стафілококи (золотистий стафілокок) та також ентеробактерії. Серед патогенних мікоміцетів частіше зустрічали гриби роду *Candida*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*, такі ураження, як правило, розвивались на тлі важкої генералізованої інфекції, імунодефіциту [57, 58].

При мікробіологічних дослідженнях у більшості випадків бактеріальних абсцесів виділяють один мікроорганізм, мікробні асоціації спостерігали від 4 до 23%. У разі застосування АБТ до взяття матеріалу для мікробіологічного дослідження результати бактеріологічних посівів можуть бути стерильними. Аеробні мікроорганізми виділяються значно частіше ніж анаеробні. Серед аеробів частіше зустрічаються стрептококи, серед анаеробів найбільш поширені — *Bacteroides fragilis* та *Peptostreptococcus* spp. [70, 153].

Окремо виділяють абсцеси, що викликаються *Nocardia*, що є аеробним ниткоподібним мікроорганізмом, що довго росте та за своїми властивостями схожий на гриби. Накардіоз мозку у вигляді специфічного нокардіального мозкового абсцесу є однією з причин об'ємних утворень при ВІЛ-інфекції. Формування абсцесу є проявом дисемінованого нокардіозу [36]. АГМ, що викликані *Nocardia* зустрічаються рідко, але прогноз більш несприятливий ніж у інших типів абсцесі. Летальних випадків при нокардіозному абсцесі спостерігали утричі більше, *Nocardia Farcinica* часто є стійкою до багатьох антибіотиків, що необхідно враховувати при лікуванні таких хворих [185].

Формування АГМ відбувається поетапно: на першому початковому етапі розвивається ранній енцефаліт (церебрит) протягом трьох діб, але при застосуванні АБТ ще можна призупинити прогресування захворювання. На другому етапі пізнього енцефаліту, що відбувається від четвертої до дев'ятої доби, формується ретикулярний матрикс (попередник колагенової капсули), а

в центрі вогнища виникає порожнина з некротичними масами. На третьому етапі формується сполучнотканинна капсула навколо гнійного вогнища, що відповідає десятій — тринадцятій добі. Четвертий етап це остаточне формування капсули, її ущільнення, навколо виникає гліоз, що відбувається приблизно протягом третього тижня. В подальшому або абсцес може збільшуватися в об'ємі, або навколо нього відбувається формування нових запальних вогнищ по периферії капсули.

Формування капсули абсцесу залежить від ряду факторів: виду збудника, його вірулентності, локалізації первинного вогнища, тривалості захворювання, імунних властивостей організму. Після формування капсули або її елементів з відокремленням гнійного вогнища говорять про наявність АГМ, а при відсутності капсули — про абсцедуючий гнійний енцефаліт, при якому оперативне втручання не показане [53].

В процесі формування капсули особливу роль відіграє мікрофлора абсцесу. Диплококи мають фібропластичні властивості, а анаероби стримують розвиток капсули внаслідок посиленого розпаду тканин [14, 38, 126, 148].

КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА

Клінічна картина при АГМ відповідає ознакам об'ємного утворення. Клінічні симптоми мають різні прояви від головного болю до важких загальномозкових симптомів з пригніченням свідомості та вогнищевими ознаками ураження мозку. Частіше за все у хворих спостерігали: головний біль (50–93%), гіпертермію (14–88%), зміни психічного статусу (33–70%), вогнищеву неврологічну симптоматику (29–71%), нудоту та блювання (26–71%), епіприступи (2–49%), ригідність потиличних м'язів та менінгізм (4–23%), набряк диску зорового нерва (ДЗН) (1–19%). Класичною тріадою симптомів вважають: лихоманка, головний біль та вогнищевий неврологічний дефіцит, але таке поєднання симптомів спостерігали лише від 2 до 34% хворих. На жаль, на теперішній час у більшості пацієнтів спостерігають неспецифічні та сумнівні симптоми, що вимагає високого рівня клінічної

настороженності. Під підозру мають потрапляти хворі з новим наростаючим головним болем, ознаками підвищеного внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), поступовим зростанням вогнищевої неврологічної симптоматики, особливо у осіб з пригніченим імунітетом. Лабораторна діагностика допомагає, але лейкоцитоз та збільшення швидкості осідання еритроцитів є неспецифічними та навіть відсутність цих ознак не виключає наявності АГМ. Бактеріальний посів крові необхідно проводити, хоча його ефективність невисока (від 14 до 50%), але у випадках, коли немає безпосередньої можливості ідентифікації збудника, це може бути корисним. Аналіз ліквору може виявляти плеоцитоз, підвищення рівня білку, але у багатьох хворих цереброспінальна рідина може бути без змін. При бактеріологічному посіві ліквору позитивні результати спостерігали лише у 43%. Проведення люмбальної пункції з об'ємним внутрішньочерепним утвором є ризикованою процедурою, тому її виконання є дискутабельним [153].

Типовими клінічними проявами є поступове наростання симптоматики. У хворих з отитом та з підозрою на формування або існування гнійного осередку в головному мозку менінгеальний синдром може приховувати основні симптоми захворювання та ускладнювати визначення характеру істинної патології, можливий також безсимптомний перебіг, що суттєво заважає правильній орієнтації [1, 9, 43, 47, 123, 130]. Відмічають зростання відсотку множинних іноді навіть контролатеральних АГМ від 7–19% до 38%. Цікавим спостереженням є те, що раніше абсцеси мозку спостерігали переважно внаслідок хронічних деструктивних процесів піраміди скроневої кістки, а згодом автори констатували їх виникнення і при гострих середніх отитах, як гнійного, так і негнійного характеру [7, 8, 10, 11, 12, 16, 23, 25, 29, 50, 60, 143, 151, 152]. Контактним шляхом абсцеси все частіше з'являються при гострих процесах в середньому вусі з млявим перебігом [47]. Раніше вважалось, що гематогенний шлях розповсюдження внутрішньочерепних ускладнень при отитах втрачає своє значення, проте тепер він стає основним, особливо під час епідемій гострих вірусних інфекцій. Такі абсцеси

локалізуються в басейні середньої мозкової артерії на межі сірої та білої речовини, погано відмежовані капсулою, можуть бути множинними та призводити у значній кількості випадків до летального наслідку. При гострих середніх отитах гнійних та негнійних перебіг захворювання може ускладнюватися формуванням АГМ, що не завжди є отогенними [2, 47].

Множинні та багатокамерні абсцеси діагностуються у 50% хворих. Для грибкових абсцесів основними ознаками є множинний характер, тенденція до їх злиття [36]. Множинні метастатичні АГМ складають від 2 до 5% в структурі внутрішньочерепних новоутворень, а за деякими даними навіть до 20% [22, 36, 52, 61, 115].

В. Д. Саранча (1972 р.) при аналізі власних спостережень (147 хворих) виділив п'ять клінічних типів при АГМ:

- типовий для мозкових абсцесів;
- за клінічним перебігом подібний до доброякісної пухлини;
- за клінічним перебігом подібний до злоякісної пухлини;
- розвиток подібний до мозкового інсульту;
- розвиток подібний до менінгоенцефаліту.

За типовим перебігом АГМ розвивались у 58,5% хворих. Цей тип характеризувався поступовим розвитком запальних, гіпертензійних та вогнищевих симптомів. На початковій фазі спостерігали гіпертермію, загальну слабкість, помірний головний біль, у частини хворих подібні прояви пройшли без уваги. Період формування абсцесу протікав приховано, а його тривалість коливалась від декількох тижнів до кількох місяців. В дебюті захворювання з'являються симптоми підвищення ВЧТ, або вогнищева симптоматика. Розвиток захворювання поступовий, з ремісіями, часто спостерігаються субфебрильна температура, запальні зміни з боку крові та ліквору чітко виражені, а стадія декомпенсації настає через три-чотири місяці від початку захворювання.

За типом розвитку як доброякісної пухлини діагностовано 25,2% спостережень, характерними були наявність капсули від 2–3 мм до 6–8 мм. Клінічними проявами були: відносно повільний розвиток гіпертензійного синдрому, на тлі якого виникала вогнищева симптоматика; гіпертензійні та вогнищеві симптоми розвивались паралельно, або вогнищева симптоматика виходила на перший план.

При розвитку абсцесу за типом злоякісної пухлини (4%) на початку захворювання розвивався гіпертензійний синдром, згодом вогнищеві симптоми, на очному дні спостерігали явища застою ДЗН з крововиливами. Часто були багатокамерні абсцеси, а протягом двох-трьох тижнів наступала декомпенсація.

Наступний варіант абсцесу за типом мозкового інсульту (1,4%) характеризується бурхливим розвитком захворювання. На тлі задовільного самопочуття виникає різке погіршення стану, на другу-третю добу виникає втрата свідомості, перед якою часто спостерігали епілептичні напади. Швидко приєднуються ознаки дислокації мозку, в стаціонар хворі поступають в стадії декомпенсації.

Останній варіант — подібний за перебігом менінгоенцефаліту (10,9%). При цьому варіанті першим симптомом стає різкий головний біль, а протягом декількох діб розвивається виражений запальний симптомокомплекс та вогнищеві симптоми. Рано виникають стовбурові симптоми та перехід захворювання в термінальну фазу. Особливостями такого варіанту були значний набряк та набухання білої речовини мозку не тільки на боці абсцесу, а і на протилежному та виражені запальні зміни оболонок, що, на думку автора, обумовлено високою вірулентністю мікроорганізмів та вираженими реактивними здібностями організму [53].

Раніше для діагностики широко застосовували пневмоенцефалографію, вентрикулографію, ангіографію, а з появою сучасних діагностичних методик таких, як КТ та МРТ, верифікація абсцесів значно покращилась [51, 53]. Сучасними неінвазивними діагностичними методами є КТ та МРТ. На КТ

візуалізується округле вогнище низької щільності, що обмежене капсулою, яка накопичує контрастну речовину. На МРТ в T1-зваженому зображенні виявляться зображення, що дає в центральній частині гіпоінтенсивний сигнал, а від капсули — гіперінтенсивний або ізоденсний. На T2-зваженому зображенні абсцес виглядає як вогнище, що дає гіперінтенсивний сигнал [40].

Провідну роль у діагностиці АГМ відіграють нейровізуалізуючі методи дослідження [28]. Ступінь інформативності цих методів залежить від стадії формування абсцесу. На МРТ на T2-зважених зображеннях ранній енцефаліт виглядає, як ділянка сигналу підвищеної інтенсивності, гіпо- або ізоінтенсивна до набряку, що її оточує. На МРТ можна діагностувати енцефаліт раніше ніж на КТ. На T1 МРТ енцефаліт виглядає, як ізо- або гіпоінтенсивний сигнал з можливим мас-ефектом, контрастне підсилення на ранніх етапах є неоднорідним. На КТ вогнище ураження або не визначається, або має вигляд зони зниженої щільності без чітких меж [136, 145]. На етапі пізнього енцефаліту зона центрального некрозу на КТ та МРТ представлена ділянкою зниженої щільності. При вже сформованому абсцесі візуалізується округле вогнище з тонкостінною капсулою, що накопичує контрастну речовину, стінка абсцесу має чіткі, гладенькі контури, навколо може бути зона набряку [19, 144, 145, 176].

Диференційний діагноз проводиться з внутрішньочерепними утвореннями, що кільцеподібно накопичують контрастну речовину на КТ та МРТ. Таким вогнищами можуть бути: метастази та гліальні пухлини, паразитарні захворювання (токсоплазмоз, цистицеркоз, ехінокок), розсіяний склероз, туберкульоз, променевий некроз, тромбована аневризма, гематома в стадії гемолізу. З останніх досягнень діагностичних методик використовують ехо-планарні імпульсні послідовності, дифузійну МРТ, МР-спектроскопію та емісійну томографію; перфузійні методи дослідження [168, 186]. МР-спектроскопія при гострих та підгострих абсцесах різної етіології може виявляти піки додаткових метаболітів, продуктів розпаду

життєдіяльності мікроорганізмів (лактат, сукцинат, ацетат та інші) та нейтрофілів (протеолізу цитозольних амінокислот), що не спостерігається в спектрі здорового мозку та не зустрічається у спектрі гліом [19, 36, 76]. Дифузійна-зважена візуалізація МРТ, МР-спектроскопія та перфузійна КТ є високоспецифічними методами диференційної діагностики вогнищ головного мозку [19, 99, 119, 122, 149, 153, 157].

Сучасні методи діагностики включно з МРТ не завжди дозволяють точно передбачити гістологічну структуру різноманітних інтракраніальних процесів, патологічних вогнищ глибинної локалізації та неспецифічних запальних змін, в тому числі і вірусного генезу. В тих випадках, коли оперативне втручання проблематичне внаслідок множинності процесу або локалізації вогнищ глибинно та в функціонально важливих зонах (ФВЗ), визначити тактику допомагає стереотаксична біопсія, що проводять на основі стандартних серій МРТ та при зрізах до 3 мм [3, 19, 71, 110, 173]. Максимальні позитивні результати — до 100% — були досягнуті при проведенні МРТ та стереотаксичної біопсії у хворих з запальними захворюваннями головного мозку, що підтверджено в подальшому даними ланцюгової реакції з полімеразою [3].

Біопсія внутрішньочерепних вогнищ ураження з використанням стереотаксичної рамки є відомою, надійною відносно безпечною нейрохірургічною методикою з діагностичною точністю від 79 до 99% [3, 18, 98, 102, 120, 159, 188, 189]. Стереотаксична біопсія забезпечує жорстку стабілізацію біопсійної голки по відношенню до черепа хворого, стабільну траєкторію та чітке планування [133]. До кінця восьмидесятих років стереотаксична біопсія була основним методом верифікації внутрішньочерепних вогнищ ураження, але пізніше почали застосовувати також навігаційну техніку. Перші варіанти безрамкових систем були недосконалими за рахунок програмного забезпечення та громіздких інструментів, проте згодом були розроблені сучасні біопсійні інструменти та

технології, що впроваджені в практику багатьох нейрохірургічних центрів [18, 169].

Одним із завдань в хірургії абсцесів є його тотальне видалення зі збереженням ФВЗ мозку для регресу неврологічної симптоматики. Для досягнення цієї мети необхідно мати чітке тривимірне уявлення про взаєморозташування патологічного вогнища та структур головного мозку. Методи стереотаксичної навігації полегшують орієнтацію хірурга під час операції завдяки зіставленню тривимірних даних методів нейровізуалізації та анатомічних особливостей хворого [49, 67, 108]. Рамкові стереотаксичні системи раніше використовували при виконанні мініінвазивних втручань [68]. Нейронавігаційні методи без встановлення стереотаксичної рамки почали застосовувати пізніше. Метою застосування нейронавігаційних систем в хірургії абсцесів є забезпечення оптимального оперативного доступу [68]. Стереотаксичні системи (з рамкою та без неї) дозволяють точно локалізувати патологічне вогнище, визначити його співвідношення до нервів та судин, а також спланувати оптимальну траєкторію, що забезпечить тотальне видалення [24, 128]. Завдяки цьому вдається визначити оптимальне місце розрізу шкіри та трепанації, та відповідно вкласти хворого на операційному столі, що призводить до зменшення частоти післяопераційних ускладнень та покращення результатів лікування [49].

ЛІКУВАННЯ

Хоча більшість пацієнтів з АГМ потребує хірургічного лікування, хірургічна тактика остаточно не визначена. Основні методи можна поділити на дві групи. До першою належать прихильники видалення абсцесу з капсулою та відкрита евакуація гною, до іншої — мініінвазивна аспірація вмісту абсцесу. Це може бути стереотаксична стандартна, стереотаксична ендоскопічна, безрамкова аспірація, а також аспірація з інтраопераційною ультразвуковою або МРТ навігацією. Різні методи мають свої переваги та недоліки, проте досі не визначені чіткі критерії використання певного хірургічного методу [19, 74, 75, 88, 153, 157, 177].

Лікування АГМ завжди комплексне, тривале та включає в себе медикаментозні та хірургічні методи. Вибір тактики лікування визначається гістопатологічною стадією формування абсцесу. На ранніх етапах це медикаментозна терапія, а при сформованому абсцесі з щільною капсулою та наявністю мас-ефекту перевагу віддають хірургічним методам з подальшою консервативною терапією [36]. При грибкових абсцесах, що виникли на фоні зниженого імунітету, тривалість лікування сягає до року.

Консервативне лікування абсцесів можливе в деяких випадках при невеликих ураженнях до 2,5 см в діаметрі, де відомий збудник без ознак підвищення ВЧТ та погіршення неврологічної симптоматики, використовували ванкоміцин, метронідазол, цефепім, цефтріаксон залежно від результатів бактеріологічного посіву [40, 87, 93, 137]. Також існують дискутабельні дані про можливість застосування стероїдних препаратів при лікуванні менінгітів, але при абсцесах їх використання є суперечливим питанням [82, 104, 154], оскільки стероїдна терапія може призводити до зменшення проникнення антибіотиків в абсцес та збільшити ризик його прориву у шлуночки, але у хворих з набряком головного мозку короткотривалі курси стероїдів можливі. Також глюкокортикоїди значно зменшують накопичення контрастної речовини в енцефалітичному вогнищі, що може ускладнити його діагностику.

Основою консервативної терапії абсцесів є раціональна АБТ, особливо при можливості верифікації збудника інфекції. Частіше висівають стрептоки (до 70%), ентеробактерії, а в 30–60% їх супроводжують і інші бактерії [64, 84, 85, 109, 141, 150, 158, 167]. Причиною АГМ можуть бути стафілококи [136]. Анаероби виділяють у 15–100% хворих, при цьому частота *Prevotella* становить до 40%. Ентеробактерії діагностують у приблизно 30% пацієнтів, часто при імуносупресії [22]. Від 20 до 50% бакпосіви за даними різних дослідників є стерильними [162]. Цікавими спостереженнями є те, що за останні 50 років профіль збудників абсцесів змінився мінімум удвічі. Перший раз спостерігали зменшення ролі стафілококової флори та збільшення грам-

негативної флори, що пов'язано з широким застосуванням антибіотиків та другий — збільшення частоти виявлення анаеробної флори, що обумовлено новими можливостями лабораторної діагностики анаеробів [39, 77, 132, 134].

Ряд авторів з Індії спостерігали значно більший відсоток летальних випадків у хворих де збудниками абсцесів були грам-негативні мікроорганізми (9,5% летальності при грам-позитивній флорі та 30% при грам-негативній), що супроводжувалось резистентністю цієї флори до емпіричної АБТ [73]. Імовірність несприятливого прогнозу збільшується при виявленні аеробних грам-негативних збудників АГМ, з яких 27% склали множинні абсцеси. За результатами тайванських дослідників в цих випадках летальність досягла 21% [83].

При появі антибіотиків різко знизилась летальність при різноманітних гнійних захворюваннях та при АГМ зокрема. Однак некероване застосування антибактеріальних препаратів, як з профілактичною, так і з лікувальною метою без попереднього дослідження чутливості мікроорганізмів призводить до появи антибіотикорезистентних штамів мікробів [53].

При метастатичних абсцесах потрібен особливий мультидисциплінарний підхід, оскільки ці гнійники, як правило, є укладеннями не менш загрозливої патології (серцево-судинної, органів грудної клітини, шкіри та підшкірної клітковини, стоматологічної та ЛОР-інфекцій та імунодефіцитних захворювань). В основі ефективного консервативного лікування хворих з метастатичними абсцесами є усвідомлення трьох проблем: патологічної анатомії стінки абсцесу, селективної проникності ГЕБ, імунодепресії пацієнта [39]. За результатами досліджень Шахновича Р.А. метастатичний абсцес формується з септичного тромбозу мозкової судини, що поступово призводить до каскаду патоморфологічних процесів: васкуліт — вогнище ішемії — периваскулярний фокальний енцефаліт — де з'являється порожнина абсцесу. Ці дані знайшли своє підтвердження в епоху нейровізуалізації [22, 118]. При ендокардитах на МРТ виявляють ознаки церебральної емболії на межі сірої та білої речовини мозку [80, 131]. Стінка

абсцесу складається з чотирьох шарів: перший — інфільтративний, що є запальним інфільтратом, другий — регенераційний, що утворений густою сіткою кровоносних судин, які формують вирости в порожнину абсцесу, третій складається з колагенових волокон, що визначають компактність та товщину стінки абсцесу залежно від фази та ступеню його формування, та зовнішній шар — реактивного запалення мозкової речовини. П.Е. Снесарев відзначає другий шар капсули абсцесу, що здійснює резорбцію продуктів розпаду та доставляє в порожнину лейкоцити та лікарські препарати, що забезпечує взаємообмін між абсцесом та організмом [56]. ГЕБ за морфологією є бар'єрно-транспортною системою з селективною проникливістю для різних метаболітів, що обмежує можливості медикаментозної терапії [6]. Тому вибирають ті препарати, що проникають через ГЕБ, хоча судини другого шару капсули абсцесу, які утворені внаслідок неоангіогенеза, не мають особливостей ГЕБ. Ці нюанси вказують на обґрунтованість спрямованого транспорту лікарських препаратів, що дозволяє забезпечити високу концентрацію препарату в вогнищі, знизити побічні реакції на препарат та зменшити терапевтичну дозу та кратність введення. Можливе регіонарне внутріартеріальне введення препаратів для досягнення необхідної концентрації його у вогнищі [20, 21, 30]. Інший шлях — це використання різного роду носіїв-ферментів, гормонів, антитіл, мікроконтейнерів (клітини крові пацієнта, ліпосоми, капсули з альбуміну, магнітні мікросфери). Об'єктами транспорту можуть служити антибактеріальні, хіміотерапевтичні, контрастні та імуномодельючі препарати [13]. В експерименті доведена модифікація мембрани еритроцита під впливом антибіотиків та утворення стійкого до десорбції, що функціонує як єдина система комплексу «еритроцит-антибіотик», що в гнійному вогнищі забезпечує високі пролонговані концентрації антибіотика [39, 55]. Якщо збудник абсцесу не ідентифікований, застосовують парентерально комбіновану АБТ, що включає: метронідазол, аміноглікозиди III-IV генерації, цефалоспорини III-IV покоління, рідше — пеніциліни, левоміцетин,

рифампіцин, іміпінем, ванкоміцин, протигрибкові та імунокорегуючі препарати [135, 165]. Використання гормональних препаратів дискусійно. Без сумніву, вони знижують внутрішньочерепну гіпертензію, впливаючи на зону перифокальних змін, але в той-же час експериментально доведено їх стримуючий ефект на формування капсули абсцесу [192]. Гормони показані при значному мас-ефекті для зниження внутрішньочерепної гіпертензії при локалізації абсцесу в мозочку, при множинних абсцесах при життєвих показах, але в решті випадків питання залишається дискусійним [26, 39].

Вибір між консервативним та хірургічним лікуванням метастатичних абсцесів залежить від: віку хворого, неврологічного статусу, локалізації абсцесу, кількості та розміру абсцесів, стадії формування капсули. Частина авторів є противниками консервативної терапії при метастатичних абсцесах головного мозку, інші виділяють чіткі покази: стадія енцефаліту, невеликі розміри абсцесу (до 2,5 см), глибинна локалізація або локалізація абсцесу в ФВЗ мозку при відсутності ознак внутрішньочерепної гіпертензії, множинність абсцесів, важкий стан хворого, коагулопатія, доступність КТ-контролю. Аспірацію абсцесу (стереотаксично, через фрезьовий отвір, трепанацію) здійснюють у випадках, коли він формує капсулу понад 3 см, якщо є сумніви в діагнозі; при відсутності ефекту від АБТ та при наявному неврологічному дефіциті та мас-ефекті. Видалення абсцесу показано при його поверхневому розташуванні, резистентності до повторних аспірацій, наявності нориці чи стороннього тіла в порожнині абсцесу [127, 166]. M.L. Rosenblum, T.J. Mampalam та інші помітили, що відгук на антибактеріальне лікування залежить від діаметра абсцесу, а при його розмірі понад 2,5 см терапія є не ефективною [39, 163].

С.А. Етибарли (2009) представив результати лікування 56 хворих в Баку з множинними метастатичними АГМ за період з 1985 по 2007 роки. У 19 хворих було виявлено хронічний запальний процес у легенях, у інших гнійний тонзиліт, остеомиєліт, бактеріальну септицемію, в 4 випадках джерело інфекції нез'ясоване. Було використано чотири незалежних методи

лікування: пункційна аспірація та санація (26 хворих), розкриття порожнини абсцесу та зовнішнє дренивання (14 хворих), тотальне видалення з капсулою без її попереднього розкриття (7 хворих), комбінований метод — пункція або дренивання з подальшим тотальним видаленням капсули (9 хворих). Летальність становила 19,6%, а причинами смерті були незворотні дислокаційні порушення мозку, тяжкий гнійний менінгоенцефаліт [61].

Метою хірургічного лікування АГМ є видалення об'ємного утворення та вогнища інфекції, зменшення ВЧТ, що досягається методом аспірації пункційно, стереотаксично чи відкритим методом видалення абсцесу разом із капсулою. Пункційна аспірація абсцесу забезпечує зниження ВЧТ та можливість верифікації збудника мікробіологічним методом діагностики, що є відносно безпечним методом та може бути виконана при протипоказаннях до відкритого втручання — тотального видалення абсцесу [117, 174]. В роботі Ю.В. Мітіна та співавтори при лікуванні множинних абсцесів спочатку проводили пункцію найбільшої порожнини, а потім видалити весь конгломерат, бажано разом із капсулою [42, 43].

Стереотаксичним методом широко користуються з 1980 року від моменту впровадження КТ-наведення та можливістю точних розрахунків локалізації абсцесу, що призвело до зниження рівня летальності таких хворих. Стереотаксичний метод в теперішній час вважається багатьма авторами методом вибору для лікування АГМ [19, 62, 79, 93, 107, 121, 171, 172, 174]. Для моніторингу в післяопераційному періоді використовують КТ [121, 137]. При аспірації абсцесу можливе виникнення таких ускладнень, як субарахноїдальне чи субдуральне розповсюдження гною та розвиток емпієми чи менінгіту або внутрішньошлуночкового прориву абсцесу [117]. Найбільшим недоліком стереотаксичної аспірації є неможливість видалення капсули та вмісту абсцесу, що потребує повторних втручань до 62% випадків [121]. В інших дослідження спостерігали суттєво менший рівень рецидивування абсцесів при ретельному відборі пацієнтів [105, 175]. Враховуючи можливі ускладнення, якщо існувала можливість тотального

видалення абсцесу з капсулою, тоді цьому варіанту хірургічного лікування автори надавали перевагу [112]. На думку авторів, краніотомія для видалення абсцесів дозволяє повністю видалити гнійний матеріал з капсулою абсцесу, що забезпечує ефективне лікування, яке може зменшити необхідність додаткового лікування та тривалої АБТ [63, 89, 112, 137, 190, 191]. Але метод тотального видалення абсцесу за даними багатьох авторів може призводити до погіршення результатів лікування [77, 79, 89, 180, 183].

Група авторів досліджувала вогнищеві ураження головного мозку у 19 хворих на СНІД за період з 2007 по 2009 роки. За їх результатами досліджень токсоплазмоз головного мозку діагностований у 4-х оперованих, туберкульоз — у 3-х, лімфома — у 2-х, АГМ бактеріальної природи — у 2, та у одного хворого — криптококовий абсцес. Токсоплазмові абсцеси локалізувалися переважно в медіобазальних відділах скроневої, лобової частки та базальних гангліях, туберкульоза — в медіобазальних відділах скроневої частки, бактеріальні абсцеси — в лобовій та скроневої частках, а криптококовий — у лобовій частці. Проводили стереотаксичну біопсію з використанням стереотаксичної рамки. Стереотаксична пункція та дренивання абсцесу виконані у трьох хворих з бактеріальним абсцесом та у хворого з криптоковим абсцесом. Всім пацієнтам було проведено комплексне специфічне лікування. Використання сучасних мініінвазивних стереотаксичних методів дозволило з високою вірогідністю та мінімальною травматизацією визначити природу вогнищового ураження головного мозку у хворих на СНІД [17].

Результати лікування АГМ залежать від віку хворого, стану при госпіталізації (кома, важкий стан), кількості та локалізації абсцесів, прориву у шлуночкові систему, наявності менінгіту чи вентрикуліту, поєднання з гідроцефалією, стану імунодепресії та інших [78, 134, 158]. Загалом протягом двадцятого сторіччя показники летальності знизились з 60% (при відсутності антибіотиків) до 30% після застосування пеніциліну та до 10% після

впровадження нейровізуалізації, стереотаксичної хірургії, еволюції АБТ та діагностики [39, 77, 95].

Ефективність медикаментозного лікування визначається позитивною динамікою клінічного перебігу захворювання, в деяких випадках — даними серологічної діагностики. Ефективність хірургічного лікування контролюється за допомогою КТ. На фоні специфічної терапії КТ-ознаки позитивного результату лікування визначаються через три місяці, МРТ-ознаки — через 6–9 місяців. При грибкових абсцесах одним із основних препаратів є амфотеріцин В дозою 1,5 мг/кг на добу. Лікування триває декілька місяців до повної санації ліквору. Іншим відомим препаратом з мінімальними побічними реакціями, що добре проходить через ГЕБ є флуконазол, що успішно використовують для лікування та профілактики грибкового менінгіту [36].

Фатальним ускладненням при АГМ є його внутрішньошлуночковий прорив, що обумовлює в 50% летальний результат. Прорив у шлуночки є потенційно можливим ускладненням абсцесу, що розташований в глибинних структурах. Клінічно при прорві гною у шлуночки спостерігають раптовий різкий головний біль, подразнення мозкових оболонок та погіршення психічного статусу. При такому розвитку подій виникає необхідність термінового хірургічного втручання для евакуації гнійного вмісту абсцесу шляхом відкритої трепанації чи аспірації та проведення подальшої АБТ [111, 153].

На сьогоднішній день існує велика кількість різноманітних методів лікування АГМ, проте рівень летальності, інвалідізації та соціальної дезадаптації хворих з даною патологією залишається високим. Тому зменшення кількості незадовільних результатів лікування залишається проблемою, що потребує подальшого вивчення. Актуальними залишаються пошуки вдосконалення комплексного лікування хворих з абсцесами мозку для підвищення його ефективності, що робить необхідним виконання даної роботи.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Клінічна характеристика хворих

Проведено комплексний аналіз 242 спостережень пацієнтів з АГМ з шести областей України, які в період з 1995 по 2014 рр. знаходились на лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Херсонській обласній лікарні, Запорізькій обласній клінічній лікарні (КУ «ЗОКЛ»), КЗ «Дніпропетровська обласна лікарня ім. І.І. Мечнікова», Луганській обласній клінічній лікарні, Донецькому обласному клінічному територіальному медичному об'єднанні (ДОКТМО).

Серед 242 пацієнтів з АГМ було 33 (13,6%) дітей та 209 (86,4%) дорослих. Серед дорослих осіб чоловічої статі було 143 (68,4%), жіночої — 66 (31,6%), співвідношення 2,1 : 1 (табл. 2.1.1).

Таблиця 2.1.1

Розподіл дорослих хворих за статтю

Стать	Кількість хворих	
	абс.	%
Чоловіча	143	68,4
Жіноча	66	31,6
Разом	209	100

Вік хворих коливався від 4-х місяців до 74-ти років. Частота АГМ у обстежених була неоднаковою в різних вікових групах і при розподілі по статі. За віковими групами пацієнти поділені згідно класифікації ВООЗ (1963 р.) Дитячий вік (до 18 років), молодий вік (18–44 рр.), середній (45–59 рр.), похилий (60–74 рр.), та старечий (> 74 р.) (табл. 2.1.2).

Таблиця 2.1.2

Розподіл хворих за віком

Вік хворих, років	Кількість хворих	
	абс.	%
діти (до 18)	33	13,6
молодий (18–44)	125	51,7
середній (45–59)	66	27,3
похилий (60–74)	18	7,4
старечий (>75)	—	—
Разом	242	100

Переважали хворі чоловічої статі, а саме 68,4%, що пов'язано, ймовірно, зі способом життя, звичками та особливостями праці в так званих суто «чоловічих» професіях. Як видно з табл. 2.1.2, АГМ частіше спостерігалися у хворих саме працездатного віку — 79%. Найбільшу кількість АГМ серед обстежених хворих виявляли у людей молодого віку (18–44 роки) — 51,7%.

Дітей віком до 1 року було 4 (12,1%), від 1 до 2 років — 2 (6%), від 2 до 3 років — не було, від 3 до 4 років — 1 (3%), більш 4 років — 26 (78,9%). Хлопчиків було 22, дівчат — 11, співвідношення 1 : 2.

За клінічними групами хворі були розподілені таким чином: перша група — це хворі з гематогенними абсцесами — 80 (33,1%), друга з контактними абсцесами — 79 (32,6%), третя — з посттравматичними абсцесами — 26 (10,7%), четверта невідомого походження — 57 (23,6%) (табл. 2.1.3).

Таблиця 2.1.3

Розподіл хворих за механізмом виникнення абсцесів

Види абсцесів	Кількість хворих	
	абс.	%
Гематогенні	80	33,1
Контагіозні	79	32,6
Посттравматичні	26	10,7
Невідомого походження	57	23,6
Разом	242	100

З табл. 2.1.3 видно, що найчастіше зустрічалися випадки з гематогенними абсцесами — 33,1%, але поряд з тим високим був відсоток контактних абсцесів — 32,6%, що свідчить про недостатню увагу до лікування первинної запальної патології ЛОР-органів.

За структурними особливостями розподіл хворих виглядав таким чином: хворі з поодинокими абсцесами — 212 (87,6%), серед них багатокамерні — 22 (9,1%) та множинними — 30 (12,4%) випадків.

В залежності від тривалості захворювання (від моменту появи перших симптомів до лікування абсцесу) всі хворі були поділені на п'ять груп (табл. 2.1.4).

Таблиця 2.1.4

Розподіл хворих залежно від тривалості захворювання

Група хворих	Кількість хворих	
	абс.	%
1 група (0–2 тижні)	69	28,5
2 група (від 2х тижнів до 1 місяця)	70	28,9
3 група (від 1 до 2х місяців)	43	17,8
4 група (від 2х місяців до 1 року)	42	17,4
5 група (> 12 місяців)	8	3,3
Нез'ясовані дані	10	4,1
Разом	242	100

З табл. 2.1.4 видно, що найбільша кількість пацієнтів мала давність захворювання (це терміни від моменту появи перших симптомів захворювання до лікування) до 2х тижнів 28,5% та від двох тижнів до одного місяця — 28,9% хворих.

Розподіл хворих за локалізацією абсцесу представлений в табл. 2.1.5.

Таблиця 2.1.5

Розподіл хворих за локалізацією абсцесу

Локалізація абсцесу	Кількість хворих	
	абс.	%
Лобова частка	81	33,5
Скронева частка	44	18,2
Тім'яна частка	29	12
Потилична частка	7	2,9
Субтенторіально	25	10,3
Супра- та субтенторіально	2	0,08
В двох частках мозку	46	19
В трьох частках мозку	8	3,3
Разом	242	100

Як видно з табл. 2.1.5, переважну кількість спостережень склали хворі з абсцесами лобової — 81 (33,5%) та скроневої часток — 44 (18,2%).

Стосовно лікування хворих усі вони були поділені на групи (табл. 2.1.6):

1. Тотальне видалення абсцесів разом із капсулою (іноді виконували часткове видалення капсули внаслідок її інтимного зрощення з тканинами мозку або її розривом).

2. Пункція та дренивання абсцесу, використовували дренаж та систему приток-відтік.

3. Пункційний метод, без дренивання.
4. Консервативне лікування (без операції).

Таблиця 2.1.6

Розподіл хворих за варіантом лікування

Метод лікування	Кількість хворих	
	абс.	%
Тотальне видалення	119	49,2
Дренивання	87	35,9
Пункція	27	11,2
Без операції	9	3,7
Разом	242	100

2.2. Методи обстеження при абсцесах головного мозку

При обстеженні хворих з АГМ діагностичний комплекс включав:

1. Клініко-неврологічне обстеження, консультації спеціалістів: оториноларинголога, офтальмолога, терапевта (кардіолога, ендокринолога, щелепно-лицьового хірурга, стоматолога, інфекціоніста за індивідуальними показаннями), а також інші додаткові методи досліджень.
2. Клініко-лабораторні дослідження (загальний аналіз крові та сечі, біохімічне дослідження крові, коагулограма, група крові та резус-фактор).
3. Рентгенографія легень.
3. Нейровізуалізуючі дослідження (КТ, МРТ).
4. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) за показаннями.
5. Електроенцефалографія за показаннями.
6. Стереотаксичні методи.

7. Бактеріологічні дослідження екстрацеребральних вогнищ та вмісту абсцесу (після хірургічного втручання, визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів).

8. Морфологічні дослідження (післяопераційного матеріалу).

9. Статистичні методи обробки інформації.

2.2.1. Клініко-неврологічні методики

Клініко-неврологічні — шкали: шкала ком Глазго (ШКГ), педіатрична шкала ком Глазго, шкала наслідків Глазго (англ. Glasgow Outcome Scale, GOS).

Завданням клініко-неврологічного обстеження було встановлення загальноомозкової та вогнищевої симптоматики, ступінь неврологічного дефіциту. В процесі збору анамнезу з'ясовували наявність у минулому: патології ЛОР-органів, гнійно-запальних захворювань, вірусних захворювань (ВІЛ-СНІД), травм (дорожньо-транспортні пригоди, падіння, переломи, ножові, вогнепальні поранення тощо), провокуючих чинників (професія, рід діяльності), уточнювався час прояву симптоматики і її розвиток в процесі лікування до звернення в лікувальну установу, збирався анамнез перенесених супутніх захворювань та попередніх хірургічних втручань. Загальне клінічне дослідження дозволяло оцінити соматичний і неврологічний статус, виявити супутню патологію.

Неврологічний дефіцит оцінювали за допомогою стандартних шкал: ШКГ, педіатрична шкала ком Глазго. Для оцінки ефективності лікування та ступеню неврологічного дефіциту у хворих з АГМ використовували п'ятибальну шкалу наслідків Глазго (Glasgow Outcome Scale, GOS). ШКГ — шкала для оцінки порушення свідомості та коми у дітей старших 4 роки та дорослих. Вона була опублікована в 1974 році Грехемом Тіздейлом і Браяном Дж. Дженнеттом, професорами нейрохірургії Інституту неврологічних наук університету Глазго. Шкала складається із трьох тестів, які включають

реакцію відкриття очей (**E**), мовну реакцію (**V**) та рухову реакцію (**M**). За кожен тест нараховується певна кількість балів: в тесті відкриття очей від 1 до 4 балів, в тесті мовних реакцій від 1 до 5, в тесті рухових реакцій від 1 до 6 балів. Таким чином, мінімальна кількість балів — 3 (смерть мозку), максимальна — 15 (ясна свідомість):

Розплющування очей:

(E, Eye respons)

Довільне — 4 бали

На звернену мову — 3 бали

На больові подразники — 2 бали

Відсутнє — 1 бал

Мовна реакція:

(V, Verbal respons)

Орієнтованість повна — 5 балів

Сплутана — 4 бали

Незрозумілі слова — 3 бали

Нечленороздільні звуки — 2 бали

Відсутня — 1 бал

Рухова реакція:

(M, Motor respons)

Виконує команди — 6 балів

Цілеспрямована на больовий подразник — 5 балів

Нецілеспрямована на больовий подразник — 4 бали

Тонічне згинання на больовий подразник — 3 бали

Тонічне розгинання на больовий подразник — 2 бали

Відсутня — 1 бал

Таким чином, у ШКГ клінічні ознаки диференційовані за ступенем їх проявів, що відображено у балах. Для отримання інформації про ступінь зміни свідомості бали додаються. Що більша сума балів, то менший ступінь пригнічення функції мозку, і навпаки — що менша ця сума, тим глибший

коматозний стан: 15 балів відповідає ясній свідомості; 13–14 балів — стану оглушення; 10–12 балів — сопор; 4–9 балів — кома; 3 бали — смерть мозку.

Педіатрична шкала ком Глазго використовується для оцінки свідомості у дітей віком до 4-х років (табл. 2.2.1).

Таблиця 2.2.1

Педіатрична шкала ком Глазго

Бали	Діти >4 років	Діти <4 років	Немовля
Розплющування очей			
4	Спонтанне	Спонтанне	Спонтанне
3	На мову	На мову	На мову
2	На біль	На біль	На біль
1	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє
Вербальна відповідь			
5	Чітка, орієнтована	Нормальна взаємодія	Нормальна взаємодія
4	Дезорієнтована	Сплутана мова, дезорієнтація	Подразнювальний плач
3	Безглузда	Нерозбірливі слова	Плач на біль
2	Стогни, нерозбірливі звуки	Нерозбірливі звуки	Стогін на біль
1	Відсутня	Відсутня	Відсутня
Рухова відповідь			
6	На команду	Нормальна, спонтанні рухи	Нормальна, спонтанні рухи
5	Локалізує біль	Локалізує біль	Відштовхування на дотик
4	Рух чи відштовхування	Відштовхування	Відштовхування на біль
3	Декортикаційні згинання	Декортикаційні згинання	Декортикаційні згинання
2	Децеребраційні розгинання	Децеребраційні розгинання	Децеребраційні розгинання
1	Відсутня	Відсутня	Відсутня

Шкала наслідків Глазго — широко застосовується в медицині, що дозволяє оцінити якість життя постраждалих з урахуванням соціальної активності та залишкових психоневрологічних порушень. Запропонована ця

шкала в 1975 році професором нейрохірурги з Глазго Б. Дженетом в журналі Lancet [45, 59, 125] (табл. 2.2.2).

Таблиця 2.2.2

Шкала наслідків Глазго

Бал	Результат
1	Летальний наслідок
2	Вегетативний стан (збережені режим сну та бадьорості, гемодинаміка та дихання стабільні, контакт неможливий, відсутні довільні рухи, харчування через зонд)
3	Погане відновлення, глибока інвалідність (пацієнт притомний, доступний контакту, не може себе обслуговувати, потребує догляду)
4	Задовільне відновлення, помірна інвалідність (пацієнт притомний, самостійно себе обслуговує, але неврологічні дефекти не дають можливості продовжувати повноцінну роботу та навчання)
5	Добре відновлення (пацієнт має можливість повернення до попередньої роботи, не потребує догляду)

2.2.2. Комп'ютерно-томографічне дослідження

Комп'ютерно-томографічне (КТ) дослідження — це сучасний рентгенологічний метод діагностики, що дозволяє отримувати зображення частин тіла, органів та систем людини, та також реконструювати зображення в інших площинах. Метод заснований на неоднаковому поглинанні рентгенівських промінів різними тканими організму. Рентгенівська трубка томографа рухається по колу, в центрі якого розташований об'єкт, що підлягає дослідженню. В КТ колімований пучок рентгенівських променів проходить лише через тонкий шар об'єкту, що досліджується, на відміну від нелінійної томографії, де рентгенівське випромінювання освітлює увесь об'єкт. Зображення шарів об'єкта представлені у цифровому вигляді, а зображення поперекових сканів складаються з окремих елементів — пікселів.

Яскравість пікселів вимірюють в одиницях Хаунсфілда та обчислюють за допомогою комп'ютера за результатами сканування. Сучасні КТ це прилади зі спіральним типом сканування, що відрізняються різною кількістю спіралей. В спіральному режимі сканування до неперервного обертання додано синхронний рух стола. Фокус рентгенівської трубки рухається по круговій траєкторії відносно ізоцентру апертури штатива, а відносно пацієнта траєкторія його руху здійснюється за гвинтовою лінією або спіраллю, що і надало назву цьому методу — спіральна КТ. Використовують мультиспіральні сканери, що складаються з багаторядної матричної системи детекторів, яка реєструє одночасно дані для декількох спіральних траєкторій. Перевагами спіральної КТ є: висока розподільна здатність, тонкі зрізи, висока швидкість сканування та зниження дози опромінення пацієнта. Комп'ютерна томографія виконувалась на апаратах різних модифікацій:

- Defenition (Siemens, Німеччина) з товщиною зрізів 1,25 мм.
- Somaton CR (Siemens, Німеччина)
- Philips Brilliance (Philips, Нідерланди)
- Toshiba Aquilion (Toshiba, Японія)

Використовувався стандартній протокол сканування.

Для покращення зображення та більшої інформативності використовують методики контрастного підсилення [40]. В нашому дослідженні використовували контрастне підсилення з розрахунку 0,5 мл/кг маси тіла, використовували контрастні речовини різних виробників, частіше «Ультравіст-370».

2.2.3. Магнітно-резонансне томографічне дослідження

У 1950-х роках було досліджено явище ядерного магнітного резонансу, встановлена природа магнітних властивостей речовини, визначені фізико-хімічні фактори, від яких залежала величина магнітно-резонансного сигналу (МР-сигналу). Винайдено спосіб вимірювання релаксаційних параметрів речовини за допомогою послідовності радіоімпульсів. Було розроблено

спосіб виділення томографічного шару та метод сканування. Р. Layterbour і Р. Mansfield отримали Нобелівську премію з фізіології в медицині в 2003 році за створення методики МР-візуалізації. Застосування методу МРТ у медицині розпочалося у 80-х роках, бурхливий розвиток комп'ютерної техніки та поява нових технологій, створення однорідних магнітних полів вивели його на перше місце серед променевих методів діагностики. Енергія МРТ на дев'ять порядків величини менша, ніж енергія рентгенологічних та радіоізотопних методів і тому є біологічно безпечною [27]. Третє покоління МРТ-сканерів (з 2000 року) з магнітними полями 1,5 Тл та вище мають потужні та швидко зростаючі градієнти. В цих томографах поруч зі швидкими імпульсними послідовностями використовують ехопланарні методи сканування, що скорочує тривалість дослідження та дозволяє виконувати магнітно-резонансну спектроскопію. Надшвидкісні методи сканування візуалізують молекулярний рух (дифузійний рух протонів у тканинах — трактографія, рух протонів з регіональним кровотоком — перфузійна МРТ, функціональна МРТ). В якості контрастних речовин для МРТ застосовують препарати гадолінію. Контрастна речовина в МРТ скорочує час T1 та T2-релаксації тканин. Внутрішньовенне введення контрастної речовини посилює яскравість сигналу на T1-МРТ від тканин, що накопичують контрастну речовину — позитивне контрастування. В МРТ існує можливість виконання МР-ангіографії в 2D та 3D режимах, а візуалізація судин відбувається без застосування контрастної речовини на відміну від спіральної КТ. Методи фазово-контрастної МР-ангіографії здатні візуалізувати рух крові в площині зрізу, та вимірювати її швидкість [40].

МРТ дослідження виконувалось згідно існуючих протоколів на різних томографах, таких як: Magnetom Concerto (Siemens, Німеччина) з напругою магнітного поля 0,2 Тл, Magnetom Essenza (Siemens, Німеччина) з напругою магнітного поля 1,5 Тл, Philips Gioscan Intera (Philips, Нідерланди) з напругою магнітного поля 1 Тл.

Для контрастного підсилення використовували частіше препарат «Магневіст» з розрахунку 0,2мл/кг маси тіла.

2.2.4. Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (англ. Single-photon emission computed tomography, SPECT) це різновид емісійної томографії, а саме діагностичний метод створення томографічних зображень розподілу радіонуклідів. В ОФЕКТ застосовуються радіофармпрепарати, що мічені ізотопами, і ядра яких при радіоактивному розпаді випромінюють один гама-квант (фотон). ОФЕКТ допомагає в діагностиці пухлин головного мозку при сцинтиграфії при онкологічних захворюваннях. Цей метод дослідження проводилися на дводетекторному томографі «Е.Сам» (Siemens, Німеччина) з використанням ^{99m}Tc -пертехнетат або ^{99m}Tc -МІБІ.

2.2.5. Електроенцефалографія

Комп'ютерна електроенцефалографія це метод дослідження електричних потенціалів головного мозку. Комп'ютерна електроенцефалографія відображає функціональну сторону роботи головного мозку. Метод є нешкідливий та високочутливий для діагностики змін функціональної активності клітин головного мозку.

2.3. Стереотаксичні методи

Стереотаксичні технології відіграють важливу роль в сучасній нейрохірургії. Їх розвиток бере початок з часів застосування стереотаксичних рамок та стереотаксичних розрахунків. До появи КТ основна увага стереотаксичної хірургії концентрувалась на гіпоталамо-гіпофізарній вісі, що визначали за допомогою кісткових орієнтирів за даними рентгенографії

черепа. З 1976 року в загальній практиці почали використовувати КТ, а з вісімдесятих років минулого сторіччя і МРТ. Згодом з'явилась можливість точної локалізації патологічного вогнища в тривимірному зображенні, що необхідно для стереотаксії. Вже з 1990-х років почали застосовувати безрамкові навігаційні системи. Стереотаксична біопсія є відносно безпечним надійним та мало травматичним втручанням для отримання біопсійного матеріалу та планування подальшої тактики лікування хворого [19, 41].

Стереотаксичні втручання виконували з використанням стереотаксичної системи CRW Radionics (США). В нашій роботі стереотаксичні втручання були проведені з використанням накладання КТ та МРТ зображень. Після отримання КТ та МРТ зображень їх завантажували до комп'ютера плануючої станції та з допомогою програмного забезпечення проводили накладання (fusion) зображень. Обирали оптимальну траєкторію та траєкторію біопсії, координати підраховували за допомогою програм StereoPlan, StereoFusion, StereoCalc. Перед встановленням стереотаксичної рамки проводили місцеву анестезію м'яких тканих в місцях майбутньої фіксації. При фіксації рамки її орієнтували таким чином, щоб артефакти від металевих конструкцій не знаходились в зоні локалізації вогнищевого ураження. Кут нахилу всіх чотирьох упорів по відношенню до поверхні кістки має наближуватись до 90 градусів, а відстань між ними тотожна за периметром голови. Після фіксації стереотаксичної рамки проводили КТ з контрастним підсиленням з товщиною зрізів до 5 мм. Також використовували МРТ з контрастуванням та товщиною зрізів до 3 мм. Отримані данні оброблялись програмним забезпеченням стереотаксичної системи та розраховували траєкторію ходу біопсійної голки. Обов'язково враховували структуру та поширеність вогнища. Для зменшення ризику втручання уникали функціонально важливі анатомічні зони, судини, щілини між звивинами на поверхні мозку, цистерни та шлуночкову систему.

Отримані за допомогою комп'ютерних програм координати переносились на стереотаксичну дугу та зіставлялись з даними на фантомі з подвійним контролем, після чого стереотаксична дуга встановлювалась на стереотаксичну рамку. Для фіксації рами до операційного столу використовували універсальну клему Mayfield. Втручання проводили під внутрішньовенною анестезією та місцево зону розрізу інфільтрували анестетиком. Виконували розріз м'яких тканин, накладали фрезьовий отвір, розтинали ТМО та імплантували необхідний біоптичний інструментарій (голка Nashold). Під час хірургічного втручання робочу частину голки спрямовували до безсудинної центральної частини кільцеподібного вогнища. Після повільної аспірації гнійного вмісту матеріал направляли на бактеріологічне дослідження з метою виділення збудника та визначення його чутливості до антибактеріальних препаратів. Здійснювали лаваж порожнини абсцесу 0,5% розчином діоксидину. Аспірацію гною доповнювали приточно-відточним дренажуванням для тривалої санації антисептичними розчинами. Санацію проводили до отримання чистих промивних вод, а катетери видаляли через дві-три доби. Після втручання проводили контрольну КТ для контролю геморагічних ускладнень, точності попадання та встановлення локалізації дренажувальних катетерів.

Безрамкові стереотаксичні втручання в нашому дослідженні виконували з використанням навігаційної системи Stealth Station® Treon®Plus фірми Medtronic (США). Цю систему можна використовувати як для біопсії, так і для видалення АГМ. Перед операцією хворі були обстежені включно з КТ та МРТ головного мозку, використовували внутрішньовенне підсилення.

Для біопсії координати точки входу, траєкторію біопсійної голки та локалізацію місця біопсії визначали на підставі математичної обробки даних СКТ. Дані комп'ютерного томографа переносили на навігаційну станцію. Місце накладання тріфінанційного отвору обирали відповідно до локалізації вогнища ураження, входження біопсійної голки спрямовували в опуклу

частину мозкової звивини, а її траєкторію планували так, щоб не ушкодити ФВЗ та судини мозку. Данні зіставляли з МРТ дослідженнями. Операції проводили під загальною анестезією. Голову пацієнта фіксували за допомогою скоби Mayfield, до скоби кріпили рухомі утримувачі контрольної рамки з чотирма оптичними мітками (small passivecranial frame) та утримувач біопсійної голки.

При реєстрації пацієнта застосовували режим «tracert», збирались «точки» з голови, переважно у фронто-назальній ділянці, з допомогою інструмента planar blunt. Для точності зображення збирали до 1000 точок та точність реєстрації перевіряли за збігом поверхневих анатомічних утворень. Створювали контрольну точку, ідентифікували точку входу та наносили майбутній розріз, після обробки операційного поля антисептиками та обкладання стерильною білизною. Після розрізу шкіри повторно уточнювали точку входу, робили трєфінаційний отвір 8 мм в діаметрі відповідно ходу інструментів. До розтину ТМО встановлювали направляючий фіксатор для контролю траєкторії інструменту. Застосовували біопсійну голку (голка з бічним зрізом розмірами 2×10 мм). Матеріал забирали та направляли на гістологічне і бактеріологічне дослідження. Після втручання проводили КТ для виключення геморагічних ускладнень.

При плануванні видалення абсцесу на основі результатів СКТ вибудовували віртуальну тривимірну комп'ютерну модель голови хворого та у відповідності з локалізацією абсцесу визначали хірургічний план: планували точки входу та траєкторії доступу (рис. 2.3.1).

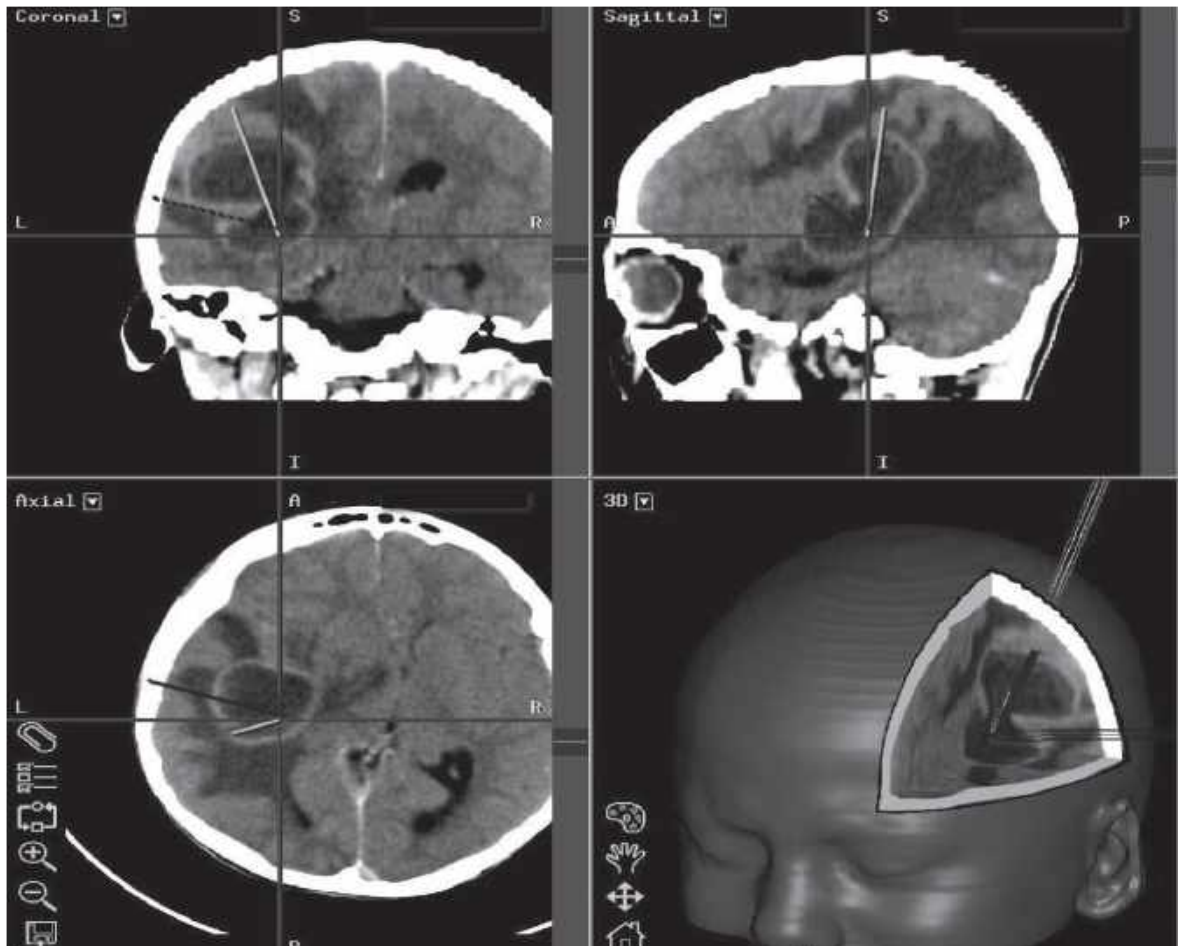


Рис. 2.3.1. Спостереження №22. Хворий Н-ов, 8 років (історія хвороби №6577). Планування доступу при видаленні абсцесу.

Після анестезії та створення тривимірної моделі голови хворого вже на її поверхні починали операцію. Голову хворого жорстко фіксували за допомогою скоби Mayfield до якої кріпили рухомий тримач, а до нього контрольну рамку з чотирма оптичними мітками (small passivecranial frame). Завдяки конструкції, кріплення контрольної рами виконано таким чином, що вона винесена за межі операційного поля та не перешкоджає виконанню краніотомії та встановленню мікроскопа. Для реєстрації хворого та розмітки використовували пасивний зонд з п'ятьма оптичними мітками (passive planar blunt). Камеру, що зчитує інформацію, що відображена від рамки та зонда, розташовували на відстані 1,75 м від контрольної рамки. Для реєстрації хворого використовували метод Tracer. Для збору поверхневих точок з голови хворого кінець зонда розташовували на носі. Намагались охопити як

змога більше ділянок унікальної форми до досягнення індикатором прогресу 100% (близько 250 точок).

Після реєстрації уточнювали та перевіряли отримані дані. За рахунок двох ідентичних укладок інструментів (включно рамка та зонд) окремо використовували їх під час стерильного (реєстрація) та нестерильного (трепанация та видалення) етапів оперативного втручання. Після створення контрольної точки змінювали контрольні раму та зонд на стерильні, обробляли операційне поле та обкладали стерильним матеріалом. Після втручання підтверджували відсутність зміщення контрольної точки. Перед виконанням операції таким же чином створювали чотири контрольні точки драпіровки (нерухомі, що легко ідентифікувати у стерильному полі, що обмежували кістковий клапоть). Після цих маніпуляцій система готова до навігації та відстежує переміщення хірургічних інструментів в рані, а зображення виводиться на монітор. Після оперативного втручання хворим виконували СКТ-контроль головного мозку.

2.4. Бактеріологічні дослідження

Усім хворим виконували бактеріологічні дослідження для виділення аеробних і факультативно-анаеробних бактерій, клінічно важливих грибів, а також проводили визначення чутливості до антибактеріальних препаратів. Бактеріологічні дослідження включали:

1. Мікроскопію матеріалу із абсцесу і виявлення наявності грампозитивної, грамнегативної мікрофлори або клінічно важливих грибів роду Кандида (за достатньої концентрації збудника — $\geq 10 \times 5$ КУО/мл). Застосовували велике збільшення з імерсійно-масляним об'єктивом x40 та окуляр x10, x15. Для фарбування препаратів використовували традиційні методики — простий метод фарбування 1% водним розчином метиленового синього — для визначення морфологічних властивостей мікрофлори (палички, коки, дріжжеподібні гриби); диференціюючий метод фарбування за

Грамом — для морфологічної характеристики мікроорганізмів та виявлення тінкторіальних властивостей (грампозитивні, грамнегативні).

2. Культуральне дослідження (бактеріологічний посів) матеріалу абсцесу — для виділення аеробів і факультативних анаеробів, грибів роду Кандида, та найголовніше, з огляду на необхідність призначення адекватної антибіотикотерапії, визначення чутливості до антимікробних препаратів.

За технічної можливості необхідно проводити дослідження на облігатні (суворі) анаероби.

Для бактеріологічного посіву матеріалу використовують наступні поживні середовища: 5% кров'яний агар — для виділення та визначення типу гемолітичної активності *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus spp.* та інших; агар Ендо, жовточно-сольовий агар, агар Сабуро та тіогліколеве середовище (для накопичення). Після інкубації при 37 °С до 72 год. на агаризованих середовищах можна спостерігати ріст ізольованих колоній мікроорганізмів.

В подальшому проводять ідентифікацію виділених мікроорганізмів за допомогою стандартизованих диференціюючих тестів та вивчення ферментативних, біологічних властивостей, морфологічних, тінкторіальних характеристик, а також чутливості до антибіотиків (за допомогою уніфікованого диско-дифузійного методу та комерційних дисків із антибіотиками).

Для дослідження чутливості застосовують диски з антибіотиками різних груп: пеніцилінового ряду — бензилпеніциліном, ампіциліном, оксациліном, "захищеним" ампіциліном — ампіцилін / сульбактамом; цефалоспоринами I-IV покоління — цефазоліном, цефотаксимом, цефтриаксоном, цефтазидимом, цефепімом; аміноглікозидами — гентаміцином, амікацином, карбапенемами — іміпенемом, меропенемом; фторхінолонами — ципрофлоксацином, левофлоксацином, гатифлоксацином; тетрациклінами — доксицикліном; глікопептидами — ванкоміцином, тейкопланіном; препаратами різних груп — поліміксином В,

левоміцетином. Інтерпретацію результатів дослідження антибіотикочутливості визначають за таблицями, вимірюючи зони затримки росту навколо дисків лінійкою з точністю до 1 мм, і оцінюють за категоріями: "чутливий", "помірно чутливий", "стійкий" до кожного антибіотику.

Застосування мікробіологічних методів дозволяє об'єктивно обґрунтовувати раціональний вибір антибіотиків та своєчасно призначати цілеспрямовані антибіотики хворим з АГМ за результатом бактеріологічного дослідження.

2.5. Морфологічні дослідження

При гістологічному вивченні аспірованого або видаленого матеріалу проводилось дослідження на наявність запальної реакції: вогнищевої проліферації переважно аastroцитарної глії, що утворює капсулу абсцесу та периваскулярної інфільтрації нейтрофільними лейкоцитами.

Матеріал тканин відразу після доставки фіксувався в розчині нейтрального формаліну (4–10%) від 12 до 24 годин. Тривалість фіксації визначалась в залежності від розмірів та кількості шматочків тканин. Фіксація проводилась в охолодженому формаліні при температурі +4°C. Після фіксації матеріал заливали парафіном. Отримані мікротомні зрізи товщиною 5 мкм переносились на предметні скельця та фарбувались загальноприйнятими оглядовими методиками (гематоксиліном-еозином). Оцінку результатів проводили у порівнянні препаратів з еталонними з позитивними та негативними контролюми; на основі їх вивчення відбирали фрагменти для подальшого спеціального та імуногістохімічного дослідження.

Гістологічні дослідження матеріалу здійснювалися після хірургічного видалення тканин. Матеріал вивчали спочатку при малому (об'єktiv $\times 10$, окуляр $\times 10$ –80) збільшенні мікроскопу (вивчення гістоархітекtonіки тканини), а в подальшому — при більшому (об'єktiv $\times 20$ –40, окуляр $\times 10$), за

необхідності — з використанням імерсійної системи мікроскопа (об'єктив $\times 90$, окуляр $\times 10$).

Вивчали особливості мезенхімального (судин і структур оболонки, строми сплетень) та інтерстиціального компонентів (міжклітинні простори): особливості та характер васкуляризації, ступінь активації строми, стромальні інфільтрати (мікрооточення), вираженість фокальної і перивазальної лімфоцитарної інфільтрації, дисгемічні порушення (крововиливи, тромбози). Також приділяли увагу структурним змінам: ступінь перифокального набряку, ступінь виразності «реактивно» змінених клітин, реактивно змінені елементи строми, а саме — особливості й характер васкуляризації (активна ангіопроліферація).

Для вивчення цитоархітекtonіки та характеру дистрофічних змін нейронів використовували метод забарвлення тіоніном за Нісслем. При гістологічному аналізі загальної архітекtonіки тканин враховувались морфологічні ознаки. Прояви цих ознак визначалася напівкількісним методом: 0 — відсутність ознаки, (+)— ознака виявляється в окремих полях, (++)— ознака виявляється в 50% досліджених полів зору, (+++)— ознака виявляється більше ніж в 50% досліджених полів. Належність до певного типу вважалась очевидною при виразності ознаки 50% та більше (++ та +++).

2.6. Статистичні методи обробки даних

2.6.1. U-критерій Мана-Уїтні.

U-критерій Мана-Уїтні (*Mann — Whitney U-test* або *Wilcoxon — Mann — Whitney test*) — статистичний критерій для оцінювання відмінностей між двома незалежними вибірками за рівнем будь-якої ознаки, що виміряна кількісно [35, 54, 187]. Цей критерій дозволяє виявляти відмінності в значенні параметра між малими вибірками. Даний метод був запропонований в 1945 році Френком Уїлкоксоном (F. Wilcoxon). В 1947 році він суттєво був

вдосконалений Х.Б. Манном (H. B. Mann) та Д.Р. Уїтні (D. R. Whitney), за іменами яких сьогодні зазвичай і називається. Це простий непараметричний критерій. Цей метод визначає, чи достатньо мала зона перехресних значень між двома рядами (ранжируваним рядом значень параметра в першій вибірці з таким у другій вибірці). Чим менші значення критерію, тим вірогідніше, що відмінності між значеннями параметра в вибірках вірогідні (формули 2.6.1.1 — 2.6.1.4).

$$N = n_1 + n_2, \quad (2.6.1.1)$$

де n_1 — кількість одиниць в першій вибірці,

а n_2 — кількість одиниць в другій вибірці.

$$U = n_1 \cdot n_2 + \frac{n_x \cdot (n_x + 1)}{2} - T_x. \quad (2.6.1.2)$$

$$M(U) = \frac{n_1 \cdot n_2}{2} \quad (2.6.1.3)$$

$$D(U) = \frac{n_1 \cdot n_2 \cdot (n_1 + n_2)}{12} \quad (2.6.1.4)$$

2.6.2. Критерій Пірсона

Критерій узгодженості Пірсона — один з найвідоміших критеріїв χ^2 , його ще часто називають просто "критерій хі-квадрат" [35, 54]. Цей критерій використовують для перевірки гіпотези про закон розподілу. Ґрунтується критерій Пірсона на групуваних даних. Область значень передбачуваного розподілу F ділять на деяке число інтервалів. Після чого будують функцію відхилення ρ по різницях теоретичних ймовірностей попадання в інтервали групування й емпіричних частот. Нехай $X=(X_1, \dots, X_n)$ — вибірка з розподілу F . Перевіряється проста гіпотеза проти складної альтернативи $H_2 = F \neq F_1$. A_1, \dots, A_k — інтервали групування в області значень випадкової величини з розподілом F_1 . (формули 2.6.2.1, 2.6.2.2) Позначимо для $j=1, \dots, k$ через ν_j число елементів вибірки, що потрапили в інтервал A_j :

$$\nu_j = (X_i \in A_j) = \sum_{i=1}^n I(X_i \in A_j) \quad (2.6.2.1)$$

і через $p_j > 0$ — теоретичну ймовірність $P_{H1}(X_1 \in A_j)$ попадання в інтервал A_j випадкової величини з розподілом F_1 , з необхідністю, $p_1 + \dots + p_k = 1$.

Як правило, довжини інтервалів вибирають так, щоб $p_1 = \dots = p_k = \frac{1}{k}$.

$$\rho(X) = \sum_{j=1}^k k \frac{(\nu_j - np_j)^2}{np_j} \quad (2.6.2.2)$$

2.6.3. Критерій Фішера

Точний критерій Фішера — це критерій, який використовується для порівняння двох відносних показників, що характеризують частоту певної бінарної ознаки, що приймає тільки два значення. Вихідні дані для розрахунку точного критерію Фішера зазвичай групують у вигляді таблиць взаємної зв'язаності (таблиць «2 x 2»). Таблицею взаємної зв'язності називається таблиця, яка містить зведену числову характеристику сукупності, яка вивчається по двох та більше атрибутивним (якісним) признакам або комбінації кількісних та атрибутивних ознак. Непараметричний точний критерій Фішера використовували, по-перше, для встановлення відмінностей між двома групами, сформовані в залежності від застосовуваного варіанту хірургічного втручання, з метою встановити статистично вірогідну перевагу одного методу лікування над іншим. По-друге, визначити залежність результату лікування від рівня тяжкості стану хворого на момент госпіталізації. Точний критерій Фішера визначали за допомогою програмного забезпечення “STATISTICA for Windows v 10.0”.

Точний метод Фішера застосовується для перевірки нульової гіпотези. Аналогом точного критерію Фішера є Критерій хі-квадрат Пірсона, при цьому точний критерій Фішера володіє більш високою потужністю, особливо при порівняно малих вибірках. Відомі умови Кокрена для застосування

критерію хі-квадрат до таблиць взаємної зв'язаності. Якщо сума всіх частот в таблиці менше 20, то слід використовувати точний критерій Фішера. Якщо сума між 20 і 40 і найменша частота менше 5, то слід використовувати точний критерій Фішера. Точний критерій Фішера заснований на переборі всіх можливих варіантів заповнення таблиці спряженості при даній чисельності груп, тому, чим вона менше, тим простіше його застосувати.

Критерій Фішера буває одностороннім і двостороннім. При односторонньому варіанті точно відомо, куди відхилиться один з показників. Двосторонній тест оцінює відмінності частот за двома напрямками. Тобто оцінюється імовірність як більшою, так і меншою частоти явища в одній групі порівняно з іншою групою.

Для порівняння груп за бінарним ознакою необхідно побудувати таблицю взаємної зв'язаності, що містить частоту для взаємовиключних значень досліджуваної бінарної ознаки в кожній з груп. Таблиці організовувались наступним чином:

- у рядках описано групи, сформовані в залежності від застосування різних варіантів хірургічного втручання або від рівня тяжкості стану хворого на момент госпіталізації.
- у стовпцях описані можливі результати лікування за шкалою наслідків Глазго (GOS). Мається на увазі, що для кожного об'єкта дослідження можливий тільки один із двох результатів.

Таблиця «2 x 2»: Позначення, використовувані для визначення точного критерію Фішера.

			Сума за рядками
	O 11	O 12	R 1
	O 21	O 22	R 2
Сума по стовпцям	C 1	C 2	N

Точний критерій Фішера розраховується за наступною формулою:

$$P = \frac{R_1!R_2!C_1!C_2!}{N!O_{11}!O_{12}!O_{21}!O_{22}!},$$

де R_1 і R_2 — суми по рядках (кількість хворих, що лікувалися першим і другим способом), C_1 і C_2 — суми по стовпцях (число хворих з першим і другим результатом). O_{11} , O_{12} , O_{21} і O_{22} — числа в клітинах, N — загальне число спостережень (табл.). Побудувавши всі інші варіанти заповнення таблиці, можливі за даних суми по рядкам і стовпцям, з цієї ж формули розраховують їх ймовірність. Ймовірності, які не перевищують ймовірність вихідної таблиці (включаючи саму цю ймовірність), підсумовують. Отримана сума — це величина P для двостороннього варіанта точного критерію Фішера.

Отримане значення P (Fisher exact p, two-tailed) і ϵ рівень значущості відмінностей порівнюваних груп за застосуванням різних варіантів хірургічного втручання. Зіставити дане число з критичним рівнем значущості (0,05).

Якщо значення точного критерію Фішера більше критичного, приймається нульова гіпотеза і робиться висновок про відсутність статистично значущих відмінностей частоти результату в залежності від застосованого варіанту хірургічного втручання.

Якщо значення точного критерію Фішера менше критичного, приймається альтернативна гіпотеза і робиться висновок про наявність статистично значущих відмінностей частоти результату лікування в залежності від варіанту хірургічного втручання. Можна впевнено констатувати наявність статистично вірогідної переваги одного методу хірургічного втручання над іншим.

Таким чином, нами було проведено комплексне дослідження 242 хворих з АГМ. Вік пацієнтів був від 4-х місяців до 74 років. Найбільша

частота АГМ серед обстежених хворих доводиться на молодий (18–44 роки) вік — 51,7%.

За статевою ознакою переважали чоловіки — 68,4%. За клінічними групами хворі були розподілені таким чином: хворі з гематогенними абсцесами — 80 (33,1%), з контактними абсцесами — 79 (32,6%), з посттравматичними абсцесами — 26 (10,7%), з абсцесами невідомого походження — 57 (23,6%). За локалізацією переважну кількість спостережень склали хворі з абсцесами лобної — 81 (33,5%) та скроневої часток — 44 (18,2%).

Стосовно варіанту лікування хворих: тотальне видалення абсцесу — 119 (49,2%); пункція та дренивання абсцесу, використовували дренаж та систему приток-відтік — 87 (35,93%); пункційний метод без встановлення дренивання — 27 (11,2%); консервативне лікування (без операції) — 9 (3,7%).

Усі хворі були обстежені. Комплекс включав: загальне клінічне обстеження, неврологічне дослідження, клініко-лабораторні дослідження, рентгенографічні КТ та магнітно-резонансні дослідження. Отримані дані були оброблені з використанням методів статистики. Критерій Мана-Уїтні застосували для оцінювання відмінностей між двома незалежними вибірками за рівнем будь-якої ознаки, що виміряна кількісно. Інші результати були отримані з допомогою критерію Пірсона χ^2 та Фішера.

РОЗДІЛ 3

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛАСНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ

3.1. Клініко-неврологічні прояви абсцесів головного мозку

Клінічні прояви абсцесів залежали від локалізації патологічного вогнища, вірулентності та виду збудника, імунного статусу хворого та інших. Специфічних симптомів для абсцесів, на жаль, не існує. Класичну тріаду симптомів (лихоманка, головний біль та вогнищева неврологічна симптоматика) ми спостерігали у нашому дослідженні лише у 75 (31%) хворих.

Основним суб'єктивним симптомом у хворих з АГМ був головний біль, що зустрічався у 167 (69%) хворих. Його поява та прояви пов'язані з підвищенням ВЧТ, запальними явищами в оболонках, токсичним впливом інфекції. Характер головного болю частіше спостерігали дифузний, інколи за типом гемікранії, але загальним було те, що біль був постійний та резистентний до лікування. При підвищенні ВЧТ до головного болю приєднувались такі симптоми, як нудота та блювання, що спостерігали у 44 (18,2%), набряк ДЗН — 24 (9,9%) (табл. 3.1.1).

Таблиця 3.1.1

Симптоматика у хворих з АГМ

Симптоматика	Кількість хворих	
	абс.	%
Гіпертензійні	20	8,2
Вогнищеві	107	44,3
Запальні симптоми	40	16,5
Поєднання вогнищевих та запальних	75	31

З табл. 3.1.1 видно, що вогнищеві симптоми спостерігали у хворих в 44,3%, загально-запальні лише у 15,5%, а гіпертензійний — 8,2% випадків.

У хворих з різних областей України симптоми абсцесів розподілялись так (табл. 3.1.2).

Таблиця 3.1.2

Розподіл хворих з АГМ за симптоматикою абсцесів

Область	Гіпертензійні симптоми	Вогнищеві симптоми	Запальні симптоми	Поєднання вогнищевих та запальних
Донецька	2	30	6	22
Херсонська	3	12	4	1
Запорізька	2	5	5	2
Луганська	8	18	5	9
Дніпропетровська	2	19	7	18
Київ та Київська обл.	3	23	13	23
Разом	20	107	40	75

Також суттєвим фактором прогнозу захворювання є стан свідомості хворого при госпіталізації. В наших спостереженнях хворі поступали в клініку в ясній свідомості (15 балів за ШКГ) в 53,3% випадків, в стані 13–14 балів за ШКГ — в 26% випадків, в стані 10–12 балів за ШКГ — 14,9%, в стані менше 9 балів за ШКГ — в 5,8% випадків (табл. 3.1.3).

Таблиця 3.1.3

Стан хворих за ШКГ при поступленні в стаціонар

Стан хворих за ШКГ	Кількість хворих	
	абс.	%
15 балів	129	53,3
14–13 балів	63	26
12–10 балів	36	14,9
9 та менше балів	14	5,8
Разом	242	100

Клінічні прояви АГМ залежали від його локалізації, розмірів, кількості, поширення перифокального набряку, ступеню дислокації головного мозку інтоксикаційно-септичних проявів та супутніх захворювань (табл. 3.1.4).

Таблиця 3.1.4

Клінічні прояви АГМ

Клінічні прояви абсцесу	Донецька область	Херсонська область	Запорізька область	Луганська область	Дніпропетровська область	Київ та Київська область
Головний біль	44	15	10	30	26	42
Нудота	16	2	2	62	5	13
Лихоманка	30	6	9	21	29	32
Парези	41	11	1	19	24	36
Афазія	18	2	0	6	9	10
Порушення статички	18	2	0	6	9	10
Судоми	6	3	0	4	3	8
Психічні розлади	7	3	1	3	6	1
Гіпестезія	1	0	0	2	2	3
Стовбурові симптоми	4	0	1	1	2	2
Набряк ДЗН	8	3	0	9	1	3
Менінгіт	27	3	3	12	20	12
Місцеві прояви	3	0	4	3	5	1
Порушення зору	0	0	1	3	1	2

Вогнищеві симптоми мали велике топіко-діагностичне значення. Спостерігали наступні вогнищеві симптоми: симптоми випадіння у вигляді парезів, гіпестезій, що спостерігали у 146 (60,3%) хворих, та симптоми подразнення, особливо на початкових стадіях формування абсцесу (епілептичні напади — 24 (10%) хворих). При прогресуванні внутрішньочерепної гіпертензії

та дислокації головного мозку порушувалась свідомість від оглушення до коми, з'являлись краніобазальні та стовбурові симптоми, що спостерігали у 10 (4,1%) хворих. Менінгеальні симптоми спостерігали у 77 (31,8%) випадків. Посилення проявів менінгеальних симптомів до максимального ступеню може свідчити про прорив абсцесу у шлуночкову систему.

Підвищення температури тіла спостерігали у 128 (53%) хворих, зміни психічного статусу — у 21 (8,7%), вогнищеву неврологічну симптоматику у вигляді парезів м'язів або м'язів кінцівок — у 135 (56%); афазії — у 45 (18,6%), стато-динамічних порушень — у 45 (18,6%), гіпестезій — у 6 (2,5%), порушень зору — у 9 (3,7%) хворих.

В анамнезі у хворих спостерігали наступні захворювання: гнійно-септичні захворювання внутрішніх органів та скелету у 34 (14%) хворих, інфекційні захворювання — у 26 (10,7%), ВІЛ-СНІД — у 3 (1,2%), ЧМТ — у 26 (10,7%), запальні ураження м'яких тканин голови та обличчя — у 17 (7%), запальні ураження кісток мозкового та лицьового черепа, запальні процеси параназальних синусів — у 43 (17,8%), запальні процеси середнього вуха, скроневої кістки — у 36 (15%) та проведення в анамнезі хірургічних втручань з приводу перерахованих захворювань — у 6 (2,5%).

По роках з 1995 по 2014 роки розподіл хворих з АГМ, що лікувались в різних регіонах України, виглядав таким чином (табл. 3.1.5).

Таблиця 3.1.5

Розподіл хворих з АГМ по роках

Роки	Кількість хворих	
	абс.	%
з 1995 по 1999	10	4,1
з 2000 по 2005	80	33,1
з 2006 по 2010	81	33,5
з 2011 по 2014	71	29,3
Разом	242	100

Розподіл хворих з АГМ залежно від області України, де лікувався хворий, виглядав наступним чином (табл. 3.1.6).

Таблиця 3.1.6

Розподіл хворих за областями України

Область України	Кількість хворих	
	абс.	%
Донецька	60	24,8
Херсонська	20	8,3
Запорізька	14	5,8
Луганська	40	16,5
Дніпропетровська	46	19
Київ та Київська обл.	62	25,6
Разом	242	100

Як видно з таблиці 3.1.6, у більш населених регіонах кількість абсцесів була також більшою.

В нашому дослідженні у хворих спостерігали: поодинокі АГМ (в тому числі багатокамерні — 22) — 212 (87,6%), множинні — 30 (12,4%). Їх розподіл по регіонам України виглядав наступним чином (табл. 3.1.7).

Таблиця 3.1.7

Варіанти АГМ

Область України	Поодинокі		Багатокамерні		Множинні		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Донецька	48	80	6	10	6	10	60	100
Херсонська	19	95	0	0	1	5	20	100
Запорізька	9	64,3	0	0	5	35,7	14	100
Луганська	31	77,5	2	5	7	17,5	40	100
Дніпропетровська	34	74	9	19,5	3	6,5	46	100
Київ та Київська обл.	49	79	5	8,1	8	12,9	62	100
Разом	190	78,5	22	9,1	30	1,4	242	100

З табл. 3.1.7 видно, що переважали поодинокі абсцеси та більше їх спостерігали у густонаселених областях України.

Таблиця 3.1.8

Розподіл дорослих хворих і дітей за статтю та віком по областях України

Область	Чоловіки	Жінки	Діти
Донецька	36	14	10
Херсонська	12	7	1
Запорізька	6	4	4
Луганська	28	10	2
Дніпропетровська	32	12	2
Київ та Київська обл.	29	19	14
Разом	143 (59,1%)	66 (27,3%)	33 (13,6%)

З табл. 3.1.8 видно, що переважали хворі чоловічої статі, як серед дорослих так і серед дітей, а найбільша кількість пацієнтів з АГМ лікувались в Донецький та Київський областях.

За розмірами (об'ємом) найменшим абсцесом в нашому спостереженні був 12x12x12 мм, а найбільшим — 75x50x50 мм.

За локалізацією АГМ розподіл виглядає таким чином: в лобовій частці спостерігали 81 випадок, в лобовій та потиличній частках — 6, в лобовій та тім'яній частках — 10, в лобовій та поличній частках — 1, в тім'яній частці — 29, в тім'яній та потиличній частках — 13, в скроневій частці — 44, в скроневій та тім'яній частках — 11, в скроневій та потиличній частках — 5, в трьох частках — 8, в задній черепній ямці — 25, в потиличній частці — 7, суб- та супратенторіально — 2 спостереження. Тобто, найбільшу кількість склали абсцеси лобової частки — 81 (33,5%), скроневої — 44 (18,2%), тім'яної — 29 (12%) та в задній черепній ямці — 25 (10,3%) випадків.

За локалізацією та поширенням АГМ та по областях України, де лікувались хворі, розподіл наведено в табл. 3.1.9–3.1.14.

Таблиця 3.1.9

Розподіл хворих з АГМ за локалізацією в Донецькій області

Локалізація та розповсюдженість абсцесів	Донецька область	
	абс.	%
Лобова частка	22	36,6
Лобова + скронева частки	2	3,3
Лобова + тім'яна частки	1	1,7
Лобова + потилична частки	1	1,7
Тім'яна частка	7	11,7
Тім'яна + потилична	3	5
Скронева частка	14	23,3
Скронева + тім'яна частки	4	6,7
три частки та більше	3	5
Задня черепна ямка	2	3,3
Потилична частка	1	1,7
Разом	60	100

Як видно з табл. 3.1.9 в Донецькій області переважали хворі з локалізацією АГМ в лобовій — 22 (36,6%) та скроневої частках 14 (23,3%).

Таблиця 3.1.10

Розподіл хворих з АГМ за локалізацією в Херсонській області

Локалізація та розповсюдженість абсцесів	Херсонська область	
	абс.	%
Лобова частка	7	35
Лобова + тім'яна частки	1	5
Тім'яна частка	6	30
Скронева + тім'яна частки	1	5
Задня черепна ямка	3	15
Потилична частка	2	10
Разом	20	100

Таблиця 3.1.11

Розподіл хворих з АГМ за локалізацією в Запорізькій області

Локалізація та розповсюдженість абсцесів	Запорізька область	
	абс.	%
Лобова частка	4	28,7
Лобова + скронева частки	1	7,1
Тім'яна + потилична	1	7,1
Скронева частка	2	14,3
Скронева + тім'яна частки	1	7,1
Задня черепна ямка	3	21,4
Потилична частка	2	14,3
Разом	14	100

Таблиця 3.1.12

Розподіл хворих з АГМ за локалізацією в Луганській області

Локалізація та розповсюдженість абсцесів	Луганська область	
	абс.	%
Лобова частка	15	37,5
Лобова + скронева частки	1	2,5
Лобова + тім'яна частки	2	5
Тім'яна частка	1	2,5
Тім'яна + потилична	5	12,5
Скронева частка	11	27,5
Скронева + тім'яна частки	1	2,5
Скронева + потилична частки	1	2,5
Задня черепна ямка	2	5
Суб- та супратенторіально	1	2,5
Разом	40	100

Таблиця 3.1.13

Розподіл хворих з АГМ за локалізацією в Дніпропетровській області

Локалізація та розповсюдженість абсцесів	Дніпропетровська область	
	абс.	%
Лобова частка	16	34,8
Лобова + скронева частки	1	2,2
Лобова + тім'яна частки	2	4,3
Тім'яна частка	4	8,7
Скронева частка	9	19,6
Скронева + тім'яна частки	2	4,3
Скронева + потилична частки	2	4,3
три частки та більше	1	2,2
Задня черепна ямка	8	17,4
Потилична частка	1	2,2
Разом	46	100

Таблиця 3.1.14

Розподіл хворих з АГМ за локалізацією в Києві та Київській області

Локалізація та розповсюдженість абсцесів	Київська область	
	абс.	%
Лобова частка	17	27,4
Лобова + скронева частки	1	1,6
Лобова + тім'яна частки	4	6,4
Тім'яна частка	11	17,8
Тім'яна + потилична	4	6,5
Скронева частка	8	13
Скронева + тім'яна частки	2	3,2
Скронева + потилична частки	2	3,2
три частки та більше	4	6,4
Задня черепна ямка	8	12,9
Потилична частка	1	1,6
Разом	62	100

Як видно із табл. 3.1.9–3.1.14, основна локалізація абсцесів це лобова та скронева частки, тому що вони близькі до потенційно небезпечних зон поширення інфекції (приносіві пазухи, середнє вухо). Таблиця 3.1.14 демонструє, що в Києві та Київській області (хворі що лікувались в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України») переважали хворі з локалізацією абсцесів в лобовій 17 (24,4%), тім'яній — 11 (17,7%), та в скронеvій частках — 8 (13%).

3.2. Механізм поширення інфекції при абсцесах головного мозку

За механізмом поширення інфекції АГМ у нашому дослідженні були такими: метастатичні (гематогенні) — 80 (33,1%), посттравматичні — 26 (10,7%), контагіозні — 79 (32,6%), невідомого походження — 57 (23,6%). Розподіл хворих по регіонам України виглядав наступним чином (табл. 3.2.1).

Таблиця 3.2.1

Розподіл хворих з АГМ за механізмом поширення інфекції

Область	Метастатичні		Посттравматичні		Контагіозні		Неясного походження	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Донецька	23	38,3	6	10	21	35	10	16,7
Херсонська	5	25	2	10	7	35	6	30
Запорізька	6	42,9	1	7,1	6	42,9	1	7,1
Луганська	7	17,5	3	7,5	17	17,5	13	32,5
Дніпропетровська	14	30,4	7	15,2	18	39,1	7	12,5
Київ та Київська обл.	25	40,3	7	11,3	10	16,1	20	32,3
Разом	80	33,1	26	10,7	79	32,6	57	23,6

За походженням АГМ в нашому дослідженні були: риногенними — 43 (17,8%), отогенними — 36 (14,9%), одонтогенними — 17 (7%), посттравматичними — 26 (10,7%), внаслідок менінгіту — 26 (10,7%), патології легень — 6 (2,5%), серцевої патології — 13 (5,4%), після оперативних втручань — 6 (2,5%), ВІЛ-СНІД — 3 (1,2%), інші причини — 9 (3,7%), невстановлена причина — 57 (23,6%). За джерелом виникнення інфекційного процесу розподіл спостережень був таким (табл. 3.2.2–3.2.3).

Таблиця 3.2.2

Розподіл хворих з АГМ за джерелом виникнення інфекційного процесу

Походження абсцесу	Донецька область	Херсонська область	Запорізька область
Риногенний	14	4	4
Отогенний	7	3	4
Одонтогенний	11	1	1
Посттравматичний	6	2	1
Менінгіт	4	2	1
Патологія легень	2	1	0
Патологія серця	3	0	0
Після операції	2	1	0
ВІЛ-СНІД	0	0	3
Інші джерела	1	0	2
Неясного походження	10	6	1

Таблиця 3.2.3

Розподіл хворих з АГМ за джерелом виникнення інфекційного процесу

Походження абсцесу	Луганська область	Дніпропетровська область	Київська область
Риногенний	8	10	5
Отогенний	9	8	5
Одонтогенний	1	1	2
Посттравматичний	3	7	7
Менінгіт	2	7	10
Патологія легень	1	2	0
Патологія серця	3	1	7
Після операції	0	0	3
ВІЛ-СНІД	0	0	0
Інші джерела	1	3	3
Неясного походження	13	7	20

З табл. 3.2.2–3.2.3 видно, що в переважній більшості хворих в різних регіонах України переважали абсцеси рино-, ото- та одонтогенного походження, а загалом цей показник склав 96 (39,7%) спостережень.

3.3. Нейровізуалізуючі методи діагностики абсцесів головного мозку

За рахунок широкої різноманітності клінічних проявів даної патології та часто відсутності чіткої симптоматики діагностика абсцесу мозку може викликати труднощі, тому суттєве значення відіграють нейровізуалізуючі методи дослідження та насамперед КТ та МРТ (рис. 3.3.1).



Рис. 3.3.1. Спостереження №10. Хворий І-ин, 28 років (історія хвороби №22742). Комп'ютерна томограма, абсцес лівої скроневої частки.

Усім хворим у нашому дослідженні були проведено нейровізуалізуючі дослідження КТ або МРТ. КТ дозволяло виявити абсцес його локалізацію, розміри, кількість, оцінити перифокальний набряк, наявність дислокації мозкових структур. Для підвищення діагностичної цінності КТ застосовували контрастування, що дозволяло чітко візуалізувати капсулу абсцесу. Також у окремих випадках виникала необхідність диференціальної діагностики з пухлинами головного мозку, метастатичними ураженнями мозку, деякими судинними мальформаціями.

Найбільш інформативним діагностичним методом у нашому дослідженні було МРТ (рис. 3.3.2–3.3.3).

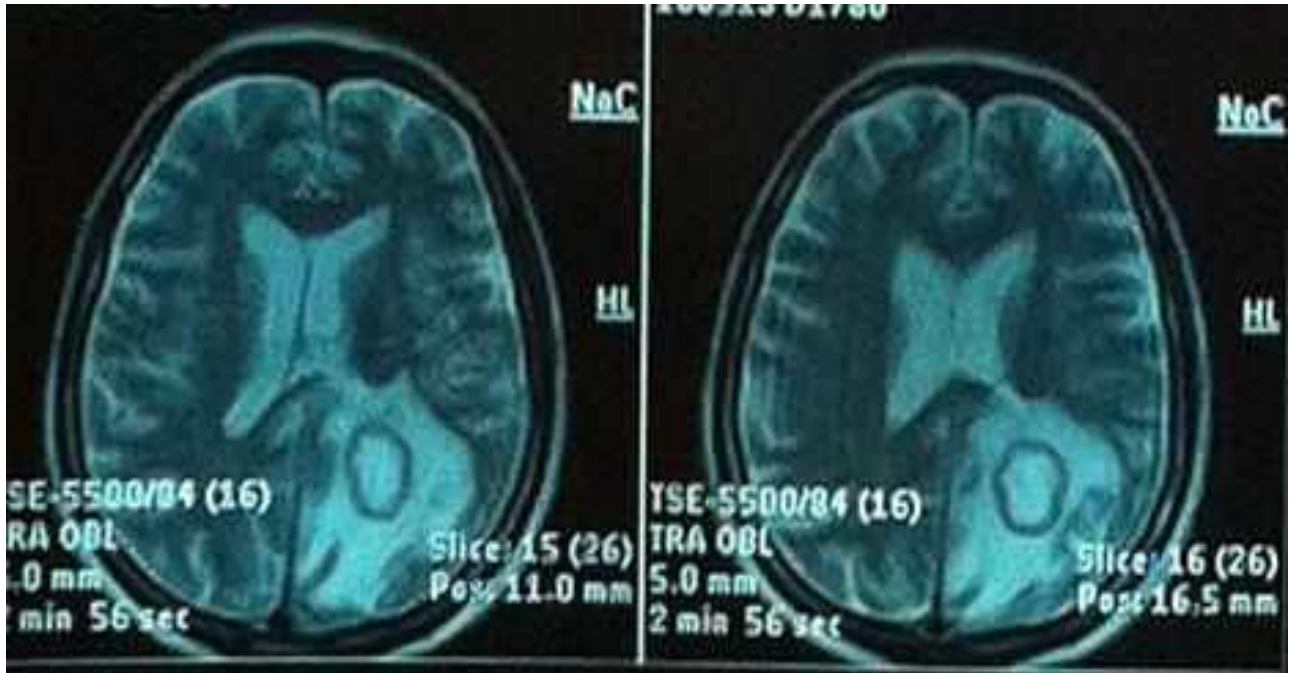


Рис. 3.3.2. Спостереження №57. Хворий О-ов, 67 років (історія хвороби №14408). МРТ з контрастуванням.

В лівій тім'яній ділянці абсцес 24x21x23 в Т2 з контуром, що накопичує контраст.

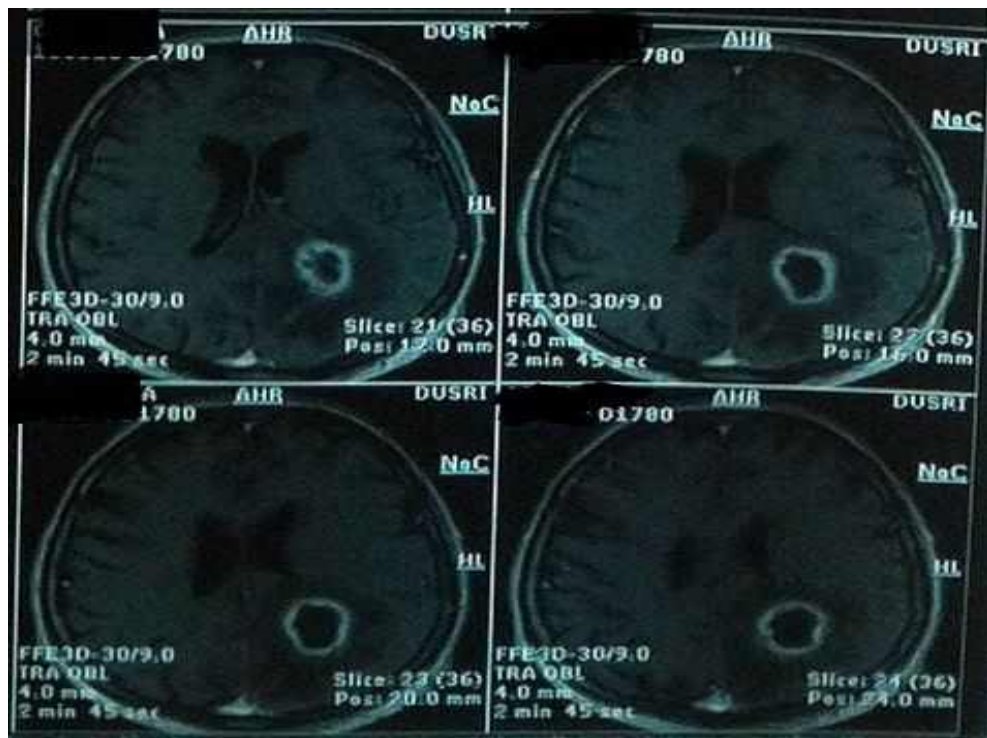


Рис. 3.3.3. Спостереження №57. Хворий Хворий О-ов, 67 років (історія хвороби №14408). МРТ з контрастуванням.

В лівій тім'яній ділянці абсцес 24x21x23 в T1 з контуром, що накопичує контраст.

КТ і МРТ картина залежить від стадії захворювання: ранній і пізній церебріт, стадія ранньої та пізньої капсули.

- Перша стадія (ранній церебріт, 3–5 день): при КТ зазвичай видно субкортикальну гіподенсивну зону в білій речовині, а при МРТ дослідженні на T2 зважених зображеннях — гіперінтенсивне вогнище. Контрастне посилення вогнища спостерігається не завжди. Непевно візуалізуються осередки, що накопичують контраст.

- Друга стадія (пізній церебріт, від 4 дня до 2-го тижня): Центральна гіподенсивна ділянка при КТ і гіперінтенсивне вогнище на T2-VI (некроз). Крайове контрастне посилення, перифокальна гіперінтенсивна зона на T2-VI (перифокальний набряк).

- Третя стадія (початок утворення капсули, 2-й тиждень): Центральна гіподенсивна ділянка при КТ і гіперінтенсивна ділянка на T2-VI (некроз). На зображеннях, зважених по протонній щільності, і T2-VI видно ізоінтенсивний або гіпоінтенсивний ободок (капсула абсцесу). Характерно виразне контрастне посилення у вигляді кільця, товщина якого поблизу поверхні мозку більше, ніж близько епендими (капсула абсцесу). Часто є дочірні абсцеси.

- Четверта стадія (стадія сформованої капсули, тижні-місяці): Надалі капсула спадає, набряк і об'ємний вплив зменшуються. Контрастне посилення (рубцювання) може зберігатися протягом декількох місяців.

У нашій роботі КТ дослідження виконано 151 (63,4%) пацієнту, МРТ дослідження — 59 (24,8%), спільне використання двох методів КТ і МРТ було застосовано у 28 (11,8%) хворих. Внутрішньовенне контрастування при використанні нейровізуалізуючих методах було застосовано в 107 (45%) випадках. Аналізуючи ретроспективно дані МРТ і КТ дослідження виявили, що абсцес в стадії капсули виявлено в 187 випадках, що склало 77,3%, а в стадії енцефаліту в 55 (22,7%). Збіги діагнозів, що виставлені при КТ і МРТ

дослідженнях з інтраопераційним при КТ дослідженні склало 68,8% (151 випадок), при МРТ — 71,1% (42 випадки), при спільному використанні КТ і МРТ — 75% (28 випадків). Для АГМ характерно кільцеподібної форми посилення сигналу після внутрішньовенного введення контрастної речовини (ефект-корона). Хоча за даними МРТ буває складно провести диференціальну діагностику з іншими об'ємними утвореннями, що мають форму кільця, тим не менш для абсцесу характерна наявність рівного гладкого внутрішнього контуру на відміну від метастазів і злоякісних гліом, де стінку кільця утворює пухлинна тканина з некротичними змінами. Наявність так званих «дочірніх» кільцеподібних утворень також свідчить на користь абсцесу.

Для диференційної діагностики захворювань з ефектом кільця при нейровізуалізації застосовували протокол Auffray-Calvier (2012). Хоча з огляду на відсутність у багатьох клініках можливості проведення МРТ дифузії, перфузії, МРТ спектроскопії цей протокол мав обмежене застосування.

Діагностичний протокол Auffray-Calvier при підозрі на АГМ.

- МРТ T1ВІ: спонтанна гіперінтенсивність стінки
- МРТ T2ВІ: гіпоінтенсивність стінки
- МРТ T2 Flair: центральна гіперінтенсивність
- МРТ T1ВІ + контрастування: Накопичення контрасту по периферії — кільцеподібний тип
- МРТ дифузія: зниження основного коефіцієнту дифузії
- МРТ перфузія: Відсутність підвищення об'єму мозкового кровотоку
- МРТ спектроскопія: присутність амінокислот властиво для АГМ

3.4. Додаткові методи дослідження

Двом хворим виконувалась ОФЕКТ, котра виявляє підвищену активність при абсцесі, але не при пухлині або інсульті (рис. 3.4.1).

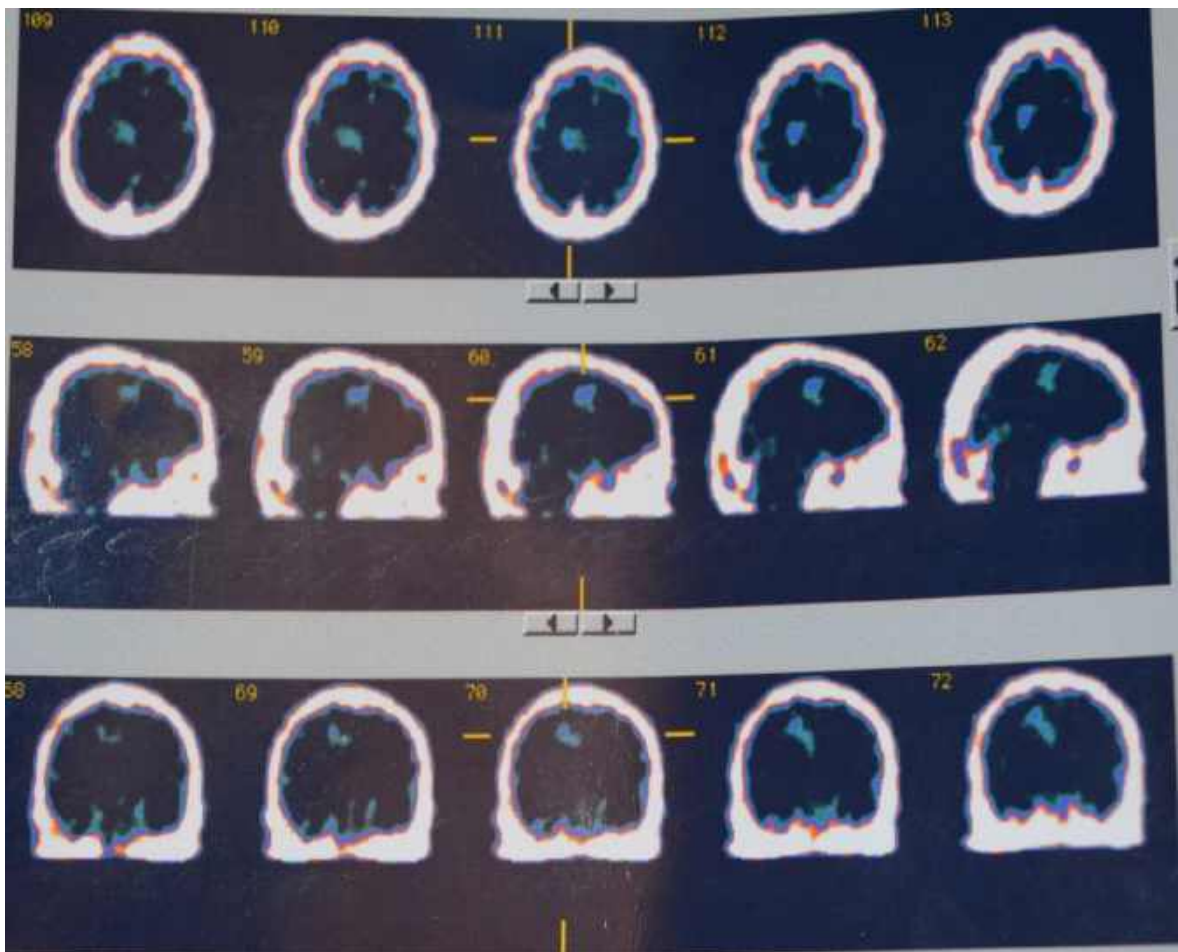


Рис. 3.4.1. Спостереження №230. Хвора К-ая, 49 років (історія хвороби №134720). ОФЕКТ.

В правій задньолобово-тім'яній ділянці неправильної форми вогнище патологічної гіперфіксації радіофармпрепарата (КА=7,0) розміром до 2 см в діаметрі.

При судомних нападах хворим проводили електроенцефалографічні дослідження (рис. 3.4.2).

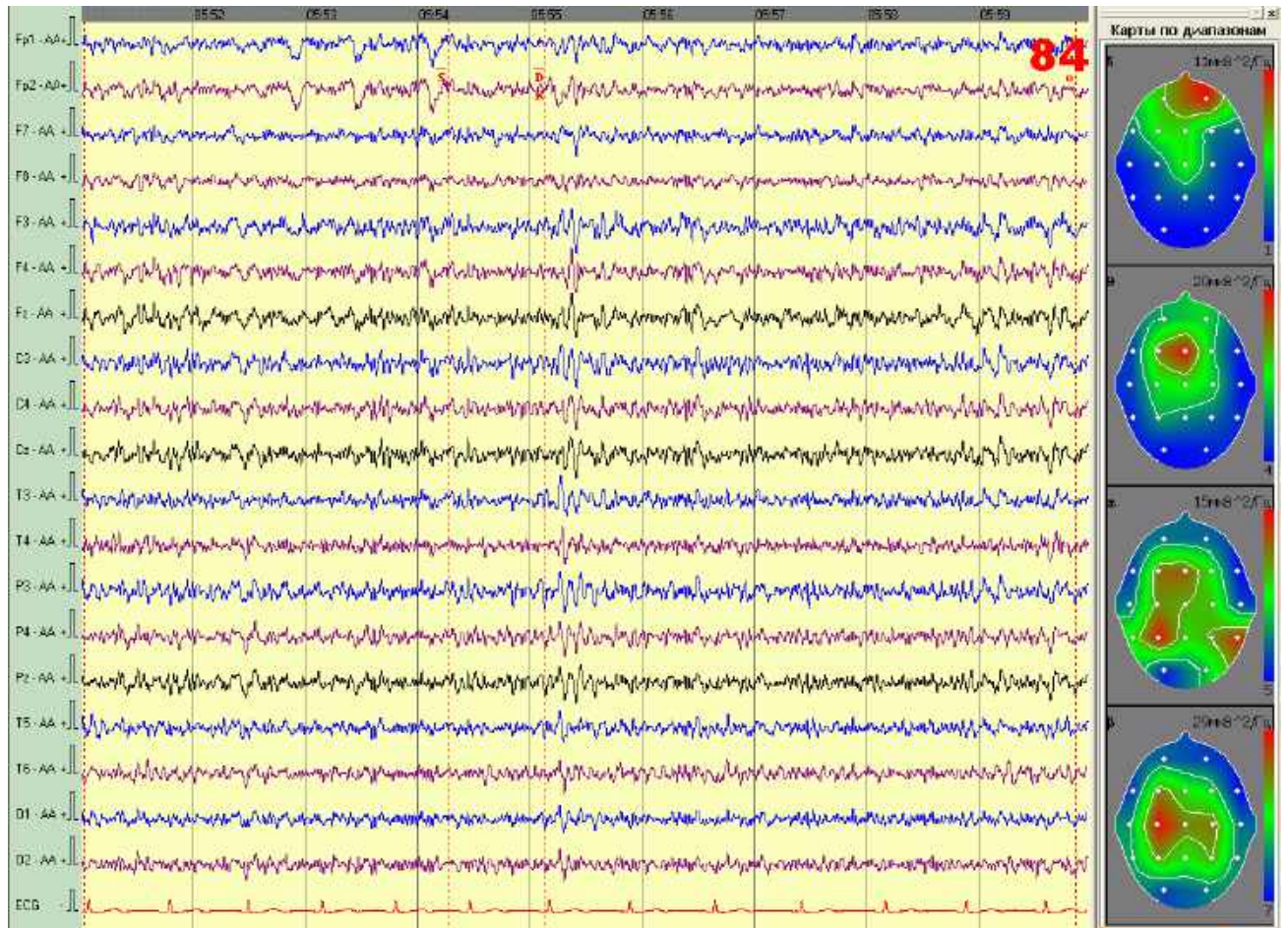


Рис. 3.4.2. Спостереження №220. Хвора Б-ая, 56 років (історія хвороби №617). Електроенцефалографічне обстеження.

Результати електроенцефалографічного дослідження хворої Б-ої, 1954 року народження, з діагнозом: абсцес лівої лобової частки, цукровий діабет II типу, симптоматична епілепсія представлені на рис. 3.4.2. Висновок комп'ютерна електроенцефалографія: значні загально мозкові зміни біоелектричної активності представлені її зниженням та сповільненням ритміки та періодичними явищами подразнення, що виражені загостреною повільною та гострою активністю. Ознаки подразнення стовбурово-діенцефальних структур з акцентом ліворуч. Короткотривалі спалахи гострих потенціалів підвищеної амплітуди та рідше деформованих комплексів, що свідчить про наявність елементів судомної готовності мозку.

Явища подразнення та епілептиформна активність більше виражені в лівій задньолобно-центральной та в меншому ступені в лівій

середньоскронево-тім'яних ділянках. Реакція пригнічення на відкривання очей слабо виражена. При фото стимуляції засвоєння ритму не визначається. При гіпервентиляції протягом шести хвилин спостерігається посилення явищ подразнення та пароксизмальної активності.

Дослідження ліквору виявляло підвищення кількості клітин (нейтрофілів) у 58 (24%) хворих (від мінімального рівня до покриття лейкоцитами всього поля зору). Протипоказанням для проведення люмбальної пункції були наявні ознаки внутрішньочерепної гіпертензії.

При загальних дослідження крові виявляли зміни, що характеризували наявність запального процесу: лейкоцитоз був виявлений у 106 (43,8%) хворих та підвищення ШОЕ — у 127 (52,5%) тобто більше ніж у половини хворих.

Але навіть і після таких сучасних методів дослідження в частині випадків виникає необхідність проведення диференційної діагностики з метастазами, мультиформними гліальними пухлинами високого ступеню анаплазії, паразитарними захворюваннями (токсоплазмоз), з вогнищами променевого некрозу та гематомами в стадії розсмоктування.

Таким чином, АГМ є з одного боку гнійно-запальним процесом, якому притаманні усі ознаки гнійного ураження любої локалізації такі, як: підвищення температури тіла, запальні зміни з боку крові та ліквору, а з іншого боку абсцес має капсулу та при досягненні визначених розмірів веде себе як, об'ємний процес, що обмежує внутрішньочерепний простір. Тому на догоспітальному етапі при встановленні діагнозу у любого хворого, що має ознаки підвищення ВЧТ, вогнищеву неврологічну симптоматику та зміни запального характеру не можна забувати про таке захворювання як, АГМ.

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ БАКТЕРІОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

4.1. Результати досліджень за етіологією абсцесів головного мозку

В нашій роботі обов'язково проводилось бактеріологічне дослідження вмісту абсцесів. За його результатами було отримано ріст різноманітних мікроорганізмів в 58 (24,9%) випадках. У 44 випадках спостерігали ріст грампозитивної мікрофлори, а грамнегативної — у 14 випадках. На жаль, внаслідок відсутності технічних можливостей в лабораторіях вилучення анаеробних збудників, таких як: *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Peptococcus* та їх комбінацій, що домінують за багатьма літературними даними в етіології АГМ та синуситів, не проводили. Одним із чинників щодо негативних результатів бактеріологічних досліджень є раннє доопераційне призначення АБТ у хворих в стабільному стані. Отримані дані про збудників АГМ, що були виявлені в нашому дослідженні, наведені в табл. 4.1.1.

При гематогенному походженні абсцесу домінували грампозитивні збудники — 9 із 12 спостережень, серед яких 7 — стафілококів, 2 — стрептококи. Серед грамнегативних бактерій були присутні: респіраторні патогени *Haemophilus influenzae* — 1, *Neisseria meningitidis* — 1, грам негативні палички *Serratia* і *Acinetobacter* — 2, що корелює з даними літератури.

При контагіозних абсцесах, які виникли внаслідок рино-отогенних запальних процесів, спостерігали домінування грампозитивних патогенів що були ідентифіковані у 9 із 16 випадків, з яких на перше місце вийшли стрептококи — 5 спостережень, також був присутній у 2 випадках золотистий стафілокок, ще у 2 — ентерокок. З групи грамнегативних збудників було верифіковано респіраторний патоген *Haemophilus influenzae* у одному випадку, у 3 — ентеробактерії, ще у 3 — неферментуючі бактерії (*Acinetobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Sphingomonas Paucimobilis*).

Таблиця 4.1.1

Збудники АГМ та шляхи розповсюдження інфекції

Мікроорганізм/ етіологія абсцесу		Гематогенні	Рино\отогенні	Одонтогенні	Посттравматичні	Невідомого походження	Разом
Стафілококи	St.aureus	1	2		7	5	15
	St.intermedius				1		1
	St.epidermidis	6			—	1	7
	Разом	7	2	—	8	6	23
Стрептококи	Str.pneumonia					1	1
	Str.pluranimalium					1	1
	Str.viridans		2			4	6
	Str.haemolyticus	1	2		1	2	6
	Str.pyogenes	1	1				2
	Разом	2	5	—	1	8	16
Ентерококи		—	2	2		1	5
Разом ГРАМ (+) флора		9	9	2	9	15	44
Респіраторні (грамнегативні)	Moraxella	—	—	1	—	—	1
	Neisseria meningitidis	1	—	—	—	—	1
	Haemoph.infl.	—	1	—	—	—	1
	ИТОГО	1	1	1	—	—	3
Граммнегативні ентеробактерії	P.vulgaris	—	1	—	—	—	1
	Morg.morganii	—	1	—	—	—	1
	Klebs. Pneum.	—	—	—	1	—	1
	Citrobacter	—	1	—	1	—	2
	Serratia mar.	1	—	—	—	—	1
	ИТОГО	1	3	—	2	—	6
НФНБ – (неферментуюч і граммнегативні бактерії)	acinetobacter	1	1	—	—	—	2
	Ps.aeruginosa	—	1	—	—	1	2
	Sphing. paucimabilis	—	1	—	—	—	1
	Разом	1	3	—	—	—	4
Разом ГРАМ (-) флора		3	7	1	2	1	14
Разом збудників		12	16	3	11	16	58

При одонтогенних абсцесах, за даними літератури, збудниками є переважно анаероби, які в наших лабораторіях майже не виділяються. Це пояснює незначну кількість ізольованих мікроорганізмів у нашому дослідженні — 3. З яких: у двох хворих було виділено *Enterococcus* та ще у одного — *Moraxella*.

При підозрі на одонтогенних АГМ стартова АБТ повинна включати препарати з антианаеробною активністю: метронідазол, пеніцилін в великих дозах, хлорамфенікол та інші.

При посттравматичних абсцесах домінували грампозитивні збудники — 9 із 11 випадків, з яких 8 становили — стафілококи (у 7 хворих це був золотистий стафілокок), у 1 випадку — стрептокок, у 2 хворих — ентеробактерії: *Klebsiella pneumoniae* та *Citrobacter*. Таким чином, пріоритетний збудник посттравматичних АГМ — *St.aureus* (7 із 11).

При абсцесах невідомого походження на перший план виходили грампозитивні збудники (15 випадків): стрептококи, що були виявлені у 8 спостереженнях, у 6 — стафілококи (з яких у 5 — *Staphylococcus aureus*), у 1 випадку ентерокок; грамнегативна паличка *Pseudomonas aeruginosa* — вилучене у 1 хворого. Таким чином, при абсцесах невідомого походження (16 випадків) пріоритетними збудниками були грампозитивні збудники (15 спостережень).

Згідно аналізу летальних випадків були отримані наступні результати: при етіологічно підтверджених бактеріологічними дослідженнями спостереженнях смертність склала $8,6 \pm 2,5\%$, а при відсутності верифікованого збудника — $13,04 \pm 3,7\%$, що не є вірогідними за результатами статистичних досліджень. Але можна прослідкувати тенденцію: при верифікації збудника АГМ летальних випадків було дещо менше, а саме $8,6\%$, в той же час в спостереженнях, де збудник не був виявлений, смертність склала $13,04\%$.

З п'яти летальних випадків, де був верифікований збудник АГМ, в чотирьох випадках смерть настала по причинам, напряду не пов'язаним з

неефективністю АБТ. Так, у одному випадку абсцес, викликаний *Staphylococcus epidermidis*, спостерігали у ВІЛ-інфікованого хворого зі значним зниженням імунного статусу. Другий хворий поступив у стаціонар у вкрай важкому стані, в комі, з множинними супра- та субтенторіальними абсцесами. У третього хворого видалення абсцесу ускладнилось крововиливом в ложе абсцесу та в шлуночкову систему. У четвертого хворого нейрохірургічне втручання не проводилось внаслідок вкрай важкого стану, але напередодні йому було виконано радикальне втручання на вусі.

4.2. Обґрунтування емпіричної антибактеріальної терапії абсцесів головного мозку за результатами бактеріологічних досліджень

Ми отримали позитивні результати бактеріологічного дослідження (верифіковано збудники) в 24,9% випадків, з яких переважала грампозитивна мікрофлора (75,9%). Дослідження щодо призначення емпіричних антибіотиків здійснювали з врахуванням рекомендацій високого рівня доказовості (Sanford Guide to antimicrobial therapy, 42nd Ed. 2009).

За нашими даними при контагіозних (риносинусогенного та отогенного походження) АГМ домінували бактерії, віднесені до резидентної аутофлори респіраторного тракту (9 із 16 спостережень): грампозитивні — стрептококи (5), золотистий стафілокок (2), ентерококи (2) та грамнегативні — гемофіли (1), а також ентеробактерії та неферментуючі (6). За літературними даними, при контагіозних АГМ великого значення мають анаеробні збудники — бактероїди, пептострептококки, пептостафілококки, які в звичайних умовах практичних лабораторій не виділяються. Тому емпірична АБТ при контагіозних АГМ передбачає комбіноване застосування препаратів, активних по відношенню до респіраторних патогенів, грамнегативних бактерій (ентеробактерій та неферментуючих) та анаеробів — цефалоспоринів III покоління — цефтриаксону, цефотаксиму з

метронідазолом та ванкоміцином (при підозрі інфікування метицилінрезистентним золотистим стафілококом).

При посттравматичних абсцесах превалювали грампозитивні збудники (стафілококи, стрептокок), насамперед — золотистий стафілокок, рідше ізолювали ентеробактерії. Тому при посттравматичних абсцесах необхідно враховувати цю особливість та до отримання результатів бактеріологічного дослідження призначати емпіричні препарати з антистафілококовими властивостями — оксацилін, ванкоміцин в комбінації з цефалоспорином III покоління — цефтріаксоном, цефотаксимом, активними як проти ентеробактерій, так і проти стрептококів, стафілококів.

При гематогенних абсцесах домінували грампозитивні збудники (75%) — стафілококи (58%) та стрептококи (17%), частка грамнегативних бактерій становила 25%. Тому емпірична АБТ гематогенного АГМ передбачала використання цефалоспоринів III покоління — цефтріаксону, цефотаксиму в комбінації з метронідазолом, враховуючи значну ймовірність анаеробної етіології (у разі негативних результатів бакдослідження).

При підозрі на одонтогенні АГМ емпірична АБТ враховувала призначення препаратів з антианаеробною активністю — метронідазол, пеніцилін (у великих дозах), хлорамфенікол.

При АГМ невідомого походження, враховуючи домінування грампозитивних збудників (стрептококів, стафілококів) за нашими даними, передбачала застосування цефалоспоринів III покоління — цефтріаксону, цефотаксиму та, враховуючи високу ймовірність анаеробів, — комбінацію з метронідазолом.

Після отримання антибіотикограми ідентифікованого збудника АГМ емпіричну АБТ корегували, призначаючи етіотропні препарати з врахуванням проникнення через ГЕБ.

4.3. Висновки за результатами бактеріологічних досліджень

Основними чинниками вибору препаратів для АБТ при АГМ є антимікробна активність препарату у відношенні до домінуючих збудників, бактерицидний чи бактеріостатичний механізм дії, а, головне, здатність антибіотику проникати через ГЕБ.

Для ефективної АБТ АГМ ключову роль відграє визначення чутливості виділеного збудника до антибіотику, що забезпечується проведенням мікробіологічного дослідження матеріалу абсцесу, відібраного інтраопераційно, до призначення антимікробних препаратів.

Для своєчасної корекції АБТ АГМ необхідно застосовувати весь арсенал лабораторних методик:

- експрес мікроскопію матеріалу абсцесу для встановлення клітинного складу, визначення морфології мікроорганізмів (коки, палочки) з використанням фарбуванням за Грамом для верифікації грампозитивних, грамнегативних мікроорганізмів та клінічно вагомих грибів (1–2 год.);
- культуральне дослідження (бактеріологічний посів) для виявлення аеробних мікроорганізмів, факультативних анаеробів та клінічно значущих грибів роду Кандида;
- визначення чутливості до антибактеріальних препаратів;
- за можливості — дослідження для виділення анаеробних мікроорганізмів.

Оцінюючи важкість стану хворого, призначення емпіричної АБТ та її корекція в процесі лікування (після отримання результатів бактеріологічних досліджень) повинна відбуватися своєчасно, враховувати прогнозовану чутливість домінуючих збудників АГМ до антибіотиків та передбачати високу ймовірність анаеробних мікроорганізмів.

РОЗДІЛ 5

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АБСЦЕСАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

5.1. Покази та протипокази до проведення хірургічного лікування

Наявність абсцесу мозку є показанням до стаціонарного лікування в нейрохірургічному відділенні. У переважній більшості випадків наявність підтвердженого (з допомогою нейровізуалізуючих методів обстеження) абсцесу є показанням до термінового хірургічного втручання.

Консервативне лікування у нашому дослідженні проводилось:

- на початковому етапі формування абсцесу, тобто енцефаліту, що абсцедує;
- при розмірах абсцесу до 2,5 см за умови відсутності змін дислокаційного характеру;
- при наявності множинних або багатокамерних абсцесів без ознак дислокації мозкових структур.

Консервативне лікування складалось з АБТ препаратами широкого спектра дії та протинабрякової терапії згідно схем лікування за клінічними протоколами надання медичної допомоги. За умов відсутності позитивного ефекту від консервативного лікування в терміни до чотирьох тижнів та при погіршенні стану хворого (при збільшенні об'єму вогнища, при появі дислокаційних симптомів) лікування доповнювали хірургічним втручанням.

Показами до хірургічного лікування були:

- наявність абсцесу розмірами понад 2,5 см;
- ознаки дислокації мозкових структур при наявності абсцесу у мозковій речовині при перивентрикулярній та глибинній локалізації;
- абсцеси з об'ємним ефектом та дислокаційним синдромом;
- недопустимими вважали проведення пункції мозку через гнійну рану (гнійний середній отит, фронтит та інших).

Протипоказаннями до проведення хірургічного втручання були вкрай тяжкий стан хворого з вітальними порушеннями, що спостережали у 9 (3,7%) хворих.

5.2. Хірургічне лікування хворих з абсцесами головного мозку

В нашому дослідженні були застосовані наступні хірургічні методики (табл. 5.2.1):

1. Тотальне видалення абсцесів разом із капсулою (іноді капсула видалялась частково внаслідок її щільного зрощення з мозком або її розривом) — у 115 хворих;
2. Дренування порожнини абсцесу — у 78 хворих;
3. Пункційний метод без застосування навігаційних систем — у 18 хворих;
4. Окремо виділили групу хірургічних втручань із застосуванням стереотаксичних (рамкових та безрамкових) методик, (оскільки результати лікування в цій групі були найкращими) — у 22 хворих (пункція АГМ — у 9 хворих, дренування — у 9 хворих, тотальне видалення з капсулою — у 4 хворих).
5. Без операції — 9 хворих.

Таблиця 5.2.1

Розподіл хворих залежно від методу лікування

Варіант лікування	Кількість хворих	
	n	%
Тотальне видалення	115	47,5
Дренування	78	32,3
Пункція	18	7,4
Стереотаксичний (з рамкою та без неї)	22	9,1
Без операції	9	3,7
Разом	242	100

Пункційний метод (практично не має протипоказань), був застосований при тяжкому стані хворого, при підвищенні ВЧТ.

Після пункції порожнини абсцесу проводили евакуацію гною (частину гнійного вмісту відправляли на бактеріологічне дослідження) та промивали порожнину абсцесу розчином антибактеріальних препаратів.

Пункційний метод без стереотаксичних методик «від руки» був виконаний в 18 (7,4%) випадках від загального числа хворих. В 6 (30%) випадках знадобилась повторна пункція. В 4 випадках настав летальний результат. Смертність склала більш 20%. На нашу думку, пункційний метод без застосування стереотаксичних методів в сучасних умовах є недоцільними внаслідок великої кількості ускладнень. Так, при аспірації абсцесу можуть виникати ускладнення, такі як: субарахноїдальне та субдуральне потрапляння гнійного вмісту абсцесу. Також до недоліків цієї методики лікування є можливість «зісковзування» голки зі щільної капсули абсцесу та неповної евакуації гнійного вмісту абсцесу, що призводить до повторних пункцій. Так, у наших спостереженнях при виконанні пункції «від руки» відмічались «сухі пункції», при цьому у п'яти випадках виникла необхідність повторного хірургічного втручання, що склало 27,8%.

Клінічний приклад 1: Спостереження №110. Хворий І-юк, 24 роки (історія хвороби №12997), поступив зі скаргами на головний біль, запаморочення, похитування, нудоту, гнійні виділення з вуха.

Із анамнезу відомо, що хворіє протягом декількох місяців з приводу середнього отиту. 26.08.08 стан різко погіршився збільшився головний біль, запаморочення. Лікувався в ЛОР-відділенні ЗОКБ де були проведені операції на середньому вусі та пункції хронічного абсцесу правої гемісфери мозочка. При МРТ контролі — збільшення розмірів абсцесу та хворий переведений в нейрохірургічне відділення.

За даними МРТ, КТ — абсцес правої гемісфери мозочку (рис. 5.2.1).

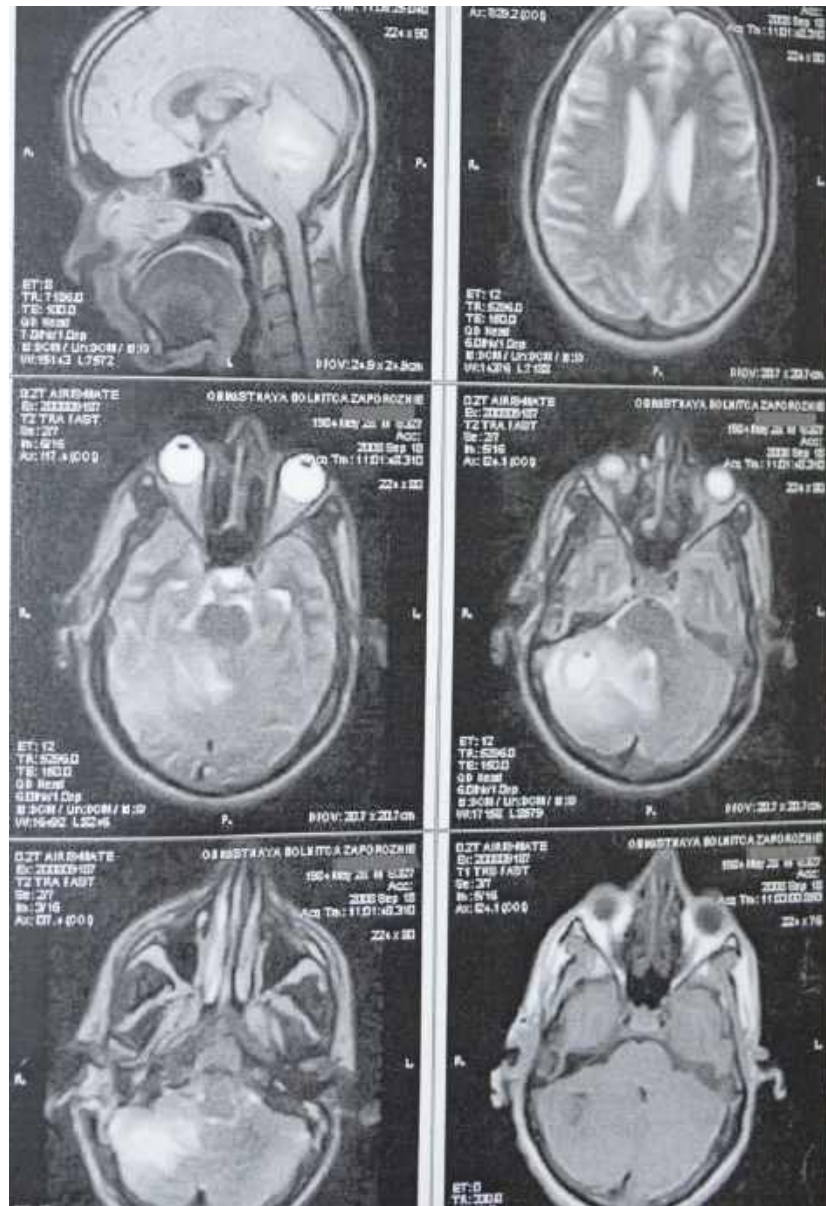


Рис. 5.2.1. Спостереження №110. Хворий І-юк, 24 роки (історія хвороби №12997). МРТ головного мозку хворого, абсцес правої гемісфери мозочка.

Стан при поступленні середньої важкості, ШКГ 15 балів. Спонтанний ністагм в обидві сторони, позитивні симптоми Гуревича-Мана, Седана, Маринеску-Родовичі. Слабкість лицьової мускулатури праворуч, СПР з рук D<S, колінні D<S, Ахілові рефлекси симетричні. Похитування в позі Ромберга, координаторні проби виконує з інтенцією з обох боків.

Локальний статус: постопераційна рана в правій завушній ділянці без гнійного вмісту.

Окуліст 29.08.08 — ангіопатія сітківки.

МРТ головного мозку від 18.09.08 — позитивна динаміка, зменшення розмірів абсцесу до 20 мм.

Неодноразово проводились бактеріологічні посіви на чутливість до антибіотиків — росту не було. 30.08.09 — сануюча операція на правому вусі, 01.09.08 — реоперація на правому вусі, виконувалась пункція абсцесу через інфіковану порожнину середнього вуха, що вважаємо категорично неприйнятним. По результатах МРТ головного мозку — рецидив абсцесу правої гемісфери мозочка.

Операція 16.09.08 — пункція та аспірація абсцесу правої гемісфери мозочка, на нашу думку було б більш виправданим зробити резекційну трепанацію, та видалення абсцесу.

В подальшому стан з позитивною динамікою, значно зменшились вестибуло-атактичні розлади. Хворий ходить. Післяопераційна рана санована, без ознак запалення.

Виписаний під подальше лікування та нагляд невролога за місцем проживання.

Клінічний приклад 2: Спостереження №10. Хворий І-ин, 28 років (історія хвороби №22742).

Поступив у важкому стані 12.10.11. Із анамнезу відомо, що протягом року лікувався з приводу остеомієліту нижньої щелепи, який ускладнився менінгоенцефалітом. Проходив лікування в щелепно-лищевої хірургії. 11.10.11. стан різко погіршився, гіпертермія до 39, порушення свідомості. Доставлений в клініку нейрохірургії швидкою допомогою. При надходженні стан хворого важкий, рівень свідомість сопор, по ШКГ 10 балів, психомоторне збудження, правосторонній геміпарез.

КТ головного мозку: кільцеподібна тінь (абсцес) в лівій скроневій частці до 35x35x33мм, зміщення серединних структур до 8 мм.

12.10.11 р. виконано оперативне лікування: накладення фрезьового отвору, спроба пункції абсцесу.

13.10.11. Реоперація в зв'язку з «сухою» пункцією (рис. 5.2.2).

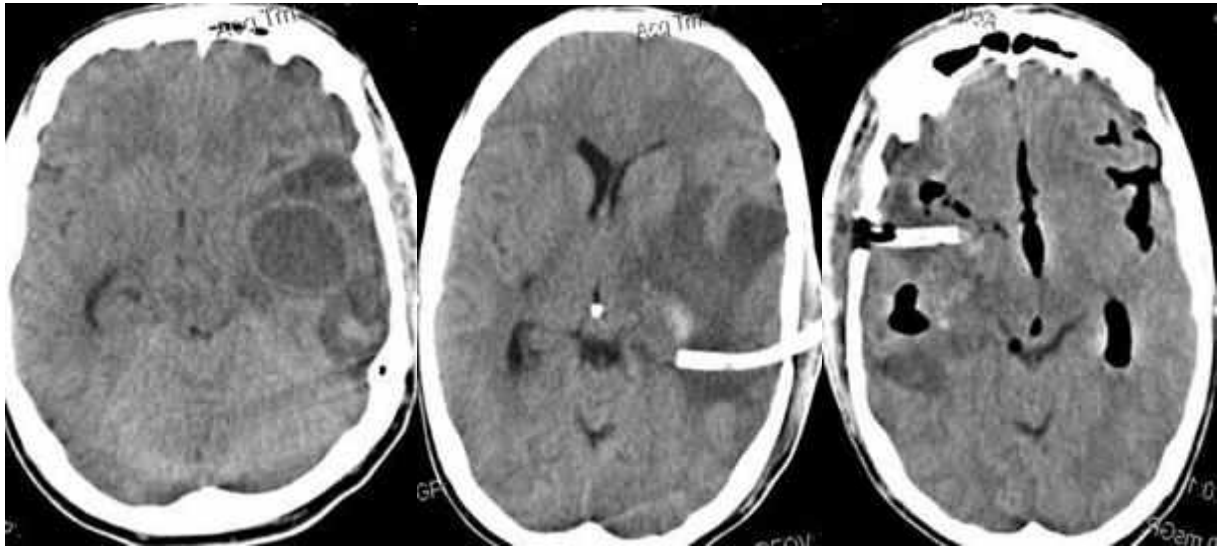


Рис. 5.2.2. Спостереження №10. Хворий І-ин, 28 років (історія хвороби №22742). КТ головного мозку хворого, абсцес лівої скроневої частки.

На тлі АБТ (цефтриаксон, метронідазол, амікацин, цефіпім) стан хворого покращився, виписаний з відділення.

Метод пункції та дренивання порожнини абсцесу проводили при супратенторіальній локалізації абсцесів у 78 (32,3%) хворих, коли розміри абсцесу дозволяли встановлення дренажної системи. Встановлювали приточно-відточні дренивальні системи для промивання порожнини абсцесу антибактеріальними препаратами (0,5% діоксидин) та евакуації вмісту порожнини абсцесу. В 9 (11,5%) випадках виникла необхідність повторного втручання. З 78 пацієнтів в післяопераційному періоді померло 10 пацієнтів. Смертність склала 12,8%.

Клінічний приклад: Спостереження №1. Хворий Б-ин, 30 років (історія хвороби №20536), лікувався з 06.09.2007 по 21.09.2007. Був госпіталізований у плановому порядку зі скаргами на: різкий головний біль переважно в лівій скронево-тім'яній ділянці, що розповсюджувались на ліве вухо та верхню щелепу, підвищення температури тіла, виражену загальну слабкість.

Захворів на початку червня 2007 року, коли після видалення зуба, з'явилися головний біль та підвищення температури. Стан погіршився 26.08.07: раптово виник судомний напад, спостерігалось психомоторне збудження та неадекватність поведінки. Був госпіталізований в неврологічне відділення та 05.09.07 переведений в нейрохірургію. При поступленні стан хворого важкий, гіпертермія до 38°С, свідомість за ШКГ 12–13 балів, в'ялий, адинамічний, періодично неадекватний. Слабкість відведення та конвергенції очей з обох сторін, в крайніх відведеннях горизонтальний ністагм. Згладжена ліва носо-губна складка. Наявні елементи моторної афазії, помірний менінгеальний синдром. Сухожилкові рефлекси симетричні, оживлені. Симптом Бабинського позитивний з двох сторін. Пальце-носова проба з мимопопадінням з двох сторін, в позі Ромберга похитування.

Місцево: болюча пальпація лівої скронево-тім'яної та заушної ділянок.

На КТ головного мозку в лівій скроневій долі візуалізується додаткове утворення неправильної форми 5,2x2,7x3,0 см. неоднорідної щільності. Серединні структури зміщені до 0,6 см.

08.08.2007 — хворому виконано операцію: дренивання абсцесу лівої скроневої-тім'яної ділянки та встановлення приточно-відточної системи. Ускладнення не було.

11.08.07 проведено КТ контроль: в лівій скроневій ділянці неоднорідна зона на п'яти зрізах без чітких контурів, серединні структури не зміщені. Стан після видалення абсцесу.

В відділенні отримував курс терапії: метронідазол, терцеф, етамзілат, амінокапронова кислота, тіоцетам, сечогінні, Л-лізіна есцинат, анальгетики, кетанов. Проводилось промивання внутрішньомозкових дренажів, що встановлені в порожнину абсцесу розчином левоміцетину. Післяопераційна рана загоїлась первинним натягом, шви знято на 11 добу. Ускладнень не було.

Діагноз: вторинний одонтогенний абсцес лівої скронево-тім'яної ділянки. Стан після операції — пункції та дренивання абсцесу.

Хворий виписаний з позитивною динамікою під нагляд невролога за місцем проживання.

Тотальне видалення абсцесу з капсулою здійснено у 115 (47,5%) випадках. Відкрите (з краніотомією) тотальне видалення АГМ дозволяло провести повне видалення гнійного матеріалу та капсули абсцесу (у трьох випадках — неповне видалення капсули), що сприяло санації інфекції, покращенню результатів лікування та зменшувало тривалість АБТ. З 113 пацієнтів 8 пацієнтів померли в післяопераційному періоді. Смертність склала 7%.

Клінічний приклад: Спостереження №60. Хворий С-ко, 22 роки (історія хвороби №19252), лікувався з 13.10.13. по 28.10.13. с діагнозом: абсцес правої лобної долі.

Хворий поступив зі скаргами на головний біль, нудоту та блювання на висоті головного болю, запаморочення, слабкість лівих кінцівок. З анамнезу відомо, що за 2 місяці до надходження переніс закриту ЧМТ, знаходився на лікуванні у хірурга за місцем проживання, З середини серпня відмічає посилення головного болю, гіпертермію. Після проведення КТ головного мозку переведений в нейрохірургічне відділення. При госпіталізації стан середньої тяжкості, ШКГ 15 балів, легкі менінгеальні симптоми. Слабкість відведення та конвергенції, ністагм, легкий лівобічний геміпарез, рефлексі S>D. Статико-локомоторна атаксія.

За даними СКТ головного мозку з в/в посиленням: в правій лобній ділянці круглої форми утворення, що накопичує контраст по контуру 3,6 см в діаметрі з зоною набряку навколо. Зміщення серединних структур до 0,8мм. Відзначається втиснутий осколковий перелом лобної кістки справа з пошкодженням лобової пазухи (рис. 5.2.3).



Рис. 5.2.3. Спостереження №60. Хворий С-ко, 22 роки (історія хвороби №19252). КТ головного мозку хворого.

Отоневролог — вестибулярна дисфункція II-III нервів.

Офтальмолог — очне дно в нормі.

16.10.13: Операція: відстрочена первинна хірургічна обробка вдавненого перелому лобної кістки, мікрохірургічне видалення абсцесу лобної ділянки справа. Абсцес видалено разом із капсулою (рис. 5.2.4).

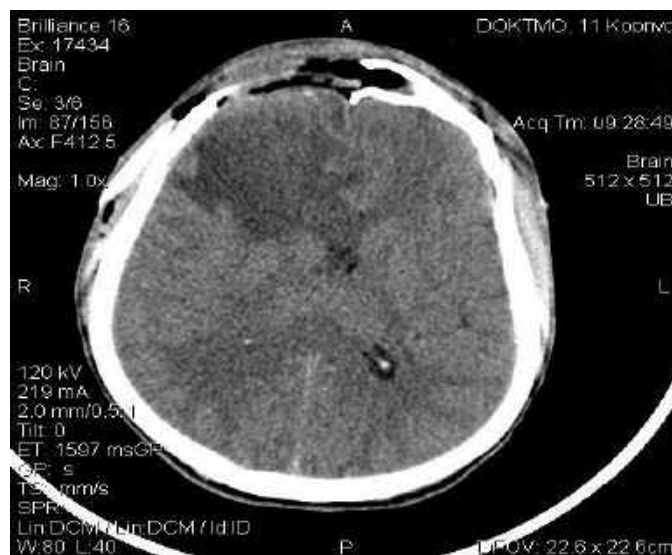


Рис. 5.2.4. Спостереження №60. Хворий С-ко, 22 роки (історія хвороби №19252). Післяопераційне КТ головного мозку.

Гістологічний результат № 51407–51412 — стінка підгострого абсцесу.

В післяопераційному періоді отримував цефепім, протинабрюкову та відновлювальну терапію. Післяопераційний період без особливостей, шви знято на десяту добу, неврологічна симптоматика регресувала.

КТ 26.10.13. — вогнищ патологічної щільності немає, зміщення серединних структур немає.

Хворий виписаний на амбулаторне лікування під нагляд невролога за місцем проживання.

Стереотаксичні методи видалення АГМ почали широко застосовуватись з моменту появи КТ. Стереотаксис дозволяє точно локалізувати розташування абсцесу та вираховувати оптимальну та безпечну траєкторію для пункції абсцесу.

З використанням стереотаксиса (з рамкою та без неї) було прооперовано 22 (9,1%) хворих. В дев'яти випадках було виконано дренивання абсцесів, в дев'яти випадках проводили аспірацію вмісту абсцесу, в чотирьох випадках абсцесів було виконано тотальне видалення абсцесів.

Треба відмітити, що до цієї групи хворих пацієнтів відбирали в плановому порядку. В групі з використанням стереотаксичних методик не було хворих у стані сопору чи коми, тобто усі хворі даної групи перебували: у ясній свідомості (за ШКГ 15 балів) — 13 хворих та 9 хворих в стані помірного приглушення (14–13 балів за ШКГ). В нашому дослідженні ми використовували стереотаксичну аспірацію при глибокому розташуванні абсцесів та при локалізації в функціонально значущих ділянках мозку. При багатьох перевагах цієї методики, на жаль, можуть зустрічатися і негативні моменти характерні для пункційних методик. Так, при аспірації абсцесу є можливість «зісковзування» голки зі щільної капсули абсцесу та неповної евакуації гнійного вмісту абсцесу, що призводить до повторних пункцій.

Розподіл хворих за варіантами хірургічного лікування наведений в табл. 5.2.2.

Таблиця 5.2.2

Розподіл хворих за варіантом хірургічного втручання

Область	Тотальне		Дренування		Пункція		Стереотаксич. методи		Без операції	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Донецька	25	41,7	23	38,3	2	3,3	9	15	1	1,7
Херсонська	8	40	11	55	1	5	0	0	0	0
Запорізька	6	42,9	2	14,2	6	42,9	0	0	0	0
Луганська	39	97,5	0	0	0	0	0	0	1	2,5
Дніпропетровська	10	21,7	22	47,8	5	10,9	4	8,7	5	10,9
Київ та Київська обл.	27	43,6	20	32,2	4	6,5	9	14,5	2	3,2
Разом: 242 (100%)	115	47,5	78	32,3	18	7,4	22	9,1	9	3,7

Таблиця 5.2.2 демонструє, що найбільшу кількість хірургічних втручань з використанням стереотаксичних технологій було проведено в Києві (ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»), Донецькій (Донецьке обласне клінічне територіальне медичне об'єднання) та Дніпропетровській (КЗ «Дніпропетровська обласна лікарня ім. І.І. Мечникова») областях.

Клінічний приклад 1: Спостереження №43. Хворий Ш-ов, 53 роки (історія хвороби №6644), поступив зі скаргами головний біль, нудоту, загальну слабкість. Зі слів дружини хворий не адекватний, мав судомний напад.

При поступленні стан хворого середньої тяжкості, ШКГ 15 балів, слабкість м'язів обличчя ліворуч, лівобічний геміпарез ліворуч, статико-кінетичні розлади.

СКТ головного мозку 13.03.12 (рис. 5.2.5 та 5.2.6): в правій лобній ділянці, кортикально візуалізується вогнище округлої форми ізоденсивної щільності в центрі, розмірами 1,36x1,8 см із зоною набряку. Серединні структури не зміщені.

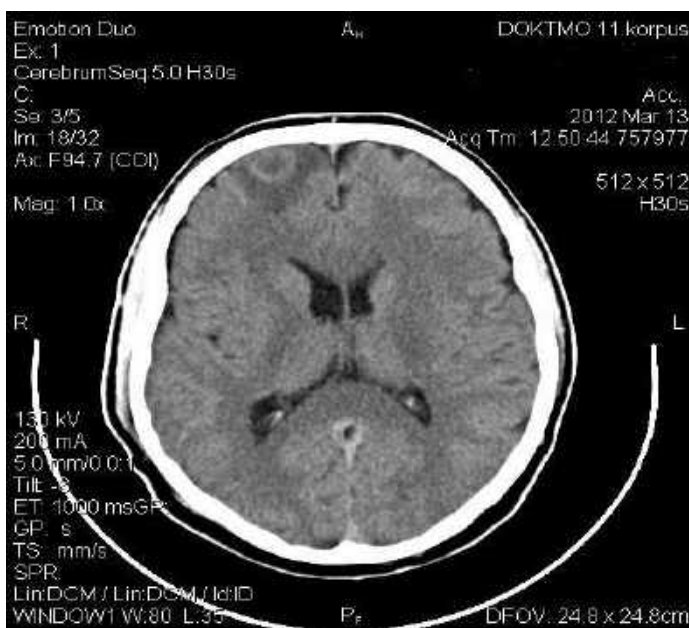


Рис. 5.2.5. Спостереження №43. Хворий Ш-ов, 53 роки (історія хвороби №6644). СКТ головного мозку хворого, абсцес правої лобної частки.

МРТ головного мозку 25.03.12 в правій лобній ділянці кортикально-субкортикально об'ємне утворення підвищеного МР-сигналу до 27x18x24 з тонкою капсулою та зоною набряку.

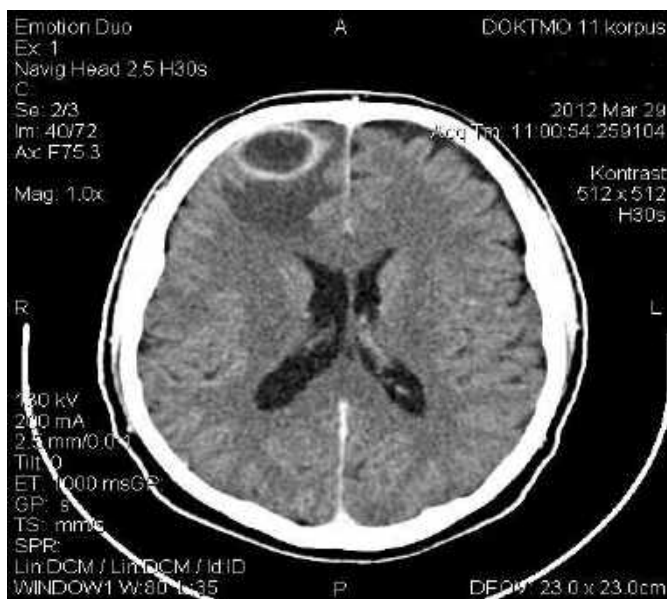


Рис. 5.2.6. Спостереження №43. Хворий Ш-ов, 53 роки (історія хвороби №6644). СКТ головного мозку. Абсцес правої лобної частки (перед операцією, 25.03.12).

30.03.12 Операція — краніопластична трепанація правої лобної ділянки, мікрохірургічне видалення абсцесу під контролем навігаційної системи.

Бактеріологічний посів ліквору росту не дав. Посів крові — росту не дав.

Патогістологічне заключення № 21292–99 — стінка хронічного абсцесу.

В післяопераційному періоді АБТ. Після лікування стан хворого покращився, регресувала неврологічна симптоматика.

СКТ-контроль 02.04.12 (рис. 5.2.7): в правій лобній ділянці кістковий клапоть 3,7x4,0 см відповідно йому гетероденсивна зона, серединні структури не зміщені.

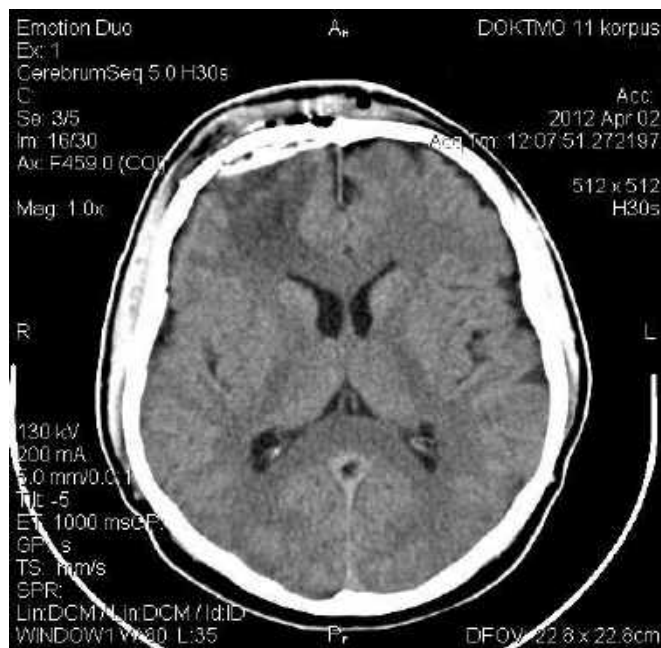


Рис. 5.2.7. Спостереження №43. Хворий Ш-ов, 53 роки (історія хвороби №6644). СКТ головного мозку. Стан після видалення абсцесу правої лобної частки.

Клінічний приклад 2: Спостереження №22. Хворий Н-ов, 8 років (історія хвороби №6577). Поступив в клініку нейрохірургії через 10 днів після початку захворювання. Скарги на головний біль, запаморочення, блювоту. Загальний стан середнього ступеню важкості, гемодинаміка

стабільна, t —38,5. Помірне оглушення, ШКГ — 13 балів, менінгеальний синдром, анізокорія, ністагм, центральний геміпарез праворуч, застій на очному дні. КТ головного мозку від 22.03.12 р.: в скронево-лобно-тім'яної області зліва визначаються два утворення зниженої щільності, з обідком більш високої щільності по периферії з рівними і чіткими контурами, тісно прилягають один до одного, розмірами 4,3x3,5 см і 3,4x3,3 см з вираженою зоною набряку навколо. Серединні структури зміщені вправо до 1,8 см, лівий боковий шлуночок здавлений, контрлатеральний шлуночок розширений до 1,5 см. Під оболонкові простори практично не простежуються (рис. 5.2.8) .

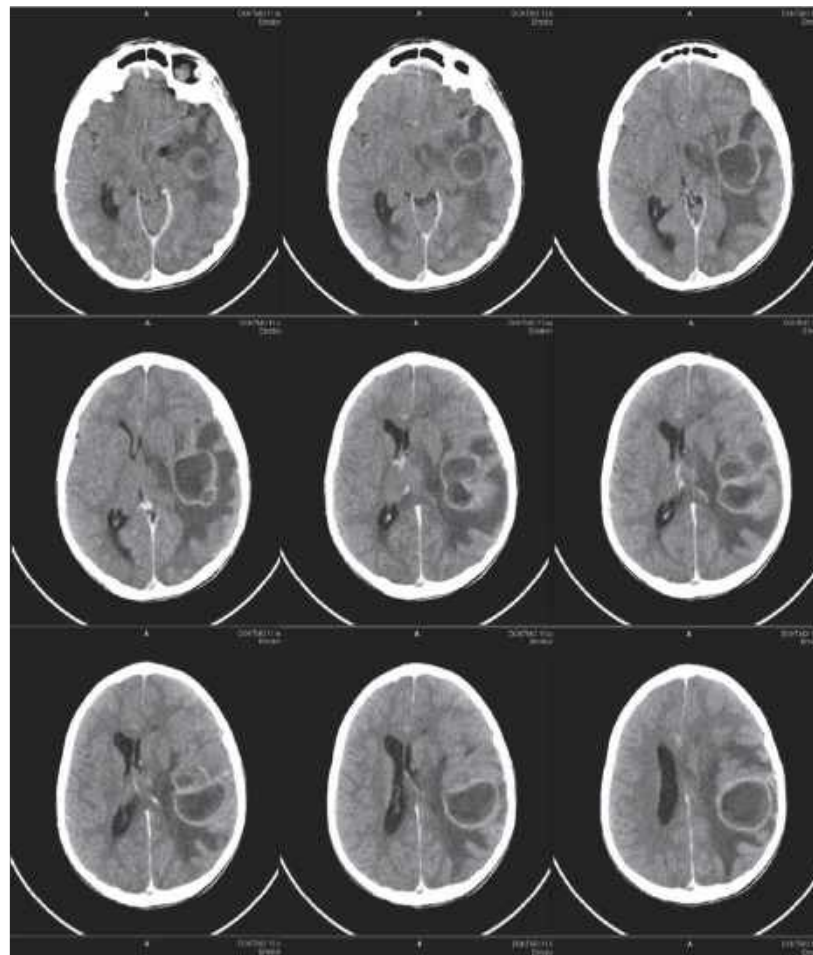


Рис. 5.2.8. Спостереження №22. Хворий Н-ов, 8 років (історія хвороби №6577). КТ головного мозку в доопераційному періоді.

Було прийнято рішення провести одномоментну пункцію і дронування двох абсцесів. Для передопераційного планування та інтраопераційного

супроводу використовувалися хірургічна навігаційна станція «MEDTRONIC STEALTH STATION TREON PLUS» і універсальні насадки «Sure Track». Заплановані траєкторії розташування дренажних трубок проходили відразу через дві порожнини, максимально їх охоплюючи (рис. 5.2.9).

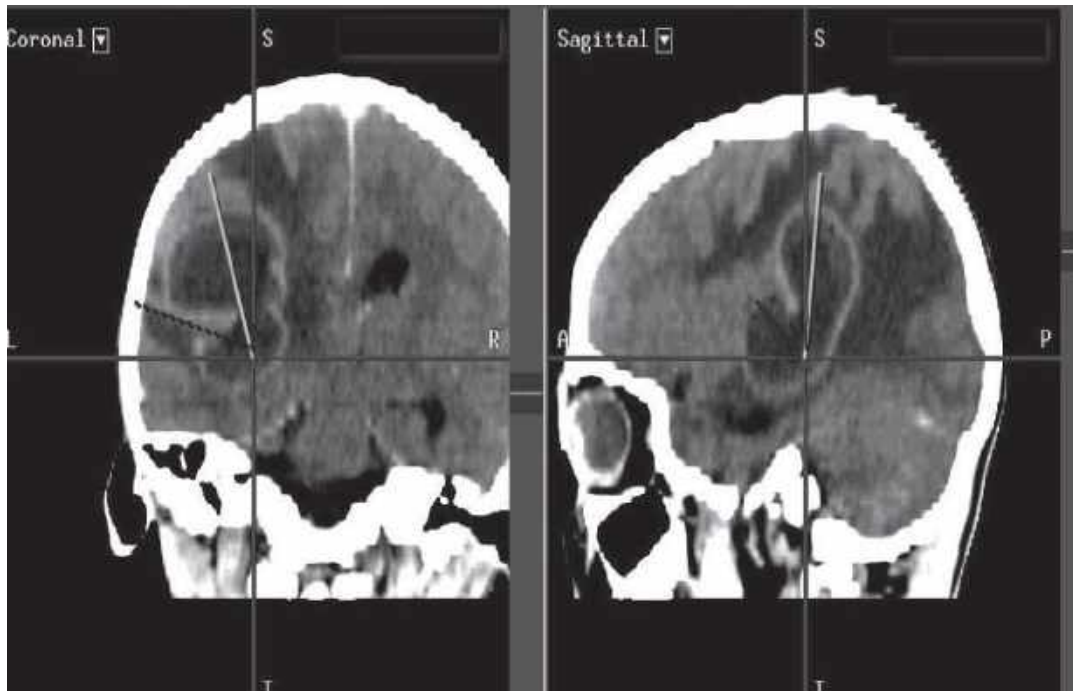


Рис. 5.2.9. Спостереження №22. Хворий Н-ов, 8 років (історія хвороби №6577). Планування доступу до абсцесу.

23.03.12 р. пацієнтові виконана операція пункція і дренивання абсцесу за допомогою навігаційної системи, отримано близько 60 мл. гнійного вмісту. На контрольній КТ головного мозку від 24.03.12 р. виражена позитивна динаміка у вигляді спадання порожнини абсцесу зменшення зміщення серединних структур до 0,8 см. Слід зазначити що розташування дренажних трубок точно відповідало передопераційному плануванню на навігаційній станції. У післяопераційному періоді пацієнт отримувал антибактеріальну, протизапальну, протинабрякову і симптоматичну терапію.

На контрольній КТ (рис. 5.2.10) від 04.04.12 р. позитивна динаміка, капсула абсцесу не візуалізується, серединні структури зміщені вправо до 0,3

см. У неврологічному статусі — повний регрес гіпертензійної, вогнищевої симптоматики і менінгеального синдрому. Виписаний у задовільному стані.

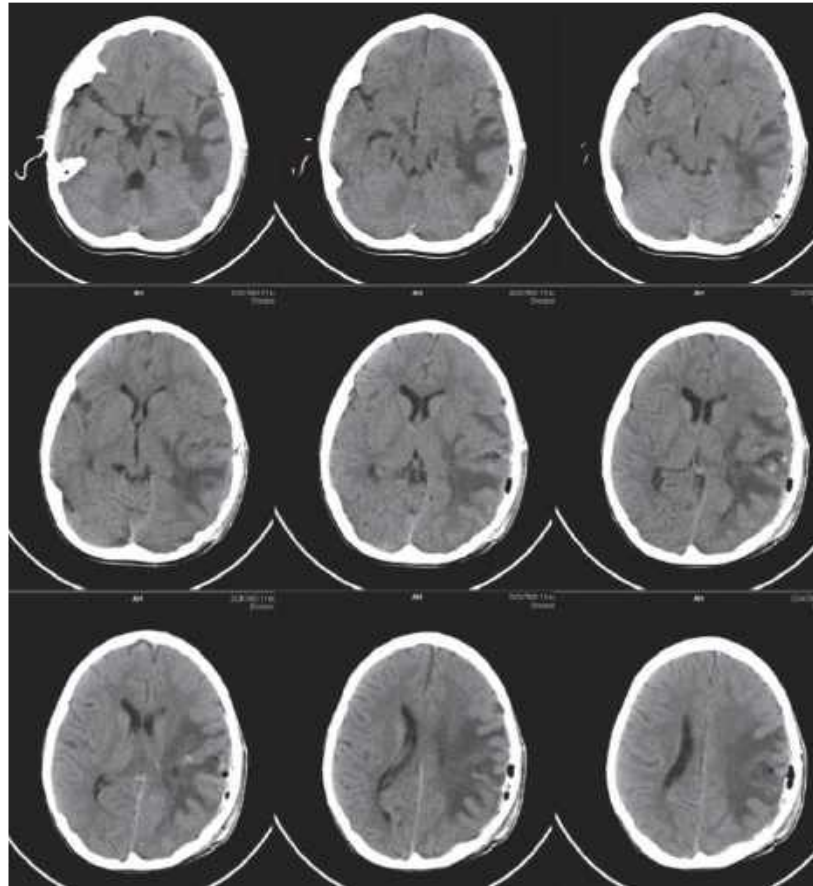


Рис. 5.2.10. Спостереження №22. Хворий Н-ов, 8 років (історія хвороби №6577). КТ картина післяопераційного періоду.

При множинних абсцесах при наявності дислокаційного синдрому проводили видалення найбільшого вогнища та подальше лікування із застосуванням антибактеріальних препаратів.

Всі хірургічні втручання супроводжували використанням антибактеріальних препаратів спочатку широкого спектра дії, а згодом з урахуванням чутливості збудників абсцесів до антибіотиків.

При формуванні абсцесів мозку у ВІЛ-інфікованих хворих лікування доповнювали специфічними антиретровірусними та протизапальними препаратними — у трьох хворих.

У нашому дослідженні найбільш прийнятними способами хірургічного лікування були: стереотаксичні методи і тотальне видалення абсцесів.

При стереотаксичним методах лікування смертність в нашому дослідженні дорівнює нулю. Хоча не можна не помітити більш ретельний відбір пацієнтів для даного виду лікування. Хочеться наголосити на важливості переваг конкретного нейрохірурга в виборі методу лікування [79], також не останню роль відіграє оснащеність операційної при виборі тактики оперативного втручання.

5.3. Анестезіологічне забезпечення оперативного втручання

Оперативні втручання проводилися під загальним знеболенням. Для основного наркозу застосовували барбітурати в комплексі с ГОМК, фентанілом в якості наркотичного анальгетика. В зоні розрізу проводилося підшкірно і внутрішньошкірно введення місцевих анестезуючих препаратів: лідокаїну, новокаїну та інших.

Дозування наркотичних препаратів підбирали залежно від віку, маси тіла та наявності супутньої патології. Тривалість операції залежно від складності оперативного втручання складала від 30 хвилин до декількох годин. Операції проводились на самостійному диханні хворих або з використанням апарату штучної вентиляції легень. Після операції хворі переводились в палату під нагляд чергових лікарів або у відділення інтенсивної терапії (в разі використання штучної вентиляції легень).

5.4. Післяопераційна реабілітація хворих

Всім хворим після хірургічного втручання проводили комплексну терапію, яка включала антибактеріальні, протизапальні, протинабрякові фармакологічні препарати, масаж, лікувальну фізкультуру.

202 (83,5%) хворих були виписані під нагляд лікарів (невролога, інфекціоніста, ЛОР та інших) за місцем проживання, 6 хворих були переведені в неврологічні стаціонари для подальшого відновного лікування, 4 хворих були переведені для продовження лікування в відділення щелепно-лицьової хірургії, хірургії та оториноларингологічне відділення. Також рекомендувалась реабілітація в санаторно-курортних закладах. Всі ці заходи сприяли більш повноцінному, швидшому відновленню втрачених функцій та поверненню пацієнтів до роботи.

Таким чином, з АГМ було прооперовано 213 хворих, яким було виконано: тотальне видалення абсцесу з капсулою у 115 (47,5%) хворих, дренажування — 78 (32,3%), пункцію абсцесу — 18 (7,4%), а в 22 (9,1%) випадках було застосовано сучасні стереотаксичні методики.

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З АБСЦЕСАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

6.1. Критерії оцінки результатів лікування хворих з абсцесами головного мозку

З розвитком науково-технічного прогресу можливості лікування хворих з АГМ збільшуються, доповнюються новими діагностичними та хірургічними методиками, медикаментозними препаратами, фізіотерапевтичними та реабілітаційними процедурами, що потребує адекватної оцінки їх ефективності. Для цього необхідно дотримуватись певних умов: підібрати відповідні адекватні методи оцінки, провести статистичну обробку отриманих даних. При дотриманні певних умов оцінювання результатів лікування хворих з АГМ дозволяє уникати неефективних методів лікування та розробляти найбільш оптимальні та раціональні.

Для оцінки ефективності лікування та ступеню неврологічного дефіциту у хворих з АГМ використовували п'ятибальну шкалу GOS, ШКГ та педіатричну шкалу ком Глазго, що є загальноприйнятими та окремо наведені в розділі 2 «Матеріал та методи дослідження».

6.2. Результати лікування хворих з абсцесами головного мозку

У хворих після втручання в ранньому післяопераційному періоді ми спостерігали, як позитивні так і негативні зміни. У більшості хворих відбувались позитивні зміни: насамперед це зменшення інтенсивності або зникнення загально мозкових симптомів (головний біль, дислокаційні симптоми, менінгеальний синдром), збільшення об'єму рухів в кінцівках,

регрес чутливих, стато-координаторних, психічних, інтелектуально-мнестичних розладів, нормалізація температури тіла, тощо.

Загалом на момент виписки або переведення хворого із нейрохірургічного відділення (в неврологічне або виписка зі стаціонару під нагляд невролога та інфекціоніста за місцем проживання) були отримані наступні результати:

В 77 (31,8%) випадках було добре відновлення, в 90 (37,2%) — задовільний результат, помірна інвалідність, в 41 (16,9%) — недостатнє покращення, глибока інвалідність, хворий потребує стороннього догляду (3 бал GOS), в 5 (2,1%) — незадовільний результат, грубий неврологічний дефіцит (2 бали GOS), в 29 (12%) — летальний результат (1 бал GOS) (рис. 6.2.1).

Таблиця 6.2.1

Результати лікування хворих з АГМ за шкалою наслідків Глазго

Результати	Кількість хворих	
	абс.	%
Хороше відновлення (5 балів GOS)	77	31,8
Помірна інвалідизація (4 бали GOS)	90	37,2
Глибока інвалідизація (3 бали GOS)	41	16,9
Вегетативний стан (2 бали GOS)	5	2,1
Летальний наслідок (1бал GOS)	29	12
Всього	242	100

З табл. 6.2.1 видно, що у більшості випадків (69%) отримали добрі та задовільні результати 4 та 5 балів за шкалою GOS. Летальні випадки спостерігали у 12% спостережень. Глибокими інвалідами залишились 16,9% хворих.

Залежно від статі у дорослих, розподіл результатів виглядав наступним чином: добрі результати (5 балів GOS) в групі хворих чоловічої статі були у 37 (25,9%) пацієнтів, задовільні (4 бали GOS) — 55 (38,4%), глибока інвалідність (3 бали GOS) — 27 (18,9%), незадовільні результати (2 бали GOS) — 2 (1,4%), летальний результат (1 бал GOS) — 22 (15,4%). У хворих жіночої статі 5 балів за GOS було отримано у 20 (30,3%), 4 бали — 28 (42,4%), 3 бали — 10 (15,2%), 2 бали — 2 (3%), 1 бал — 6 (9,1%) (табл. 6.2.2).

Таблиця 6.2.2

Результати лікування дорослих хворих

Стать хворих	1 бал GOS		2 бали GOS		3 бали GOS		4 бали GOS		5 балів GOS		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіча	22	15,4	2	1,4	27	18,9	55	38,4	37	25,9	143	100
Жіноча	6	9,1	2	3	10	15,2	28	42,4	20	30,3	66	100
Разом	28	13,4	4	1,9	37	17,7	83	39,7	57	27,3	209	100

З табл. 6.2.2 видно, що дещо більший відсоток летальних випадків спостерігали у хворих чоловічої статі 15,4%, в той час як у жінок лише у 9,1% спостережень. Також у жінок спостерігали більший відсоток добрих результатів (5 балів за GOS), що склав 30,3% в порівнянні з чоловіками — 25,9% випадків. Тобто загалом позитивних результатів (добрих і задовільних) у хворих жіночої статі було більше у порівнянні з хворими чоловічої статі, що можливо пов'язано з дещо більшою стійкістю жіночого організму до несприятливих чинників та меншою кількістю шкідливих звичок серед жінок.

У хворих дитячого віку результати розподілялись наступним чином: добрий результат спостерігали у 20 (60%) дітей, задовільний результат — у 7 (21,2%), глибока інвалідність — у 4 (12,2%) дітей, недостатнє відновлення — у 1 (3%) дитини, летальний випадок був 1 (3%). Якщо порівняти отримані дані у дітей та у дорослих, то кращими виявляються результати у дітей: летальні результати у дітей спостерігали у 3% випадків, у дорослих — 13,4%, задовільні

та добрі результати у дітей — 81,8%, у дорослих — лише 60,9%, з яких добрих результатів відновлення до рівня 5 балів за шкалою результатів Глазго у дітей було у понад два рази більше ніж у хворих дорослого віку, що обумовлені кращою здатністю дитячого організму до відновлення та більшими резервними можливостями в порівнянні з дорослими пацієнтами (табл. 6.2.3).

Таблиця 6.2.3

Результати лікування дорослих хворих та дітей

Хворі	1 бал GOS		2 бали GOS		3 бали GOS		4 бали GOS		5 балів GOS		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дорослі	28	13,4	4	1,9	37	17,7	83	39,7	57	27,3	209	100
Діти	1	3	1	3	4	12,2	7	21,2	20	60,6	33	100
Разом	29	12	5	2	41	17	90	37	77	32	242	100

Як відомо з розділу 2, аналізували результати лікування хворих а АГМ з 1995 по 2014 роки з різних областей України (докладно в розділі 2 «Матеріал та методи»). З 1995 року до останніх років діагностично-лікувальні методи та засоби суттєво вдосконалювались з часом, тому порівняли результати лікування за чотири періоди, а саме: 1995–1999 роки, 2000–2005 роки, 2006–2010 роки та 2001–2014 роки — отримали наступні дані.

В термін від 1995 по 1999 роки в нашому дослідженні отримані наступні результати: добрі результати спостерігали у 3 (30%) хворих, задовільні результати — у 3 (30%) хворих, глибоку інвалідність — у 2 (20%), летальних випадків було 2 (20%).

В терміні від 2000 по 2005 роки результати були такими: добрі результати спостерігали у 22 (27,5%), задовільні результати — у 32 (40%), глибока інвалідність — у 14 (15,5%), недостатньо ефективного відновлення — у 1 (1,3%) хворого, летальних випадків було 11 (13,7%).

В терміні від 2006 до 2010 року результати були розподілені наступним чином: добрі результати спостерігали у 23 (28,4%) хворих, задовільні результати

— у 29 (35,8%), глибока інвалідність — у 18 (22,2%), недостатньо ефективного відновлення — у 2 (2,5%) хворих, летальних випадків було 9 (11,1%).

В терміни від 2001 по 2014 роки отримали наступні результати: добрий результат — 29 (40,8%), задовільний результат — 25 (35,2%), глибока інвалідність — 8 (11,3%), недостатньо ефективних результатів — 2 (2,8%), летальних випадків було 7 (9,9%). Розподіл даних по роках дослідження представлений у табл. 6.2.4.

Таблиця 6.2.4

Розподіл результатів лікування по роках

Терміни по роках	1 бал GOS		2 бали GOS		3 бали GOS		4 бали GOS		5 балів GOS		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1995–1999	2	20	0	0	2	20	3	30	3	30	10	100
2000–2005	11	13,7	1	1,3	14	15,5	32	40	22	27,5	80	100
2006–2010	9	11,1	2	2,5	18	22,2	29	35,8	23	28,4	81	100
2011–2014	7	9,9	2	2,8	8	11,3	25	35,2	29	40,8	71	100
Разом	29	12	5	2	41	17	90	37	77	32	242	100

Як можна прослідкувати з табл. 6.2.4 отримуємо чітку тенденцію до зменшення відсотків летальних випадків з 20% у 1995–1999 роках до 9,9% у 2011–2014 роках, та відповідно зростання позитивних результатів. Поступово стає більше у останнє десятиріччя саме добрих результатів, що у 1995-99 склали лише 30%, в 2000–2005 роках — 27,5%, в 2006–2010 роках — 28,4%, а в 2011–2014 роках вже 40,8% випадків. Така тенденція обумовлена широким впровадженням в діагностичну та лікувальну практику нових сучасних методів дослідження (нейровізуалізуючих, бактеріологічних) та вдосконалення вже існуючих хірургічних технологій із більш поширеним застосуванням стереотаксичних методик, появою нових антибактеріальних препаратів, що не могло не відобразитись на якості лікування хворих з АГМ (рис 6.2.1–6.2.2).

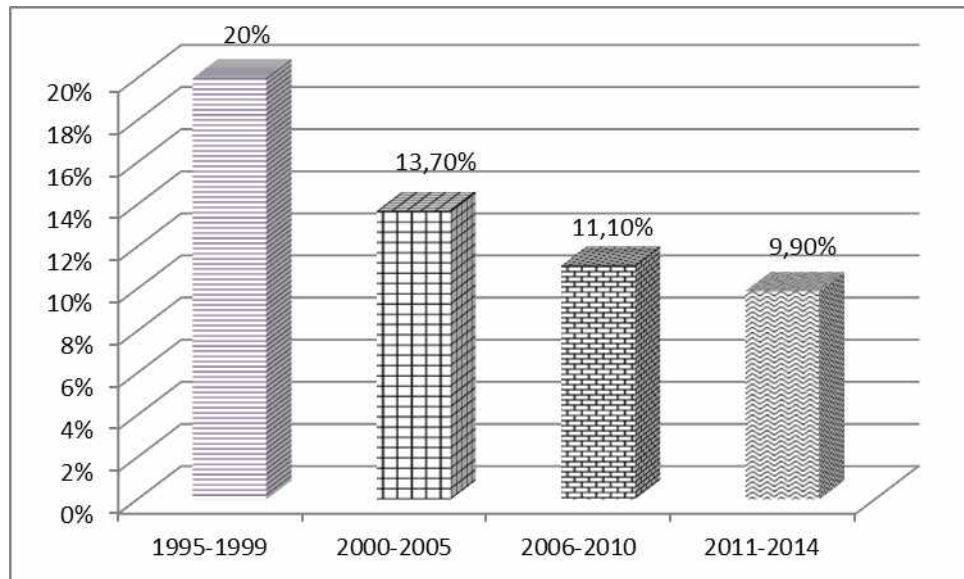


Рис. 6.2.1. Динаміка летальних випадків у хворих із АГМ по роках.

Так з рис. 6.2.1 видно, з 1995 по 2014 роки кількість летальних випадків зменшилась у понад два рази (20% в 1995–1999 рр. та 9,9% в 2011–2014 рр.).

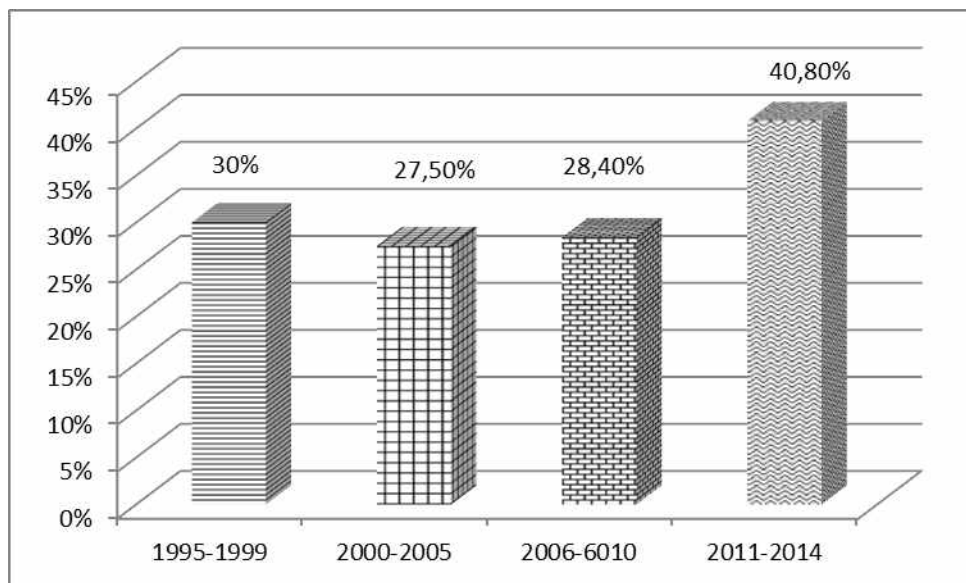


Рис. 6.2.2. Динаміка добрих результатів (5 балів за шкалою GOS) по роках.

Відповідно рис. 6.2.2 можна відстежити, що кількість добрих результатів з 1995–1999 років до 2011–2014 років зростає, що відобразилось на якості життя хворих з АГМ.

Дослідження впливу стану свідомості хворого при поступленні в нейрохірургічний стаціонар на результати лікування демонструють наступні дані (табл 6.2.5).

Таблиця 6.2.5

Розподіл результатів лікування хворих залежно від стану свідомості при госпіталізації

Стан хворих за ШКГ	≤ 3 бал GOS		4–5 балів GOS		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
13–15 балів	48	25	144	75	192	100
< 13 балів	27	54	23	46	50	100
Разом	75	31	167	69	242	100

В дослідженні при ясній свідомості (ШКГ 15 балів) на момент госпіталізації було 129 хворих. В цій групі результати розподілялись наступним чином: летальних випадків було 8 (6,2%), незадовільний результат — 2 (1,6%), глибока іналідність — 20 (15,5%), задовільний резулуультат — 49 (38%), добрий результат — 50 (38,7%) (рис. 6.2.3).

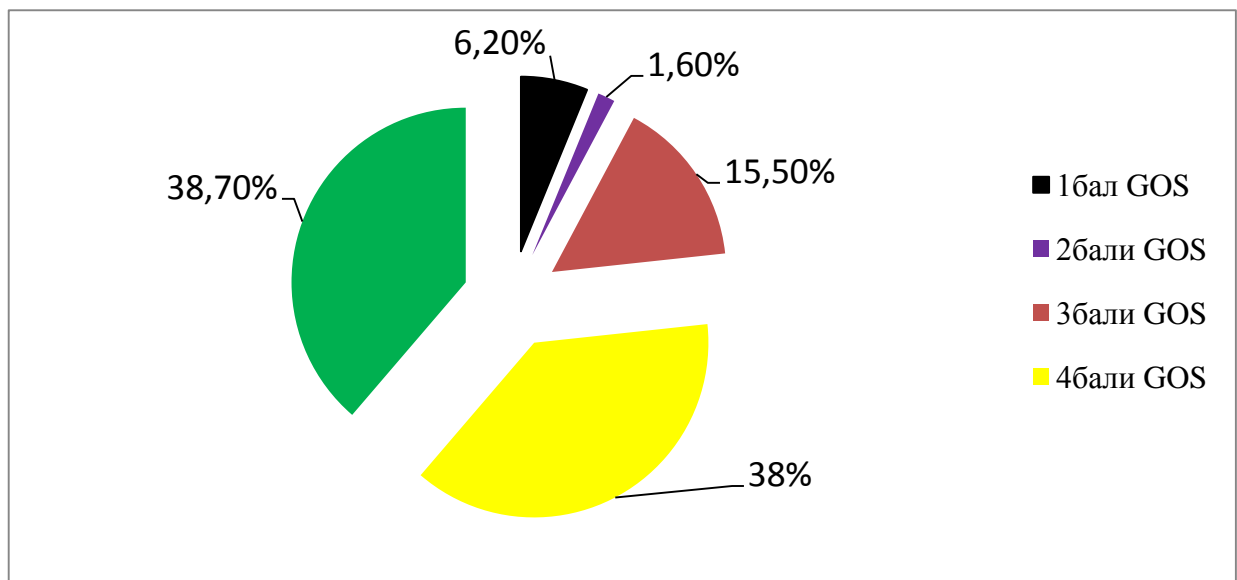


Рис. 6.2.3. Результати лікування у хворих з АГМ, що при поступленні перебували у ясній свідомості (ШКГ 15 балів).

На рис. 6.2.3 видно, що при збереженні ясної свідомості на момент поступлення хворого переважали добрі (38,7%) та задовільні результати (38%), а летальні випадки були лише у 6,2% хворих.

В наступній групі де пацієнти поступали з порушенням свідомості до 14–13 балів за ШКГ, результати лікування розподілись так: летальних випадків було 8 (12,7%), глибку інвалідність спостерігали у 10 (15,9%) хворих, задовільний результат — 25 (39,7%), добрий результат — 20 (31,7%) (рис. 6.2.4).

З рис. 6.2.4 видно, що в цій групі результати були дещо гіршими ніж в попередній, оскільки летальність сягнула вже до 12,7%, що вдвічі більше ніж у попередній групі; задовільні результати були отримані у 39,7% хворих, а добрі результати спостерігали рідше ніж у попередній та склали 31,7%.

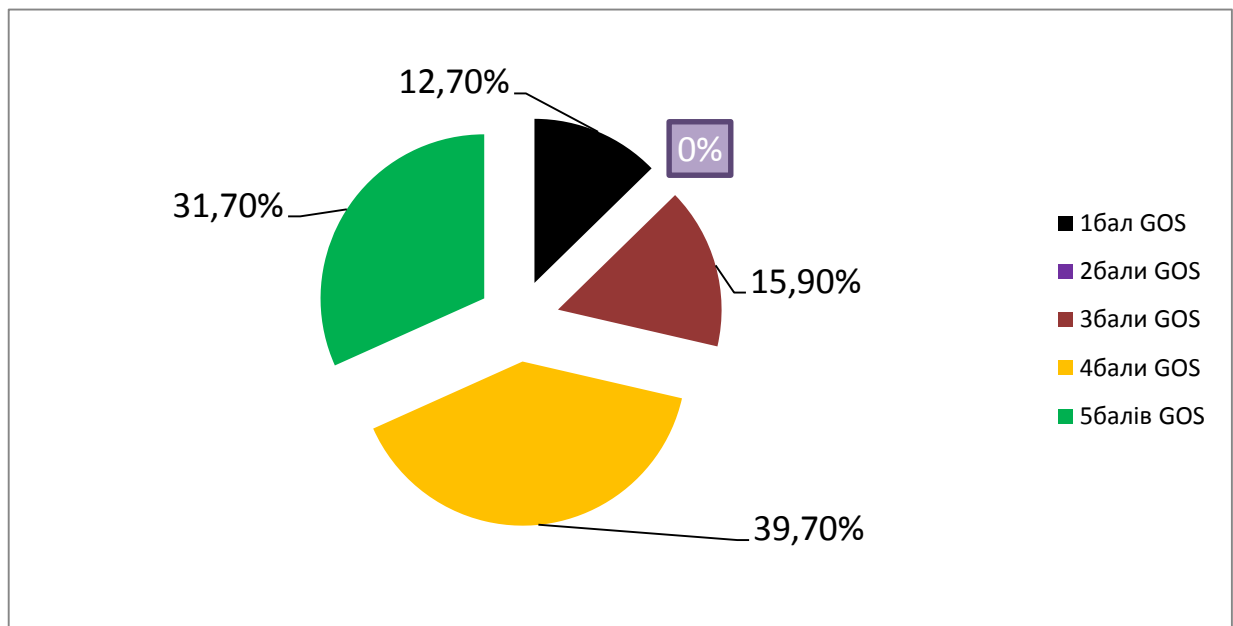


Рис. 6.2.4. Результати лікування у хворих з АГМ, що при поступленні перебували у стані за ШКГ 14–13 балів.

В групі хворих, що були госпіталізовані з порушенням свідомості на рівні 12–10 балів за ШКГ, результати отримали наступні: летальних випадків було 6 (16,7%), недостатньо ефективних результатів — 3 (8,3%), глибока інвалідність — 9 (25%), задовільний результат — 12 (33,3%), добрий результат — 6 (16,7%) (рис. 6.2.5).

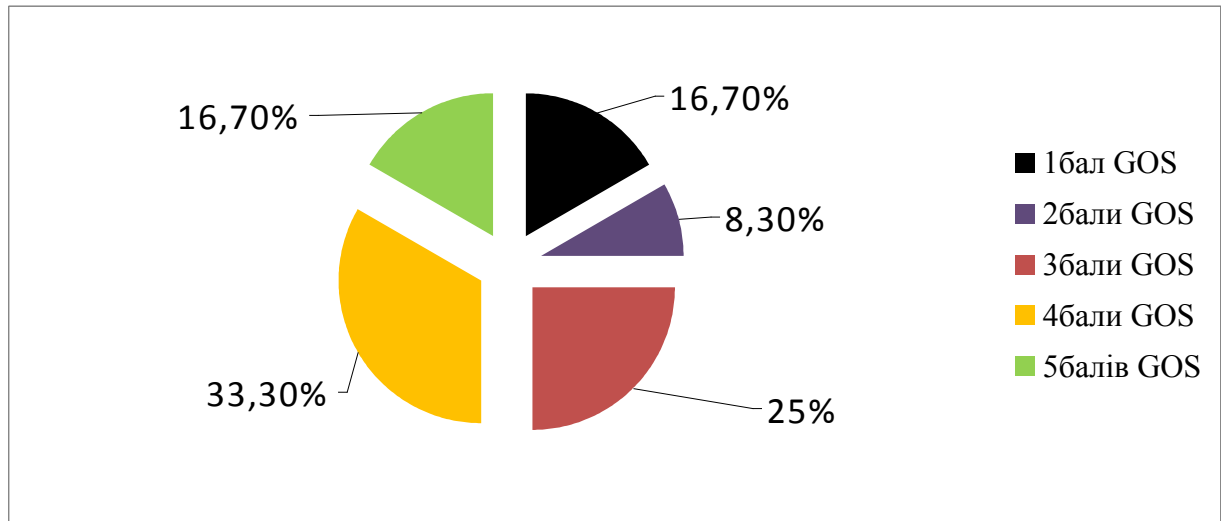


Рис. 6.2.5. Результати лікування у хворих з АГМ, що при поступленні перебували у стані за ШКГ 12–10 балів.

На рис. 6.2.5 показано, що в цій групі результати були ще гіршими, ніж в попередніх, оскільки летальність сягнула вже до 16,7%, задовільні результати були отримані у 33,3%, а добрі результати були лише у 16,7% спостережень — менше, ніж у хворих з ясною свідомістю при поступленні (38,7% — 15 балів за ШКГ та 31,7 — 14–13 балів за ШКГ).

В групі хворих, при госпіталізації яких рівень свідомості був 9 та менше балів за ШКГ результати були отримані наступні: летальних випадків було 7 (50%), глибока інвалідність — 2 (14,3%), задовільний результат — 4 (28,6%), добрий результат — 1 (7,1%) (рис. 6.2.6).

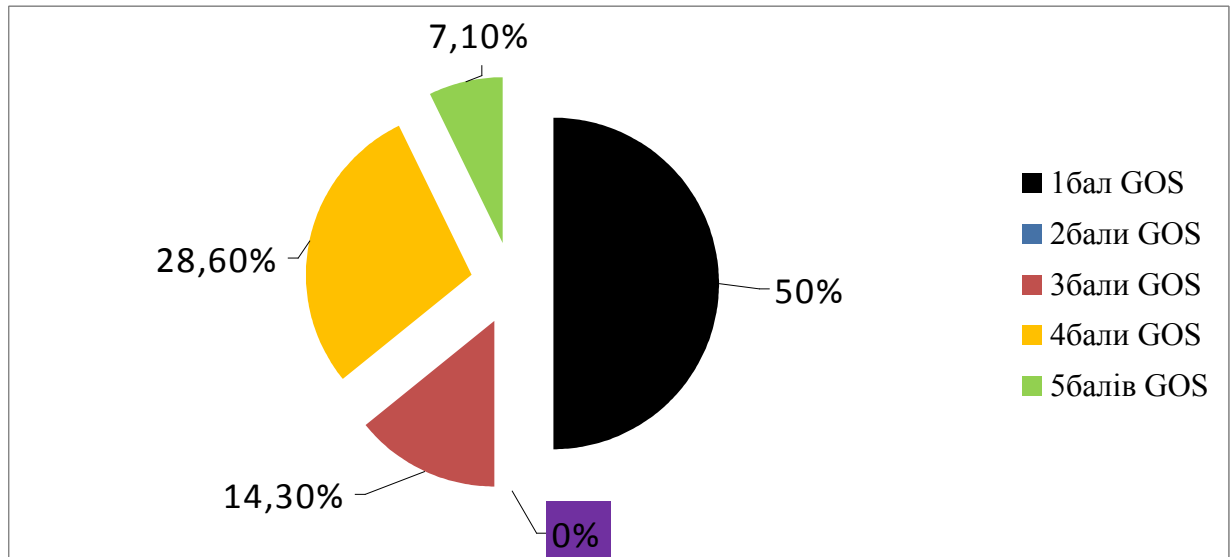


Рис. 6.2.6. Результати лікування у хворих з АГМ, що при поступленні перебували у стані за ШКГ 9 та менше балів.

На рис. 6.2.6 показано, що в цій групі результати були ще значно гіршими ніж в попередніх, оскільки летальність сягнула вже до 50%, що переважає групу хворих з ясною свідомістю при поступленні у понад 8 разів. Задовільні результати були отримані у 28,6%, а добрі результати були лише у 7,1% спостережень, що в понад 5 разів менше, ніж у хворих з ясною свідомістю при поступленні.

Рис. 6.2.7 чітко демонструє, що стан свідомості, як показник тяжкості ураження мозку, при поступленні хворого в нейрохірургічне відділення суттєво впливає на результати лікування хворих.

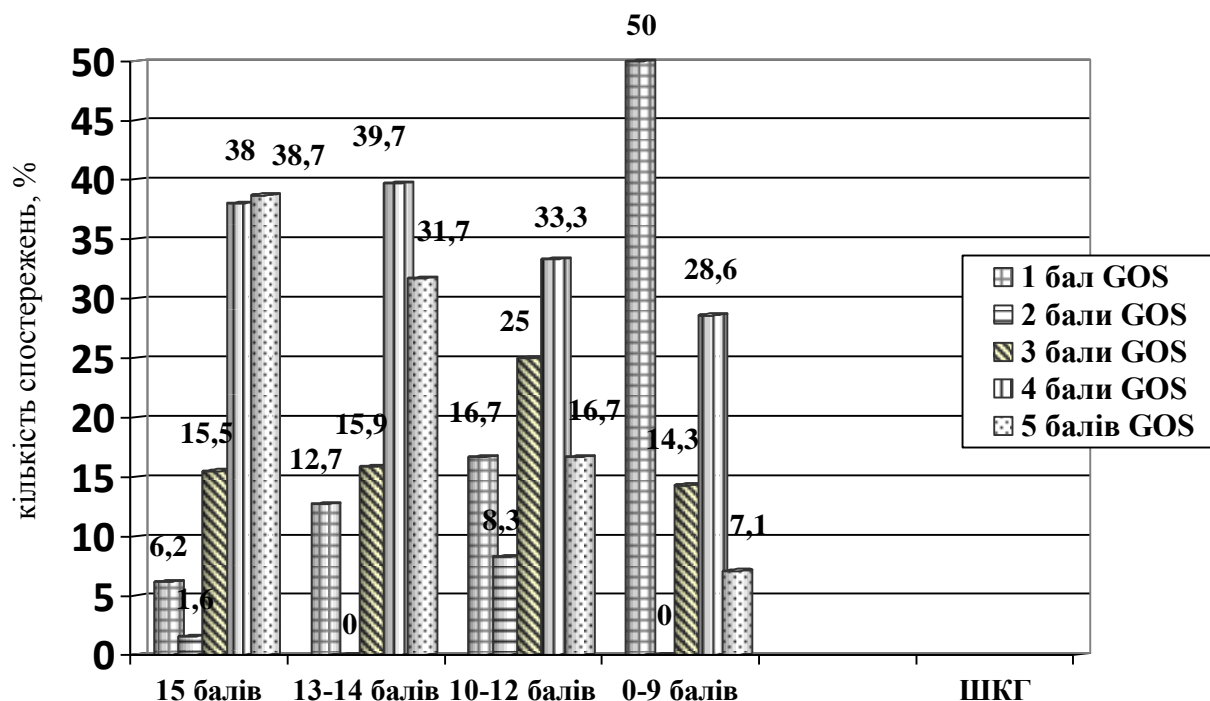


Рис. 6.2.7. Результати ефективності лікування хворих з АГМ залежно від рівня свідомості при госпіталізації за оцінкою ШКГ.

Таким чином, найкращі результати лікування спостерігались у хворих, які при госпіталізації мали найменше порушення свідомості — 15 балів і 13–14 балів за ШКГ: летальність склала 6,2 та 12,7% відповідно, а задовільних результатів 4–5 балів за GOS було 38 та 39,7% відповідно; ніж у хворих які мали рівень порушення свідомості менш ніж 12 балів: хворі, що мали рівень свідомості 10–12 балів летальність — 16,7, у хворих з рівнем свідомості менш 9 балів летальність досягла максимальних значень — 50%, відповідно добрі результати лікування у хворих з рівнем свідомості 10–12 балів відмічалися у 16,7% хворих, задовільний — 33,3%, у хворих з 9 балами за ШКГ добрі — 7,1%, задовільні — 28,6%. Визначено вірогідну різницю ($P < 0,05$) в ефективності лікування хворих в залежності від рівня свідомості.

6.3. Результати лікування хворих з абсцесами головного мозку залежно від варіанту хірургічного втручання

Із загальної кількості спостережень хірургічне лікування було застосовано у 233 хворих з АГМ, 9 хворих лікувались консервативно.

При детальному аналізі кожного методу хірургічного лікування отримали наступні результати: 211 хворих були прооперовані за традиційними хірургічними методиками. Такими втручаннями були: пункційний метод, застосований у 18 хворих, метод дренивання порожнини абсцесу — у 78 хворих, метод тотального видалення абсцесу — у 115 хворих

22 хворих були прооперовані з використанням сучасних стереотаксичних методів. В групі без використання стереотаксичних технологій були отримані наступні результати: летальних випадків було 24 (11,1%), недостатньо ефективних результатів — 4 (1,9%), глибока інвалідність — 40 (18,9%), задовільний результат — 78 (37%), добрий результат — 65 (30,8%). У 22 хворих, що були прооперовані з використанням стереотаксичних технологій, результати лікування розподілялись таким чином: летальних випадків не було, недостатньо ефективних результатів — 1 (4,5%), глибока інвалідність — 1 (4,5%), задовільний результат — 9 (41%), добрий результат — 11 (50%) (табл. 6.3.1).

З табл. 6.3.1 видно, що у групі хворих, що були прооперовані з використанням стереотаксичних технологій летальних випадків не було, на противагу в групі там де хворі були проперовані за традиційними хірургічними методиками (без використання стереотаксичних технологій) летальність склала 11,1%.

Таблиця 6.3.1

Розподіл результатів лікування у хворих, що були оперовані традиційними методами та з стереотаксичними технологіями

Хворі	1 бал GOS		2 бали GOS		3 бали GOS		4 бали GOS		5 балів GOS		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Традиційні хірургічні методи	24	11,1	4	1,9	40	18,9	78	37	65	30,8	211	100
З використанням стереотаксичних технологій	0	0	1	4,5	1	4,5	9	41	11	50	22	100
Разом	24	10,3	5	2,1	41	17,5	87	37,4	76	32,7	233	100

За допомогою безрамкової нейронавігації було прооперовано дванадцять хворих. В п'яти випадках було виконано дренивання абсцесів, в трьох випадках пункцію та аспірацію вмісту абсцесу, а в чотирьох тотальне видалення абсцесу з капсулою під контролем навігаційної системи. Десяти хворим було проведено хірургічне лікування із використанням рамкової стереотаксичної аспірації АГМ. Важливо відмітити, що при застосуванні стереотаксичних методик в лікуванні хворих з АГМ летальних випадків не було. В цій групі 13 хворих при поступленні мали ясний стан свідомості, 6 — в стані приглушення (13–14 балів за ШКГ), та 3 — в стані сопору (10–12 балів за ШКГ).

Отримана вірогідна різниця ($P < 0,05$) в ефективності лікування хворих при застосуванні стереотаксичних методик на відміну від традиційних. В групі хворих, що були прооперовані з використанням стереотаксиса летальних випадків не спостерігали. В групі, там де хворі були проперовані за традиційними хірургічними методиками (без використання стереотаксичних технологій) летальність склала 11,1%. Відповідно добрих результатів при застосуванні стереотаксичних методів було отримано в 1,7 рази більше, а саме 30,8% при традиційних втручаннях та 50% при застосуванні стереотаксичних

технологій. Різниця між позитивними та негативними результатами в даних групах статистично вірогідні за критерієм Мана-Уїтні.

При аналізі результатів лікування хворих без застосування стереотаксичних методік, треба відмітити відмінність в рівні відновлення, що залежало від варіанту проведеного хірургічного втручання. Тотальне видалення було застосовано у переважної більшості — у 115 хворих, дренажування абсцесу — у 78 хворих, пункційне видалення — у 18 хворих.

В групі де було проведено тотальне видалення абсцесу із капсулою отримані наступні результати: летальних випадків було 10 (8,7%), неадекватно ефективних результатів — 2 (1,7%), глибока інвалідність — 20 (17,4%), задовільний результат — 46 (40%), добрий результат — 37 (32,2%) (рис. 6.3.1).

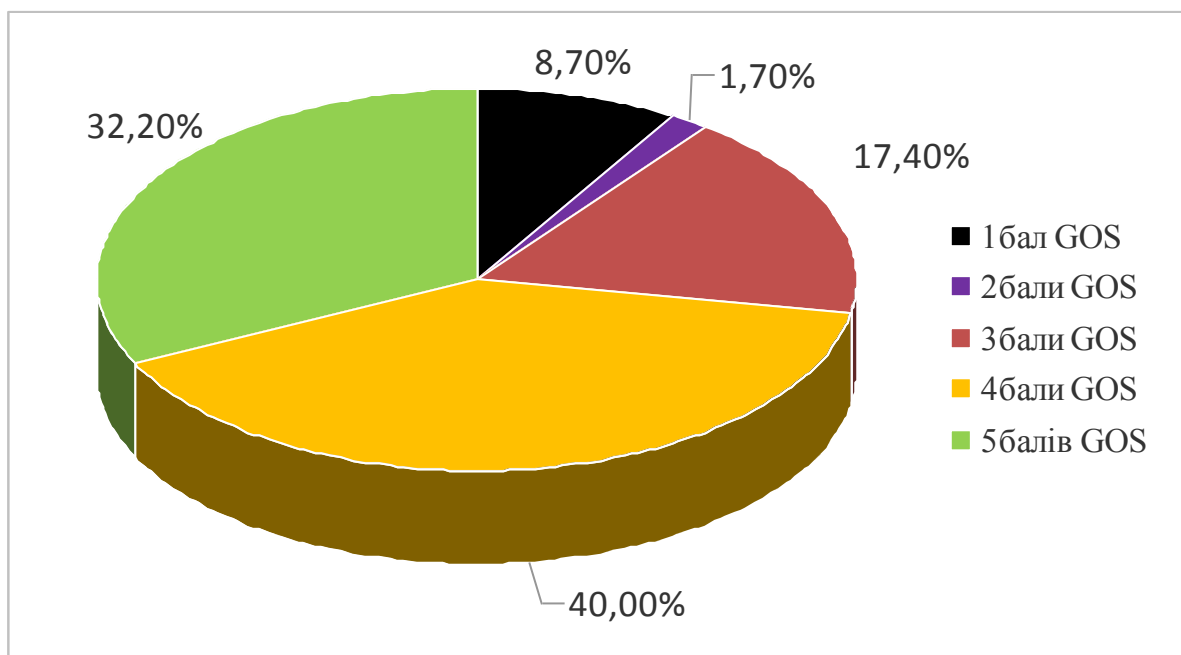


Рис. 6.3.1. Розподіл результатів лікування у хворих, яким було виконане тотальне видалення АГМ.

З 10 (8,7%) летальних випадків при тотальному видаленні АГМ: в 1 — хворий помер внаслідок тромбозу мезентеріальних артерій та перитоніту, 2 хворих — внаслідок крововиливу в ложе абсцесу (в 1 випадку з проривом у шлуночкову систему з тампонадою шлуночкової системи), та ще у 1 хворого за результатами патологоанатомічного висновку виявився метастаз раку

легень з розпадом та нагноєнням. Також потрібно зауважити, що з 10 хворих, що померли, при поступленні 3 перебували у коматозному стані (ШКГ менше ніж 9 балів), 5 хворих в стані сопору (ШКГ 11–12 балів) та лише 2 у ясній свідомості.

На другому місці за частотою застосування був метод дренивання АГМ, який застосований у 78 хворих. В групі хворих, яким абсцеси лікували за допомогою дренивання, результати були такими: летальних випадків було 9 (11,5%), недостаньо ефективних результатів — 1 (1,3%), глибока інвалідність — 15 (19,3%), задовільний результат — 27 (34,6%), добрий результат — 26 (33,3%) (рис. 6.3.2).

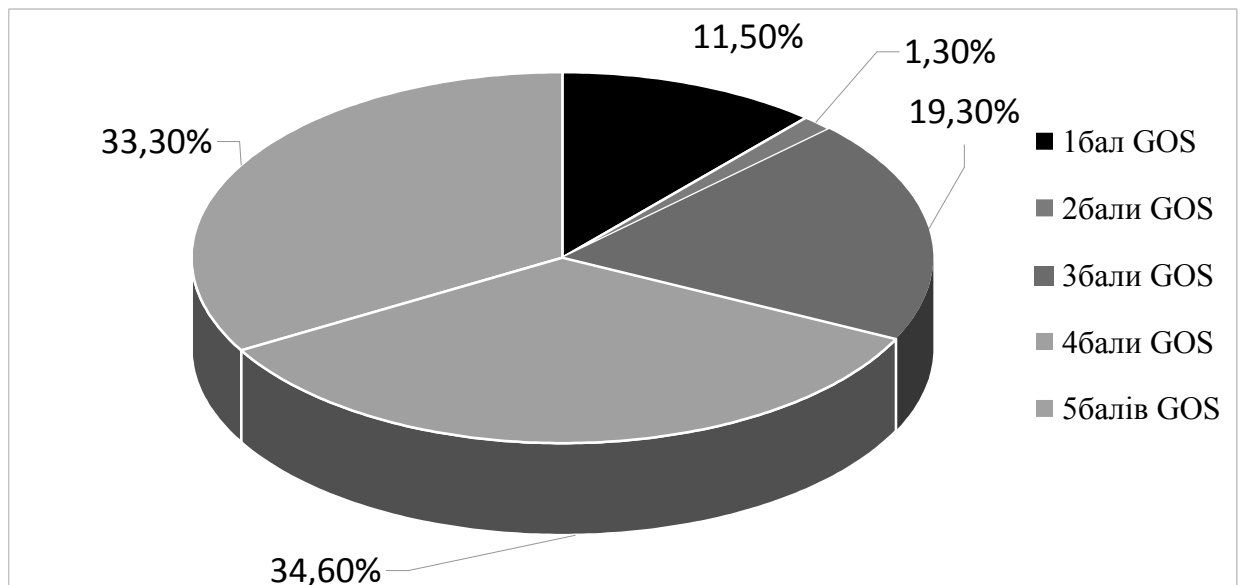


Рис. 6.3.2. Розподіл результатів лікування у хворих при застосуванні методу дренивання АГМ.

В 9 випадках дренивання абсцесів виникла необхідність повторного втручання. З 78 хворих в післяопераційному періоді померло 9 хворих. В 1 випадку виник крововилив у ложе абсцесу з проривом у шлуночки, в іншому хворий помер від аспіраційної пневмонії та ще 1 — від ятрогенного ушкодження середньої мозкової артерії. З 9 померлих 3 поступили у ясній свідомості (15 балів ШКГ), 2 в стані приглушення (13–14 балів ШКГ), 2 в стані сопору (12–10 балів ШКГ), 2 в комі (менше 9 балів за ШКГ).

В групі хворих, де абсцеси видаляли пункційним методом, отримали такі результати: летальних випадків було 5 (27,8%), недостаньо ефективних результатів — 1 (5,5%), глибока інвалідність — 5 (27,8%), задовільний результат — 5 (27,8%), добрий результат — 2 (11,1%) (рис. 6.3.3).

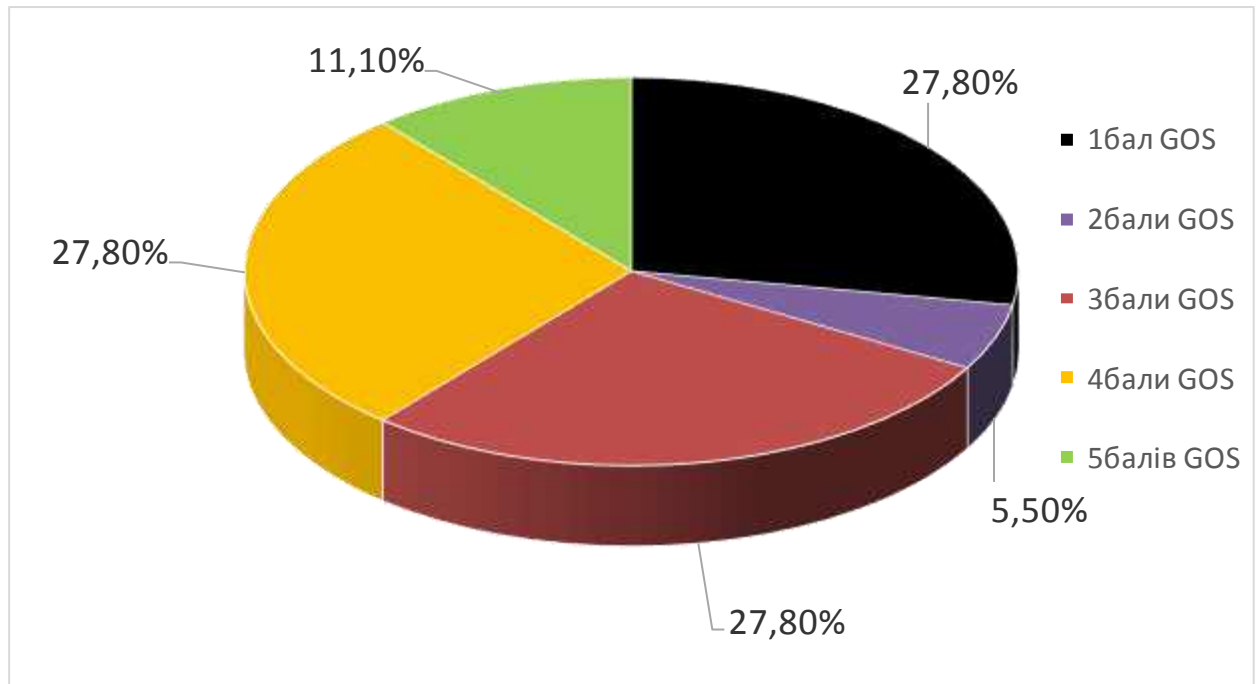


Рис. 6.3.3. Розподіл результатів лікування у хворих яким було виконане пункційне видалення АГМ.

В 5 (27,8%) випадках виникла необхідність повторного втручання (пункції).

Таблиця 6.3.2

Розподіл результатів лікування у хворих, що були оперовані традиційними методами залежно від варіанту хірургічного втручання

Варіант хірургічного втручання	1 бал GOS		2 бали GOS		3 бали GOS		4 бали GOS		5 балів GOS		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тотальне видалення абсцесу	10	8,7	2	1,8	20	17,4	46	40,8	37	32,8	115	100
Дренування абсцесу	9	11,5	1	1,3	15	19,3	27	34,6	26	33,3	78	100
Пункційний метод видалення абсцесу	5	27,8	1	5,5	5	27,8	5	27,8	2	11,1	18	100
Разом	24	11,3	4	1,9	40	19	78	37	65	30,8	211	100

Відповідно до даних табл. 6.3.2 найменш ефективним виявився метод пункційного видалення абсцесу, при якому летальність сягнула 27,8% в порівнянні з дренуванням (11,5% летальних випадків) та методом тотального видалення абсцесу з капсулою (8,7% летальних випадків). Кращі результати у вигляді більшого відсотку добрих результаів було отримано при застосуванні дренування та тотального видалення (33,3% та 32,8%) на відміну від пункційного видалення де добрих результатів отримано лише у 11,1% випадків (рис. 6.3.4).

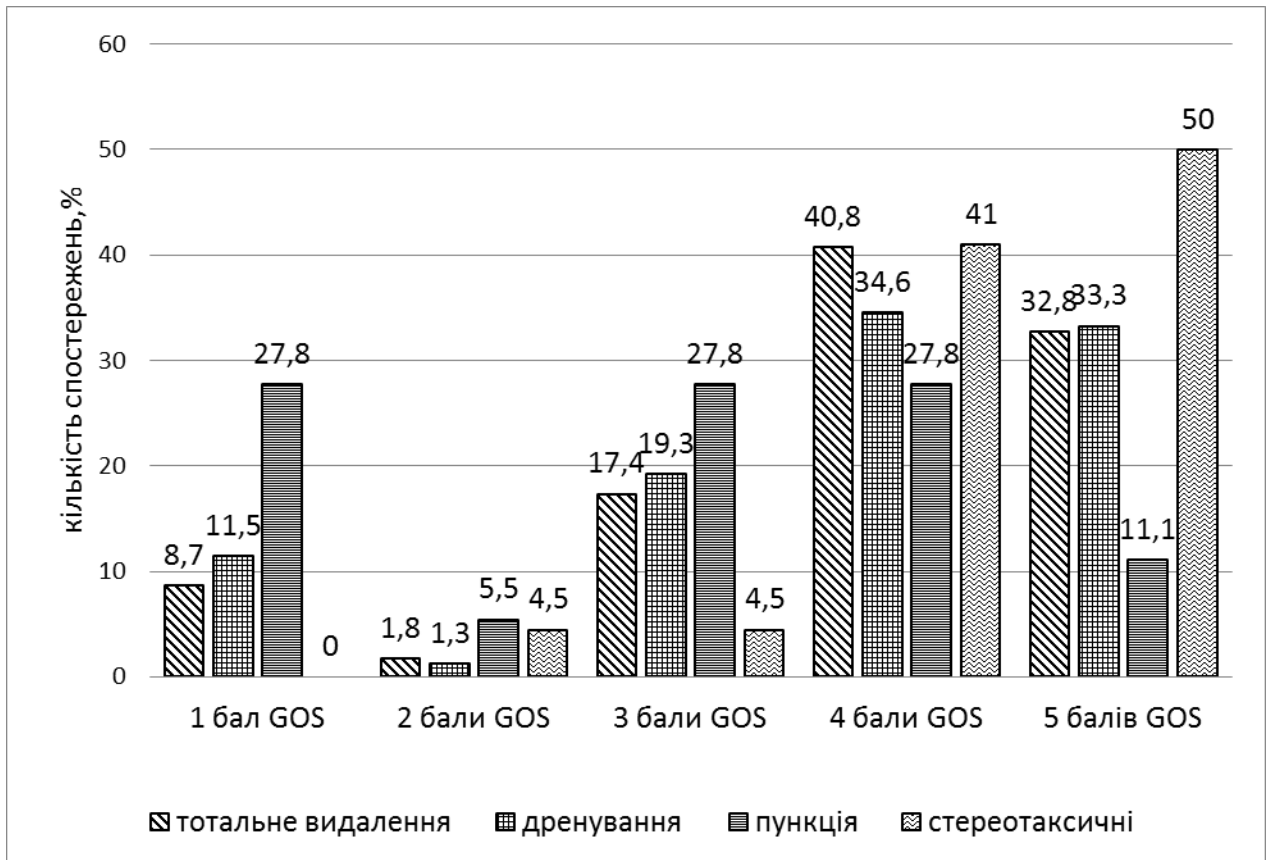


Рис. 6.3.4. Результати лікування хворих в залежності від варіанту хірургічного втручання за оцінкою шкали наслідків Глазго

Порівнюючи традиційні методи лікування АГМ отримана вірогідна ($P < 0,05$) різниця в результатах лікування між тотальним видаленням абсцесів та пункційним методом.

З рис. 6.3.4 чітко видно, що співвідношення негативних та позитивних результатів було не на користь групи з пункційним методом лікування хворих. При застосуванні пункційного видалення АГМ у понад два рази переважали негативні результати (1 бал GOS) — 27,8%, а при тотальному видаленні — 8,7% та при дренуванні — 11,5%. Відповідно при тотальному видаленні абсцесу з капсулою та дренуванні порожнини абсцесу переважали добрі та задовальні результати (4 та 5 балів за шкалою GOS) — 73,6 та 67,9%, а при пункційному методі лише 38,9%. Тобто кількість добрих та задовільних результатів при тотальному видаленні абсцесу була більшою у 1,9 рази, а

показники летальності меншими у понад три рази. Статистична вірогідність отримана з допомогою критерія Пірсона і Фішера.

6.4. Оцінка результатів лікування абсцесів головного мозку по областям України

Розподіл результатів хворих з АГМ за областями де вони знаходились на лікування виглядав наступним чином: в Донецькій області летальних випадків було 7 (11,7%), глибока інвалідність — 9 (15%), задовільний результат — 15 (25%), добрий результат — 29 (48,3%).

В Запорізькій області летальних випадків було 2 (14,3%), недостатньо ефективних результатів — 2 (14,3%), глибока інвалідність — 1 (7,1%), задовільний результат — 6 (42,9%), добрий результат — 3 (21,4%).

В Луганській області летальних випадків було 4 (10%), глибока інвалідність — 8 (20%), задовільний результат 23 (57,5%), добрий результат — 5 (12,5%).

В Дніпропетровській області летальних випадків було — 9 (19,6%), недостатньо ефективних результатів — 2 (4,3%), глибока інвалідність — 13 (28,3%), задовільний результат — 21 (45,7%), добрий результат — 1 (2,1%).

В Херсонській області летальних випадків було 3 (15%), глибока інвалідність — 7 (35%), задовільний результат — 9 (45%), добрий результат — 1 (5%).

В Києві летальних випадків було 4 (6,5%), незадовільний результат — 1 (1,6%), глибока інвалідність — 3 (4,8%), задовільний результат — 16 (25,8%), добрий результат — 38 (61,3%).

Таким чином, найбільшу кількість добрих результатів було отримано в Києві та Київській і Донецькій областях — 61,3 та 48,3% відповідно. Найменше летальних випадків спостерігали в Луганській та Київській областях — 10 та 6,5% відповідно. А розподіл результатів лікування хворих з АГМ з різних регіонів України представлений в табл. 6.4.1.

Таблиця 6.4.1

Розподіл результатів лікування по областях

Область	1 бал GOS		2 бали GOS		3 бали GOS		4 бали GOS		5 балів GOS		Разом	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Донецька	7	11,7	0	0	9	15	15	25	29	48,3	60	100
Запорізька	2	14,3	2	14,3	1	7,1	6	42,9	3	21,4	14	100
Луганська	4	10	0	0	8	20	23	57,5	5	12,5	40	100
Дніпропетровська	9	19,6	2	4,3	13	28,3	21	45,7	1	2,1	46	100
Херсонська	3	15	0	0	7	35	9	45	1	5	20	100
Київ та Київська обл.	4	6,5	1	1,6	3	4,8	16	25,8	38	61,3	62	100

6.5. Аналіз летальних випадків

За механізмом інфікування абсцесів: у 10 були рино- та отогенного походження, 8 випадків — гематогенний абсцес, 1 — одонтогенний, 1 — нагноєння пухлини, 1 — післятравматичний, 1 — після нейрохірургічного втручання, 2 — на тлі ВІЛ-інфекції, 5 — неясного походження.

З 29 летальних випадків за статтю та віком розподіл наступний: 22 чоловіків, 6 — жінок та одна дитина (17 років). За віком переважну більшість склали хворі молодого (18–44 роки) — 13 та середнього віку (45–59 років) — 13, похилого віку (60–74 роки) було 2 хворих.

За станом свідомості при поступленні хворго в стаціонар розподіл виглядав таким чином: в стані 15 балів ШКГ було 8 (27,6%) хворих, 13–14 балів ШКГ — 8 (27,6%), 12–10 балів ШКГ — 6 (20,7%), 9 та менше балів ШКГ — 7 (24,1%) (табл. 6.5.1).

Таблиця 6.5.1

Розподіл летальних випадків залежно від рівня свідомості на момент поступлення хворих

Рівень свідомості	Кількість хворих	
	абс.	%
Ясна свідомість, 15 балів ШКГ	8	24,1
Приглушення, 13–14 балів ШКГ	8	27,6
Сопор, 12–10 балів ШКГ	6	20,7
Кома, 9 та менше балів за ШКГ	7	27,6

З табл. 6.5.1 видно, що майже половина хворих при поступленні мала рівень свідомості менше ніж 12 балів — 44,8%, з яких в комі — 24,1%, що вже було несприятливим прогностичним фактором. З Донецької області було 7 летальних випадків, з Херсонської — 3, з Запорізької — 2, з Луганської — 4, з Дніпропетровської — 9, з Києва та Київської обл. — 4.

24 хворих були пооперовані, їм було виконано: в 10 випадках тотальне видалення абсцесу з капсулою, 9 — пункція та дренивання абсцесу, 5 — пункція абсцесу. 5 хворих не були прооперовані внаслідок вкрай важкого стану при поступленні хворих.

Смерть у більшості хворих пов'язана з інфекційно-запальними ускладненнями такими, як менінгоенцефаліт, вентрикуліт, набряк головного мозку — 21 хворих. У 3 хворих виникли геморагічні ускладнення — крововиливи в ложе абсцесу (у 1 з проривом у шлуночки та тампонадою шлуночкової системи). У 1 хворого смерть настала внаслідок мезентеріального тромбозу та перитоніту на фоні атеросклерозу судин та цукрового діабету II типу.

Двоє хворих померли на тлі ВІЛ-інфекції III клінічної стадії, ще 2 на тлі сепсису і остеомієліту та ендокардиту з волчаночним нефритом. Ще у 1

хворого вентрикуліт та менінгоенцефаліт розвинулись на тлі вродженої вади серця — дефекту міжшлуночкової перегородки.

6.6. Результати патогістологічних досліджень

Патогістологічні дослідження були проведені у 100 (42,9%) випадках. На ці дослідження відправляли матеріал після хірургічного видалення вогнища. У 95 (95%) випадках були отримані наступні результати: хронічне запалення, тканина мозку з капсулою абсцесу або капсула абсцесу на різних стадіях його формування від початкової (від гнійного енцефаліту з крововиливами у одному випадку) до підгострої та хронічної. Також в одному випадку була післятравматична гематома з нагноєнням, ще в одному випадку — неходжкінська лімфома та один випадок — метастаз раку легень. Ще в одному випадку на тлі запальних змін були отримані накопичення клітин морфологічно подібних до астроцитом, та ще у одному випадку — гліобластома з некрозом та нагноєнням.

Таким чином, за останні двадцять років прослідковано позитивну тенденцію покращення якості лікування хворих з АГМ (з 1995 по 2014 роки) у різних регіонах України (рис. 6.6.1).

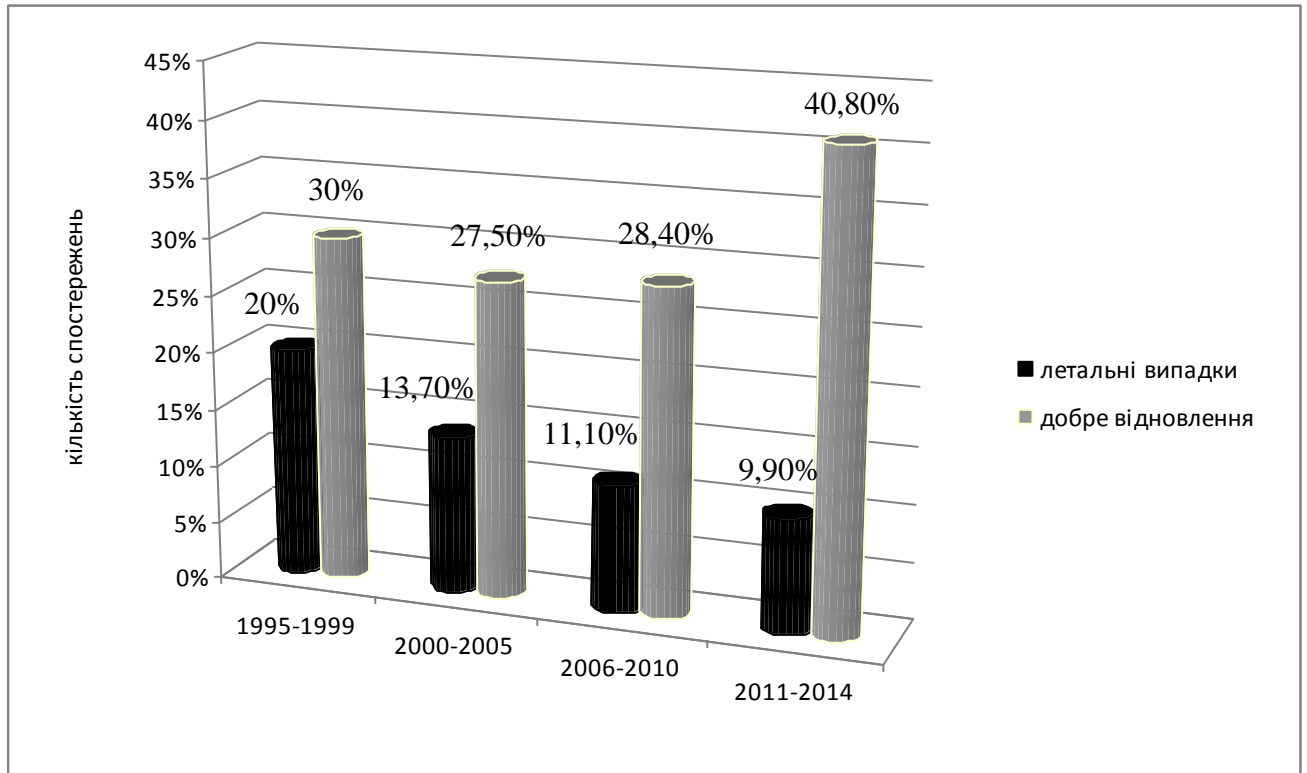


Рис. 6.6.1. Співвідношення результатів лікування у хворих з АГМ з 1995 по 2014 роки.

Кращі результати хірургічного лікування були отримані у групі хворих, котрим проводилося видалення АГМ зі застосування стереотаксичних методик. Серед традиційних методів лікування (без застосування стереотаксичних методик), кращими виявилися методи тотального видалення та дренування АГМ.

ПІДСУМОК

На сьогоднішній день не втрачає свої актуальності вдосконалення методів хірургічного лікування хворих з АГМ. Суттєві успіхи в діагностиці та лікуванні покращили результати лікування цієї патології, яка ще донедавна вважалась смертельною. Але навіть і сьогодні АГМ продовжують бути потенційно загрозливим для життя хворого. Абсцесом мозку прийнято вважати гнійну порожнину, що має капсулу, або її елементи та відрізняє це захворювання від нагноєння каналу рани та енцефаліту, що абсцедує [48].

Відкриття збудників нагноєння в 1882 році сприяло вивченню гнійних захворювань. Процес формування внутрішньочерепного абсцесу є прямою взаємодією між вірулентністю мікроорганізму та імунною відповіддю організму. Незважаючи на появу нових ефективних антибактеріальних засобів та досягнень нейровізуалізуючої та мікробіологічної діагностики, захворюваність на АГМ залишається на стабільному рівні. В США спостерігають до 2000 випадків на рік, в країнах що розвиваються ці показники вищі. Співвідношення чоловіків та жінок близько 1,5 — 3 : 1 [15].

Відрізняють декілька основних типів абсцесів: метастатичні це потрапляння інфекції гематогенним шляхом із первинного вогнища інфекції; контагіозні — виникають із вогнища, що розташовано поряд; посттравматичні та невідомого походження, де джерело інфікування виявити не вдається.

Процес формування абсцесу сягає меншою мірою до двох тижнів, а при застосуванні стероїдних препаратів цей процес може гальмуватися. Також до чинників, що впливають на формування капсули відносять: вид збудника, джерело інфекції, стан імунітету хворого та застосування антибактеріальних препаратів.

В клінічній картині при АГМ немає патогномонічних ознак, оскільки симптоми цього захворювання є мінливими та неспецифічними. Основним симптомом при АГМ є головний біль. Його появу та ступінь проявів

пов'язують із підвищенням ВЧТ, із запальними змінами оболонок мозку та токсичним впливом інфекції. Головний біль за різними даними зустрічається у більшості хворих. Також спостерігають такі симптоми як: лихоманка, нудота та блювання, зміни психічного статусу та різноманітна вогнищева неврологічна симптоматика, що залежить від локалізації вогнища абсцесу [79, 124, 127, 147, 162, 178]. Але при цьому класичну характерну для абсцесу мозку тріаду симптомів (лихоманка, головний біль та вогнищева неврологічна симптоматика) зустрічають лише у третині випадків [92]. Тому абсцес мозку потрібно запідозрити у хворих із прогресивним головним болем, ознаками підвищеного ВЧТ та наростанням неврологічного дефіциту [153].

Внаслідок великого різноманіття проявів АГМ та відсутності чіткої симптоматики діагностика цього захворювання може бути вельми важкою. Тому суттєві роль тут відіграють нейровізуалізуючі методи дослідження. Насамперед, це КТ та МРТ. Залежно від стадії формування абсцесу зміни в речовині мозку можуть бути від раннього церебріту до поетапних стадій його формування та стадії сформованої капсули [44, 91].

При обстеженні хворого з АГМ нерідко виникає необхідність проведення диференціальної діагностики із метастатичними вогнищами в мозку, гліальними пухлинами, паразитарними захворюваннями, променеви́м некрозом та гематомою в фазі резорбції [69, 164]. Також не існує ідеального способу лікування АГМ. В лікуванні абсцесу мозку необхідний мультимодальний підхід з використанням медикаментозних та хірургічних методів лікування. Для АБТ абсцес є ціллю, якої важко досягнути внаслідок наявності ГЕБ та капсули абсцесу.

В нашому дослідженні було проаналізовано 242 випадки АГМ у хворих з шести областей України. Хворі були з Донецької, Луганської, Херсонської, Київської, Запорізької та Дніпропетровської областей.

Вік хворих був від одного місяця до 74 років, переважну більшість склали дорослі це 209 (86,4%) спостережень, та 33 (13,6%) — діти. Осіб чоловічої статі було 164 (67,8%) та жіночої — 78 (32,2%).

Усі хворі проходили клініко-інструментальне обстеження включно з аналізом даних анамнезу, неврологічного огляду, загально-клінічних аналізів крові, огляду отоневролога та нейроофтальмолога. Усім хворим проводили нейровізуалізуючі дослідження КТ або МРТ головного мозку. Також всім хворим проводили бактеріологічні дослідження: бактеріологічний посів для виділення аеробних мікроорганізмів, клінічно важливих грибів роду Кандида та визначення чутливості до антибактеріальних препаратів.

Серед усіх проаналізованих спостережень поодинокі АГМ (в тому числі багатокамерні — у 22) були у 212 (87,6%), множинні — у 30 (12,4%) випадках. Найбільшу кількість склали абсцеси лобової частки, що були у 81 (33,5%) спостереженні, в скроневої — 44 (18,2%), тім'яної — 29 (12%). В задній черепній ямці абсцеси спостерігали у 25 (10,3%), в потиличній частці — у 7 (2,9%), в двох частках — у 46 (19%), в трьох частках — у 8 (3,3%), суб- та супратенторіально розташованих — у 2 (0,08%) випадках. Частота тих чи інших різновидів АГМ у багатьох авторів відрізняється: так одні на перше місце виносять контагіозні [114, 127, 164, 178], а інші гематогенні [79, 100]. В більш розвинутих країнах на перший план виходять гематогенні абсцеси, що, можливо, пов'язано з успішним лікуванням синуситів. У нашому дослідженні кількість гематогенних абсцесів дещо перевищує кількість контактних і складає 80 (33,1%) та 79 (32,6%) відповідно. Це може свідчити про позитивні тенденції в діагностиці та лікуванні ЛОР-інфекцій. Але це не виключає необхідності подальшої оптимізації лікування синуситів, зокрема своєчасного призначення адекватного лікування для зменшення кількості випадків таких тяжких ускладнень, як АГМ.

При виборі лікувальної тактики в нашому дослідженні переважали випадки хірургічного лікування в комбінації з АБТ. Тобто з 242 хворих було прооперовано 233 (96,6%) хворих, а без операції — лише 9 (3,7%). Бактеріологічні дослідження були проведені у всіх спостереженнях. Був отриманий ріст мікрофлори в 58 випадках. Переважали грам-позитивні мікроорганізми, що були ідентифіковані у 44 (76%) випадках, а грам-негативні

— в 14 (24%) спостереженнях. Внаслідок обмежених технічних можливостей в лабораторіях анаеробні патогени *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Clostridium*, *Peptococcus*, що домінують в етіології АГМ за літературними джерелами, в наших умовах не визначались. За результатами нашого дослідження при гематогенних абсцесах домінують грам-позитивні збудники: стафілококи — 58,3% та стрептококи — 16,7%. Серед грам-негативних збудників були *N. Meningitidis*, а також палички *Serratia* і *Acinetobacter* — 25% спостережень, що корелює з даними літератури [15, 127].

При контагіозних (рино- та отогенних) абсцесах домінували грам-позитивні патогени — 56,3%, з яких стрептококи становили 31,3%, золотистий стафілокок — 12,5% та ентерококи — 12,5%, з грам-негативних — гемофільна паличка — 6,25%, ентеробактерії — 18,8%.

При посттравматичних абсцесах переважали грам-позитивні: стафілококи — 72,7% (з них 63,6% *S. aureus*), стрептококи — 9,1%; грамнегативні збудники — ентеробактерії — 18,2%. При одонтогенних абсцесах за літературними джерелами збудники переважно анаероби, що в умовах наших лабораторій майже не виявляються. В наших спостереженнях це може пояснити незначну кількість ізольованих мікроорганізмів таких, як *Enterococcus* у одного хворого та *Moraxella* у іншого. Враховуючи вищевказане, стартова антибактеріальна при підозрі на одонтогенний абсцес повинна включати препарати з антианаеробною активністю: метронідазол, хлорамфенікол, пеніцилін [4, 15]. При абсцесах невідомого походження переважали також грам-позитивні збудники — стрептококи — 50%, стафілококи — 37,5% (31,3% золотистий стафілокок) та ентерококи — 6,3%.

При аналізі летальних випадків смертність склала $8,6 \pm 3,7\%$ при етіологічно підтверджених спостереженнях та $13,04 \pm 2,5\%$ за відсутності виділеного збудника, тобто при ідентифікованому збудникові летальність була в 1,5 рази меншою. З 5 летальних випадків де був виявлений збудник абсцесу, в 4 смерті настала по причинах напряду не пов'язаним з неефективністю антибактеріального лікування (ВІЛ-СНІД, крововилив, вкрай важкий стан при

поступленні). Тобто головними факторами при виборі АБТ при АГМ є антимікробна активність проти домінуючих збудників та її здатність долати ГЕБ. Для адекватного лікування необхідне дослідження чутливості збудника до антибактеріальних препаратів, що вимагає його виділення до початку АБТ [114]. Т.Ж. Мампалам і М.Л. Rosenblum повідомляють про збільшення кількості стерильних культур у вісім разів, в тих випадках, де хворі отримали перед операцією антибактеріальні препарати [137].

Таким чином, якщо хворий не в септичному стані або вкрай важкому стані введення антибактеріальних препаратів доцільне лише після відбору матеріалу абсцесу для бактеріологічного дослідження (ідентифікації збудника). Бактеріологічне дослідження має включати: експрес мікроскопію вмісту абсцесу та культуральне дослідження (включаючи ідентифікацію анаеробних мікроорганізмів) для виділення збудника та визначення його чутливості до антибактеріальних препаратів. Враховуючи стан хворого призначення антибактеріальних препаратів та їх корекцію в процесі лікування під контролем бактеріологічного дослідження має проводитись своєчасно та в повному обсязі.

Показаннями до хірургічного лікування були: наявність абсцесу розмірами понад 2,5 см; абсцеси у мозковій речовині з об'ємним ефектом та дислокаційним синдромом; недопустимими вважали проведення пункції мозку через гнійну рану (гнійний середній отит, фронтит та інших). Протипоказаннями до проведення хірургічного втручання були вкрай тяжкий стан хворого з вітальними порушеннями, що були у 9 (3,7%) хворих.

В нашому дослідженні були застосовані наступні хірургічні методики: тотальне видалення абсцесів разом із капсулою — у 115 хворих; дренивання порожнини абсцесу — у 78 хворих; пункційний метод без застосування стеротаксичних систем — у 18 хворих; хірургічні втручання із застосуванням стереотаксичних (рамкових та безрамкових) методів — у 22 хворих.

Пункційний метод був застосований при тяжкому стані хворого, підвищенні ВЧТ, глибинній перивентрикулярній локалізації абсцесу та при

локалізації в ФВЗ мозку. Після пункції порожнини абсцесу проводили евакуацію гною (відбором матеріалу для бактеріологічного дослідження) та промивали порожнину абсцесу розчином антибактеріальних препаратів. Пункційний метод без нейронавігаційних методик «від руки» був виконаний в 18 (7,4%) випадках. На нашу думку пункційний метод без застосування стереотаксичних методів в сучасних умовах є недоцільними внаслідок великої кількості ускладнень. Так, у наших спостереженнях при виконанні пункції «від руки» відмічались «сухі пункції», в тому числі у п'яти випадках виникла необхідність повторного хірургічного втручання, що склало 27,8%.

Метод пункції та дренивання порожнини абсцесу проводили при супратенторіальній локалізації абсцесів у 78 (32,3%) хворих, де розміри абсцесу дозволяли встановлення дренажної системи. Встановлювали приточно-віддточні дренивальні системи для промивання порожнини абсцесу антибактеріальними препаратами та евакуації вмісту порожнини абсцесу. У 9 (11,5%) випадках виникла необхідність повторного втручання.

Тотальне видалення абсцесу з капсулою проведене у 115 (47,5%) випадках. Необхідність у тотальному видаленні виникала інколи, коли перші два варіанти були неефективними. Відкрите тотальне видалення АГМ дозволяло провести повне видалення гнійного матеріалу та капсули абсцесу, що сприяло покращенню результатів лікування та скорочувало тривалість АБТ.

При багатокамерних абсцесах спочатку проводили пункцію найбільшого абсцесу для зменшення його об'єму, а наступним етапом видаляли абсцеси. При множинних абсцесах при наявності дислокаційного синдрому поводити видалення найбільшого вогнища та подальше лікування із застосуванням антибактеріальних препаратів. Всі хірургічні втручання супроводжували використанням антибактеріальних препаратів: спочатку за емпіричною схемою, а згодом з урахуванням чутливості збудників абсцесів до антибіотиків. При формуванні абсцесів мозку у трьох ВІЛ-інфікованих хворих лікування доповнювали специфічними антиретровірусними та протизапальними препаратними.

Стереотаксичні технології дозволяють точно локалізувати розташування абсцесу та вирахувувати оптимальну та безпечну траєкторію для його пункції або видалення. Використовували стереотаксичну аспірацію при глибинному розташуванні абсцесів та в ФВЗ мозку. За допомогою безрамкового стереотаксиса було прооперовано 12 хворих. В 5 випадках було виконано дренивання абсцесів, в 3 випадках пункція та аспірація вмісту абсцесу, а в 4 тотальне видалення абсцесу з капсулою. 10 хворим було проведено хірургічне лікування із використанням рамкового стереотаксису: аспірація та дренивання АГМ. Найбільшу кількість хірургічних втручань з використанням стереотаксичних та нейронавігаційних технологій було проведено в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», в Донецькому обласному клінічному територіальному медичному об'єднанні та КЗ «Дніпропетровська обласна лікарня ім. І.І. Мечникова».

Для оцінки ефективності лікування та ступеню неврологічного дефіциту у хворих з АГМ використовували п'ятибальну шкалу наслідків Глазго (Glasgow Outcome Scale, (GOS)), шкалу ком Глазго (ШКГ) та педіатричну шкалу ком Глазго. Загалом на момент виписки, або переведення хворого із нейрохірургічного відділення (в неврологічне або виписка зі стаціонару під нагляд невролога та інфекціоніста за місцем проживання) були отримані наступні результати: 77 (31,8%) — добре відновлення; 90 (37,2%) — задовільний результат; в 41 (16,9%) — недостатнє покращення, глибока інвалідність, хворий потребує стороннього догляду (3 бал GOS), помірна інвалідність; в 5 (2,1%) — незадовільний результат, грубий неврологічний дефіцит (2 бали GOS); в 29 (12%) випадках був летальний результат (1 бал GOS). Залежно від статі у дорослих, розподіл результатів виглядав таким, що дещо більший відсоток летальних випадків спостерігали у хворих чоловічої статі 15,4%, в той час як у жінок лише у 9,1% спостережень. Також у жінок спостерігали більший відсоток добрих результатів (5 балів за GOS), що склав 30,3% в порівнянні з чоловіками — 25,9% випадків. Тобто загалом позитивних результатів у хворих жіночої статі

було більше у порівнянні з хворими чоловічої статі, що можливо пов'язано з дещо більшою стійкістю жіночого організму до несприятливих чинників та меншою кількістю зловживань шкідливими звичками серед жінок.

Якщо порівняти отримані дані у дітей та у дорослих, то кращими виявляються результати у дітей: летальні результати у дітей спостерігали у 3% випадків, у дорослих — 13,4%, задовільні та добрі результати у дітей — 81,8%, у дорослих — лише 60,9%, що обумовлені кращою здатністю дитячого організму до відновлення та більшими резервними можливостями в порівнянні з дорослими пацієнтами.

Аналізуючи результати по роках дослідження отримуємо чітку тенденцію до зменшення відсотків летальних випадків з 20% у 1995–1999 роках до 9,9% у 2011–2014 роках, та відповідно зростання позитивних результатів лікування. Поступово стає більше у останнє десятиріччя саме добрих результатів, що у 1995–1999 склали лише 30%, в 2000–2005 роках — 27,5%, в 2006–2010 роках — 28,4%, а в 2011–2014 роках вже 40,8% випадків. Така тенденція обумовлена широким впровадженням в діагностичну та лікувальну практику нових сучасних методів дослідження (нейровізуалізуючих, бактеріологічних) та вдосконалення вже існуючих хірургічних технологій та більш широке застосування стереотаксичних методик, появою нових антибактеріальних препаратів та їх цілеспрямоване використання, що не могло не відобразитись на якості лікування хворих з АГМ. Відповідно можна відстежити, що кількість добрих результатів з 1995–1999 років до 2011–2014 років зросла в 1,36 рази.

Вплив стану свідомості хворого при поступленні в нейрохірургічний стаціонар на результати лікування демонструють наступні дані. При збереженні ясної свідомості на момент поступлення хворого переважали добрі 38,7% та задовільні результати 38%, а летальні випадки були лише у 6,2% хворих ($P < 0,05$). В наступній групі, де пацієнти поступали з порушенням свідомості до 14–13 балів за ШКГ, результати лікування були дещо гіршими ніж в попередній, оскільки летальність сягнула вже до 12,7%,

що вдвічі більше ніж у попередній групі, а добрих результатів було досягнуто менше, ніж у попередній — 31,7%. В групі хворих, що були госпіталізовані з порушенням свідомості на рівні 12–10 балів за ШКГ, результати були ще гіршими ніж в попередніх, оскільки летальність сягнула вже до 15,7%, задовільні результати були отримані у 33,3%, а добрі результати були лише у 16,7% спостережень, що в 2,3 рази менше ніж у хворих з ясною свідомістю при поступленні. В групі хворих, що при госпіталізації рівень свідомості був 9 та менше балів за ШКГ результати були ще значно гіршими ніж в попередніх, оскільки летальність сягнула вже до 50%, задовільні результати були отримані у 28,6%, а добрі результати були лише у 7,1% спостережень, що менше, ніж у хворих з ясною свідомістю при поступленні. Попередні результати чітко демонструють, що стан свідомості при поступленні, як показник тяжкості стану хворого в нейрохірургічне відділення суттєво впливає на результати лікування хворих.

В групі хворих, що були прооперовані з використанням стереотаксичних технологій, летальних випадків не було, в той час в групі там де хворі були проперовані за традиційними хірургічними методиками (без стереотаксичних технологій) летальність склала 11,1%. Також відповідно добрих результатів при застосуванні стереотаксичних технологій було отримано в 50%, і в 30,8% при традиційних втручаннях. Різниця між позитивними та негативними результатами в даних групах статистично вірогідні за критерієм Мана-Уїтні.

При аналізі результатів лікування хворих без застосування стереотаксичних технологій, в групі де було прведено тотальне видалення абсцесу з капсулою отримано наступні результати: менш ефективним був метод пункційного видалення абсцесу, при якому летальність сягнула 27,8% в порівнянні з дренаванням (11,5% летальних випадків) та методом тотального видалення абсцесу з капсулою (8,7% летальних випадків). Кращі результати у вигляді більшого відсотку добрих результаів було отримано при застосуванні дренавання та тотального видалення (33,3 та 32,8%), на відміну від пункційного

видалення де добрих результатів отримано лише у 11,1% випадків. Чітко прослідковується, що співвідношення негативних та позитивних результатів було не на користь групи з пункційним методом лікування хворих. При пункційному видаленні АГМ переважали негативні та недостатньо ефективні результати — 33,3% (1 та 2 бали за шкалою GOS), тоді як при тотальному видаленні та дрениванні переважали добрі та задовальні результати — 73,6 та 67,9% відповідно (4 та 5 балів за шкалою GOS), статистична вірогідність отримана з допомогою критерія Пірсона і Фішера, $P < 0,05$.

Розподіл результатів хворих з АГМ за областями, де вони знаходились на лікуванні, виглядав наступним чином: найбільшу кількість добрих результатів було отримано в Києві та Київській і Донецькій областях — 62,3 та 48,3% відповідно. Найменше летальних випадків спостерігали в Києві та Київській і Луганській областях — 6,5 та 10% відповідно.

З 29 летальних випадків за механізмом поширення інфекції переважали абсцеси рино- та отогеного походження — 34,5% та гематогенні — 27,6%, за статтю 75,8% були чоловіки, за віком переважну більшість склали хворі молодого (18–44 роки) — 44,8% та середнього віку (45–59 років) — 44,8%. Майже половина хворих при поступленні мала рівень свідомості менше ніж 12 балів — 44,8%, з яких в комі — 24,1%, що вже було несприятливим прогностичним фактором. 24 (82,8%) хворих були прооперовані, їм було виконано: тотальне видалення абсцесу з капсулою — в 10 випадках, пункцію та дренивання абсцесу — в 9, пункцію абсцесу — в 5 спостереженнях. 5 хворих не були прооперовані внаслідок вкрай важкого стану при поступленні.

Смерть у більшості хворих пов'язана з інфекційно-запальними ускладненнями такими, як: менінгоенцефаліт, вентрикуліт, набряк головного мозку — 21 хворих. У 3 хворих виникли геморагічні ускладнення — крововиливи в ложе абсцесу. У 1 хворого смерть настала внаслідок мезентеріального тромбозу та перитоніту на тлі атеросклерозу судин та цукрового діабету II типу. У двох хворих померли на тлі ВІЛ-інфекції III

клінічної стадії, ще двоє на тлі сепсису остеомієліту та ендокардиту з волчаночним нефритом. Ще у 1 хворого вентрикуліт та менінгоенцефаліт розвинулись на тлі вродженої вади серця — дефекта міжшлуночкової перегородки.

Таким чином, за останні двадцять років прослідковано позитивну тенденцію покращення якості лікування хворих з АГМ (з 1995 по 2014 роки) у різних регіонах України.

Таким чином, на нашу думку, використання стереотаксичних методик в хірургічному лікуванні АГМ показано при абсцесах більше 2,5 см, розташованих в ФВЗ або глибинних відділах півкуль головного мозку з наявністю мас-ефекту; абсцесах, які за даними нейровізуалізації знаходяться в стадії пізнього церебрита або ранньої капсули, які не можуть бути видалені тотально, для верифікації збудника. Вогнища, за даними нейровізуалізації, з симптомом «кільця», з наявністю мас-ефекту, розташовані в ФВЗ або глибинно з метою встановлення остаточного діагнозу і можливої аспірації абсцесу.

Показаннями до тотального видалення абсцесів — є АГМ, розташовані не в ФВЗ і не глибинно в півкулях головного мозку, з наявністю капсули, також тотальному видаленню підлягають посттравматичні абсцеси, з наявністю сторонніх тіл, анаеробної етіології, абсцеси, розташовані в задній черепній ямці.

Дренування абсцесів без застосування стереотаксичних методик показано у хворих у важкому стані, в клініках з обмеженими технічними можливостями.

На основі ретро – і проспективного аналізу результатів обстеження і лікування пацієнтів з АГМ нами розроблено і впроваджено діагностично-лікувальну схему та емпіричну схему АБТ для ведення хворих АГМ, що дозволила оптимізувати диференційовану діагностику та індивідуалізувати схему лікування (рис. 1).

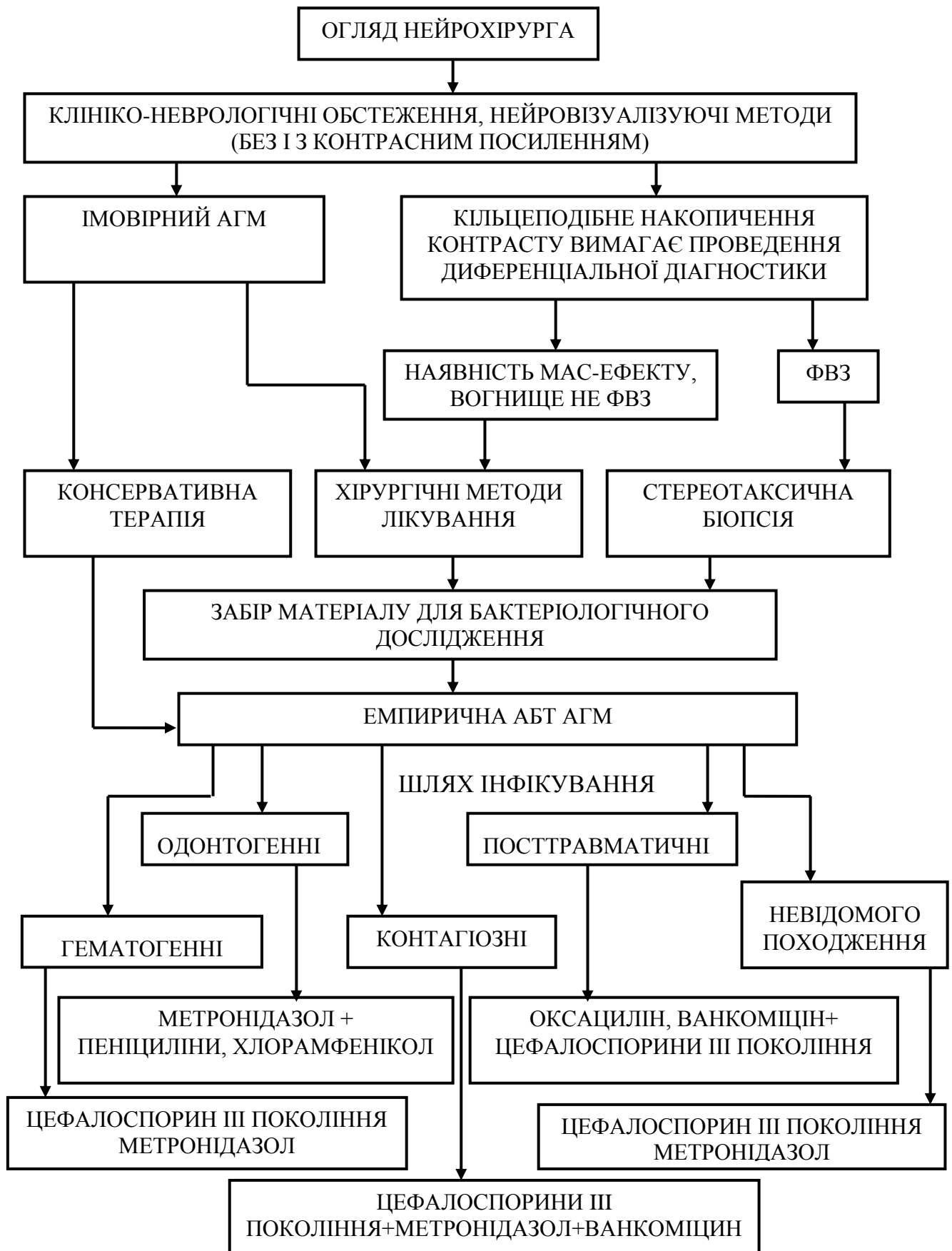


Рис.1. Схема діагностично-лікувальної тактики у хворих з абсцесами головного мозку.

ВИСНОВКИ

1. В структурі абсцесів головного мозку найбільш чисельну групу складають гематогенні (33,1%) та контактні ото- та риногенні абсцеси (32,6% випадків).

2. Позитивний результат бактеріологічного дослідження отриманий у 24,9% випадків абсцесів головного мозку. При цьому переважала грампозитивна мікрофлора — 75,9% випадків. Грам-негативні збудники були у 24,1% спостережень.

3. При застосуванні пункційного видалення абсцесів головного мозку без застосування стереотаксичних методик переважали негативні результати (1 бал шкали наслідків Глазго) — 27,8%, при тотальному видаленні — 8,7% та дрениванні — 11,5%. Відповідно, при тотальному видаленні абсцесу з капсулою та дрениванні порожнини абсцесу переважали добрі та задовільні результати (4 та 5 балів за шкалою наслідків Глазго) — 73,6% та 67,9%, а при пункційному методі лише 38,9% .

4. Кращі результати хірургічного лікування були отримані при використанні сучасних стереотаксичних технологій. В групі хворих, котрі були прооперовані з використанням стереотаксичних технологій (з рамкою та без неї), летальних випадків не спостерігалось, в групі хворих, прооперованих за традиційними хірургічними методиками (без стереотаксичних технологій), летальність склала 11,1%. Добрих результатів при застосуванні стереотаксичних технологій отримано в 50%, при традиційних втручаннях 30,8%.

5. Дані дослідження свідчать, що стереотаксичні методики мають бути методом вибору на даний час, особливо при глибинно розташованих абсцесах та тих, що знаходяться в функціонально важливих зонах головного мозку. При багатокамерних абсцесах, абсцесах анаеробної етіології, з наявністю сторонніх тіл та абсцесах, розташованих в задній черепній ямці переваги мають бути надані тотальному видаленню абсцесу. Дренивання

абсцесів без застосування стереотаксичних методик показано у хворих у важкому стані, в клініках з обмеженими технічними можливостями на фоні активної цілеспрямованої антимікробної терапії.

6. Суттєвим прогностичним критерієм за даними дослідження був стан свідомості хворого при поступленні в нейрохірургічний стаціонар. При рівні свідомості 15 балів за ШКГ переважали добрі та задовільні результати (76,7%), летальні випадки були лише у 6,2% хворих. Якщо при госпіталізації рівень свідомості був 9 та менше балів за ШКГ результати були значно гіршими, оскільки летальність сягнула вже 50%, а задовільні та добрі результати були лише у 35,7% спостережень.

7. Верифікація збудника абсцесу головного мозку та визначення його чутливості до антибіотиків має розглядатися як обов'язкова умова при лікуванні цієї патології. Летальність у випадках, де був ідентифікований збудник абсцесу, була в 1,5 меншою, ніж там де збудник не був виявлений.

8. Вдосконалення методів діагностики та хірургічних втручань дали позитивну тенденцію покращення якості лікування хворих з абсцесами головного мозку з 1995 по 2014 рр. у різних регіонах України. Аналізуючи результати по роках дослідження, прослідковується чітка тенденція до зменшення відсотків летальних випадків з 20% у 1995–1999 рр. до 9,9% у 2011–2014 рр., та відповідно зростання позитивних результатів. У останнє десятиріччя збільшувався відсоток саме добрих, що у 1995–1999 рр. склали лише 30%, а в 2011–2014 рр. вже 40,8% випадків.

9. За результатом роботи обґрунтована, розроблена та впроваджена в практичну діяльність схема діагностично-лікувальної тактики у хворих з абсцесами головного мозку.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Бактеріологічне дослідження вмісту абсцесу головного мозку є обов'язковим. У хворих не в септичному або вкрай важкому стані антибактеріальна терапія має бути відтермінована до забору матеріалу для верифікації збудника абсцесу головного мозку.

2. Бактеріологічне дослідження має включати: експрес мікроскопію вмісту абсцесу та культуральне дослідження (включно дослідження для ідентифікації анаеробних мікроорганізмів) для виділення збудника та визначення його чутливості до антибактеріальних препаратів.

3. За показниками (септичний стан) до отримання результатів бактеріологічного дослідження виправдано призначення антибіотиків широкого спектру дії, орієнтуючись на етіопатогенетичні чинники виникнення абсцесу.

4. Рекомендовано застосування сучасних стереотаксичних методик хірургічних втручань при абсцесах головного мозку, особливо при глибинно розташованих абсцесах та тих, що знаходяться в функціонально важливих зонах головного мозку.

5. При відкритих хірургічних втручаннях слід віддавати перевагу методу тотального видалення абсцесу, за виключенням вкрай тяжкого стану хворого, де є доцільним дренивання порожнини абсцесу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абабий И. Некоторые аспекты отогенных осложнений согласно данным нашей клиники / И. Абабий, В. Попа, И. Антохий // Журн. вуш., нос. і горл. хвороб. — 2006. — № 3-с. — С. 3.
2. Амчеславский В. Г. Современная терапия абсцесса головного мозга / В. Г. Амчеславский, В. Н. Шиманский, Б. Р. Шатворян // Рус. мед. журнал. — 2000. — Т. 8, № 13–14. — С. 533—536.
3. Анализ результатов стереотаксической биопсии по данным магниторезонансной томографии и гистологического исследования при очаговом поражении головного мозга / О. Ю. Чувашова, А. Б. Грязов, К. Р. Костюк, Т. А. Малишева // Укр. нейрохирург. журнал. — 2007. — № 1. — С. 40—43.
4. Антимикробная терапия по Джею Сэнфорду: пер. с англ. / Дэвид Н. Гилберт, Роберт К. Меллеринг мл., Джордж М. Элиопус [и др.] — М.: Гранат, 2013. — 640 с.
5. Богданов К. Г. К вопросу о хирургической тактике при ото- и риногенных абсцессах головного мозга / К. Г. Богданов // Журн. вуш., нос. і горл. хвороб. — 2001. — № 3(додат.). — С. 15—16.
6. Бредбери М. Концепция гематоэнцефалического барьера / М. Бредбери. — М.: Медицина, 1983. — С. 91—124.
7. Волощук С. Я. Множинні абсцеси головного мозку (клініка, діагностика та хірургічне лікування): дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05 / Волощук Сергій Якович. — К., 1999. — 150 с.
8. Волощук С. Я. Особенности диагностики и лечения множественных абсцессов головного мозга ото- и риногенного происхождения / С. Я. Волощук, В. М. Ольхов // Журн. вуш., нос. і горл. хвороб. — 1999. — № 3(додат.). — С. 291—293.

9. Воронкин В. Ф. Интракраниальные осложнения в оториноларингологии / В. Ф. Воронкин, М. М. Сергеев // Новости оториноларингологии и логопатологии. — 2000. — № 3(23). — С. 25—36.

10. Воронкин В. Ф. Современные аспекты клиники, диагностики и лечения отогенных внутричерепных осложнений: автореф. дис. ... на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа» / В.Ф. Воронкин. — Краснодар, 1994. — 36 с.

11. Гарждимирзаев Г. А. Современная оценка некоторых положений проблемы отогенных внутричерепных осложнений / Г. А. Гарждимирзаев // Вестн. оториноларингологии. — 1999. — № 3. — С. 22—25.

12. Гаршин М. И. Клиника отогенных абсцессов полушарий головного мозга / М. И. Гаршин // Вестн. оториноларингологии. — 1990. — № 1. — С. 4—8.

13. Генинг Т. П. Использование форменных элементов крови для направленной доставки химиотерапевтических и диагностических препаратов в очаг поражения / Т. П. Генинг, И. И. Колкер // Антибиотики и химиотерапия. — 1988. — № 11. — С. 867—868.

14. Гращенков Н. И. Черепно-мозговые ранения и методы их лечения / Н. И. Гращенков. — М.: Медгиз, 1944. — С. 74—75.

15. Гринберг М. С. Нейрохирургия / Марк С. Гринберг; пер. с англ. М. С. Гельфенбейн. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 1007, [1] с.

16. Гюсан А. О. Острый средний отит, осложненный абсцессом височной доли мозга / А. О. Гюсан // Вестн. оториноларингологии. — 2001. — № 5. — С. 52.

17. Диференційоване лікування хворих з приводу СНІД-асоційованого вогнищевого ураження головного мозку / Л. А. Дзяк, М. О. Зорін, А. Г. Сірко [та ін.] // Укр. нейрохірург. журнал. — 2011. — № 1. — С. 15—22.

18. Досвід використання безрамкової стереотаксичної техніки під час біопсії вогнища ураження головного мозку супратенторіальної

локалізації / Л. А. Дзяк, А. Г. Сірко, М. О. Зорін [та ін.]// Укр. нейрохірург. журнал. — 2011. — № 3. — С. 36—40.

19. Досвід використання стереотаксичної аспірації в лікуванні абсцесів головного мозку / Я. П. Зінькевич, К. Р. Костюк, О. Я. Главацький [та ін.]// Укр. нейрохірург. журнал. — 2015. — № 1. — С. 35—42.

20. Дралюк Н. С. К обоснованию длительной интракаротидной инфузии и регионарной перфузии в лечении тяжелых воспалительных заболеваний мозга и его оболочек: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук / Н. С. Дралюк. — Л., 1971. — 13 с.

21. Жаворонкова Л. П. Содержание пенициллина в крови при внутриаортальном и внутримышечном введении в эксперименте / Л. П. Жаворонкова, В. Ю. Гвинджилия // Эксперим. хирургия и анестезия. — 1963. — № 6. — С. 51—54.

22. Жученко Д. Г. Метастатические абсцесы головного мозга / Д. Г. Жученко. — М., 1963. — 216 с.

23. Зайцев А. В. Отогенные внутричерепные осложнения / А. В. Зайцев, В. В. Березнюк // Журн. вуш., нос. і горл. хвороб. — 2005. — № 5—с. — С. 75—76.

24. Использование нейронавигационной системы Stealth–Station для удаления опухолей головного мозга / А. Н. Коновалов, А. Г. Меликян, Ю. В. Кушель, И. Н. Пронин // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 2001. — № 2. — С. 2—5.

25. Іськів Б. Г. Отогенные внутричерепные осложнения // Скорая и неотложная помощь / под ред. И. С. Зозули, И. С. Чекман. — К.: Здоров'я, 2002. — С. 609—620.

26. Клиника, диагностика и лечебная тактика при абсцессах головного мозга отогенного генеза / В. П. Нечипоренко, В. И. Лозицкая, З. Т. Климов [и др.] // Вестн. неотложной и восстановительной медицины. — 2002. — Т. 3, № 3. — С. 540—542.

27. Коновалов А. Н. Магнитно–резонансная томография в нейрохирургии / А. Н. Коновалов, В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. — М.: ВИДАР, 1997. — 471, [1] с.
28. Корниенко В. Н. Диагностическая нейрорадиология: в 3 т. / В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ИП «Т.М. Андреева», 2009. — Т. 2. — 462 с.
29. Кудрова З. И. Диагностика отогенных внутричерепных осложнений / З. И. Кудрова. — М.: Медицина, 1966. — 194 с.
30. Либов Л. Л. К вопросу о внутриартериальном введении лекарственных веществ / Л. И. Либов // Раны и их лечение. Труды воен.–мед. академии им. С. М. Кирова. — Л., 1952. — С. 95—100.
31. Мамашарипов К. М. Абсцессы головного мозга: эпидемиология, этиология, патогенез, гистопатология (обзор литературы) / К. М. Мамашарипов // Медицина и образование в Сибири. — 2010. — № 6. — С. 3—9.
32. Марковский В. Д. Абсцесс лобной доли головного мозга / В. Д. Марковский, О. Н. Плитень, М. С. Мирошниченко // Патологія. — 2011. — Т. 8, № 3. — С. 113—114.
33. Метастатические абсцессы головного мозга при врожденных пороках сердца / Р. Н. Протас, К. М. Курбаков, К. С. Выхристенко, С. А. Павленко // Новости хирургии. — 2008. — Т. 16, № 2. — С. 82—87.
34. Мінов С. В. Вплив ранніх синдромів системної запальної відповіді та поліорганної недостатності на частоту гнійно–запальних ускладнень у потерпілих з черепно–мозковою травмою / С. В. Мінов, Л. П. Чепкій, Р. В. Гавриш // Укр. нейрохіург. журнал. — 2011. — № 1. — С. 66—70.
35. Мінцер О. П. Оброблення клінічних і експериментальних даних у медицині: навч. посібник / О. П. Мінцер, Ю. В. Вороненко, В. В. Власов. — К.: Вища шк., 2003. — 350 с.

36. Множественный абсцесс головного мозга обусловленный *Nocardia Brasiliensis* / А. Н. Коновалов, Р. М. Хаитов, В. Н. Шиманский [и др.] // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. — 2005. — № 1. — С. 39—43.
37. Могила В. В. Контактные абсцессы головного мозга / В. В. Могила, И. Ю. Синеокий, И. В. Фурсов // Крымский журн. эксперим. и клинич. медицины. — 2011. — Т. 1, № 1 (1). — С. 96—98.
38. Могильницкий Б. Н. О проникающих черепно-мозговых ранениях, осложняющихся анаэробной инфекцией / Б. Н. Могильницкий // Неврология военного времени: Теория и практика. — М.: Изд-во АМН СССР, 1949. — Т. 1. — С. 265—269.
39. Можейко Л. А. Метастатические абсцессы головного мозга: роль и пути оптимизации консервативной терапии / Л. А. Можейко, В. И. Шеховцов // Рос. нейрохирург. журнал им. А. Л. Поленова. — 2010. — Т. II, № 4. — С. 62—66.
40. Неврология : национальное руководство / под. ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с.
41. Основные тенденции развития стереотаксических технологий в нейроонкологии / Н. А. Зорин, Л. А. Дзяк, А. Г. Сирко, И. Ю. Кирпа // Укр. нейрохірург. журнал. — 2010. — № 4. — С. 12—15.
42. Отогенные и риногенные внутричерепные осложнения / Ю. В. Митин, В. И. Цымбалюк, А. Н. Власюк, Н. Фенниш. — К., 1993. — 80 с.
43. Отоларінгологія. Руководство для лікарів / Ю. В. Мітін, В. С. Чорний, В. М. Васільєв, Я. Ю. Гомза. — К.: Здоров'я, 2008. — 285 с.
44. Педаченко Г. А. Курс избранных лекций по нейрохирургии: Абсцессы головного мозга / Г. А. Педаченко; Киевский ин-т усовершенствования врачей. — К., 1996. — 28 с.

45. Педаченко Е. Г. Оценка качества жизни больных после черепно–мозговой травмы: современные подходы / Е. Г. Педаченко, А. П. Гук // Укр. нейрохірург. журнал. — 2007. — № 4. — С. 40—42.
46. Потапов О. О. Абсцес головного мозга / О. О. Потапов, О. П. Кмита // Вісник СумДУ. Серія Медицина. — 2010. — № 2. — С. 135—142.
47. Почуєва Т. В. Сучасний погляд на проблему діагностики та лікування хворих на гострий середній отит, ускладнений або поєднаний з абсцесами головного мозку / Т. В. Почуєва // Журн. вуш., нос. і горл. хвороб. — 2013. — № 6. — С. 8—19.
48. Практическая нейрохирургия : руководство для врачей / под ред. Б. В. Гайдара. — СПб. : Гиппократ, 2002. — 646, [2] с.
49. Применение навигационной системы Stealth Station® Treon®Plus в хирургии внутричерепных менингиом / А. Г. Сирко, Н. А. Зорин, Ю. Е. Новик [и др.] // Укр. нейрохирург. журнал. — 2010. — № 1. — С. 39—45.
50. Про можливі помилки в діагностиці та лікуванні риногенних та отогенних внутрішньочерепних ускладнень / В. В. Березнюк, В. С. Зайцев, С. М. Соколенко [та ін.] // Журн. вуш., нос. і горл. хвороб. — 1999. — № 3(додат.). — С. 264—267.
51. Пронзелев П. А. Нейрохирургическая диагностика и лечение метастатических абсцессов головного мозга: дис. ... канд. мед. наук / Пронзелев Павел Алексеевич. — К., 1952. — 257 с.
52. Протас Р. Н. Клиника диагностика и лечение абсцессов головного мозга / Р. Н. Протас // Мед. новости. — 2000. — № 1. — С. 34—37.
53. Саранча В. Д. Клиника, диагностика и хирургическое лечение внутричерепных нетравматических абсцессов / В. Д. Саранча. — К., 1972. — 212 с.
54. Сидоренко Е. В. Методы математической обработки в психологии / Е. В. Сидоренко. — СПб.: ООО «Речь», 2002. — 350 с.
55. Сипливая Л. Е. Иммуномодулирующее действие аминогликозидных антибиотиков при различных технологиях введения / Л.

Е. Сипливая, Е. М. Шевцова // Антибиотики и химиотерапия. — 1999. — № 2. — С. 29—32.

56. Снесарев П. Е. Избранные труды / П. Е. Снесарев; отв. ред. А. П. Авцын. — М.: Медгиз, 1961. — 464 с.

57. Цинзерлинг В. А. Инфекционные очаговые поражения головного мозга (морфологические аспекты) / В. А. Цинзерлинг, Д. Е. Мацко // Рос. нейрохирург. журнал им. А. Л. Поленова. — 2009. — Т. I, № 4. — С. 18—21.

58. Цинзерлинг В. А. Инфекционные очаговые поражения головного мозга (морфологические аспекты) / В. А. Цинзерлинг, Д. Е. Мацко // Рос. нейрохирург. журнал им. А. Л. Поленова. — 2010. — Т. II, № 1. — С. 20—27.

59. Шкалы оценки тяжести нарушений функций центральной нервной системы / В. В. Крылов, М. А. Пирадов, А. А. Белкин [и др.] // Интенсивная терапия: Национальное руководство в 2-х т. / под ред. Б. Р. Гельфанда, А. И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — Т. 1. — С. 325.

60. Шустер М. А. Роль компьютерной томографии в диагностике инкапсулированных абсцессов мозжечка при острых средних отитах / М. А. Шустер, Ф. И. Чумаков, А. Н. Чканников // Вестн. оториноларингологии. — 1991. — № 6. — С. 41—44.

61. Этибарлы С. А. Принципы хирургического лечения множественных метастатических абсцессов головного мозга / С. А. Этибарлы // Укр. нейрохирург. журнал. — 2009. — № 1. — С. 26—29.

62. A case of a brain stem abscess with a favorable outcome / V. J. Bulthuis, F. S. Gubler, O. P. Teernstra, Y. Temel // Surg. Neurol. Int. — 2015. — Vol. 6. — P. 161.

63. A review of brain abscess surgical treatment – 78 years: Aspiration versus excision / T. E. Ratnaik, S. Das, B. A. Gregson, A. D. Mendelow // World Neurosurg. — 2011. — Vol. 76. — P. 431—436.

64. A series of enterococcal brain abscesses / T. K. Maiti, S. Nagarathna, H. B. Kumari, D. P. Shukla // J. Neurosci. Rural. Pract. — 2015. — Vol. 6, N 3. — P. 434—437.

65. Abscesos cerebrales. Experiencia de 30 años / J. Gómez, Elisa García-Vázquez, Miguel Martínez Pérezb [et al.] // *Med. Clin. (Barc)*. — 2008. — Vol. 130, N 19. — P. 736—739.

66. Acqui M., Familiari P., Pesce A., [et al.] Brain abscess after percutaneous therapy for trigeminal neuralgia // *Case Rep. Infect. Dis.* — 2015; 2015:162793. doi: 10.1155/2015/162793. Epub 2015 Mar 3.

67. Adler J. R. Surgical guidance now and in the future: the next generation of instrumentation / J. R. Adler // *Clin. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 49. — P. 105—114.

68. Advanced neuronavigation in skull base tumors and vascular lesions / V. Rohde, P. Spangenberg, L. Mayfrank [et al.] // *Minim. Invas. Neurosurg.* — 2005. — Vol. 48. — P. 13—18.

69. Agarwal A. K. Ring enhancing lesion in CT scan: metastases or a brain abscess / A. K. Agarwal, R. Garg, M. Simon // *Emerg. Med. J.* — 2007. — Vol. 24. — P. 706.

70. Al-Saffar F., Torres-Miranda D., Ibrahim S., Shujaat A. How an Opportunistic Infection Can Mess with Your Brain and Take Your Breath Away: A Rare Case of Simultaneous Lung and Brain Abscess due to *Streptococcus anginosus* // *Case Rep. Infect. Dis.* — 2015; 2015:462459. doi: 10.1155/2015/462459. Epub 2015 Apr 1.

71. An analysis of stereotactic biopsy of brain tumors and nonneoplastic lesions: a prospective clinicopathologic study / A. O. Heper, E. Erden, A. Savas, K. Ceyhan // *Surg. Neurol.* — 2005. — Vol. 64, Suppl. 2. — P. 82—88.

72. Analysis and management of brain abscess; a ten year hospital based study / A. H. Sarmast, H. I. Showkat, A. R. Bhat [et al.] // *Turk. Neurosurg.* — 2012. — Vol. 22, N 6. — P. 682—689.

73. Analysis of microbial etiology and mortality in patients with brain abscess / Kashi N. Prasad, Asht Mangal Mishra, Deepti Gupta [et al.] // *J. Infection.* — 2006. — Vol. 53. — P. 221—227.

74. Aspiration or capsule excision? Analysis of treatment results for brain abscesses at single institute / M. Mut, B. Hazer, F. Narin [et al.] // *Turk. Neurosurg.* — 2009. — Vol. 19. — P. 36—41.

75. Aspiration versus excision: a single center experience of forty–seven patients with brain abscess over 10 years / A. Sarmast, H. Showkat, A. Kirmani [et al.] // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* — 2012. — Vol. 52. — P. 724—730.

76. Atypical pyogenic brain abscess evaluation by diffusion–weighted imaging: diagnosis with multimodality MR imaging / M. Ozbayrak, O. S. Ulus, M. Z. Berkman [et al.] // *Jpan. J. Radiol.* — 2015. — Vol. 33, N 10. — P. 668—671.

77. Bacterial brain abscess: Microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes / C. H. Lu, W. N. Chang, Y. C. Lin [et al.] // *QJM.* — 2002. — Vol. 95. — P. 501—509.

78. Bacterial brain abscess: rognostic value of an imaging severity index / M. K. Demir, T. Hakan, T. Kilicoglu [et al.] // *Clin. Radiol.* — 2007. — Vol. 62. — P. 564—572.

79. Bacterial brain abscesses: An evaluation of 96 cases / T. Hakan, N. Ceran, I. Erdem [et al.] // *J. Infect.* — 2006. — Vol. 52. — P. 359—366.

80. Bakshi R. Cranial magnetic resonance imaging findigs in bacterial endocarditis: the neuroimajng spectrum of septic brain embolization demonstrated in twelve patients / R. Bakshi, P. Wright, P. Knikel // *J. Neuroimaging.* — 1999. — Vol. 9. — P. 78—84.

81. Ben Hadj Hassine M., Oualha L., Derbel A., Douki N. Cerebral abscess potentially of odontogenic origin / // *Case Rep. Dent.* — 2015; 2015:267625. doi: 10.1155/2015/267625. Epub 2015 Feb 1

82. Benninger F. Steroids in bacterial meningitis: Yes / F. Benninger, I. Steiner // *J. Neural. Transm.* — 2013. — Vol. 120. — P. 339—342.

83. Brain abscess caused by aerobic Gramnegative bacilli: clinical features and therapeutic outcomes / Cheng–Shyuan Rau, Wen–Neng Chang, Ying–Chao Lin [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 105. — P. 60—65.

84. Brain abscess caused by *Enterococcus avium*: A case report and review of the literature / S. Y. Park, K. H. Park, Y. H. Cho, S. H. Choi // *Infect. Chemother.* — 2013. — Vol. 45. — P. 335—338.

85. Brain abscess caused by *Enterococcus faecalis* following a dental procedure in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia / E. Mylona, C. Vadala, V. Papastamopoulos, A. Skoutelis // *J. Clin. Microbiol.* — 2012. — Vol. 50. — P. 1807—1809.

86. Brain abscess potentially secondary to odontogenic infection: case report / J. Yang, S. Y. Liu, M. Hossaini-Zadeh, M. A. Pogrel // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol. and Oral Radiol.* — 2014. — Vol. 117, N 2. — e108—e111.

87. Brain abscess: Analysis of results in a series of 51 patients with a combined surgical and medical approach during an 11-year period / H. Cavusoglu, R. A. Kaya, O. N. Turkmenoglu [et al.] // *Neurosurg. Focus.* — 2008. — Vol. 24. — E9.

88. Brain abscess: clinical aspects of 100 patients / E. Tonon, P. G. Scotton, M. Gallucci, A. Vaglia // *Int. J. Infect. Diseases.* — 2006. — Vol. 10. — P. 103—109.

89. Brain abscess: Clinical experience and analysis of prognostic factors / F. Xiao, M. Y. Tseng, L. J. Teng [et al.] // *Surg. Neurol.* — 2005. — Vol. 63. — P. 442—450.

90. Brain abscess: management and outcome analysis of a computed tomography era experience with 973 patients / N. Nathoo, S. S. Nadvi, P. K. Narotam, J. R. van Dellen // *World Neurosurg.* — 2011. — Vol. 75, N 5–6. — P. 716—726; discussion 612—717.

91. Britt R. H. Clinical Stages of Human brain abscesses on Serial CT Scans After contrast infusion / R. H. Britt, D. R. Enzmann // *J. Neurosurg.* — 1983. — Vol. 59. — P. 72—89.

92. Cansever T. Retrospective analysis of changes in diagnosis, treatment and prognosis of brain abscess for a period of thirty three-years / T. Cansever,

C. Erdinc, S. Altay [et al.] // 13th World Congress of Neurological Surgery, June 19—24 Marrakesh, 2005: final program. — P. 116.

93. Carpenter J. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature / J. Carpenter, S. Stapleton, R. Holliman // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* — 2007. — Vol. 26. — P. 1—11.

94. Cerebellar Bacterial Brain Abscess: Report of Eight Cases / C. W. Hsu, C. H. Lu, M. J. Chuang [et al.] // *Acta Neurol. Taiwan.* — 2011. — Vol. 20, N 1. — P. 47—52.

95. Cerebral abscess: MRI, DWI and MRS features / S. Grand, J. Ternirt, N. Rousseau [et al.] // *J. Neuroradiol.* — 2004. — Vol. 31. — P. 145—147.

96. Clancy U., Ronayne A., Prentice M.B., Jackson A. Actinomyces meyeri brain abscess following dental extraction // *BMJ Case Rep.* — 2015. — 2015. pii: bcr2014207548. doi: 10.1136/bcr-2014-207548.

97. Clinical features and outcome analysis of 90 cases with brain abscess in central China / L. Song, F. Guo, W. Zhang [et al.] // *Neurol. Sci.* — 2008. — Vol. 29, N 6. — P. 425—430.

98. Comparative analysis of diagnostic accuracy of different brain biopsy procedures / D. Jain, M. S. Sharma, C. Sarkar [et al.] // *Neurol. Ind.* — 2006. — Vol. 54. — P. 394—398.

99. Comparative evaluation of fungal, tubercular, and pyogenic abscesses with conventional and diffusion MR imaging and proton MR spectroscopy / G. Luthra, A. Parihar, K. Nath [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 2007. — Vol. 28. — P. 1332—1338.

100. Craniocerebral civilian gunshot wounds: one hospital's experience / A. Karasu, T. Cansever, P. A. Sabancı [et al.] // *Ulus. Travma Acil. Cerrahi. Derg.* — 2008. — Vol. 14. — P. 59—64.

101. Current epidemiology of intracranial abscesses: a prospective 5 year study / S. Menon, R. Bharadwaj, A. Chowdhary [et al.] // *J. Med. Microbiol.* — 2008. — Vol. 57. — P. 1259—1268.

102. Dammers R. Towards improving the safety and diagnostic yield of stereotactic biopsy in a single centre // R. Dammers, J. W. Schouten, K. Iain / *Acta Neurochir.* — 2010. — Vol. 152. — P. 1915—1921.

103. Delayed brain abscess after embolization of arterio-venous malformation: report of two cases and review of literature / A. Sharma, A. Jagetia, P. Loomba [et al.] // *Neurol. India.* — 2011. — Vol. 59, N 4. — P. 620—623.

104. Dexamethasone for adult community-acquired bacterial meningitis: 20 years of experience in daily practice / V. Peterkovic, V. Trkulja, M. Kutlesa [et al.] // *J. Neurol.* — 2012. — Vol. 259. — P. 225—236.

105. Efficacy of stereotactic aspiration in deep-seated and eloquent-region intracranial pyogenic abscesses / X. G. Kocherry, T. Hegde, K. V. Sastry, A. Mohanty // *Neurosurg. Focus.* — 2008. — Vol. 24. — E13.

106. Erdogan E. Cerebellar aspergillosis case report and literature review / E. Erdogan, M. Beyzadeoglu // *Neurosurgery.* — 2002. — Vol. 50. — P. 874—877.

107. Erdogan E. Pyogenic brain abscess / E. Erdogan, T. Cansever // *Neurosurg. Focus.* — 2008. — Vol. 24. — E2.

108. Error analysis in cranial neuronavigation / U. Spetzger, U. Hubbe, T. Struffert [et al.] // *Minim. Invas. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 45. — P. 60—70.

109. Faraji-Rad M. Clinical Features and Outcome of 83 Adult Patients with Brain Abscess / M. Faraji-Rad, F. Samini // *Arch. Iranian. Med.* — 2007. — Vol. 10, N 3. — P. 379—382.

110. Ferreira M. P. Stereotactic computed tomography-guided brain biopsy: diagnostic yield based on a series of 170 patients / M. P. Ferreira, A. D. Pereira Filho // *Surg. Neurol.* — 2006. — Vol. 65, Suppl. 1. — P. 27—32.

111. Fulminant ependymitis following intraventricular rupture of brain abscess / J. Inamasu, T. Kuramae, K. Tomiyasu, M. Nakatsukasa // *J. Infect. Chemother.* — 2011. — Vol. 17, N 4. — P. 534—537.

112. Gadgil N. Open craniotomy for brain abscess: a forgotten experience? / N. Gadgil, A. J. Patel, S. P. Gopinath // *Surg. Neurol. Int.* — 2013. — Vol. 4. — P. 34.
113. Goodkin H. P. Intracerebral abscess in children: historical trends at Children's Hospital Boston / H. P. Goodkin, M. B. Harper, S. L. Pomeroy // *Pediatrics.* — 2004. — Vol. 113. — P. 1765—1770.
114. Gortvai P. The bacteriology and chemotherapy of acute pyogenic brain abscess / P. Gortvai, J. De Louvois, R. Hurley // *Br. J. Neurosurg.* — 1987. — Vol. 1. — P. 189—203.
115. Greenberg M. S. *Handbook of Neurosurgery* / M. S. Greenberg. — 6th ed. — Florida, 2006. — 1014 p.
116. Haemophilus aphrophilus brain abscess: A case report / P. T. Kao, H. K. Tseng, S. C. Su, C. M. Lee // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* — 2002. — Vol. 35. — P. 184—186.
117. Hall W. A. The surgical management of infections involving the cerebrum / W. A. Hall, C. L. Truwit // *Neurosurgery.* — 2008. — Vol. 62. — P. 519—531.
118. Henkes H. Septic-embolic and septic metastatic brain abscess / H. Henkes, S. Felber // *Radiologe.* — 2000. — Vol. 40. — P. 1017—1028.
119. Identification of Staphylococcus aureus brain abscesses: rat and human studies with ¹H MR spectroscopy / U. Himmelreich, R. Accurso, R. Malik [et al.] // *Radiology.* — 2005. — Vol. 236. — P. 261—270.
120. Image-guided frameless stereotactic needle biopsy in awake patients without the use of rigid head fixation / D. V. Amin, K. Lozanne, P. V. Parry [et al.] // *J. Neurosurg.* — 2011. — Vol. 114. — P. 1414—1420.
121. Improved management of multiple brain abscesses: A combined surgical and medical approach / A. N. Mamelak, T. J. Mampalam, W. G. Obana, M. L. Rosenblum // *Neurosurgery.* — 1995. — Vol. 36. — P. 76—86.

122. Infectious and metabolic brain imaging / E. Auffray–Calvier, F. Toulgoat, B. Daumas–Duport [et al.] // *Diagn. Interv. Imag.* — 2012. — Vol. 93. — P. 911—934.
123. Intracranial complication of acute mastoiditis / C. Go, J. M. Bernstein, A. L. de Jong [et al.] // *Intl. J. Pediatr. Otorinilaringol.* — 2000. — Vol. 52. — P. 143—148.
124. Jansson A. K. A retrospective study of 66 consecutive cases / A. K. Jansson // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* — 2004. — Vol. 23, N 1. — P. 7—14.
125. Jennett B. Assessment of outcome after severe brain damage / B. Jennett, M. Bond // *Lancet.* — 1975. — Vol. 1. — P. 480—484.
126. Kahn E. A. Brain abscess / E. A. Kahn // *Surgical Treatment of Nervous System.* — Philadelphia; London, 1946. — Vol. 5. — P. 75—78.
127. Kao P. T. Brain abscess: clinical analysis of 53 cases / P. T. Kao, H. K. Tseng, C. P. Liu // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* — 2003. — Vol. 36, N 2. — P. 129—136.
128. Kleinpeter G. Frameless neuronavigation using the ISG– system in practice: from craniotomy to delineation of lesion / G. Kleinpeter, C. Lothaller // *Minim. Invas. Neurosurg.* — 2003. — Vol. 46. — P. 257—264.
129. Kothari M. Brain abscess: Heuristics, principles, pathobiology, practice / M. Kothari, A. Goel, D. Muzumdar // *Neurol. India.* — 2015. — Vol. 63, N 3. — P. 329—337.
130. Kotulska–Klis M. Otogenic brain abscess / M. Kotulska–Klis, E. Jaskiewicz–Burnejko, K. Wilczynski // *Otorinilaringol. Pol.* — 2007. — Vol. 61, N 5. — P. 905—908.
131. Krcmery V. Fedor–Freyberg P. G. Neuroinfection in developed versus developing countries // *Neuro Endocrinol. lett.* — 2007. — Vol. 28, Suppl. 2. — P. 5—6.
132. Le Moal G. Characteristics of brain abscess with isolation of anaerobic bacteria / G. Le Moal // *Scand. J. Infect. Dis.* — 2003. — Vol. 35. — P. 318—321.

133. Linskey M. E. The changing role of stereotaxis in surgical neuro-oncology / M. E. Linskey // *J. Neurooncol.* — 2004. — Vol. 69. — P. 35—54.
134. Lu C. H. Strategies for the management of bacterial brain abscess / C. H. Lu, W. N. Chang, C. C. Lui // *J. Clin. Neurosci.* — 2006. — Vol. 13. — P. 979—985.
135. Lumbiganon P. Antibiotics for brain abscesses in people with cyanotic congenital heart disease / P. Lumbiganon, A. Chaikitpinyo // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2013. — N 3. — CD004469.
136. Mace S. E. Central nervous system infections as a cause of an altered mental status? What is the pathogen growing in your central nervous system? / S. E. Mace // *Emerg. Med. Clin. N. Am.* — 2010. — Vol. 28. — P. 535—570.
137. Mampalam T. J. Trends in the management of bacterial brain abscesses: A review of 102 cases over 17 years / T. J. Mampalam, M. L. Rosenblum // *Neurosurgery.* — 1988. — Vol. 23. — P. 451—458.
138. Mathisen G. E. Brainabscess / G. E. Mathisen, J. P. Johnson // *Clin. Infect. Dis.* — 1997. — Vol. 25. — P. 763—779.
139. Maurice–Williams R S. Experience with open evacuation of pus in the treatment of intracerebral abscess / R. S. Maurice–Williams // *Br. J. Neurosurg.* — 1987. — Vol. 1. — P. 343—351.
140. McClelland S. 3rd. Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2111 neurosurgical procedures / S. McClelland 3rd, W. A. Hall // *Clin. Infect. Dis.* — 2007. — Vol. 45, N 1. — P. 55—59.
141. Microbiology and epidemiology of brain abscess and subdural empyema in a medical center: a 10–year experience / Tsung–Pei Tsou, Ping–Ing Lee, Chun–Yi Lu [et al.] // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* — 2009. — Vol. 42. — P. 405—412.
142. Moorthy R. K. Management of brain abscess: an overview / R. K. Moorthy, V. Rajshekhar // *Neurosurg. Focus.* — 2008. — Vol. 24. — P. 1—6.

143. Mostafa B. E. Complications of suppurative otitis media: still a problem in the 21st century / B. E. Mostafa, L. M. ElFiky, M.M. E.I. Sharnouby // *J. Otorinolaringol. Relat. Spec.* — 2009. — Vol. 71, N 2. — P. 87—92.

144. MR imaging of brain abscesses / A. B. Haimes, R. D. Zimmerman, S. Morgello [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* — 1989. — Vol. 152. — P. 1073—1085.

145. Muzumdar D. Brain abscess: an overview / D. Muzumdar, S. Jhawar, A. Goel // *Int. J. Surg.* — 2011. — Vol. 9. — P. 136—144.

146. Muzumdar D. Central nervous system infections and the neurosurgeon: a perspective / D. Muzumdar // *Int. J. Surg.* — 2011. — V.9. — P.113—116.

147. Nathoo N. Brain abscess: management and outcome analysis of a computed tomography era / N. Nathoo // *World Neurosurg.* — 2012. — Vol. 22, N 6. — P. 682—689.

148. Neuman H. *Der otitische Kleinhirabscess* / H. Neuman. — Wien, 1909. — 201 s.

149. Neuroradiological viewpoint on the diagnostics of space-occupying brain lesions / J. Faehndrich, S. Weidauer, U. Pilatus [et al.] // *Clin. Neuroradiol.* — 2011. — Vol. 21, N 3. — P. 123—139.

150. Otogenic cerebellar abscess by *Enterococcus avium*, a very rare infectious agent / J. A. Escribano, J. Solivera, E. Vidal [et al.] // *J. Neurol. Surg. A. Cent. Eur. Neurosurg.* — 2013. — Vol. 74, Suppl. 1. — e155—158.

151. Otogenic intracranial abscess: concurrent craniotomy and mastoectomy — changing trends in a developing country / M. Kurien, A. Job, J. Mathew, M. Chandy // *Arch. Otolaringol. Head. Neck Surg.* — 1998. — Vol. 124, N 12. — P. 1353—1356.

152. Otogenic intracranial inflammation: role of magnetic resonance imaging / G. D. Dobben, B. Raofi, M. F. Mafe [et al.] // *Top. Magn. Reson. Imaging.* — 2000. — Vol. 11, N 2. — P. 76—78.

153. Patel K. Bacterial Brain Abscess / K. Patel, D. B. Clifford // *Neurohospitalist.* — 2014. — Vol. 4, N 4. — P. 196—204.

154. Pfausler B. Controversies in neurology, Vienna, 2012: Steroids in bacterial meningitis: No / B. Pfausler, E. Schmutzhard // *J. Neural. Transm.* — 2013. — Vol. 120. — P. 343—346.

155. Pregnancy complicated by recurrent brain abscess after extraction of an infected tooth / D. T. Hobson, A. N. Imudia, E. Soto, A. O. Awonuga // *Obstet. Gynecol.* — 2011. — Vol. 118, N 2, Pt. 2. — P. 467—470.

156. Prevertebra brain abscesses and stroke following dental extraction in a young patient: a case report and review of the literature / P. C. Wu, M. S. Tu, P. H. Lin [et al.] // *Internal Medicine.* — 2014. — Vol. 53, N 16. — P. 1881—1887.

157. Quintana L. M. Brain Abscess: Aspiration versus Excision / L. M. Quintana // *World Neurosurg.* — 2011. — Vol. 76, N 5. — P. 388—389.

158. Qureshi H. U. Predictors of mortality in brain abscess / H. U. Qureshi, A. A. Habib // *J. Pak. Med. Assoc.* — 2002. — Vol. 52. — P. 111—116.

159. Rachinger W. Serial stereotactic biopsy of brainstem lesions in adults improves diagnostic accuracy compared with MRI only / W. Rachinger, S. Grau, M. Holtmannspotter // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* — 2009. — Vol. 80. — P. 1134—1139.

160. Radoi M. Brain abscesses: clinical experience and outcome of 52 consecutive cases / M. Radoi, V. Ciubotaru, L. Tataranu // *Chirurgia.* — 2013. — Vol. 108, N 2. — P. 215—225.

161. Recurrent brain abscess induced by pulmonary arteriovenous fistula / T. Kaido, Y. Moriyama, K. Ueda [et al.] // *J. Infect. Chemother.* — 2011. — Vol. 17, N 4. — P. 552—554.

162. Roche M. A twelve-year review of central nervous system bacterial abscess; presentation and aetiology / M. Roche // *Clin. Microbiol. Infect.* — 2003. — Vol. 9. — P. 803—809.

163. Rosenblum M. L. Controversies in the management of brain abscess / M. L. Rosenblum, T. J. Mampalam // *Clin. Neurosurg.* — 1986. — Vol. 33. — P. 603—632.

164. Salzman C. Value of the ring-enhancing sign in differentiating intracerebral hematomas and brain abscess / C. Salzman, C. U. Tuazon // *Arch. Intern. Med.* — 1987. — Vol. 147. — P. 951—952.

165. Savits M. Rational use of antibiotic in the treatment of brain abscess / M. Savits // *Br. J. Neurosurgery.* — 2001. — Vol. 15. — P. 285.

166. Sharma B. S. Current concepts in the management of pyogenic brain abscess / B. S. Sharma, S. K. Gupta, V. K. Khosla // *Neurol. India.* — 2000. — Vol. 48. — P. 105—111.

167. Sharma R. Intracranial abscesses: changes in epidemiology and management over five decades in Merseyside / R. Sharma, K. Mohandas, R. P. Cooke // *Infection.* — 2009. — Vol. 37, N 1. — P. 39—43.

168. Shih R. Y. Bacterial, Fungal, and Parasitic Infections of the Central Nervous System: Radiologic–Pathologic Correlation and Historical Perspectives / R. Y. Shih, K. K. Koeller // *Radiographics.* — 2015. — Vol. 35, N 4. — P. 1141—1169.

169. Shooman D. Image-guided frameless stereotactic biopsy without intraoperative neuropathological examination / D. Shooman, A. Belli, P. L. Grundy // *J. Neurosurg.* — 2010. — Vol. 5. — P. 654—660.

170. Solitary supratentorial *Listeria monocytogenes* brain abscess in an immunocompromised patient / J. A. West, A. R. Onofrio, L. C. Martinez [et al.] // *Proc. (Baylor Univ. Med. Cent.).* — 2015. — Vol. 28, N 3. — P. 337—339.

171. Stapleton S. R. Stereotactic aspiration of brain abscesses: Is this the treatment of choice? / S. R. Stapleton, B. A. Bell, D. Uttley // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1993. — Vol. 121. — P. 15—19.

172. Stereotactic brain biopsy in the diagnosis of focal brain lesions in AIDS / M. Corti, H. Metta, M. F. Villaface [et al.] // *Medicina.* — 2008. — Vol. 68. — P. 285—290.

173. Stereotactic radiosurgery (SRS): treatment option for recurrent glioblastoma multiforme (GBM) / S. E. Combs, V. Widmer, C. Thilmann, H. Hof // *Cancer.* — 2005. — Vol. 104, N 10. — P. 2168—2173.

174. Stereotactic surgery in the management of brain abscess / O. Barlas, A. Sencer, K. Erkan [et al] // *Surg. Neurol.* — 1999. — Vol. 52. — P. 404—411.
175. Stereotaxic surgery in the treatment of multiple brain abscesses / G. N. Dyste, P. W. Hitchon, A. H. Menezes [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1988. — Vol. 69. — P. 188—194.
176. Stone J. L. Percivall Pott and the miners of Cornwall / J. L. Stone, A. D. Hockley // *Br. J. Neurosurg.* — 2002. — Vol. 16, N 5. — P. 501—506.
177. Successful Treatment with Ultrasound-Guided Aspiration of Intractable Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Brain Abscess in an Extremely Low Birth Weight Infant / H. K. Park, Y. S. Kim, S. H. Oh, H. J. Lee // *Pediatr. Neurosurg.* — 2015. — Vol. 50, N 4. — P. 210—215.
178. Tattevin P. Bacterial brain abscess / P. Tattevin // *Am. J. Med.* — 2003. — Vol. 115, N 2. — P. 143—146.
179. Taub E. Image-Guided Management of Brain Abscess / E. Taub, A. M. Lozano // *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery* / eds. A. M. Lozano, P. L. Gildenberg, R. R. Tasner. — 2nd ed. — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2009. — Vol. 1. — P. 769—778.
180. Tekkok I. H. Management of brain abscess in children: Review of 130 cases over a period of 21 years / I. H. Tekkok, A. Erbenigi // *Childs Nerv. Syst.* — 1992. — Vol. 8. — P. 411—416.
181. The specific clinical features of otogenic intracranial complications: the current views / Y. K. Yanov, A. A. Krivopalov, Y. A. Shcherbuk [et al.] // *Vestn. Otorinolaringol.* — 2015. — Vol. 80, N 5. — P. 23—29.
182. The study of etiologic and demographic characteristics of intracranial brain abscess: a consecutive case series study from Pakistan / N. Manzar, B. Manzar, R. Kumar, M. E. Bari // *World Neurosurg.* — 2011. — Vol. 76, N 1–2. — P. 195—200; discussion 179—183.
183. Tseng J. H. Brain abscess in 142 patients: Factors influencing outcome and mortality / J. H. Tseng, M. Y. Tseng // *Surg. Neurol.* — 2006. — Vol. 65. — P. 557—562.

184. Twenty years of intracranial abscesses: Prognostic indicators and treatment review / A. Kumar, H. Saeed, A. Alamri [et al.] // *J. Infect.* — 2011. — Vol. 63. — P. 491—492.

185. Two cases of *Nocardia farcinica* brain abscess / D. Izawa, K. Sakano, H. Okumura [et al.] // *No Shinkei Geka.* — 2011. — Vol. 39, N 12. — P. 1167—1172.

186. Use of FDG–PET to detect a chronic odontogenic infection as a possible source of the brain abscess / J. Sato, T. Kuroshima, M. Wada [et al.] // *Odontology.* — 2015. — Oct 23. [Epub ahead of print].

187. Wilcoxon F. Individual Comparisons by Ranking Methods / F. Wilcoxon // *Biometrics Bulletin.* — 1945. — Vol. 1, N 6. — P. 80—83.

188. Woodworth G. F. Accuracy of frameless and frame–based image–guided stereotactic brain biopsy in the diagnosis of glioma: comparison of biopsy and open resection specimen / G. F. Woodworth, M. G. McGirt, A. Samdani // *Neurol. Res.* — 2005. — Vol. 27. — P. 358—362.

189. Woodworth G. F. Frameless image–guided stereotactic brain biopsy procedure: diagnostic yield, Surgical morbidity and comparison with the frame–based technique / G. F. Woodworth, M. G. McGirt, A. Samdani // *J. Neurosurg.* — 2006. — Vol. 104. — P. 233—237.

190. Yang S. Y. Brain abscess: A review of 400 cases / S. Y. Yang // *J. Neurosurg.* — 1981. — Vol. 55. — P. 794—799.

191. Yang S. Y. Review of 140 patients with brain abscess / S. Y. Yang, C. S. Zhao // *Surg. Neurol.* — 1993. — Vol. 39. — P. 290—296.

192. Yildizhan A. Effects of dexametasone on various stages of experimental brain abscess / A. Yildizhan, A. Pasaoglu // *Acta Neurochir.* — 1989. — Vol. 96. — P. 141—148.

ДОДАТОК

Список хворих, що включені в дослідження

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
1	2007	Б-ин	ч	20536	30	Одонтогенний абсцес лівої скроневої долі.
2	2003	Б-ко	ч	4310	23	Абсцедуючий менінгоенцефаліт, множинні абсцеси правої півкулі.
3	2005	Г-ик	ж	18768	34	Абсцес тім'яної частки і мозочка. Двостороння пневмонія.
4	2006	Г-ич	ч	24066	50	Абсцес тім'яно-скроневої часток зліва.
5	2012	Д-ва	ж	1661	58	Хронічний отогенний менінгоенцефаліт з формірованим множинним абсцесом в правій гемісфері г/м, операція 06.01.12.
6	2007	Д-ко	ч	10845	48	Риногенний абсцедируючий менінгоенцефаліт, з формуванням абсцесу правої лобно-тім'яної часток головного мозку
7	2010	Д-ан	ч	12124	15	Риногенний абсцес лівої лобної ділянки, операція 18.06.10.
8	2010	Д-ик	ж	19848	27	Одонтогенний абсцес правої скроневої частки, операція 06.10.10.
9	2003	З-ин	ч	3452	26	Риногенний абсцес лівої лобної ділянки, операція 14.03.03.
10	2010	И-ин	ч	22742	28	Вторинний абсцидуєчий менінгоенцефаліт (одонтогенний), абсцеси лівої скроневої частки. Операції 12.10.11 і 13.10.10.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
11	2011	К-ик	ж	26121	29	Вторинний абсцидуруючий менингоенцефаліт (риногенний). Абсцеси лівої скроневої частки.
12	2008	К-ун	д	16246	13	Абсцес міжпівкульової щілини, менингоенцефаліт, Операції 14.08.08, 20.08.08.
13	2008	З-ин	д	18561	11	Риногенний абсцес правої лобної ділянки
14	2007	К-ва	ж	26169	57	Отогенний абсцес лівої скроневої частки, операція 08.11.07.
15	2004	К-ко	ч	20951	54	Абсцедуючий менингоенцефаліт, з формуванням абсцесів лобової і потиличної часток справа, Операція 28.10.04.
16	2007	К-ка	ч	1300	32	Абсцес лівої тім'яно-потиличної долі, операція 31.01.07.
17	2006	К-ая	д	23659	1 р. 6 міс.	Абсцес лобових часток, операція дренивання абсцесу.
188	2004	К-ов	д	22363	16	Гострий менингоенцефаліт з множинними вогнищами абсцедирования в лівій тім'яно-скроневої області, лобової, і межпол.щелі.
19	2010	Л-ко	ж	2806	40	Абсцес лівої тім'яної частки головного мозку, операція 19.02.10.
20	2009	М-ва	ж	3972	32	Вторинний одонтогенний менингоенц. З формуванням в/м абсцесу правої лобної ділянки.
21	2009	М-ва	ж	710	49	Абсцес лівої скронево-тім'яної області, операція 28.01.09.
22	2012	Н-ов	д	6577	8	Абсцес лівої лобно-скронево-тім'яної обл.
23	2009	П-ко	ж	1424	18	Абсцес правої лобної ділянки. Операція 02.02.09.
24	2011	П-ук	ч	18631	25	Одонтогенний менингоенц, абсцеси правої лобової і скроневої часток.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
25	2010	П-ян	ч	12866	61	Вторинний менінгоенц. абсцес лівої лобної ділянки з проривом в жел, систему
26	2006	П-юк	ч	6343	43	Абсцедиуючий менінгоенцефаліт, абсцес при. скроневої долі. Операція 01.04.06.
27	2003	П-ун	д	24428	10	Абсцес правої лобної ділянки. Операція 27.11.03.
28	2002	Р-ан	ч	22640	55	Одонтогенний абсцес пр. скроневої частки. Операція 01.11.02.
29	2008	Р-ва	д	12716	9	Отогенний абсцес лівої скроневої частки, операція 27.06.08.
30	2001	С-ев	ч	23461	60	Вторинний отогенний абсцес правої півкулі мозочка, операція 19.11.01.
31	2011	С-ин	ч	17549	29	Абсцес правої тім'яної частки.
32	2006	Т-ов	ч	8188	37	Посттравматичний менінгоенц., абсцес лівої лобної ділянки, Операція 26.05.06.
33	2006	Т-ин	ч	1835	50	Отогенний абсцес лівої скроневої частки, субдуральна емпієма зліва. Операції 02.02.06., 17.02.06.
34	2010	Ф-ук	ч	12264	26	Абсцес правої лобної ділянки, операція 18.06.10.
35	2011	Х-ев	ч	22747	57	Абсцес лівої гемісфери мозочка.
36	2011	Ч-ва	ж	10141	52	Абсцедуючий менінгоенцефаліт, абсцес правої тім'яної частки, операція 20.05.11.
37	2005	Ч-ова	ж	18748	25	Вторинний отогенний абсцедируючий менінгоенцефаліт, абсцес лівої скроневої частки (операція 15.09.05).
38	2001	Ч-на	ч	24013	24	Абсцес лобової області справа, операція 14.12.01.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
39	2006	Ш-ць	ч	10584	26	Абсцес глибинних відділів лобової обл. праворуч.
40	2008	Ш-як	ч	187	47	Абсцес лівої скроневої частки, Операція 05.01.08.
41	2006	Ш-га	ч	19249	24	Абсцедуючий менінгоенцефаліт з наявністю абсцесу лівої лобної ділянки.
42	2009	Ш-ин	ч	3040	56	Абсцес лівої тім'яної частки головного мозку, операція 17.02.09.
43	2012	Ш-ов	ч	6644	53	Абсцес правої лобної ділянки, операція 30.03.12.
44	2010	Я-но	ч	26713	52	Абсцедуючий менінгоенц, з формуванням абсцесу лобових часток, операція 24.12.10.
45	2012	И-ан	ч	22742	29	Вторинний абсцедуючий одонтогенний менінгоенцефаліт з наявністю абсцесів в лівій скроневої частці.
46	2013	К-на	ж	18254	32	Абсцес лівої лобної ділянки.
47	2012	Г-ий	ч	28183	27	Риногенний абсцес правої лобної ділянки. Операція 21.12.12.
48	2012	К-ев	ч	18082	35	Вторинний одонтогенний менінгоенцефаліт з формуванням абсцесу лівої скроневої частки
49	2013	З-на	ж	27860	38	Хронічний абсцес лівої скроневої частки. Операція 06.12.13.
50	2013	С-ко	ч		47	Посттравматичний менінгоенцефаліт з формуванням абсцесу праой тім'яно-скроневої області. операція 05.07.13.
51	2013	Л-ко	ч	26019	44	Вторинний риногенний менінгоенцефаліт з наявністю абсцесу лівої лобної ділянки.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
52	2013	М-ов	ч	21881	36	Абсцес правої височно-теменної області. Операція 03.10.13.
53	2013	М-ва	д	21699	3	Абсцес правої скронево-тім'яної області. Операція 03.10.13.
54	2012	Х-як	д	12097	12	Риногенний абсцес міжпівкульової щілини з поширенням на пр. Лобову частку. Операція 18.05.12.
55	2013	Г-ов	ч	2761	45	Одонтогенний менінгоенцефаліт з абсцесом лівої скроневої частки.
56	2013	Х-єв	ч	2705	63	Абсцес правої лобної ділянки, операція 30.12.13.
57	2013	О-ов	ч	14408	67	Абсцес лівоїтім'яної частки. Операція 20.05.13.
58	2013	М-ва	ж	7245	20	Абсцес лівої скронево-тім'яної області, операція 01.04.13.
59	2014	Ч-ин	ч	14815	19	Хр.абсцес правої лобно-тім'яної області, операція 23.05.14.
60	2013	С-ко	ч	19252	22	Посттравматичний абсцес правої лобної ділянки. СПО.
61	1995	Л-ов	ч	13636	44	Абсцес правої скроневої частки. Операція 02.11.95.
62	1996	А-ов	ч	3892	51	Отогенний абсцес лівої скронево-лобної ділянки.
63	1996	М-ва	д	2774	11	Абсцес лівої лобної ділянки. Операція 05.03.96.
64	1996	М-ко	ч	21350	22	Абсцес правої лобної ділянки, операція 14.03.96.
65	1996	С-ец	ч	4252	61	Абсцес лівої лобної ділянки. Операція 05.03.96.
66	1997	Б-ов	д	7554	14	Абсцес селярної області. Операція 27.06.97.
67	1999	Н-ко	ж	10074	55	Абсцес правої скроневої частки.
68	2005	П-ий	ч	8190	69	Отогенний абсцес правої скроневої частки. Операція 06.06.05.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
69	2000	А-ко	ж	6567	18	Отогенний абсцес лівої лобної ділянки.
70	2000	Р-ко	ж	9629	21	Внутрішньомозкової абсцес в лівої лобної частки.
71	2001	В-ов	ч	11554	53	Отогенний абсцес лівої скроневої частки.
72	2002	Д-ва	ч	17305	34	Абсцес лівої лобно-тім'яної області, операція 17.12.02.
73	2002	Ч-ак	ч	8570	36	Абсцес лівої лобної ділянки, операція 19.06.02.
74	2002	Щ-на	ж	466	60	Абсцес правої лобної ділянки, операція 14.01.02.
75	2003	С-на	ж	9751	40	Риногенний абсцес правої скроневої частки. Операція 16.07.03
76	2003	Ш-ин	ч	3120	54	Абсцес правої гемісфери мозочка. Операція 06.03.03.
77	2004	М-ко	ж	18397	59	абсцес лівої лобної ділянки. Операція 30.11.04.
78	2004	Х-ая	ж	10328	40	Абсцес лівої тім'яно-потиличної області. Операція 14.07.04.
79	2006	Г-ая	ж	4856	29	Абсцес правої лобної ділянки. Операція 07.04.06.
80	2006	М-ов	ч	7210	24	Риногенний гнійний менингоенцефаліт, абсцес лівої лобно-тім'яно-потиличної області.
81	2006	С-ко	ч	17009	54	Абсцес правої лобної ділянки.
82	2008	К-ап	ч	6903	56	Риногенний абсцес правої скроневої частки.
83	2008	Ш-ко	ч	9192	25	Абсцес лівої тім'яно-потиличної області. Операція 20.06.08.
84	2009	Л-ук	ч	10656	36	Абсцес лівої лобної ділянки. Операція 05.08.09.
85	2009	О-ва	ж	5982	43	Абсцес правої тім'яної частки. Операція 16.04.09.
86	2009	П-ко	ч	6266	72	Множинні абсцеси головного мозку (ліва тім'яно-потилична і ліва гемісфер мозочка), операцію 09.05.09.удалені абсцесів.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
87	2009	П-ов	ч	3320	54	Абсцес правої гемісфери мозочка, операція 11.03.09.
88	2009	С-ев	ч	9670	53	Абсцес правої скроневої частки, операція 15.07.09.
89	2009	Ч-ов	ч	4055	53	Риногенний абсцес лівої лобної ділянки, остеомієліт лобової кістки зліва, Операція 27.03.09.
90	2009	Щ-ба	ч	7510	57	Абсцес правої скроневої частки.
91	2010	З-ев	ч	11406	57	Абсцес лівої тім'яно-потиличної області. Операція 27.08.10.
92	2010	К-ко	ч	10877	23	Абсцес лівої лобної ділянки головного мозку. Операція 18.08.10.
93	2010	Н-ад	ч	3833	50	Отогенний абсцес правої скроневої частки, операція 23.03.10.
94	2010	С-ра	ч	2047	52	Абсцес правої лобної ділянки головного мозга. Операція 17.02.10.
95	2010	Т-ев	ч	3530	44	Риногенних абсцес правої лобної ділянки гм, операція 19.03.10.
96	2011	Б-ов	ч	4467	28	Абсцес правої тім'яно-скроневої області. Операція 01.04.11.
97	2011	З-ко	ч	4521	59	Абсцес правої лобної ділянки. Операція 02.04.11.
98	2011	К-ов	ч	13201	28	Абсцес лівої скроневої і потиличної долі.
99	2011	К-ин	ч	11957	41	Абсцес лівої скроневої частки. Операція 23.08.11.
100	2012	З-оз	ж	7032	37	Абсцес правої тім'яно-потиличної долі, операція 31.05.12.
101	2001	З-ва	д	16243	15	Абсцес лівої лобної ділянки, стан після операцій.
102	2002	М-ка	д	16765	16	Посттравматичний абсцес лівої лобної ділянки. Операція 11.12.02.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
103	2002	Б-ев	д	6185	16	Отогенний абсцес лівої гемісфери мозочка, лівобічний отит. Операції 27.04.02, 05.05.02.
104	2003	Л-ко	ж	2404	68	Хронічний абсцес лівої лобної ділянки. Операція 18.02.03.
105	2005	Х-ва	д	891	8	Абсцеси обох гемисфер мозочка. Операція 21.01.05.
106	2006	К-ов	ч	9803	59	Хронічний абсцес правої лобної та лівої скроневої часток. Операція 04.07.06.
107	2007	К-ик	ч	4860	40	ВІЛ-інфекція, стадія вторинних захворювань, хр. Абсцес лівої потиличної частки, операція 23.03.07.
108	2008	Ф-юк	ч	16044	23	Абсцес правої лобної ділянки. Пансинусит. Операції 22.10.08, 28.10.08 .
109	2008	П-ка	ч	7314	35	Абсцес правої потиличної частки. Операція 13.05.08.
110	2008	И-юк	ч	12997	24	Хронічний абсцес правої гемісфери мозочка, операції 29.08.08, 30.08.08.
111	2009	П-ка	ч	8741	35	ВІЛ інфекція. Абсцеси правої тім'яно-потиличної долі. Операції 02.06.09, 12.06.09.
112	2011	Г-ва	ж	1006	26	Абсцеси лівої скроневої частки, пансинусит, отит. Операції 18.01.11, 07.02.11.
113	2011	Г-ва	ж	14648	27	Хронічний абсцес лівої скроневої частки. Операція 16.09.11.
114	2011	Г-ко	ж	18380	51	ВІЛ-інфекція III клінічна ст, множенні абсцеси головного мозку.
115	2000	Г-иш	д	Э6329	17	Абсцес лівої лобної ділянки. Операція 07.07.00.
116	2000	Л-ко	ж	Э7247	43	Отогенний абсцес правої гемісфери мозочка, хр.гноий отит справа, мастоїдит. Операції 02.08.00, 04.08.00.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
117	2000	Л-ой	ч	Э168	37	Абсцес правої скроневої частки. Операція 17.03.00.
118	2000	П-ай	ж	Э7442	61	Абсцес правої скронево-тім'яної обл, операція 08.08.00.
119	2001	З-ый	ч	Э12155	40	Абсцес медіальних відділів правої гемісфери головного мозку. Операція 27.12.01.
120	2001	О-ий	ч	19515	51	Двостороння зливна бронхопневмонія з схильністю до абсцедуванням, гнійний менінгоенцефаліт, вентрикуліт, множинні абсцеси г/м.
121	2001	Ф-ко	ч	Э9718	37	Абсцес лівої потиличної частки. Операція 24.10.01.
122	2001	Ч-ов	ч	Э4623	47	Абсцес правої лобної ділянки. Операція 21.05.01.
123	2002	Д-ко	ч	П12667	35	Абсцес правої лобної ділянки.
124	2002	И-ко	ч	Э12972	29	Рецидив абсцесу правої лобної ділянки. Операції 01.01.03, 11.01.03.
125	2002	К-ич	ч	Э9953	43	Абсцеси лівої лобно-тім'яної області (два), операція 29.09.02.
126	2002	К-ик	ч	Э427	28	ПАД: Гнійний менінгоенцефаліт, абсцес правої лобної ділянки, набряк головного мозку. Хронический пансинусит в стадии обострения.
127	2002	Л-ко	ч	Э9630	53	Отогенний абсцес лівої скроневої частки, операція 20.09.02.
128	2002	Л-ко	ч	Э1832	21	Багатокамерний Абсцес правої лобної ділянки, операція 25.02.02.
129	2002	М-ов	ч	516	26	Багатокамерний абсцеси лівої лобної ділянки. Операція 11.01.02.
130	2003	Б-ко	ч	Э12269	46	Абсцес правої лобної ділянки. Операція 21.10.03.
131	2003	К-ка	ч	Э3479	39	Множинні абсцеси лівої лобної ділянки. Стану після операцій.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
132	2003	П-ов	ч	Э11740	36	Отогенний абсцес лівої гемісфери мозочка, енцефаліт. Стан після операцій.
133	2003	Ц-ий	ч	Э15372	24	Абсцес правої лобної ділянки. Операція.
134	2004	К-та	ж	Э13740	46	Абсцес правої скронево-тім'яної області. Операція 15.11.04.
135	2004	Н-ко	ч	Э8783	18	Множинні абсцеси правої гемісфери головного мозку. Стан після операцій.
136	2004	П-ов	ч	Э14509	38	Багатокамерний абсцес правої гемісфери мозочка, стан після операції 30.09.04.
137	2004	Я-ко	ж	13637	54	Абсцес лівої гемісфери мозочка.
138	2005	Щ-на	д	Э7061	17	Абсцес лівої гемісфери мозочка, набряк-набухання головного мозку.
139	2006	К-ва	ж	Э16079	36	Абсцес правої лобно-тім'яної частки, операція 01.01.07.
140	2007	В-та	ч	Э4840	45	Гнійний менінгоенцефаліт, абсцес лівої лобно-скроневої часток, операція 14.03.07.
141	2007	Л-ко	ч	Э1125	30	Множинні абсцеси правої гемісфери мозочка, гнійний вентрикуліт, гнійний менінгоенцефаліт. отек, набухання головного мозку.
142	2007	П-ко	ч	Э9722	38	Двосторонній гайморит, фронтит, абсцес лівої лобної ділянки, операція 23.07.07.
143	2008	С-ий	ч	3157	50	Абсцес правоїтім'яної частки головного мозку, набряк-набухання головного мозку.
144	2008	Т-ва	ж	4129	47	Абсцес лівоїтім'яної частки.
145	2009	А-ук	ч	Э5745	29	Абсцес правої лобної ділянки.
146	2009	В-ко	ч	Э535	21	Абсцес медіобазальних відділів лівої скроневої частки. СПО (стереотаксичне пункційне видалення).

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
147	2009	Г-ис	ч	Э61951	54	Гострий бактеріальний менингоенцефаліт з формуванням абсцесу лівої скронево-тім'яної області. Сосотояние після операції.
148	2009	Д-ан	ч	Э4978	30	Вторинний гнійний отогенний менингоенцефаліт, абсцес правої скроневої частки. Операція 13.08.09.
149	2009	К-ко	ж	Э2529	37	Абсцес правої гемісфери мозочка. Операція 29.01.09.
150	2010	Д-сь	ч	Э7637	72	Абсцес правої потиличної частки. операція 26.11.10.
151	2010	К-ко	ж	Э208	58	Отогенний абсцес лівої скроневої частки, мастоїдит. Операції 10.01.10.
152	2011	М-оз	ж	Э844	29	Гнійний менингоенцефаліт з формуванням абсцесу правоїтім'яно-потиличної області, операція 06.02.11.
153	2011	П-ев	ч	Э2101	27	Абсцес лівої скроневої частки.
154	2011	П-ка	ч	Э7911	36	Отогенний абсцес лівої скроневої частки, гнійний середній отит, операції 04.07.11, 15.07.11.
155	2011	С-ин	ч	Э476	58	Множественные абсцессы правой височной доли. Операция 20.20.11, вентрикулит.
156	2011	С-ов	ч	Э6263	30	Посттравматичний менингоенцефаліт. Абсцес лівої скроневої частки. СПО від 22.09.11 і 04.10.11.
157	2011	С-ин	ч	Э4904	42	Абсцес правої лобної ділянки, СПО дренивання абсцесу від 31.07.11 і 01.08.11.
158	2012	Г-ая	ж	Э3571	22	Багатокамерний абсцес хробака і правої гемісфери мозочка, СПО 30.05.12.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
159	2012	Ш-ва	ж	Э6143	63	Риногенних абсцес правої лобної ділянки, СПО, пансинусит.
160	2012	Ш-ши	ж	Э4883	55	Абсцедируючий менингоенцефаліт. Абсцес правої лобної ділянки з дренаванням в шлуночкову систему.
161	2003	А-ев	ч	18159	32	Абсцес лівої скроневої і потиличної обл. Операція 09.12.13.
162	2007	Б-ва	ж	04061	47	Абсцес лівої тім'яної частки головного мозку, операція 02.03.07.
163	2002	Б-ец	ж	11380	51	Абсцес ЗЧЯ, операція.
164	2007	Б-ая	ж	19141	34	Абсцес правої лобної ділянки. стан після операції.
165	2000	Б-ов	ч	11419	59	Гострий менингоенцефаліт, абсцес правої півкулі головного мозку.
166	2000	В-вк	ж	1580	43	Отогенний абсцес лівої тім'яної частки, операція 04.02.00.
167	2012	В-ий	ч	17398	54	Абсцес лівої потиличної частки головного мозку. Операція 03.10.12.
168	2009	Д-ов	ч	23158	51	Риногенних абсцес правої лобної ділянки гм, операція 28.12.09.
169	2012	З-ич	ч	16530	40	Абсцес правої півкулі мозочка, операція 14.09.12.
170	2008	К-ко	ч	18190	42	Посттравматичний абсцес лівої лобної ділянки. Операція 01.10.08.
171	2000	К-ян	ж	12434	42	Абсцес правої тім'яної частки головного мозку. Операція 01.09.00.
172	2010	Л-ко	ж	04069	45	Риногенних абсцес правої лобної ділянки. Операція 12.03.10.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
173	2008	П-за	ч	24291	59	Абсцес правої лобної ділянки головного мозку, операція 06.01.09.
174	2009	Н-ла	ж	20311	42	Абсцес правої тім'яної частки головного мозку. Операція 16.11.09.
175	2012	П-ий	ч	15547	30	Абсцес лівої потиличної частки. Операція 30.08.12.
176	2008	Р-ло	ч	20325	32	Абсцес правої тім'яної частки, операція 29.10.08.
177	2005	Р-ко	ч	16468	35	Абсцесс правой теменной доли. Операція 28.09.05
178	2012	Р-ко	ч	16070	45	Абсцес лівої лобно-тім'яної області, операція 12.09.12.
179	2001	С-аш	д	2223	16	Риногенних абсцес лівої лобної ділянки, операція 22.02.01.
180	2009	Ш-ко	ч	20058	48	Риногенный абсцесс левой лобной доли, левосторонний фронтит, операції 11.11.09.
181	1999	Б-ов	д	5073	11	Абсцес лівої скроневої частки, стан після операцій.
182	1999	К-ий	д	3087	15	Абсцес лівої скроневої частки. СПО.
183	1999	Ч-ва	ж	3561	22	Множинні абсцеси головного мозку. СПО.
184	2000	Б-ук	д	5594	6	Абсцес правої лобної ділянки. СПО. Супутній Тетрада Фалло.
185	2000	Г-ко	ж	3421	52	Абсцес лівої лобної ділянки, стан після операції.
186	2001	Г-ва	ж	3189	24	Множинні абсцесу (два) обох лобових часток. СПО видалення абсцесу праворуч.
187	2001	М-оз	ж	1400	61	Абсцес лівої тім'яно-потиличної області, СПО.
188	2001	Р-ий	д	3880	13	Абсцесс правой лобной доли, операція 20.07.11.
189	2001	С-на	д	3582	9	Отогенний абсцес правої гемісфери мозочка. Операція 03.07.01.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
190	2002	В-ий	ж	3912	56	Абсцес лівої половини моста. Операція 01.08.02.
191	2002	Л-юк	ч	5985	30	Абсцес правої тім'яної частки. Операція 15.11.02.
192	2002	П-юк	ч	1342	26	Абсцес лівої лобної ділянки. Операція 13.03.02. Фронтит.
193	2002	Т-ев	ч	6579	38	Посттравматичний менінгоенцефаліт. Абсцес правої лобної ділянки. СПО.
194	2002	Ф-ій	ч	4373	51	Абсцес правої лобної ділянки. СПО.
195	2003	Б-ик	д	2205	1м	Множинні абсцеси головного мозку. СПО.
196	2003	Г-ва	ж	1410	32	Абсцес правої тім'яної частки. Операція 11.03.03.
197	2003	Х-ко	ч	2733	19	Абсцес правої лобної ділянки. Операція 22.05.03.
198	2004	В-ий	ч	2644	53	Абсцес лівої лобної ділянки, СПО.
199	2004	П-ов	ч	411	20	Абсцес правої гемісфери мозочка. Операція 02.09.04.
200	2004	Т-ко	ч	4104	43	Отогенний абсцес лівої скроневої частки. СПО.
201	2004	Ч-ка	ч	1946	52	Абсцес лівої тім'яної частки
202	2005	А-ев	ч	3651	20	Абсцес лівої лобної ділянки, субдуральна емпієма лівої тім'яної області. СПО.
203	2005	С-ев	ч	674	43	Абсцес правої тім'яно-потиличної області, СПО.
204	2005	Т-ко	ч	3670	22	Множинні абсцеси лівої гемісфери мозочка, СПО.
205	2005	Ш-ва	ж	4611	53	Абсцес правої тім'яної частки, СПО.
206	2005	Ш-ова	ж	5124	36	Абсцес правої лобної ділянки. СПО.
207	2006	П-нь	ч	6414	34	Множинні абсцеси задневісочних області. СПО.
208	2006	Т-ич	ж	423	65	Абсцес лівої скроневої частки.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
209	2009	Д-ий	ч	328	25	Абсцес лівої лобно-скроневої області, внаслідок перенесеного менінгоенцефаліту, СПО.
210	2009	М-ша	ж	4946	54	Внутрішньомозкові абсцеси правої скроневої частки, СПО, стан після перенесеного менінгоенцефаліту.
211	2009	М-ко	д	1591	7	Множинні абсцеси головного мозку. СПО.
212	2009	Х-ко	ч	72	32	Менінгоенцефаліт. Абсцес лівої скронево-тім'яної обл, з проривом в шлуночкову систему. Операція 20.01.09.
213	2009	Л-ко	ч	2034	51	Абсцес правої лобно-тім'яно скроневої області. Операція 08.04.09.
214	2009	Р-ин	д	428	4	Абсцес правої гемісфери мозочка, СПО.
215	2009	Х-ий	ч	213	37	Багатокамерний абсцес лівої скроневої частки, СПО.
216	2010	Ч-ик	ж	659	29	Абсцес лівої гемісфери мозочка, СПО.
217	2011	Д-як	д	115651	7	Абсцес лівої гемісфери мозочка, СПО.
218	2011	К-ов	ч	115864	28	Багатокамерний абсцес лівої скронево-потиличної області, СПО.
219	2011	М-ос	ч	115927	33	Абсцесс левой лобной доли. СПО.
220	2011	Б-ая	ж	617	56	Абсцес лівої лобної ділянки. Операція.
221	2011	Б-ов	ч	112768	44	Сепсис з формуванням абсцесу в стовбурі г/м, ендокардит, менінгоенцефаліт, вентрикуліт, двостороння пневмонія.
222	2011	Р-ке	ж	116617	29	Абсцес лівоїтім'яної частки. СПО.
223	2011	Ш-ло	ж	1459	31	Абсцес лівоїтім'яної частки. СПО.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
224	2012	Б-ко	д	125591	1 р. 10 міс.	Множинні абсцеси (2) лівої лобно-тім'яної області. СПО.
225	2012	П-ов	д	125007	4 міс.	Множинні абсцеси голови. СПО.
226	2012	Ч-ай	д	121541	9	Абсцес міжпівкульової щілини. СПО.
227	2012	П-ло	ж	124468	27	Абсцес правоїтім'яної частки. Операція (стереотаксическая аспірація).
228	2013	А-ев	д	130932	15	Абсцес правоїтім'яної частки. СПО.
229	2013	В-ец	ч	136750	50	Абсцедируючий менингоенцефаліт. Абсцес правої скронево-потиличної області. Крововилив в ложі абсцесу, стан після операцій.
230	2013	К-ая	ж	134720	49	Абсцес правої лобно-тім'яної області. СПО.
231	2013	С-ов	д	135780	5 міс.	Абсцес лівої підкоркової області. СПО. Вентрикуліт. ВПШ.
232	2014	Г-ов	ч	140892	19	Абсцес лівоїтім'яної частки. СПО.
233	2014	К-ий	ч	142610	52	Абсцес лівої лобної ділянки. Стереотаксическая аспірація абсцесу.
234	2014	К-ев	ч	141430	40	Посттравматичний абсцес лобової області справа. СПО.
235	2014	К-са	ж	141159	45	Багатокамерний абсцес правої гемісфери мозочка. Операція 05.03.14.
236	2014	М-ко	ч	140550	26	Абсцес лівої лобно-тім'яної області. Операція 06.02.14.
237	2014	Н-ин	ч	142151	35	Абсцес лівої лобної 0тім'яної області. Операція 08.05.14.
238	2014	П-ко	ч	143413	74	Абсцес правоїтім'яно-скроневої області. Стереотаксичне видалення абсцесу.
239	2014	П-ко	ж	143609	49	Багатокамерний абсцес лівоїтім'яної частки. СПО.

№	Рік	ФІО	Стать	№ історії хвороби	Вік	Діагноз
1	2	3	4	5	6	7
240	2014	С-ра	ч	144772	31	Абсцес в області таламусу зліва. Стереотаксическая аспірація абсцесу.
241	2014	С-ий	ч	141044	56	Абсцес лівої тім'яно-потиличної області. СПО.
242	2014	Ц-ра	ж	144454	22	Абсцес правої тім'яної частки. СПО.