

© А. Н. Рубин, Ю. А. Щербук, А. А. Кривопапов, 2016
УДК 616.831-002.3-07-08

А. Н. Рубин¹, Ю. А. Щербук¹, А. А. Кривопапов²

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

¹ Кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. — чл.-кор. РАН проф. Ю. А. Щербук),
медицинский факультет ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»;

² ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава
России (дир. — чл.-кор. РАН проф. Ю. К. Янов)

Ключевые слова: гнойные менингоэнцефалиты, абсцессы головного мозга, внутричерепные эмпиемы

Терминология и классификация внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга. Словосочетание «гнойный энцефалит» в переводе с латыни означает воспаление головного мозга (encephalitis — воспаление мозга). Заболевание встречается в сочетании с менингитом с частотой до 25% случаев и расценивается как менингоэнцефалит [17]. Нередко гнойный энцефалит рассматривают в рамках прогрессирования и генерализации менингита [20]. По данным литературы [7, 27], изолированный энцефалит возникает в результате нагноения раневого канала или очага ушиба мозга вследствие нарушения гематоэнцефалического барьера в течение 3–10 дней после травмы, операции или ранения. В то же время, в ряде отечественных и зарубежных публикаций этот термин используется лишь для диффузных вирусных, аутоиммунных (не гнойных) поражений головного мозга, а гнойное воспаление головного мозга расценивается как начальная стадия (стадия церебрита) мозгового абсцесса [20, 24, 35]. Ряд авторов [22, 27] различают ограниченные и диффузные формы гнойного энцефалита со значительным преобладанием первых (до 95%). По характеру изменения мозговой ткани выделяют гнойные, гнойно-некротические, абсцедирующие, флегмонозные, гнойно-геморрагические и анаэробные формы.

Абсцессом головного мозга принято считать только гнойную полость, имеющую капсулу [4, 12, 22, 27]. Наличие капсулы (пиогенной мембраны) принципиально отличает этот вид гнойной патологии от нагноения раневого канала и абсцедирующего энцефалита [4, 12]. В иностранной литературе и в некоторых отечественных публикациях [6, 20, 35] обязательность инкапсуляции отсутствует в определении абсцесса, вероятно по причине того, что энцефалит (цере-

брит) рассматривается как один из этапов так называемого неинкапсулированного абсцесса головного мозга.

Единой общепринятой классификации абсцессов не существует. Обычно используются описательные термины, основанные на стадийности, локализации, размерах, множественности и предполагаемого первичного очага инфекции.

Эпидуральная эмпиема — патологическое состояние, при котором гнойный процесс локализован над наружным листком твердой мозговой оболочки (ТМО) [4, 27]. Многие авторы [34, 46] используют термин эпидуральный абсцесс, указывая на локализованность процесса.

Под субдуральной эмпиемой принято понимать гнойный процесс, локализованный в субдуральном пространстве между внутренним листком ТМО и внешней поверхностью паутинной оболочки головного мозга [4, 7, 34, 37]. Субдуральную эмпиему трудно дифференцировать с менингитом, так как в субдуральном пространстве нет анатомических барьеров [6].

Эпидемиология гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга. По мнению П. В. Мельничука и Д. Р. Штульмана [20], частота абсцессов мозга не изменилась с середины прошлого столетия, несмотря на использование антибиотиков. По данным В. Р. Гофмана [5], гнойно-воспалительные внутричерепные осложнения диагностируются у 2–5% пациентов, поступающих на лечение в оториноларингологические стационары. В России заболеваемость оториноларингогенными внутричерепными осложнениями остаётся высокой в течение последних 20 лет [13]. Частота абсцессов головного мозга среди всех внутричерепных образований составляет 1–2% в развитых странах и около 8% в развивающихся [4, 6, 35].

Среди причин возникновения гнойно-воспалительных заболеваний выделяют: 1) контактные инфекции (отиты, синуситы, мастоидиты); 2) гематогенное распространение

Сведения об авторах:

Рубин Александр Николаевич (e-mail: arubin@bk.ru), Щербук Юрий Александрович (e-mail: 9361661@mail.ru), кафедра нейрохирургии и неврологии, медицинский факультет, Санкт-Петербургский государственный университет, 199106, Санкт-Петербург, В. О., 21-я линия, 8а;

Кривопапов Александр Александрович (e-mail: krivopalov@list.ru), Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи, 190013, Санкт-Петербург, ул. Бронницкая, 9

инфекции из отдалённого очага (бактериальная инфекция лёгких, одонтогенные воспалительные очаги, инфекции желудочно-кишечного тракта и др.); 3) повреждение ТМО при проникающей черепно-мозговой травме (ЧМТ), огнестрельном ранении или оперативном вмешательстве; 4) наличие ликворной фистулы при черепно-мозговых грыжах и дермоидном синусе; 5) иммуносупрессия; 6) отсутствие явных предрасполагающих причин [4, 14, 27, 34, 35, 46].

По мнению различных авторов [27], в 20–25% случаев развитию абсцессов предшествовали отиты и в 30–60% — синуситы. Проникновение инфекции из ЛОР-органов в полость черепа происходит как в результате прямого распространения с разрушением костных структур сопутствующим остеомиелитом, так и через локальную бесклапанную венозную сеть [22, 34, 35]. Абсцессы лобных долей ассоциируются с синуситами придаточных пазух носа, абсцессы височных долей — с отитами и мастоидитами, абсцессы мозжечка — с мастоидитом [4, 6, 20].

В последнее время многие авторы наблюдают увеличение числа гематогенных абсцессов головного мозга по отношению к числу контактных, поскольку их количество возрастает у людей с иммуносупрессивными состояниями, а число осложнений отитов и синуситов снижается благодаря наличию мощных антибактериальных препаратов. Частота гематогенных абсцессов составляет не менее 30% [4, 20]. Абсцессы головного мозга, возникающие гематогенным путем, в 10–50% случаев являются множественными, глубоко залегающими и относительно плохо инкапсулированными [4, 6, 27]. Наиболее частыми источниками инфекции у взрослых является абсцесс лёгкого, бронхоэктазы и гнойный плеврит, у детей — врожденный «синий» порок сердца, при котором вероятность возникновения абсцесса составляет 4–7%, особенно при тетраде Фалло. При наличии шунтирования крови слева направо исчезает фильтрующий эффект легких, а мозг становится преобладающей мишенью для инфицирования в сравнении с другими органами. Легочная артериовенозная фистула также является одной из причин возникновения абсцессов. Около 50% таких больных имеют синдром Ослера—Вебера—Рендю (наследственные геморрагические телеангиэктазии). У 5% таких пациентов возникают мозговые абсцессы. Септический эндокардит реже является источником мозговых абсцессов. Одонтогенный абсцесс встречается ещё реже, наряду с инфекциями желудочно-кишечного тракта. В 20–25% случаев источник возникновения абсцесса головного мозга обнаружить не удается [6, 35].

Эпидемиология абсцессов при ЧМТ, по данным литературы, отличается большим разбросом частоты наблюдений от 2 до 26,7% [4, 7], что указывает не только на зависимость от социально-экономического благополучия, но и на отсутствие корректных данных клинико-популяционных исследований.

Посттравматические абсцессы часто связаны с областью перелома или ранения черепа, нагноения раны, формирующегося оболочечно-мозгового рубца и ликворного свища [7, 22, 27]. Частота возникновения абсцессов головного мозга после оперативных вмешательств на головном мозге составляет от 0,5 до 9%. Особенный риск составляют вмешательства, связанные со вскрытием придаточных пазух носа, имплантации инородных тел (датчиков внутричерепного давления, вентрикулярных дренажей), а также тракционной галосистемы [4, 6, 7, 22, 35].

У детей, по данным литературы, абсцессы головного мозга встречаются редко, даже при врожденных пороках

сердечно-сосудистой системы и иммунных дефектах [35]. Однако есть публикации [20], указывающие, что до 25% случаев абсцессов головного мозга регистрируют у детей до 15 лет, и чаще всего они связаны с пороками сердца. В раннем детском возрасте абсцессы и эмпиемы головного мозга могут также развиваться при менингококковых и гемофильных менингитах [20]. Следует отметить контактный путь распространения инфекции при абсцессах головного мозга у детей при наличии пороков развития (дермоидных опухолей лобной доли, мозжечка и черепно-мозговых грыж). Данную причину можно отнести к специфическим именно для детского возраста [35].

У 12–25% больных первичный источник инфекции остаётся невыясненным [20, 40]. К развитию абсцесса предрасполагает незрелость или угнетение иммунитета (например, при сахарном диабете, злокачественных опухолях, лейкозах, лимфомах, СПИДе, иммуносупрессивной терапии). С иммунодефицитными состояниями связано, примерно, 6% случаев абсцесса мозга [27, 40].

Частота встречаемости интракраниальных эмпием также вариабельна. Так, по данным разных авторов [4, 22, 27], эпидуральные эмпиемы составляют от 2 до 20% внутричерепных инфекций. Наиболее частой причиной эпидуральной эмпиемы у взрослых является ятрогенное инфицирование, наряду с открытой ЧМТ [27, 34, 37]. По мнению других авторов [12, 46], чаще эпидуральная инфекция головного мозга связана с патологией околоносовых пазух (обычно лобной или решетчатой), сосцевидного отростка и среднего уха. Остеомиелиты чаще всего локализуются над эпидуральной эмпиемой, особенно после краниотомии. Но возможно и ретроградное распространение инфекции по венозной системе [39].

Субдуральные эмпиемы составляют 12–25% от всех внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний во всех возрастных группах [20, 27, 34, 37]. В более 50% наблюдений субдуральная эмпиема связана с контактной инфекцией в придаточных пазухах носа. Отиты и мастоидиты являются предрасполагающими причинами у 15–20% больных. Реже (в 6%) субдуральные эмпиемы возникают после гематогенного распространения инфекции из отдалённых мест. Около 4% субдуральных эмпием являются ятрогенными и возникают после нейрохирургических или оториноларингологических вмешательств. Относительно редко субдуральные эмпиемы возникают вследствие ЧМТ [6, 22, 27, 34, 37]. Субдуральная эмпиема, как осложнение гнойного менингита, преимущественно гемофильного, характерна для детского возраста [6, 34, 37]. Субдуральная эмпиема может осложниться тромбозом корковых вен с развитием венозного инфаркта и формированием мозгового абсцесса, что наблюдается у 20–25% больных. Наиболее типичная локализация субдуральных эмпием — супратенториальная конвексальная (в 70–80% наблюдений), в 10–20% — патологический процесс располагается в области серповидного отростка (парасагитально) [6, 7].

Летальность при абсцессах головного мозга достигает 25%. Причём в развитых странах этот показатель составляет 0–20%, а в развивающихся странах — 10–15% [6]. Летальность при субдуральных эмпиемах более высока, в развитых странах она составляет 5–12%, а в развивающихся — 10–40%, при гнойном менингоэнцефалите — до 25%. Стойкие неврологические осложнения в виде очагового дефицита или эпилепсии наблюдаются при абсцессах головного мозга у 27–50% больных, при субдуральных эмпиемах — у 13–50%,

при гнойном менингоэнцефалите — у 10–30% [7, 34, 37]. При эпидуральных абсцессах прогноз при лечении, как правило, благоприятный [34, 37].

Этиология и патогенез гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга. Около 30% случаев гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга вызываются микст-инфекцией [31]. По данным С.Н.Лу и соавт. [42], возбудителями абсцессов и эмпием головного мозга чаще являются анаэробные микроорганизмы. Возбудителями посттравматических абсцессов, обусловленных открытой ЧМТ или ранением черепа, как правило, являются *S.aureus*, *S.epidermidis*, *Enterobacteriaceae*, *Clostridium* [23, 32, 41]. Послеоперационные абсцессы и эмпиемы головного мозга, как правило, — стафилококковой этиологии [23, 44]. Гематогенные абсцессы чаще всего возникают при иммунодефицитных состояниях различной этиологии и представлены внебольничной флорой. При лёгочном первичном очаге возбудителями являются аэробные и анаэробные стрептококки, анаэробные грамотрицательные микроорганизмы, *Bacteroides*, *Nocardia*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas* [23, 28]. При бактериальном эндокардите и врождённых пороках сердца возбудители — аэробные и микроаэрофильные стрептококки, *S.aureus* [32]. При иммунодефицитных состояниях и нейтропении возбудителями чаще всего являются *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*, *Mucorales*, *Nocardia*, *Lis.monocytogenes*, *T.gondii* [10, 37, 40]. По данным некоторых авторов [42], наиболее частым возбудителем гематогенных абсцессов, даже при неизвестном источнике инфекции, является *Kl.pneumoniae*. Для детского возраста при менингоэнцефалитах и эмпиемах наиболее характерны *Str. pneumoniae* или *H.influenzae*. Немало сообщений о выявляемых в детском возрасте при эмпиемах таких микроорганизмов, как *Sal. species*, *Cam.fetus*, *N.meningitidis*, *E.coli*, *Kl.pneumoniae* [23, 45, 49]. Высокий процент стерильных посевов содержимого абсцессов объясняется эмпирической антибиотикотерапией [22, 27].

Патогенез гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга достаточно хорошо изучен [6, 27, 35, 40]. На ранней стадии энцефалита (1–3 дня после инфицирования) происходит местная воспалительная реакция вокруг кровеносных сосудов. На поздней стадии энцефалита (4–9-й день) отек достигает максимума с увеличением размеров некроза и формированием гноя. Ретикулярная сеть формируется фибробластами вокруг зоны воспаления и служит предшественником коллагеновой капсулы. На ранней стадии формирования капсулы (10–13-й день) уплотняется коллагеновая сеть — так некротическое ядро изолируется от окружающего мозгового вещества. На поздней стадии формирования (после 14-го дня) абсцесс состоит из 5 слоев: некротический центр, периферическая зона воспалительных клеток и фибробластов, коллагеновая капсула, область вновь образованных сосудов и область реактивного глиоза с отеком. До формирования поздней капсулы требуется не менее 2 нед, однако этот срок может длиться до 3 мес [4, 6, 27, 35, 40].

Эпидуральный абсцесс обычно образуется путем осумкования очага наружного гнойного пахименингита и сращения по его краям ТМО с костями черепа. Реже эпидуральный абсцесс развивается вследствие нагноения эпидуральной гематомы. Развитие грануляционной ткани происходит со стороны ТМО [34, 46].

Клиническая картина внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний. Внутричерепные абсцессы и

эмпиемы — это обычно быстро развивающийся острый воспалительный процесс. Симптоматика развивается не более 2 нед, а часто и менее 1 нед [22, 38]. А.Д.Кравчук и соавт. [12] выделяют 3 возможных варианта течения абсцесса головного мозга. При подостром течении возможен скрытый период от 3 нед до 3 мес, во время которого формируется плотная капсула. При хроническом течении отмечается медленное прогрессирование симптомов. Клинические проявления ранних абсцессов головного мозга имеют много общего с картиной ограниченного гнойного энцефалита, поскольку представляют собой динамику одного процесса [27].

Основным симптомом гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга является головная боль. Она может носить характер гемикрании. При повышении внутричерепного давления головная боль сопровождается рвотой. Повышение внутричерепного давления вместе с масс-эффектом, вызванным абсцессом или эмпиемой, может приводить к нарушению уровня сознания: от умеренного оглушения до глубокой комы [22, 38]. Очаговый неврологический дефицит отмечен у 39–80% больных, связан с локализацией процесса и включает гемипарез, афазии, изменения полей зрения, мозжечковые расстройства, нистагм и атаксию [27, 48]. Судорожный синдром имеется у 25–50% больных [27, 32]. Лихорадка является непостоянным признаком и может отсутствовать у 50% пациентов [27, 48]. Менингеальные знаки присутствуют у 20–70% больных и чаще отмечаются на ранних стадиях [22, 27]. При мозжечковой локализации гнойно-воспалительного очага отмечается атаксия [33]. У пациентов может внезапно развиваться ухудшение состояния, что связано с дислокацией мозга или генерализацией процесса [4, 27].

Для внутричерепных эмпием характерны те же симптомы, что и для абсцессов головного мозга. Разница, как правило, заключается в большей выраженности лихорадки, симптомов интоксикации и менингеальных знаков. Внутричерепная эмпиема является более неотложным состоянием, часто со стремительным нарастанием симптоматики [22, 26, 27]. Может наблюдаться отек мягких тканей лобной и орбитальной областей в результате тромбоза эмиссарных вен [6]. Течение внутричерепного гнойно-воспалительного заболевания может быть молниеносным вследствие развития венрикулита, при котором выражены нарастающая головная боль, рвота, лихорадка, менингеальные знаки, судорожный синдром и угнетение сознания до комы [22, 27].

В детском возрасте головная боль отмечается в 60–80% наблюдений, лихорадка выражена чаще, чем у взрослых (у 50–80% детей), рвота — у 35–55%, судороги — у 18–45%, психические нарушения — у 30–40%, нарушения сознания — у 15–20%. Очаговый неврологический дефицит отмечается у 35–50% пациентов, менингеальные знаки — у 25–35%, патология черепных нервов — у 10–20% и атаксия — у 15% [30].

Диагностика гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга. Количество лейкоцитов в периферической крови в 60–70% наблюдений может быть нормальным или слегка повышенным со сдвигом в лейкоцитарной формуле в лево [6, 37, 40]. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) примерно у 60% больных увеличена, но может быть нормальной, особенно при врожденных «синих» пороках сердца, при которых этот показатель уменьшается в результате полицитемии. Количество тромбоцитов может быть как повышенным, так и низким [6]. В биохимическом анализе крови определяют С-реактивный белок,

повышение которого может быть вызвано инфекционным процессом различной локализации. Чувствительность этого метода достигает 90% и более, но специфичность не превышает 70%. Определение концентрации С-реактивного белка можно использовать в дифференциальной диагностике с опухолями мозга [6]. Посевы крови часто отрицательные. Но их следует выполнять повторно, так как возможна верификация возбудителя у 22–35% больных [6, 32]. Люмбальная пункция при абсцессах и эмпиемах головного мозга является опасной процедурой из-за возможной дислокации головного мозга. Изменения в ликворе наблюдаются более чем в 90% наблюдений, но не являются специфичными. Ликворное давление обычно повышено, отмечается умеренный плеоцитоз и повышение концентрации белка у 60–81% больных, у 25% — снижается уровень глюкозы. Возбудителя удается выделить из ликвора лишь у 6–22% пациентов [4, 6]. В диагностике менингоэнцефалитов исследование ликвора имеет важное значение. Диагностическим критерием в ликворологической диагностике является нарастание содержания белка, которое прямо пропорционально выраженности воспалительного процесса в мозге. Выраженность плеоцитоза не отражает тяжести энцефалита, а характеризует степень вовлеченности в процесс мозговых оболочек [6, 24].

Краниография позволяет выявить контурирование обызвествленных стенок абсцесса, наличие уровня жидкости или газа в нем, а также признаки остеомиелита. При проведении Эхо-ЭС и каротидной ангиографии могут быть установлены признаки внутричерепного объемного процесса, смещающего срединные структуры головного мозга [27]. Компьютерная томография (КТ) позволяет определить расположение, число абсцессов, их размер, наличие и выраженность капсулы (при контрастировании), эмпиемы, плотностную характеристику содержимого абсцесса, при исследовании в костном режиме — очаги остеомиелита, распространенность энцефалита, отек головного мозга, определить выраженность и варианты дислокационного синдрома, наличие гидроцефалии, косвенных признаков вентрикулита. КТ используют для динамической оценки адекватности проводимого лечения. Кроме того, этот метод позволяет провести исследование придаточных пазух носа и пирамид височных костей, оценить наличие деструктивных изменений в костных структурах [1, 2, 27]. На стадии раннего образования капсулы визуализируется слабоинтенсивное кольцо, окружающее некротический центр низкой плотности от 0 до +30 HU. При контрастировании заметно кольцо усиления однородной плотности с гладким внутренним контуром, окруженное зоной пониженной плотности. На поздней стадии образования капсулы она хорошо визуализируется на КТ без контрастирования. При контрастировании капсула видна в виде толстого кольца [1, 8, 25, 26]. Субдуральная эмпиема на КТ визуализируется как область пониженной или неизменной плотности (10–12 HU) над полушарием или в межполушарном пространстве. Кроме того, возможно одновременно визуализировать первичный воспалительный очаг контактной эмпиемы [9].

Ещё одним очень важным методом нейровизуализации, позволяющим дифференцировать гнойно-воспалительные заболевания от других объёмных процессов, является магнитно-резонансная томография (МРТ) [2, 21]. При помощи МРТ можно обнаружить сопутствующие осложнения, такие как тромбофлебит вен коры больших полушарий и венозный инфаркт [11, 21, 36]. При проведении МРТ в T1-режиме отображаются зона гипоинтенсивности, обусловленная центральным некрозом, окруженная тонким изо- или

гиперинтенсивным слоем (капсула), и внешняя гипоинтенсивная зона отека. В T2-режиме эти же данные воспроизводятся как гиперинтенсивный сигнал в центральной части очага, хорошо дифференцируемая гипоинтенсивная капсула и окружающий ее гиперинтенсивный отек. FLAIR-режим демонстрирует гипоинтенсивный сигнал с перифокальным сигналом высокой интенсивности от вазогенного отека. При использовании диффузно-взвешенных изображений гной внутри абсцесса имеет типично высокий МР-сигнал [8, 11, 21]. В качестве дополнительного метода возможно применение протонной МР-спектроскопии для дифференциальной диагностики с туберкулёмами и мультиформной глиобластомой, при которой удаётся определить специфические для абсцессов изменения в спектре метаболитов: появление пиков сукцината, лактата, аминокислот [9, 11, 21].

Лечение гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга. Вопрос подбора антимикробной терапии чрезвычайно сложен. Большинство клиницистов рекомендуют использовать антибиотики широкого спектра действия, как правило, сочетание цефалоспоринов третьего поколения и метронидазола или аминогликозидов [15, 27, 40, 47]. Ряд исследователей [6, 40, 47] также отмечают высокую эффективность карбапенемов, ванкомицина в сочетании с его интратекальным введением. Некоторые авторы [34, 35, 37, 40] предлагают подбирать эмпирическую антибактериальную терапию в зависимости от предполагаемого источника инфекции, отмечая высокую эффективность ампициллина, хлорамфеникола и сульбактама при синусогенных и гематогенных гнойно-воспалительных заболеваниях головного мозга. Выявлена высокая эффективность линезолида у взрослых при лечении интракраниальной инфекции, вызванной MRSE [43]. В детском возрасте хороший результат даёт терапия аминогликозидами, цефалоспоридами третьего и четвертого поколений, карбапенемами и ванкомицином в сочетании внутривенного и интратекального введения [47]. Все авторы отмечают необходимость коррекции антибактериальной терапии по чувствительности при получении культуры возбудителя. Большинство исследователей отмечают высокую эффективность консервативной терапии на стадиях энцефалита и при абсцессах диаметром до 2,5 см [4, 6, 22, 27]. При тяжёлом течении интракраниальной инфекции целесообразно проведение внутриартериальной антибактериальной терапии. Введение антибиотиков с гепарином осуществляют инфузионно с помощью перфузора через катетеризованную общую сонную артерию [16]. Эффективным методом медикаментозного лечения гнойной интракраниальной патологии является интратекальное введение антибиотиков. Препараты вводят пункционно эндолумбально или через установленный люмбальный дренаж 1–2 раза в сутки. При вентрикулите показано проведение наружного вентрикулярного дренирования с интравентрикулярным введением антибиотиков. Высокую эффективность показало интратекальное применение аминогликозидов, гликопептидных антибиотиков, полимиксина и колицина [16, 27, 47]. Длительность антибактериальной терапии составляет от 4 до 6 нед, но при иммуносупрессивных состояниях она может продолжаться до 1 года [4, 29].

Назначение кортикостероидов многие исследователи считают допустимым лишь при тяжёлом течении гнойно-воспалительного процесса с нарастающим отеком мозга, так как они не только эффективно устраняют отёк, но также снижают иммунный ответ и замедляют образование капсулы [4, 35, 40]. При наличии судорожного синдрома длитель-

но назначают антиконвульсанты. После выздоровления от абсцесса их приём стоит продолжать до 1,5–2 лет даже при отсутствии судорожных приступов [3].

В разных источниках литературы исследователи предлагают различные, порой противоречащие друг другу методы хирургического лечения абсцессов и эмпием. Наиболее часто встречающимися являются дренирование, пункционная аспирация и удаление абсцессов мозга [19, 29, 40]. Ряд авторов отмечают высокую эффективность и снижение послеоперационной инвалидизации при пункционной аспирации абсцесса со стереотаксической навигацией особенно при глубинно залегающих и множественных абсцессах [4, 12, 29, 35]. Одним из недостатков этого метода считается высокая вероятность рецидивирования абсцесса в 15–17% случаев [29]. Некоторые авторы предлагают после пункционного опорожнения одномоментную установку дренажа. Дренирование проводится с промыванием полости абсцесса растворами антисептиков для борьбы с микрофлорой, а также хемотрипсина для растворения некротизированной ткани мозга и густого гноя [4]. Тотальное иссечение абсцесса снижает риск рецидива до 5%, однако также имеет недостатки. Данный метод не является радикальным в случае отсутствия сформированной капсулы абсцесса и является более травматичным [6, 17]. Ряд нейрохирургов предлагают даже после тотального иссечения абсцесса вместе с капсулой дренировать его ложе с промыванием растворами антисептиков, особенно в случаях субдуральной локализации [18]. Не потерял своей актуальности и метод дренирования абсцессов [19].

Нельзя не отметить применение при хирургическом лечении абсцессов и эмпием головного мозга видеоэндоскопии. Многие авторы указывают на эффективность этого метода с применением навигации для попадания в полость абсцесса. По их мнению, видеоэндоскопический контроль позволяет максимально эффективно эвакуировать гной и некротические массы и точно установить дренаж в полость абсцесса [27, 29, 35].

Заключение. Следует отметить, что, несмотря на полуторавековой опыт развития нейрохирургии, проблема диагностики и лечения детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга остаётся актуальной. Хорошо изучены эпидемиология, этиология и патогенез внутричерепной гнойной патологии. Однако остаются нерешёнными некоторые вопросы терминологии и классификации. Значительно различаются у разных исследователей данные об этиологии и эпидемиологии внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний, а опубликованные результаты исследований, рекомендации и подходы к лечению носят противоречивый, а зачастую и взаимоисключающий характер. Небольшое количество исследований и публикаций по данной тематике у пациентов детского возраста, а также значительный рост антибиотикорезистентности возбудителей подтверждают еще более возросшую актуальность проблемы диагностики и лечения внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга, требующей дальнейшего углубленного изучения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Амосов В. И., Сперанская А. А. и др. Мультиспиральная компьютерная томография в клиниках медицинского университета. СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2009. С. 4–33.
- Араблинский А. В. Нейровизуализация внутричерепных неотложных состояний // Мед. визуализация. 2012. № 1. С. 7–14.
- Гехт А. Б., Белоусов Ю. Б., Лебедева А. В. и др. Эпилепсия и эпилептические приступы // Неврология: национальное руководство / Под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 961–985.
- Горожанин А. В., Басков А. В. Гнойно-воспалительные нейрохирургические заболевания // Нейрохирургия: руководство для врачей / Под ред. О. Н. Древалю. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. Т. 2. С. 735–789.
- Гофман В. Р. Острые внутричерепные осложнения и отогенный сепсис // Оториноларингология: национальное руководство / Под ред. В. Т. Пальчуна. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 587–599.
- Гринберг М. С. Нейрохирургия: пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2010. С. 221–247.
- Древалю О. Н. Посттравматическая субдуральная эмпиема // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. М.: Антидор, 2002. С. 407–412.
- Захарова Н. Е., Корниенко В. Н. Нейровизуализационные технологии в изучении и диагностике последствий и осложнений черепно-мозговой травмы // Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствия черепно-мозговой травмы. М.: Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, 2012. С. 55–116.
- Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Озерова В. И., Пронин И. Н. Нейрорентгенология детского возраста. М.: Антидор, 2001. С. 361–374.
- Коновалов А. Н., Хаитов Р. М., Шиманский В. Н. Множественный абсцесс головного мозга, обусловленный *Nocardia Brasiliensis* // Журн. вып. нейрохир. 2005. № 1. С. 39–43.
- Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Рентгенография, компьютерная и магнитно-резонансная томография // Неврология: национальное руководство / Под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 148–163.
- Кравчук А. Д., Потапов А. А. Посттравматические абсцессы головного мозга // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. М.: Антидор, 2002. С. 393–406.
- Кривошолов А. А., Вахрушев С. Г. Система специализированной оториноларингологической помощи в Красноярском крае // Рос. оториолар. 2013. № 4. С. 50–54.
- Кузнецов А. В., Древалю О. Н. Посттравматический менингит и менингоэнцефалит // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. М.: Антидор, 2002. С. 418–423.
- Курек В. В., Кулагин Л. Б. Руководство по неотложным состояниям у детей. 2-е изд. М.: Мед. лит., 2012. 623 с.
- Лебедев В. В. Гнойный посттравматический менингит // Нейрохирургия. 2007. № 3. С. 50–55.
- Лебедев В. В., Крылов В. В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей. М.: Медицина, 2000. С. 339–372.
- Лебедев В. В., Талыпов А. Э. Субдуральная эмпиема // Нейрохирургия. 2007. № 4. С. 5–11.
- Лебедев В. В., Хуторной Н. В. Абсцессы головного мозга // Нейрохирургия. 2008. № 1. С. 6–13.
- Мельничук П. В., Штутман Д. Р. Инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы // Болезни нервной системы: руководство для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штутмана. М.: Медицина, 2001. Т. 1. С. 303–320.
- Пронин И. Н., Корниенко В. Н., Подопригра А. Е. и др. Комплексная МР-диагностика абсцессов головного мозга // Журн. вып. нейрохир. 2002. № 1. С. 7–11.

22. Парфёнов В.Е., Мартынов Б.В., Фадеев Б.П., Карабаев И.Ш. Хирургическая инфекция в нейрохирургии // Сборник лекций по актуальным вопросам нейрохирургии / Под ред. В.Е.Парфёнова, Д.В.Свистова. СПб.: Элби-СПб., 2008. С. 327–339.
23. Скоромец А.А., Скоромец А.П. и др. Инфекционные и воспалительные заболевания нервной системы // Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И.Гусева, А.Н.Коновалова, В.И.Скворцовой, А.Б.Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 657–699.
24. Скрипченко Н.В., Лобзин Ю.В., Иванова Г.П. и др. Нейроинфекции у детей // Детские инфекции. 2014. Т. 13, № 1. С. 8–18.
25. Трофимова Т.Н., Ананьева Н.И., Назинкина Ю.В. и др. Нейрорадиология / Под ред. Т.Н.Трофимовой. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. С. 249–264.
26. Труфанов Г.Е. Лучевая диагностика: учебник / Под ред. Г.Е.Труфанова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. С. 356–389.
27. Щербук Ю.А., Шулев Ю.А., Орлов В.П., Мартынов Б.В. Осложнения повреждений черепа и головного мозга // Практическая нейрохирургия: руководство для врачей / Под ред. Б.В.Гайдара. СПб.: Гиппократ, 2002. С. 136–152.
28. Agarwal A., Gergits F., Isaacson G. Metastatic intracranial abscesses of bronchopulmonary origin // *Pediatr. Infect. Dis J.* 2003. Vol. 22, № 3. P. 277–280.
29. Arlotti M., Grossi P., Pea F. et al. Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses // *Int. J. Infect. Dis.* 2010. Vol. 14, Suppl. 4. S. 79–92.
30. Bonfield C.M., Sharma J., Dobson S. Pediatric intracranial abscesses // *J. Infect.* 2015. Vol. 71, Suppl. 1. P. 42–46.
31. Brook I. Microbiology of intracranial abscesses and their associated sinusitis // *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2005. Vol. 131, № 11. P. 1017–1019.
32. Brouwer M.C., Coutinho J.M., Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis // *Neurology.* 2014. Vol. 82. P. 806–813.
33. Choudhury N., Khan A.B., Tzvetanov I. et al. Cerebellar abscess caused by *Listeria monocytogenes* in a liver transplant patient // *Transpl. Infect. Dis.* 2013. Vol. 15, № 6. P. 224–228.
34. Cochrane D.D., Price A., Dobson S. Intracranial epidural and subdural infections / Ed. A.L.Albright, I.F.Pollack, P.D.Adelson // *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery* NY.: Thieme Medical Publishers Inc., 2008. P. 1148–1162.
35. Gaskill S.J., Marlin A.E. Brain abscesses and encephalitis // *Ibid.* P. 1162–1182.
36. Greenlee J.E. Subdural empyema // *Curr. Treat. Options Neurol.* 2003. Vol. 5, № 1. P. 13–22.
37. Hartman B.J., Helfgott D.C. Subdural empyema and suppurative intracranial phlebitis // *Infections of the central nervous system* / Ed. W.M.Scheld, R.J.Whitley, C.M.Marra. Fourth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2014. P. 1142–1161.
38. Holland A.A., Morriss M. Complicated subdural empyema in an adolescent // *Arch. of Clin. Neuropsychology.* 2013. Vol. 28. P. 81–91.
39. Kanu O.O., Ukpomwan E., Bankole O. et al. Intracranial epidural abscess of odontogenic origin // *J. Neurosurg. Pediatr.* 2011. Vol. 7. P. 311–315.
40. Klein M., Pfister H.-W., Tunkel A.R. Brain Abscess // *Infections of the central nervous system* / Ed. W.M.Scheld, R.J.Whitley, C.M.Marra. Fourth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2014. P. 1068–1115.
41. Liebenberg W.A., Demetriades A.K., Hankins M. et al. Penetrating civilian craniocerebral gunshot wounds: a protocol of delayed surgery // *Neurosurgery.* 2005. Vol. 57, № 2. P. 293–299.
42. Lu C.H., Chang W.N., Lin Y.C. et al. Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes // *O.J.M.* 2002. Vol. 95. P. 501–509.
43. Malacarne P., Viaggi B., Di Paolo A. et al. Linezolid cerebrospinal fluid concentration in central nervous system infections // *J. Chemother.* 2007. Vol. 19. P. 90–93.
44. McLelland S., Hall W.A. Postoperative central nervous system infections: incidence and associated factors in 2111 surgical procedures // *Clin. Infect. Dis.* 2007. Vol. 45. P. 55–59.
45. Ozsurekci Y., Kara A., Cengiz A.B. et al. Brain abscess in childhood: a 28-year experience // *Turk. J. Pediatr.* 2012. Vol. 54, № 2. P. 144–149.
46. Pfister H.-W., Klein M., Tunkel A.R. Epidural abscess // *Infections of the central nervous system* / Ed. W.M.Scheld, R.J.Whitley, C.M.Marra. Fourth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2014. P. 116–1141.
47. Sullins A.K., Abdel-Rahman S.M. Pharmacokinetics of antibacterial agents in the CSF of children and adolescents // *Paediatr. Drugs.* 2013. Vol. 15, № 2. P. 93–117.
48. Tonon E., Scotton P.G., Gallucci M., Vaglia A. Brain abscess: clinical aspects of 100 patients // *Int. J. Infect. Dis.* 2006. Vol. 10, № 2. P. 103–109.
49. Tsou T.P., Lee P.L., Lu C.Y. et al. Microbiology and epidemiology of brain abscess and subdural empyema in a medical center: a 10-year experience // *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2009. Vol. 42. P. 405–412.

Поступила в редакцию 10.02.2016 г.