

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи

РУБИН
АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ
С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ГОЛОВНОГО МОЗГА

14.01.18 – нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Щербук Александр Юрьевич

Санкт-Петербург

2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА. 12	
1.1. Терминология и классификация гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга	12
1.2. Эпидемиология гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга	16
1.3. Этиология и патогенез гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга	23
1.4. Клиническая картина внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний.....	29
1.5. Диагностика гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга ...	33
1.5.1. Лабораторная диагностика.....	33
1.5.2. Лучевая диагностика	34
1.6. Лечение гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга.....	38
1.6.1. Медикаментозная терапия	38
1.6.2. Хирургическое лечение.....	43
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	48
2.1. Клиническая характеристика пролеченных больных	48
2.2. Диагностика гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга ...	57
у детей	57
2.2.1. Лабораторная диагностика.....	57
2.2.2. Инструментальная диагностика	58
2.3. Методы лечения	61

2.3.1. Медикаментозная терапия	61
2.3.2. Хирургическое лечение	62
2.3.3. Методы статистической обработки	65
ГЛАВА 3. ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	67
3.1. Консервативное лечение детей I группы.....	67
3.2. Дренирование абсцессов и эмпием головного мозга у детей II группы	78
3.3. Радикальное оперативное лечение детей III группы.....	88
3.4. Лечение осложнений гнойно-воспалительных заболеваний у детей ..	100
3.4.1. Лечение детей с венитрикулитом, осложнившим течение менингоэнцефалита, абсцесса головного мозга и субдуральной эмпиемы	101
3.4.2. Лечение детей с хроническими субдуральными гематомами, осложнившими течение менингоэнцефалита	106
ГЛАВА 4. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	115
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	125
ВЫВОДЫ.....	132
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	135
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	136
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	137

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Лечение детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга в настоящее время остаётся трудной и актуальной проблемой. Ее решение требует междисциплинарного подхода и участия различных специалистов: нейрохирургов, неврологов, оториноларингологов, инфекционистов, педиатров, челюстно-лицевых хирургов, клинических фармакологов и бактериологов, а также врачей лучевой и лабораторной диагностики (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Кривопапов А.А. с соавт., 2014; Кривопапов А.А., 2017; Hartman B.J., Helfgott D.C., 2014; Klein M., Pfister H.-W. et al., 2014).

Абсцессы головного мозга (АГМ), эпидуральные (ЭЭ) и субдуральные эмпиемы (СЭ) проявляются клинической картиной внутричерепных объёмных и гнойно-воспалительных заболеваний, что значительно затрудняет лечебно-диагностический процесс. Многообразие этиологических причин внутричерепных гнойных инфекций и вовлечённость в патологический процесс нескольких органов и систем требуют междисциплинарного подхода и организации персонализированной медицинской помощи детям с учетом особенностей течения заболевания у каждого конкретного пациента. У детей с гнойными менингоэнцефалитами, АГМ и внутричерепными эмпиемами часто отмечаются тяжёлое, септическое течение заболевания, высокая частота инвалидизации и летальности. Многообразие методов хирургического лечения с одной стороны даёт возможность дифференцированного подхода в каждом конкретном случае, а с другой – затрудняет выбор оптимальной лечебно-диагностической тактики при отсутствии четких клинических рекомендаций.

За многолетнюю историю развития медицинской науки в этом направлении, несомненно, достигнуты значительные успехи. Развитие нейроанатомии, нейрофизиологии, клинической микробиологии, нейрофармакологии, неврологии и нейрохирургии, нейроанестезиологии и нейрореаниматологии,

а также появление передовых методов нейровизуализации и лабораторной диагностики позволяют в настоящее время успешно решать большинство лечебно-диагностических задач у больных с гнойными менингоэнцефалитами, АГМ, ЭЭ и СЭ (Гайдар Б.В., 2002; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008; Гринберг М.С., 2010; Кривопапов А.А., 2017). Некоторые авторы считают гнойно-воспалительную патологию головного мозга хорошо изученной (Cochrane D.D. et al., 2008; Gaskill S.J. et al., 2008).

Однако во многих публикациях, посвященных этой патологии, отмечается ряд весьма спорных и представляющих значительный научно-практический интерес проблем, таких как междисциплинарное взаимодействие, выбор оптимальной лечебно-диагностической тактики, объемов и сроков хирургического вмешательства, антимикробной терапии и её длительности в условиях возрастающей антибиотикорезистентности возбудителей внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Фраерман А.П. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017; Скоромец А.А. с соавт., 2017; Arlotti M. et al., 2010).

Степень разработанности темы исследования

Несмотря на успехи современной нейрохирургии, связанные с появлением и широким внедрением в клиническую практику инновационных методов нейровизуализации, интраоперационной компьютерной и ультразвуковой нейронавигации, а также малоинвазивных микрохирургических вмешательств, проблема консервативного и хирургического лечения детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга в условиях стремительно возрастающей антибиотикорезистентности возбудителей приобрела особую актуальность.

До недавнего времени эта проблема освещалась преимущественно в зарубежной литературе (Cheek W.R., 1994; Adame N. et al., 2005; Cochrane D.D. et al., 2008; Gaskill S.J. et al., 2008; Bonfield C.M. et al., 2015). В последние го-

ды и отечественные авторы стали уделять ей все большее внимание (Пискунов И.С. с соавт., 2009; Зинкин А.Н., Сергеев М.М., 2005, 2011; Скрипченко Н.В. с соавт., 2011, 2014; Кривопапов А.А., 2017).

Анализ весьма противоречивых данных и рекомендаций, представленных в отечественной и зарубежной литературе, а также имеющийся клинический опыт, основанный на применении мультидисциплинарного подхода при оказании специализированной медицинской помощи детям с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга, подтвердили высокую актуальность и востребованность избранной темы. Это обстоятельство явилось убедительным поводом для проведения данного диссертационного исследования, а практическая значимость его результатов обусловила цель и задачи настоящей работы.

Цель исследования

Повысить эффективность лечения детей с гнойными менингоэнцефалитами, эпидуральными, субдуральными эмпиемами и абсцессами головного мозга, определив оптимальный объём и сроки проведения консервативной терапии и хирургического вмешательства.

Задачи исследования

1. Изучить этиологическую и видовую структуру гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей и оценить их взаимосвязь с возможным первичным очагом инфекции.

2. Обосновать необходимость мультидисциплинарного подхода при оказании специализированной медицинской помощи детям с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга.

3. Определить принципы выбора противомикробных препаратов в зависимости от распространённости инфекционного процесса, тяжести течения

и антибиотикорезистентности возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей.

4. Определить показания и наиболее оптимальные сроки выполнения хирургического вмешательства у детей с эмпиемами и абсцессами головного мозга.

5. Выбрать наиболее оптимальные методы хирургического лечения детей с эмпиемами и абсцессами головного мозга.

Научная новизна исследования

Впервые на основе комплексного подхода, включающего клиническую, нейровизуализационную, нейрофизиологическую, морфологическую, лабораторную и бактериологическую диагностику гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у 104 детей, изучены этиология, структура и особенности клинического течения этой патологии в различных возрастных группах; обосновано применение мультидисциплинарного подхода при оказании им специализированной медицинской помощи; разработана дифференцированная тактика консервативного и хирургического лечения с учетом распространённости, тяжести течения, высокой антибиотикорезистентности возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга и применения современных противомикробных препаратов.

Теоретическая и практическая значимость

На основе анализа данных отечественной и зарубежной литературы, а также результатов собственных клинических исследований подтверждены объективными данными и теоретически обоснованы комплексный мультидисциплинарный дифференцированный подход в диагностике и лечении детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга различных возрастных групп, способы индивидуализации консервативного лечения с

учетом антибиотикорезистентности возбудителей, а также оптимальные параметры нейрохирургических вмешательств в зависимости от распространенности процесса и тяжести течения болезни.

Определены наиболее оптимальные сроки проведения хирургического вмешательства при гнойно-воспалительных заболеваниях головного мозга у детей в зависимости от характера процесса и особенностей клинического течения. Выбраны наиболее оптимальные методы хирургического лечения детей с эпидуральными, субдуральными эмпиемами и абсцессами головного мозга. Обоснованы принципы выбора оптимальной противомикробной терапии при лечении детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга.

Объекты исследования

Пациенты детского возраста с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга, поступившие в многопрофильные детские больницы Санкт-Петербурга.

Предмет исследования

Анатомо-функциональное состояние головного мозга и неврологический статус детей с внутричерепными гнойно-воспалительными заболеваниями, получивших консервативное и/или хирургическое лечение.

Методология и методы исследования

Методология диссертационного исследования заключается в последовательном применении доказательных методов научного познания, базирующихся на общепринятых теоретических и практических основах нейрохирургии, включающих ключевые принципы диагностики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей.

В работе сочетаются ретроспективное и проспективное исследования с использованием клинических, инструментальных, аналитических и статистических методов.

Положения, выносимые на защиту

1. Гнойно-воспалительные заболевания головного мозга у детей характеризуются полиэтиологичностью и различными путями распространения инфекции, что определяет необходимость мультидисциплинарного подхода при оказании им специализированной медицинской помощи.

2. Высокая антибиотикорезистентность возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей определяет необходимость обязательного раннего внутривенного и интратекального применения антибиотиков широкого спектра действия и своевременного использования резервных антибиотиков.

3. При отсутствии прогрессирующего гипертензионно-дислокационного синдрома и появлении КТ- и/или МРТ-признаков сформированной плотной капсулы на фоне внутривенной и интратекальной антибактериальной терапии хирургическое лечение детей с абсцессами головного мозга следует проводить в отсроченном порядке.

4. При выполнении хирургического вмешательства по поводу абсцессов головного мозга, эпидуральных, субдуральных эмпием у детей на фоне внутривенного и интратекального применения антибиотиков широкого спектра действия и резервных антибиотиков проведение приточно-отточного дренирования нецелесообразно.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Степень достоверности результатов исследования определяется достаточным количеством высокоинформативных методов диагностики и эффек-

тивных способов лечения, а также репрезентативным объёмом выборки и наличием групп сравнения. Использованные методы статистической обработки соответствуют поставленным задачам. Выводы и практические рекомендации основаны на достоверно значимых результатах, представленных в таблицах и на рисунках.

Основные результаты исследования представлены на XIII научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2014), Всероссийской научно-практической конференции «Здоровье-основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения» (Санкт-Петербург, 2014), VII Всероссийском съезде нейрохирургов (Казань, 2015), XIV научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2015), IV Петербургском форуме оториноларингологов (Санкт-Петербург, 2015), XV научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2016), VI Балтийском конгрессе по детской неврологии (Санкт-Петербург, 2016), V Петербургском форуме оториноларингологов (Санкт-Петербург, 2016), XIX съезде оториноларингологов России (Казань, 2016), Санкт-Петербургском септическом форуме (Санкт-Петербург, 2016), VI Петербургском форуме оториноларингологов (Санкт-Петербург, 2017), XVI научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2017), VII Петербургском форуме оториноларингологов (Санкт-Петербург, 2018), XVII научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2018).

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в клиническую практику в нейрохирургических отделениях СПб ГБУЗ «Детская городская клиническая больница №5 им. Н.Ф. Филатова» и ЛО ГБУЗ «Детская клиническая больница» (Санкт-Петербург). Основные положения диссертации используются в научно-педагогическом процессе и учебно-методической работе на кафедре

нейрохирургии и неврологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет».

Публикации

По теме диссертации опубликовано 27 научных работ, из них 7 в печатных изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации для опубликования результатов диссертационных работ.

Личный вклад автора

Личный вклад автора включает выбор темы, формулирование цели и задач, составление плана научного исследования, поиск и анализ многочисленных источников отечественной и зарубежной литературы, разработку формализованную карту, изучение и обобщение клинических данных 104 детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга. Вклад диссертанта в сбор и обработку статистического материала составил 95%, в анализ результатов проведенного исследования – 90%. Автор принял личное участие в оперативном лечении 85% детей.

Объём и структура диссертации

Диссертация изложена на 160 страницах компьютерного машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, глав, описывающих материалы и методы исследования, лечение пациентов, результаты и статистическую обработку, заключения, выводов и списка литературы. Работа содержит 48 рисунков и 11 таблиц. Список литературы включает 223 источника, из них 79 отечественных и 144 зарубежных.

ГЛАВА 1. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

1.1 Терминология и классификация гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга

В современной литературе все большее внимание уделяется лечению особо тяжелой категории пациентов с гнойными менингоэнцефалитами, ЭЭ, СЭ и АГМ, требующими проведения комплексной интенсивной терапии с применением эффективных противомикробных препаратов, а также различных методов нейрохирургических вмешательств с использованием малоинвазивных интраоперационных технологий (Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Гайдар Б.В. с соавт., 2002; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Кравчук А.Д. с соавт., 2002, 2004; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008; Гаджимирзаев Г.А., 2009; Кривопапов А.А., Вахрушев С.Г., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Фраерман А.П. с соавт., 2015; Янов Ю.К. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017; Скоромец А.А. с соавт., 2017; Cochrane D.D. et al, 2008; Gaskill S.J., Marlin A.E, 2008; Pradilla G. et al., 2009; Pfiser H.-W. et al., 2014; Singer M. et al., 2016).

Гнойный энцефалит (encephalitis, лат.) дословно в переводе с латинского языка обозначает воспаление головного мозга. По данным некоторых авторов энцефалит встречается в сочетании с менингитом с частотой, достигающей 25,0% случаев, и расценивается как менингоэнцефалит (Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000). Довольно часто гнойный энцефалит рассматривают в рамках прогрессирования и генерализации менингита (Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001; Семёнов В.М. с соавт., 2008; Скоромец А.А. с соавт., 2017).

Изолированный энцефалит (без менингита) чаще выделяют среди посттравматических и/или послеоперационных осложнений. Так, Ю.А. Щербук с соавторами (2002), А.В. Кузнецов, О.Н. Древаль (2002) рассматривают изолированный энцефалит как результат нагноения раневого канала или очага ушиба мозга в результате нарушения гематоэнцефалического барьера в тече-

ние 3-10 дней после травмы, операции или ранения. В то же время в ряде отечественных и зарубежных публикаций этот термин используется лишь для обозначения диффузных вирусных, аутоимунных поражений головного мозга, а гнойное воспаление головного мозга расценивается, как начальная стадия мозгового абсцесса (стадия церебрита) (Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001; Скрипченко Н.В. с соавт., 2014; Gaskill S.J., Marlin A.E, 2008).

Ряд авторов различает ограниченные и диффузные формы энцефалита со значительным преобладанием первых (до 95,0%). По характеру изменения мозговой ткани выделяют гнойные, гнойно-некротические, абсцедирующие, флегмонозные, гнойно-геморрагические и анаэробные формы (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008; Фраерман А.П. с соавт., 2015). А.А. Скоромец с соавторами (2017) рассматривают гнойные энцефалиты как микробные вторичные.

Абсцесс головного мозга (АГМ) по определению О.Н. Древалю с соавторами (2015) – это фокальная инфекционная патология, характеризующаяся скоплением гноя в головном мозге, окруженного васкуляризированной капсулой. На инкапсулированность гнойного процесса головного мозга указывает большинство литературных источников (Мартынов Б.В., 1997; Щербук Ю.А., 2000; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Кравчук А.Д. с соавт., 2002, 2004; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Фраерман А.П. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017). В ряде из них отмечается обязательность наличия капсулы (пиогенной мембраны), что принципиально отличает этот вид гнойной патологии от нагноения раневого канала и абсцедирующего энцефалита (Кравчук А.Д. с соавт., 2002, 2004; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013). А.Д. Кравчук с соавторами (2002) для уточнения понятия «посттравматический АГМ» на основании проведенных исследований с учетом данных КТ и МРТ предложили следующую формулировку: посттравматический АГМ – есть очаговое скопление гноя в мозговом веществе, проявляющееся на КТ и МРТ в виде образования преимущественно округлой формы, с четкими границами, жидкостным содержимым,

окруженным капсулой, визуализация которой обычно усиливается при введении контрастных веществ. Посттравматические АГМ классифицируются следующим образом (Кравчук А.Д. с соавт., 2002):

Классификация посттравматических абсцессов головного мозга

I. По локализации: лобной, теменной, височной, затылочной долей, мозжечка.

II. По причине: собственно травматические, ятрогенно травматические.

III. По времени возникновения: ранние (до 3 мес. после ЧМТ), поздние (более 3 мес. после ЧМТ).

IV. По латерализации: слева, справа, двухсторонние.

V. По количеству: одиночные, множественные.

VI. По КТ-характеристикам содержимого: гиподенсивный, гиперденсивный, гетероденсивный, изоденсивный.

VII. По отношению к оболочкам и веществу мозга: эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, перивентрикулярные.

VIII. По типу: однокамерные, двухкамерные, многокамерные.

IX. По объему: малые (до 20 мл), средние (21-40 мл), большие (41-60 мл), гигантские (более 60 мл).

X. По клинической фазе: компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации, терминальная фаза.

XI. По МРТ характеристикам – режим T1: гипоинтенсивный сигнал – полость абсцесса, гиперинтенсивный сигнал – капсула; режим T2: изогиперинтенсивный сигнал – полость абсцесса, гиперинтенсивный сигнал – капсула.

XII. По стадиям: энцефалитическая; капсулярная.

XIII. По темпу течения: острые, подострые, хронические.

В настоящее время единой общепринятой классификации АГМ не существует. В литературе обычно используются описательные термины, основанные на стадийности, множественности и локализации предполагаемого

первичного очага инфекции. В 2004 г. А.Д. Кравчук с соавторами предложили следующую классификацию АГМ:

I. По причине: гематогенные, травматические, оториногенные, ятрогенные.

II. По локализации: лобной, теменной, височной, затылочной долей, мозжечка.

III. По отношению к оболочкам и веществу мозга: эпидуральный, субдуральный, внутримозговой, перивентрикулярный.

IV. По типу: однокамерные, двухкамерные, многокамерные.

V. По объему: малые (до 20,0 мл), средние (21,0-40,0 мл), большие (41,0-60,0 мл), гигантские (61,0-120,0 мл и более).

VI. По клинической фазе: компенсация, субкомпенсация, умеренная декомпенсация, грубая декомпенсация, терминальная.

VII. По темпу течения: острый, подострый, хронический.

Эпидуральная эмпиема (ЭЭ) – это локальное скопление гноя между ТМО и внутренней костной пластинкой (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017). Многие авторы используют термин эпидуральный абсцесс, указывая на локализованность процесса. Кроме того, эти авторы ассоциируют развитие ЭЭ с течением остеомиелита костей черепа (Касумова С.Ю., 1998; Гаджимирзаев Г.А., 2009; Cochrane D.D. et al, 2008; Pradilla G. et al., 2009; Pfiser H.-W. et al., 2014). В целом, работы, основанные на большом количестве наблюдений, в современной литературе достаточно редки, а публикации, посвященные внутричерепным ЭЭ и АГМ представлены описанием отдельных клинических случаев.

Под субдуральной эмпиемой (СЭ) принято понимать гнойный процесс, локализованный в субдуральном пространстве между внутренним листком ТМО и наружной поверхностью паутинной оболочки головного мозга (Древаль О.Н., 2002; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Кривопапов А.А., 2017; Cochrane D.D. et al., 2008). СЭ нередко трудно отличить от менингита из-за

отсутствия в субдуральном пространстве анатомических барьеров (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Гринберг М.С., 2010). В старой литературе можно встретить термины флегмонозный менингит, гнойный пахименингит, интрапиаальный арахноидальный абсцесс, субдуральный абсцесс, внутренний пахименингит (Cochrane D.D. et al., 2008).

Одним из наиболее опасных проявлений внутричерепного гнойно-воспалительного процесса является вентрикулит. В литературе нередко упоминается о вторичных вентрикулитах, осложняющих течение гнойных энцефалитов и АГМ. Выделяют абсцессо-перфоративный вентрикулит, возникающий при прорыве гноя из полости абсцесса в желудочек мозга и энцефалический вентрикулит, обусловленный распространением инфекции из очага энцефалита на эпендиму и сосудистое сплетение желудочков мозга (Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Лебедев В.В., Хуторной Н.В., 2008).

1.2 Эпидемиология гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга

Необходимо отметить, что многие авторы отмечают зависимость частоты возникновения гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга от уровня экономического развития той или иной страны. Так, в развивающихся странах АГМ составляют около 8,0%, а в развитых – 1,0-2,0% всех внутричерепных новообразований (Гринберг М.С., 2010; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Кривопапов А.А., Вахрушев С.Г., 2013; Янов Ю.К. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017; Cochrane D.D. et al., 2008; Pradilla G. et al., 2009; Pfiser H.-W. et al., 2014).

Средний возраст больных с АГМ, преимущественно мужчин, составляет 40-50 лет (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Kastenbauer S. et al., 2004; McLelland S., Hall W.A., 2007).

По мнению П.В. Мельничука и Д.Р. Штульмана (2001), частота АГМ не изменилась с середины прошлого столетия, несмотря на использование антибиотиков. По данным В.Р. Гофмана (2009), гнойно-воспалительные внутричерепные осложнения диагностируются у 2,0-5,0% пациентов, поступающих на лечение в оториноларингологические стационары. В России заболеваемость ото- и риносинусогенными внутричерепными осложнениями остаётся высокой и достигает $0,61 \pm 0,08$ на 100 000 населения в год, а смертность составляет $0,17 \pm 0,02$ летальных исходов на 100 000 населения в год (Кривопапов А.А., Вахрушев С.Г., 2013; Янов Ю.К. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017).

Среди причин возникновения внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний выделяют: 1) контактные инфекции (отиты, синуситы, мастоидиты); 2) гематогенное распространение 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 (Мартынов Б.В., 1997; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Gaskill S.J. et al., 2008; Klein M. et al., 2014).

В конце прошлого и начале нынешнего века наиболее частой причиной возникновения АГМ и энцефалитов, по мнению многих авторов, считались контактные инфекции. Так, по мнению различных авторов в 20,0-25,0% случаев развитию АГМ предшествовали отиты и в 30,0-60,0% случаев – синуситы (Кравчук А.Д. с соавт., 2002; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Латышева В.Я. с соавт., 2011; Кривопапов А.А., Вахрушев С.Г., 2013; Янов Ю.К. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017). Проникновение инфекции из ЛОР-органов в полость черепа происходит не только в результате ее прямого распространения с разрушением костных структур сопутствующим остеомиели-

том, но и через локальную венозную сеть (Протас Р.Н. с соавт., 2006; Парфёнов В. Е. с соавт., 2008; Кривопалов А.А., Вахрушев С.Г., 2013; Янов Ю.К. с соавт., 2015; Кривопалов А.А., 2017; Cheek W.R., 1994; Gaskill S.J. et al., 2008). По мнению некоторых исследователей, бесклапанная венозная сеть, которая связывает внутричерепную венозную систему и сосуды слизистой оболочки околоносовых пазух, является дополнительным маршрутом внутричерепного инфицирования. Тромбофлебит, возникающий в венах слизистой оболочки пазух, вовлекает эмиссарные вены черепа, синусы ТМО, субдуральные вены и только затем внутримозговые вены (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013).

Таким образом, ЭЭ, СЭ и АГМ при локализации первичного очага инфекции на голове могут формироваться, минуя контактный путь инфицирования. При этом возникают условия, особенно благоприятные для размножения возбудителя, так как он попадает в ткани, уже подвергнутые ишемии. По мнению некоторых авторов (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013), наряду с контактным и гематогенным путями генерализации инфекции, возможен самостоятельный путь ее распространения по эмиссарным венам. Локализация АГМ бывает различной. Прослеживается ее взаимосвязь с первоисточниками генерализации воспалительного процесса при прямом (контактном) распространении. Абсцессы лобных долей ассоциируются с синуситами придаточных пазух носа, абсцессы височных долей – с отитами и мастоидитами, абсцессы мозжечка – с мастоидитами (Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001; Гринберг М.С., 2010; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Кривопалов А.А., Вахрушев С.Г., 2013; Янов Ю.К. с соавт., 2015; Кривопалов А.А., 2017).

В последнее время многие авторы наблюдают повышение числа гематогенных АГМ по отношению к контактным, поскольку их количество возрастает у людей с иммуносупрессивными состояниями (Мартынов Б.В., 1997). Частота внутричерепных осложнений отитов и синуситов снижается, благодаря применению мощных антибактериальных препаратов (Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Кривопалов

А.А., Вахрушев С.Г., 2013; Янов Ю.К. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017). Так, по данным литературы частота гематогенных АГМ составляет не менее 30,0% (Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001; Протас Р.Н. с соавт., 2006). АГМ, возникающие гематогенным путем, в 10,0-50,0% случаев являются множественными, глубоко залегающими и относительно плохо инкапсулированными (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Гринберг М.С., 2010; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Su T.M. et al., 2008).

Наиболее частым источником АГМ является воспалительная патология органов грудной клетки: у взрослых – абсцесс лёгкого, бронхоэктазы и гнойный плеврит, а у детей – врожденный «синий» порок сердца, при котором вероятность возникновения АГМ составляет 4,0-7,0%, особенно при тетраде Фалло. При этом повышенный гематокрит и низкая концентрация кислорода в крови создают условия гипоксии, благоприятные для развития АГМ. Кроме того, 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 АГМ. Около 50,0% таких пациентов имеют синдром Рандю-Вебера-Ослера (наследственная геморрагическая телеангиэктазия). У 5,0% этих пациентов возникают АГМ. Септический эндокардит реже является источником АГМ. При этом они чаще наблюдаются при остром течении эндокардита, чем при подостром. Одонтогенный АГМ встречается ещё реже, наряду с инфекциями желудочно-кишечного тракта (Гринберг М.С., 2010; Gaskill S.J. et al., 2008). В 20,0-25,0% случаев источник образования АГМ обнаружить не удастся (Гринберг М.С., 2010; Gaskill S.J. et al., 2008).

Эпидемиология АГМ при ЧМТ по данным литературы отличается большим разбросом частоты наблюдений от 2,0% до 26,7% (Древаль О.Н., 2002; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013), что указывает не только на зависимость от социально-экономического благополучия, но и на отсутствие корректных данных клинико-популяционных исследований. Посттравматиче-

ские АГМ часто связаны с областью перелома или ранения черепа, нагноения раны или формирующегося оболочечно-мозгового рубца. Основными причинами возникновения посттравматических АГМ являются низкое качество хирургической обработки раны мозга, неадекватное дренирование, неудаленные в процессе хирургической обработки инородные тела, так как при проникающих ранениях инфицирование обычно происходит в момент травмы вместе с травмирующим агентом. Ликворные свищи при переломах основания черепа также могут быть связаны с посттравматическими АГМ (Древаль О.Н., 2002; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В. Е. с соавт., 2008).

Конечно, не следует игнорировать роль ятрогенных факторов, прежде всего внутричерепных хирургических вмешательств. В литературе частота возникновения АГМ после операций на головном мозге составляет от 0,5% до 9,0% (Парфёнов В. Е. с соавт., 2008; Dashti S.R. et al., 2008). Особенный риск представляют оперативные вмешательства, связанные со вскрытием придаточных пазух носа. Кроме того, описаны случаи возникновения АГМ после установки датчиков внутричерепного давления, вентрикулярных дренажей и вентрикулоперитонеальных шунтов, а также тракционной HALO-системы (Древаль О.Н., 2002; Гринберг М.С., 2010; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Gaskill S.J. et al., 2008; Baldwig K.J., Zunt J.R., 2014).

Абсцессы головного мозга у детей по данным литературы встречаются редко, даже при врожденных пороках сердечно-сосудистой системы и иммунных дефектах (Протас Р.Н. с соавт., 2008; Gaskill S.J. et al., 2008). По данным П.В. Мельничука и Д.Р. Штульмана (2001) до 25,0% случаев АГМ регистрируется у детей до 15 лет и чаще связаны с пороками сердца. Некоторые специалисты отмечают, что наиболее частой причиной, приводящей к АГМ в детском возрасте, остаются контактные инфекции, в том числе менингит (Cheek W.R., 1994).

Грамотрицательные, споронеобразующие, факультативно анаэробные бактерии *Proteus* и *Citrobacter* продуцируют некротизирующий фактор, приводящий к стремительному некрозу вещества головного мозга (Горожанин

А.В., Басков А.В., 2013). В раннем детском возрасте АГМ могут развиваться при менингококковых и гемофильных менингитах (Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001). Следует отметить контактный путь распространения инфекции при АГМ у детей при наличии пороков развития (дермоидных опухолей головного мозга и черепно-мозговых грыж). Данную причину можно отнести к характерной именно для детского возраста (Cheek W.R., 1994).

В 12,0-25,0% случаев первичный источник инфекции остаётся невыявленным (Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001; Klein M. et al. 2014). К развитию АГМ предрасполагает незрелость или угнетение иммунитета (например, при сахарном диабете, СПИДе, иммуносупрессивной терапии, лейкозах, лимфомах и других злокачественных опухолях) (Мартынов Б.В., 1997; Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001; Klein M. et al. 2014). Непосредственно с иммунодефицитными состояниями связано примерно 6,0% случаев АГМ, которые чаще являются множественными, а возбудителями обычно являются различные микроорганизмы, редко вызывающие инфекцию у человека (Мартынов Б.В., 1997; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Klein M. et al. 2014).

Следует также отметить, что среди больных с АГМ преобладают мужчины в соотношении 2:1-3:1 (Klein M. et al., 2014).

Частота встречаемости внутричерепных эмпием также переменна. Так, по данным разных авторов ЭЭ составляют около 2,0% внутричерепных инфекций (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В. Е. с соавт., 2008; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015). Наряду с открытой ЧМТ, наиболее частой причиной ЭЭ у взрослых является ятрогенное инфицирование (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Cochrane D.D. et al., 2008; Baldwig K.J., Zunt J.R., 2014). По мнению других авторов, чаще всего внутричерепная эпидуральная инфекция связана с патологией околоносовых пазух (обычно лобной или решетчатого лабиринта), сосцевидного отростка и среднего уха (Кравчук А.Д. с соавт., 2002, 2004; Кривопапов А.А., Вахрушев С.Г., 2013; Янов Ю.К. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017; Pradilla G. et al., 2009; Riddell J., Shuman E.K., 2012; Pfiser H.-W. et al., 2014). Остеомиелиты зачастую

локализуются над ЭЭ, особенно после краниотомии, но возможно и ретроградное распространение инфекции по венозной системе (Kanji O.O. et al., 2011).

Субдуральные эмпиемы составляют 12,0-25,0% внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний во всех возрастных группах (Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В. Е. с соавт., 2008; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Nathoo N. et al., 1997, 1999, 2001; Nimsky S. et al., 2001; Cochrane D.D. et al., 2008; Hartman V.J., Helfgott D.C., 2014). Очевидно, что предрасполагающие факторы и пути распространения внутричерепной гнойной инфекции аналогичны вне зависимости от локализации очага. В то же время наиболее частые причины АГМ и энцефалитов отличаются в случаях внутричерепных эмпием. В 40,0-80,0% случаев СЭ связаны с контактной гнойной инфекцией в придаточных пазухах носа. Средние гнойные отиты и мастоидиты являются предрасполагающими причинами в 15,0-20,0% случаев, особенно, у пациентов с предварительным травматическим либо хирургическим повреждением свода черепа, когда инфекция развивается в сформировавшейся субдуральной гематоме (Древаль О.Н. с соавт., 2015; Nathoo N. et al., 1997, 1999, 2001; Nimsky S. et al., 2001). В 6,0% случаев СЭ возникают после гематогенного распространения инфекции из отдаленных мест. Около 4,0% СЭ являются ятрогенными и возникают после нейрохирургических или оториноларингологических вмешательств. Относительно редко СЭ возникают вследствие ЧМТ (Древаль О.Н., 2002; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В. Е. с соавт., 2008; Гринберг М.С., 2010; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Cochrane D.D. et al., 2008; Hall W.A., Truwit C.L., 2009; Hartman V.J., Helfgott D.C., 2014). СЭ, как осложнение гнойного, преимущественно гемофильного менингита, характерна для детского возраста (Гринберг М.С., 2010; Cheek W.R., 1994; Cochrane D.D. et al., 2008; Hartman V.J., Helfgott D.C., 2014). СЭ может осложниться тромбозом корковых вен с развитием венозного инфаркта и формированием АГМ, что наблюдается в 20,0-25,0% случаев (Древаль О.Н., 2002; Гринберг М.С., 2010). Наиболее типичная локализация

СЭ – супратенториальная конвекситальная (70,0-80,0% наблюдений), в 10,0-20,0% случаев патологический процесс располагается в области серпа большого мозга (парасагиттально) (Древаль О.Н., 2002; Гринберг М.С., 2010).

Значительной неоднородностью отличается и статистика по исходам гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга. Летальность при АГМ в экономически развитых странах составляет 8,0-25,0%, а в развивающихся странах – 10,0-15,0% (Амчеславский В.Г. с соавт., 2000; Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Олешкевич Ф.В. с соавт., 2008; Гринберг М.С., 2010; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Calfee D.P., Wisperway B., 2000).

Летальность при СЭ более высока, в развитых странах она составляет 5,0-12,0%, в развивающихся – 10,0-40,0%, а при гнойном менингоэнцефалите достигает 25,0%. Стойкие неврологические осложнения в виде очагового дефицита или эпилепсии наблюдаются при АГМ в 27,0-50,0%, при СЭ – в 13,0-50,0% случаев, а при гнойном менингоэнцефалите – в 10,0-30,0% наблюдений (Древаль О.Н., 2002; Латышева В.Я., 2011; Xiao F. et al., 2005; Cavusoglu N. et al., 2008; Hartman B.J., Helfgott D.C. 2014).

При лечении больных с ЭЭ прогноз, как правило, благоприятный (Древаль О.Н. с соавт., 2015; Фраерман А.П. с соавт., 2015; Cochrane D.D. et al., 2008; Pfiser H.-W. et al., 2014).

1.3 Этиология и патогенез гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга

Определение возбудителя исключительно важно для клинициста с целью планирования антимикробной терапии. Спектр возбудителей чрезвычайно широк и, несомненно, тесно связан с первичным источником инфекции. Среди основных возбудителей, вызывающих развитие гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга наиболее часто выделяют бактерии, грибы и паразиты. Различные сочетания бактериальных возбудителей выявляются у 14,0-30,0% пациентов. Бактериальная флора при АГМ чаще всего представлена аэробными, анаэробными и микроаэрофильными стреп-

тококками, золотистым стафилококком, грамотрицательными бактериями (*Proteus* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *P. aeruginosa*, *Enterobacter* spp.), а также анаэробами (*Bacteroides* spp., *Prevotella* spp.) (Древаль О.Н. с соавт., 2015; Osenbach R.K., Loftus C.M., 1992; Lu C.H. et al., 2002; Brook I., 2005; Hall W.A., Truwit C.L., 2009).

По данным С.Н. Лу с соавторами (2002), возбудителями АГМ, ЭЭ и СЭ чаще являются анаэробные микроорганизмы. Однако, при выявлении возбудителя стандартными бактериологическими методами на рост культуры анаэробов требуется около 3 дней, в то время как для аэробов необходимо около 24 часов. Из-за подобных технических трудностей выявление возбудителей часто затруднено.

По данным О.Н. Древаль с соавторами (2015), этиологическими факторами ЭЭ и СЭ являются стрептококки (25,0-45,0%), стафилококки (10,0-15,0%), аэробные грамотрицательные бактерии (3,0-10,0%), анаэробные стрептококки и другие анаэробы (33,0-100,0%).

Для послеоперационных эмпием наиболее характерны стафилококки и грамотрицательные бактерии (McClelland S., Hall W.A., 2007).

Число негативных результатов бактериологических исследований достигает 7,0-53% случаев (Древаль О.Н. с соавт., 2015; Osenbach R.K., Loftus C.M., 1992; Lu C.H. et al., 2002; Hall W.A., Truwit C.L., 2009).

Кроме бактерий, возбудителями гнойно-воспалительных внутричерепных заболеваний, в том числе АГМ, в связи с применением кортикостероидной терапии, химиопрепаратов и антибиотиков широкого спектра действия, все чаще являются грибы (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Mucorales*, *Rhizopus arrhizus*, *Scedosporium*, *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides* spp., *Histoplasma* spp., *Blastomyces dermatitidis*) (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Hagensee M.E. et al., 1994; Tunkel A.R., Scheld W.M., 1997; Walsh T.J. et al., 2008).

По данным А.Р. Tunkel, W.M. Scheld (2001), W.A. Hall, C.L. Truwit, (2009), в зависимости от фонового заболевания чаще всего выявляются сле-

дующие инфекционные агенты: при среднем отите и/или мастоидите – *Streptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Enterobacteriaceae*; при фронтотмоидальном и сфеноидальном синусите – *Streptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Enterobacteriaceae*, *S. aureus*, *H. influenzae*; при одонтогенной инфекции – *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Actinomyces* spp., *Streptococcus* spp.; при проникающей ЧМТ и/или ятрогении – *S. aureus*, *Streptococcus* spp., *Enterobacteriaceae*, *Clostridium* spp.; при абсцессе легкого, эмпиеме, бронхоэктазах – *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Actinomyces* spp., *Streptococcus* spp., *Nocardia* spp.; при бактериальном эндокардите – *S. aureus*, *Streptococcus* spp.; при врожденном пороке сердца – *Streptococcus* spp., *H. influenzae*; при иммунодефицитных состояниях: нейтропении – *Enterobacteriaceae*, *Candida* spp., *Aspergillus* spp.; при трансплантации – *Enterobacteriaceae*, *L. monocytogenes*, *Nocardia* spp., *Candida* spp., *Aspergillus* spp., *T. gondii*; при ВИЧ-инфекции – *T. gondii*, *Nocardia* spp., *Mycobacterium* spp., *Cryptococcus* spp.

Характеризуя патогенез АГМ, большинство авторов различают пять основных путей внутричерепного проникновения инфекции: 1) контактный, 2) гематогенный, 3) посттравматический, 4) ятрогенный и 5) криптогенный (Амчеславский В.Г. с соавт., 2000; Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; А.Д. Кравчук с соавт., 2004; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Smith H.P., Hendrick E.D., 1983; Као P.T. et al., 2003; Roche M. et al., 2003).

Возбудителями контактных синусогенных АГМ, ЭЭ и СЭ являются, как правило, анаэробы – *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp., *Porphyromonas* spp. и анаэробные стрептококки; при отогенных – *Pseudomonas aeruginosa* и *Enterobacteriaceae* (Agrawal A. et al., 2007; Moazzam A.A. et al., 2015). Возбудителями одонтогенных АГМ часто бывают *Actinomyces* spp. (Moazzam A.A. et al., 2015).

Возбудители посттравматических АГМ, обусловленных открытой ЧМТ или ранением черепа, как правило, являются *S. aureus*, *S. epidermidis*,

Enterobacteriaceae, Clostridium (Скоромец А.А. с соавт., 2009; Liebenberg W.A. et al., 2005; Colen C.B. et al., 2007; Brouwer M.C. et al., 2014). АГМ, ЭЭ и СЭ стафилококковой этиологии формируются в основном после предшествующей нейрохирургической операции (Скоромец А.А. с соавт., 2009; Jankowitz B.T., Kondziolka D.S., 2006; Korinek A.-M. et al., 2006; Dashti S.R. et al., 2008).

Гематогенные АГМ чаще всего возникают при иммунодефицитных состояниях различной этиологии и в отличие от послеоперационных и посттравматических абсцессов в основном представлены внебольничной флорой. При этом спектр их различия достаточно широкий, неоднозначный и не всегда зависит от локализации первичного очага. Сведения о возбудителях в случае гематогенной диссеминации разноречивы. При лёгочном первичном очаге возбудителями являются аэробные и анаэробные стрептококки, анаэробные грамотрицательные микроорганизмы, *Prevotella*, *Bacteroides*, *Actinomyces*, *Nocardia*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas* (Скоромец А.А. с соавт., 2009; Agrawal A. et al., 2007). При бактериальном эндокардите возбудители – аэробные и микроаэрофильные стрептококки, *S. aureus* (Mathis S. et al., 2012; Brouwer M.C. et al., 2014). При врожденных пороках сердца цианотического типа – аэробный и микроаэрофильный стрептококки, *S. aureus*.

При иммунодефицитных состояниях и нейтропении возбудителями чаще всего являются *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus*, *Mucorales*, *Nocardia*, *Listeria monocytogenes*, *T. gondii* (Мартынов Б.В., 1997; Коновалов А.Н. с соавт., 2005; Tan I.L. et al., 2012; Hartman B.J., Helfgott D.C., 2014; Klein M. et al., 2014). По данным некоторых авторов, наиболее частым возбудителем гематогенных АГМ, даже при неизвестном источнике инфекции, является *Klebsiella pneumoniae* (Lu C.H. et al., 2002).

Для детского возраста при менингоэнцефалитах и эмпиемах наиболее характерны *Streptococcus pneumoniae* или *Haemophilus influenzae*. Немало сообщений о выявляемых в детском возрасте при эмпиемах таких микроорганизмах, как *Salmonella species*, *Campylobacter fetus*, *Neisseria meningitidis*, *E.*

coli, *Klebsiella pneumoniae* (Скоромец А.А. с соавт., 2009; Tien-Ju W. et al., 2008; Tsou T.P. et al., 2009; Iimura Y. et al., 2010; Ozsurekci Y. et al., 2012).

В ряде случаев ожидаемых совпадений флоры содержимого АГМ и первичного очага не происходит. Вероятно, это связано с эмпирической антибиотикотерапией, что объясняет высокий процент стерильных посевов содержимого АГМ (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008). Понимание предрасполагающего фактора и локализации первичного гнойного очага (при его наличии) чрезвычайно важно для правильной микробиологической диагностики, оценки локализации АГМ, дифференциальной диагностики и прогноза для пациента (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013).

Патогенез гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга достаточно хорошо изучен (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Гринберг М.С., 2010; Gaskill S.J. et al., 2008; Klein M. et al., 2014).

В ранней стадии энцефалита (1-3 дня от инфицирования) происходит местная воспалительная реакция вокруг кровеносных сосудов. Энцефалит связан с развитием отека и началом формирования области некроза. В поздней стадии энцефалита (4-9 день) отек достигает максимума с увеличением размеров некроза и формированием гноя. Ретикулярная сеть формируется фибробластами вокруг зоны воспаления и служит предшественником коллагеновой капсулы. В ранней стадии формирования капсулы (10-13 день) уплотняется коллагеновая сеть, некротическое ядро изолируется от окружающего мозгового вещества. В поздней стадии формирования (после 14 дня) АГМ состоит из пяти слоев: некротический центр, периферическая зона воспалительных клеток и фибробластов, коллагеновая капсула, область вновь образованных сосудов и область реактивного глиоза с отеком. Для формирования поздней капсулы требуется не менее 2 недель, однако этот срок может длиться до 3 месяцев (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Гринберг М.С., 2010; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Gaskill S.J. et al., 2008; Klein M. et al., 2014).

В иностранной литературе и в некоторых отечественных источниках при рассмотрении патогенеза АГМ также описывается капсула и стадийность

её образования. Однако обязательность инкапсуляции отсутствует в определении абсцесса, вероятно по причине того, что энцефалит (церебрит) рассматривается как один из этапов так называемого неинкапсулированного АГМ (Мельничук П.В., Штульман Д.Р., 2001; Гринберг М.С., 2010; Фраерман А.П. с соавт., 2015; Gaskill S.J., Marlin A.E., 2008).

Следует отметить, что в стадийности формирования АГМ практически все авторы единодушны, выделяя стадию раннего энцефалита, позднего энцефалита, ранней капсулы и поздней капсулы (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Гринберг М.С., 2010; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Фраерман А.П. с соавт., 2015; Gaskill S.J., Marlin A.E., 2008).

Рядом авторов предложена следующая классификация стадий формирования АГМ. При этом вместо термина «энцефалит» они используют термин «церебрит» (Древаль О.Н. с соавт., 2015; Britt R.H. et al., 1981; Tunkel A.R., Scheld W.M., 1997):

1) ранний церебрит (1-3 сутки), характеризующийся периваскулярной инфильтрацией нейтрофилами, плазматическими клетками, моноцитами, активацией микроглии и астроцитов, отсутствием границ инфекционного очага, наличием перифокального отека, единичными некротическими очагами, формированием ретикулина с 3 суток;

2) поздний церебрит (4-9 сутки), характеризующийся увеличением некротического центра, зоны перифокального отека и неоваскуляризации, инфильтрацией границ очага макрофагами и фибробластами, активным формированием ретикулина;

3) стадия раннего формирования капсулы (10-13 сутки), характеризующаяся уменьшением зоны некротического центра и перифокального отека, увеличением количества фибробластов и макрофагов по границе воспаления, максимальной степенью неоваскуляризации, эволюцией зрелого коллагена капсулы, усилением реакции астроцитов;

4) стадия позднего формирования капсулы (14 сутки и более), характеризующаяся дальнейшим уменьшением некротического центра, отека и не-

оваскуляризации, увеличением количества фибробластов, окончательным формированием капсулы к концу 2-й недели, глиозом в перифокальной зоне, возникающим на 3-й неделе.

Практически не выявлено различий в морфологической оценке АГМ, в котором выделяют гнойно-некротический центр, зону воспалительных клеток и фибробластов, зону коллагеновой капсулы, зону неоваскуляризации и зону реактивного глиоза с отеком (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Гринберг М.С., 2010; Gaskill S.J., Marlin A.E., 2008).

Эпидуральная эмпиема обычно образуется путем осумкования очага наружного гнойного пахименингита и сращения по его краям твердой мозговой оболочки (ТМО) с костями черепа. Реже ЭЭ развивается вследствие нагноения эпидуральной гематомы. Развитие грануляционной ткани происходит со стороны ТМО. В некоторых случаях среди грануляционной ткани обнаруживаются несколько полостей с гноем (Касумова С.Ю., 1998; Cochrane D.D. et al., 2008).

1.4 Клиническая картина внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний

Клинические проявления внутричерепного гнойно-воспалительного процесса зависят от локализации, объёма, вирулентности возбудителя, иммунного статуса больного, отека головного мозга и выраженности внутричерепной гипертензии (Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Кравчук А.Д. с соавт., 2002; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017; Mathisen G.E., Johnson J.P., 1997; Greenlee J.E., 2003; Kastenbauer S. et al., 2004; Tseng J.H., Steng M.Y., 2006; Kombogiorgas D. et al., 2007; Lee T.H. et al., 2007; Erdogan E., Cansever T., 2008; Hakan T., 2008; Wu T.J. et al., 2008; Bayonne E. et al., 2009; Osman F.J. et al., 2009; Hsu C.W. et al., 2011; Holland A.A. et al., 2013; Klein M. et al., 2014).

Абсцессы головного мозга, ЭЭ и СЭ характеризуются острым быстро развивающимся воспалительным процессом. Симптоматика развивается не более двух недель, а часто и менее одной недели (Germiller J.A. et al., 2006; Holland A.A. et al., 2013).

А.Д. Кравчук с соавторами (2002) выделяют три возможных варианта течения АГМ. При подостром течении возможен скрытый период от 3 недель до 3 месяцев, во время которого формируется плотная капсула. При хроническом течении отмечается медленное прогрессирование симптомов.

Клинические проявления ранних АГМ имеют много общего с картиной ограниченного гнойного энцефалита, поскольку представляют собой тот же процесс в динамике (Щербук Ю.А. с соавт., 2002). При наличии признаков системной воспалительной реакции (ССВР), органной дисфункции и/или микробной диссеминации, патологический процесс рассматривается как сепсис (Черешнев В.А. с соавт., 2016; Гельфанд Б.Р. с соавт., 2017; Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.V. et al., 1992, Singer M. et al., 2016). Особенностью детского возраста является сохранившееся разделение понятий сепсиса и тяжёлого сепсиса. Сепсисом, согласно современным дефинициям в детском возрасте принято считать развитие ССВР в присутствии или как результат предполагаемой или доказанной инфекции. В то время, как тяжёлым сепсисом в педиатрической практике определяется сепсис при наличии кардиоваскулярной органной дисфункции (септический шок) и/или респираторного дистресс-синдрома или двух и более дисфункций других органов и систем. (Лекманов А.У., Миронов П.И., 2017)

Основными симптомами гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга являются головная боль (49,0-97,0%) и тошнота (27,0-85,0%). При значительном повышении внутричерепного давления головная боль сопровождается нарастающей тошнотой и рвотой. Головная боль может носить характер гемикрании. Резкое усиление головной боли может свидетельствовать о прорыве паравентрикулярного абсцесса в желудочки головного мозга. Принято считать, что уменьшение расстояния между стенкой желудочка моз-

га и абсцессом на 1 мм увеличивает риск прорыва на 10,0%. Лихорадка отмечается у 32,0-79,0% пациентов. Повышение внутричерепного давления вместе с масс-эффектом, вызванным АГМ, ЭЭ и СЭ, может приводить к нарушению уровня сознания: от умеренного оглушения до глубокой комы (Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Протас Р.Н. с соавт., 2006; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Wu T.J. et al., 2008; Bayonne E. et al., 2009; Holland A.A. et al., 2013).

Очаговый неврологический дефицит, связанный с локализацией патологического процесса, отмечен у 39,0-80,0% больных. Неврологические нарушения включают гемипарез, афазии, изменения поля зрения, мозжечковые расстройства, нистагм, атаксию. Отек дисков зрительных нервов выявляется в 9,0-51,0% наблюдений (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Tonon E. et al., 2006). Классическая триада АГМ, включающая головную боль, лихорадку и очаговый неврологический дефицит, встречается менее, чем у 50,0% больных. Психоорганический синдром выявляется в 28,0-91,0% случаев (Древаль О.Н. с соавт., 2015).

Судорожный синдром при АГМ диагностируется у 25,0-50,0% больных (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Brouwer M.C., 2014). Лихорадка является постоянным признаком и может отсутствовать у 50,0% пациентов (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Протас Р.Н. с соавт., 2006; Adame N. et al., 2005; Tonon E. et al., 2006; Carpenter J. et al., 2007; Ferreyra M.C. et al., 2013). Менингеальные знаки выявляются у 20,0-70,0% больных и чаще на ранних стадиях заболевания (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008; Hsu C.W. et al., 2011). Отек дисков зрительных нервов связан с внутричерепной гипертензией и диагностируется у 23,0-51,0% пациентов (Древаль О.Н. с соавт., 2015).

В ряде публикаций представлены характерные клинические синдромы в зависимости от локализации внутричерепного гнойно-воспалительного очага: лобная доля – головная боль, аспонтанность, нарушение внимания, астазия-абазия, психоэмоциональные и речевые расстройства, гемипарез; ви-

сочная доля – ипсилатеральная головная боль, афазия, дизартрия, нарушение поля зрения/гемианопсия; теменная доля – головная боль, изменение поля зрения/гемианопсия, нарушение сенситивного гнозиса/праксиса; затылочная доля – головная боль, тошнота, рвота, гемианопсия; мозжечок – головная боль, тошнота, рвота, нистагм, атаксия, дисметрия, менингизм, отек дисков зрительных нервов; ствол головного мозга – парезы мышц, иннервируемых черепными нервами, альтернирующие синдромы (Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Доброхотова Т.А., 2013, Древаль О.Н. с соавт., 2015; Tunkel A.R., Scheld W.M., 2001; Choudhury N. et al., 2013).

У пациентов с гнойным поражением мозжечка и ствола может внезапно развиться ухудшение состояния с фульминантной декомпенсацией, что связано с дислокацией мозга или генерализацией процесса (Кравчук А.Д. с соавт., 2002; Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Pfiser H.-W. et al., 2014; Singer M. et al., 2016).

Для внутричерепных эмпием характерны те же симптомы, что и для АГМ. Разница, как правило, заключается в большей выраженности лихорадки, симптомов интоксикации и менингеальных знаков. ЭЭ и СЭ зачастую являются неотложным состоянием со стремительным нарастанием симптоматики. Судорожные припадки при внутричерепных эмпиемах могут встречаться у 30,0-80,0% больных. В то же время СЭ после нейрохирургических вмешательств, развившиеся на фоне нагноения субдуральной гематомы, протекают более стерто (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Greenlee J.E., 2003; Kombogiorgas D. et al., 2007; Osman F.J. et al., 2009). У больных с внутричерепными эмпиемами может наблюдаться отек мягких тканей лобной области и области глазницы в результате тромбоза эмиссарных вен (Гринберг М.С., 2010). Течение внутричерепного гнойно-воспалительного заболевания может быть молниеносным в случае присоединения венрикулита, проявляющегося выраженной нарастающей головной болью, рвотой, лихорадкой, менингеальными знаками, судоро-

рожным синдромом и угнетением сознания до комы (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Парфёнов В.Е. с соавт., 2008).

В детском возрасте головная боль отмечается в 60,0-80,0% случаев, лихорадка выражена чаще, чем у взрослых (50,0-80,0% случаев), рвота отмечается у 35,0-55,0% пациентов, судороги – в 18,0-45,0% случаев, психические нарушения бывают у 30,0-40,0% больных, нарушения сознания – в 15,0-20,0% наблюдений. Очаговый неврологический дефицит отмечается у 35,0-50,0% пациентов, менингеальные знаки – в 25,0-35,0% случаев, патология черепных нервов отмечается у 10,0-20,0% детей и атаксия – в 15,0% наблюдений (Зинкин А.Н., Сергеев М.М., 2011; Kombogiorgas D. et al., 2007; Sankararaman S. et al., 2012; Bonfield C.M. et al., 2015; Canpolat M. et al., 2015).

1.5 Диагностика гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга

1.5.1 Лабораторная диагностика

Лабораторная диагностика гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга должна начинаться с выявления системной инфекции (Древаль О.Н. с соавт., 2015). Количество лейкоцитов в периферической крови в 60,0-70,0% случаев может быть нормальным или слегка повышенным со сдвигом лейкоцитарной формулы (Гринберг М.С., 2010; Као Р.Т. et al., 2003; Hartman V.J., Helfgott D.C., 2014; Klein M. et al., 2014). СОЭ примерно в 60,0-90,0% случаев повышена (Древаль О.Н. с соавт., 2015), 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 (Гринберг М.С., 2010). В биохимическом анализе крови определяют С-реактивный белок, повышение которого может быть вызвано инфекционным процессом различной локализации. Чувствительность этого метода достигает 90,0% и более, но специфичность не превышает 70,0%. Определение концентрации С-реактивного белка может

использоваться в дифференциальной диагностике с опухолями мозга (Гринберг М.С., 2010; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Mirzayan M.J. et al., 2007).

Серологические исследования должны проводиться до назначения антибактериальной терапии (Древаль О.Н. с соавт., 2015). Посевы крови часто отрицательные. Но их следует выполнять повторно, так как возможна верификация возбудителя в 22,0-35,0% случаев (Гринберг М.С., 2010; Jim K.K. et al., 2012; Brouwer M.C. et al., 2014).

Люмбальная пункция при АГМ, ЭЭ и СЭ является опасной процедурой из-за возможной дислокации головного мозга, особенно при больших патологических образованиях. Изменения в ликворе наблюдаются более чем в 90,0% случаев, но не являются высокоспецифичными. Ликворное давление обычно повышено, отмечается умеренный плеоцитоз и повышение концентрации белка в 60,0-81,0% случаев. У 25,0% больных отмечается снижение уровня глюкозы. Возбудителя удается выделить из ликвора лишь в 6,0-22,0% случаев (Гринберг М.С., 2010; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013). В диагностике менингоэнцефалитов исследование ликвора имеет важное значение. Диагностическим критерием в ликворологической диагностике в 61,0-81,0% случаев является нарастание содержания белка, которое прямо пропорционально выраженности воспалительного процесса в мозге (Древаль О.Н. с соавт., 2015). Выраженность плеоцитоза при этом не отражает тяжести энцефалита, а характеризует степень вовлеченности в процесс мозговых оболочек (Курбаков К.М. с соавт., 2007; Гринберг М.С., 2010; Скрипченко Н.В. с соавт., 2011; Zhang C. et al., 2015).

1.5.2 Лучевая диагностика

Рентгенографические методы исследований (краниография, каротидная ангиография) наряду с ЭхоЭС (эхоэнцефалоскопией) имеют, на сегодняшний день, второстепенное, а пневмоэнцефалография – историческое значение. Краниография позволяет выявить контурирование обызвествленных стенок

АГМ, наличие уровня жидкости или газа в нем, а также признаки остеомиелита. При проведении ЭхоЭС и каротидной ангиографии могут быть установлены признаки внутричерепного объемного процесса, смещающего срединные структуры головного мозга (Щербук Ю.А. с соавт., 2002).

Компьютерная томография с контрастированием является методом выбора и позволяет выявить АГМ у 95,0-99,0% больных (Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., 1985; Древаль О.Н. с соавт., 2015). КТ, являясь скрининговым исследованием у больных с АГМ в стадии субкомпенсации и декомпенсации, позволяет определить расположение, количество, размеры и распространенность очагов церебрита, а также начало формирования, наличие и выраженность капсулы абсцессов (при контрастировании), наличие эмпиемы, плотностную характеристику содержимого эмпиемы и/или абсцесса, при исследовании в костном режиме выявить очаги остеомиелита, отек головного мозга, оценить выраженность, варианты масс-эффекта, латеральной и/или аксиальной дислокации, наличие гидроцефалии, косвенных признаков внутрижелудочкового прорыва и вентрикулита. КТ используют для динамической оценки адекватности проводимого лечения. Дополнительную ценную информацию предоставляют возможности реконструкции и компьютерного трехмерного моделирования. При выполнении КТ важно обязательно использовать внутривенное контрастирование. Кроме того, этот метод позволяет провести исследование придаточных пазух носа и пирамид височных костей, оценить наличие деструктивных изменений в костных структурах (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Гаджимирзаев Г.А., 2009; Араблинский А.В., 2012; Кривопапов А.А., Вахрушев С.Г., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Фраерман А.П. с соавт., 2015; Янов Ю.К. с соавт., 2015; Кривопапов А.А., 2017). По данным КТ с контрастированием можно определить раннюю стадию формирования АГМ. На стадии раннего церебрита на КТ визуализируется участок пониженной плотности, соответствующий области поражения. На стадии раннего образования капсулы визуализируется слабоинтенсивное кольцо, окружающее некротический центр низкой плотности от 0 до +30 НУ.

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. Гиперденсивное кольцо АГМ обычно является более тонким по сравнению с опухолевыми процессами (Трофимова Т.Н. с соавт., 2005; Амосов В.И. с соавт., 2009; Захарова Н.Е. с соавт., 2012; Труфанов Г.Е. с соавт., 2012; Древаль О.Н. с соавт., 2015). При КТ необходимо дифференцировать сформировавшийся АГМ с первичными и вторичными опухолями, инфарктом, гематомой в стадии лизиса и радиационным некрозом (Древаль О.Н. с соавт., 2015). Основываясь только на данных КТ головного мозга, часто затруднительно отличить пиогенный абсцесс от специфического очага грибковой и туберкулезной этиологии, нейроцистицеркоза, токсоплазмоза, метастазов опухоли, глиомы, лизирующейся гематомы, инсульта. Многокамерность, многоочаговость, изменения арахноидальной оболочки и эпендимы с накоплением контрастного вещества, уменьшение его кольцевидного накопления при динамическом исследовании, наличие газа внутри образования являются дополнительными критериями, с большой долей вероятности указывающими на АГМ (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013).

В случае СЭ на КТ визуализируется область пониженной или неизменной плотности (10-12 НУ) над полушарием или в межполушарном пространстве. Кроме того, возможно одновременно визуализировать первичный воспалительный очаг контактной эмпиемы, четко оценить прилежащие отделы костей свода и основания черепа, выявить зону остеомиелита (Коновалов А.Н. с соавт., 2001; Амосов В.И. с соавт., 2009). Однако, по мнению J.E. Greenlee (2003) КТ является недостаточно чувствительным методом для диагностики СЭ.

Ещё одним очень важным и более чувствительным методом нейровизуализации в нейрохирургии является МРТ (Коновалов А.Н. с соавт., 1997; Пронин И.Н. с соавт., 2002; Трофимова Т.Н. с соавт., 2005; Гайдар Б.В. с со-

авт., 2006; Амосов В.И. с соавт., 2009; Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2009; Араблинский А.В., 2012; Захарова Н.Е. с соавт., 2012; Труфанов Г. Е. с соавт., 2012; Young R.J. et al., 2005; Reddy J.S. et al., 2006; Hall W.A., Truwit C.L., 2005a, 2005б; 2006, 2009; Ohba S. et al., 2011; Tomar V. et al., 2011).

S. Falcone, M.J. Post (2000) считают, что МРТ, благодаря высокому разрешению визуализации структур мозга, особенно в четкости интерпретации не только супратенториальной патологии, но и расположенной в задней черепной ямке, высокоинформативен в диагностике ранних стадий церебрита, вовлечения в патологический процесс желудочков и субарахноидальных пространств. С помощью МРТ можно обнаружить сопутствующие осложнения, такие как тромбофлебит вен коры больших полушарий и венозный инфаркт (Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2009; Rick P.M. et al., 2000; Greenlee J.E., 2003; Adame N. et al., 2005). При проведении МРТ в T1-режиме отображается 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 диффузионно-взвешенных изображений гнойное содержимое полости АГМ имеет типично высокий МР-сигнал (Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2009; Захарова Н.Е. с соавт., 2012; Weingarten K. et al., 1989; Hall W.A. et al., 2000; Leuthardt E.C. et al., 2002; Reddy J.S. et al., 2006; Hall W.A., Truwit C.L., 2005a, 2005б; 2006, 2009; Ohba S. et al., 2011; Tomar V. et al., 2011).

В качестве дополнительного метода для дифференциальной диагностики с туберкулезом и мультиформной глиобластомой возможно применение протонной МР-спектроскопии, при которой удаётся определить специфические изменения в спектре метаболитов: появление пиков сукцината, лактата, аминокислот (Коновалов А.Н. с соавт., 2001; Гайдар Б.В., 2002; Гайдар Б.В. с

соавт., 2006; Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2009; Poonnoose S.I., Rajshekhar V., 2003; Wasay M. et al., 2003, 2004; Bayindir C. et al., 2006; Schroeder P.C. et al., 2006; Lai P.H. et al., 2007; Chiang I.C. et al., 2009; Nath K. et al., 2009).

1.6 Лечение гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга

1.6.1 Медикаментозная терапия

Вопрос подбора антимикробной терапии чрезвычайно сложен. Перед назначением антибиотиков необходимо получение биологического материала и направление его на бактериологическое исследование. Параллельно с этим назначается эмпирическая антибиотикотерапия (Древаль О.Н. с соавт., 2015). Сложность выбора препарата заключается не только в крайне широком спектре возможных возбудителей, но и в способности проникновения антибиотика через гематоэнцефалический барьер, а также в полость АГМ. Большинство клиницистов рекомендуют использовать антибиотики широкого спектра действия, как правило сочетание цефалоспоринов 3 поколения и метронидазола или аминогликозидов. Если в составе возбудителей нельзя исключить *S. aureus*, то обязательным является назначение ванкомицина до получения объективных результатов бактериологического исследования. Если этиологическим фактором АГМ являются грамотрицательные патогены (*P. aeruginosa*) методом выбора является назначение цефтазидима, цефепима или меронема. Если причина возникновения АГМ неизвестна рекомендуется назначать ванкомицин, метронидазол и цефалоспорины 3-4 поколения с последующей коррекцией терапии после верификации возбудителей (Амчелавский В.Г. с соавт., 2000; Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Зинкин А.Н., Сергеев М.М., 2005; Курек В.В., Кулагин Л.Б., 2012; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Mampalam T.J., Rosenblum M.L., 1988; Mamelak A.N. et al., 1995; Tunkel A.R., Scheld W.M., 2001; Jansson A.K. et al., 2004; Husain M. et al., 2007a, 2007b; Cavusoglu H. et al., 2008; Hall W.A.,

Truwit C.L., 2009; Sullins A.K., Abdel-Rahman S.M., 2013; Klein M. et al., 2014).

Ряд исследователей также отмечает высокую эффективность карбапенемов, ванкомицина в сочетании с его интратекальным введением (Гринберг М.С., 2010; Sullins A.K., Abdel-Rahman S.M., 2013; Klein M. et al., 2014).

Некоторые авторы предлагают выполнять подбор эмпирической антибактериальной терапии в зависимости от предполагаемого источника инфекции, отмечая высокую эффективность ампициллина, хлорамфеникола и сульфатама при синусогенных и гематогенных гнойно-воспалительных заболеваниях головного мозга (Cochrane D.D. et al., 2008; Gaskill S.J., Marlin A.E., 2008; Hartman B.J., Helfgott D.C., 2014; Klein M. et al., 2014). Отмечена высокая эффективность линезолида у взрослых при лечении интракраниальной инфекции, вызванной MRSE (Malacarne P. et al, 2007; Ntziora F., Falagas M.E., 2007).

В «Клинических рекомендациях по диагностике и лечению абсцессов головного мозга, внутричерепных эпидуральных и субдуральных эмпием» Ассоциации нейрохирургов России (2015) содержатся предложения по эмпирической терапии бактериальных АГМ в зависимости от этиологического фактора: при среднем отите/мастоидите – метронидазол и цефалоспорины 3 поколения; при фронтоэтмоидальном, сфеноидальном синусите – метронидазол, цефалоспорины 3 поколения и ванкомицин; при одонтогенной инфекции – пенициллин и метронидазол; при проникающей ЧМТ/ятрогении – ванкомицин, цефалоспорины 3 или 4 поколения; при абсцессе легкого, эмпиеме и бронхоэктазах – пенициллин, метронидазол и сульфаниламиды; при бактериальном эндокардите – ванкомицин и гентамицин; при врожденном пороке сердца – цефалоспорины 3 поколения; при неизвестном первичном очаге инфекции – метронидазол, цефалоспорины 3 или 4 поколения и ванкомицин (Древаль О.Н. с соавт., 2015). Кроме того, «Клинические рекомендации ...» (2015) включают антимикробную стандартную (1) и альтернативную (2) терапию в зависимости от возбудителя: *Streptococcus* spp.: 1) пенициллин G, 2)

цефалоспорины 3 поколения (цефотаксим/цефтриаксон) и ванкомицин; *Bacteroides* spp.: 1) метронидазол, 2) клиндамицин; *Prevotella* spp.: 1) метронидазол, 2) клиндамицин, цефотаксим; *Enterobacteriaceae*: 1) цефалоспорины 3 или 4 поколения, 2) меропенем, фторхинолоны; *S. aureus* MSSA: 1) оксациллин, 2) ванкомицин; *S. aureus* MRSA: 1) ванкомицин, 2) ванкомицин; *Neisseria meningitidis* spp.: цефалоспорины 3 поколения, 2) фторхинолоны; *Fusobacterium* spp.: 1) пенициллин G, 2) метронидазол; *Actinomyces* spp.: 1) пенициллин, 2) клиндамицин; *Mycobacterium* spp.: 1) и 2) изониазид, рифампицин, пиперазид и этамбутол; *Nocardia* spp.: 10) ко-триксомазол, 2) меропенем, амикацин, цефалоспорины 3 поколения; *Pseudomonas aeruginosa*: 1) цефтазидим и аминогликозиды, цефепим и флуцитозин, 2) цiproфлоксацин или меропенем; Грибы – *Candida* spp.: 1) флюконазол, 2) амфотерицин В; *Aspergillus* spp.: 1) вориконазол, 2) амфотерицин В, позаконазол; группа *Mucorales*: 1) позаконазол, 2) амфотерицин В; *Scedosporium*: 1) вориконазол, 2) позаконазол; *Cryptococcus* spp.: 1) флюконазол, 2) амфотерицин В (Древаль О.Н. с соавт., 2015).

Консервативное лечение антибиотиками показано при 1) высоком риске хирургии на фоне тяжелых системных заболеваний; 2) при множественных АГМ; 3) при АГМ глубинной функционально важной локализации малого объема; 4) при сочетании АГМ с менингитом/вентрикулитом; 5) при ранней положительной динамике в неврологическом статусе и по данным нейровизуализации; 7) при АГМ диаметром 2,5 см и менее – относительное показание к консервативной терапии, если хирургическое вмешательство может сопровождаться значительным риском. Длительность высокодозной антибактериальной терапии должна составлять 6-8 недель с последующим пероральным приемом специфических антибиотиков в течение 2-3 месяцев. У больных, перенесших удаление АГМ с капсулой, антибактериальная терапия должна продолжаться 3-4 недели. Терапия только антибактериальными препаратами должна быть более длительной (до 12 недель вместе с пероральными средствами) (Древаль О.Н. с соавт., 2015).

В детском возрасте хороший результат даёт терапия аминогликозидами, цефалоспоридами 3-го и 4-го поколений, карбапенемы и ванкомицин в сочетании внутривенного и интратекального введения (Sullins A.K., Abdel-Rahman S.M., 2013). Абсолютно все авторы отмечают необходимость коррекции антибактериальной терапии по чувствительности в случае получения культуры возбудителя. Большинство исследователей отмечает высокую, порой исчерпывающую эффективность консервативной терапии, на стадиях энцефалита и при АГМ диаметром до 2,5 см (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Гринберг М.С., 2010; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Nathoo N. et al., 2011).

Следует отметить, что грибковые АГМ часто сопровождаются различными иммунодефицитными состояниями. При этом наиболее эффективна комбинация амфотерины В и флуцитозина, обладающих синергетической активностью (Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Tunkel A, Scheld M., 2001; Hall W.A., Truwit C.L., 2009).

В целом, иммуносупрессия является превалирующим фактором риска, способствующим формированию АГМ. Снижение Т-лимфоцитов и макрофагов способствует росту различных патогенов, таких как *Aspergillus spp.* и *Nocardia spp.* Различные неопластические процессы, системные опухолевые заболевания крови, ВИЧ-инфекция, длительная стероидная терапия, трансплантация органов сопровождаются значительным снижением иммунного ответа и способствуют развитию АГМ. При этом раннее получение биологического материала и верификация возбудителя очень важны для назначения своевременной адекватной антибиотикотерапии (Collazos J., 2003; Singhi P. et al., 2003; Garcia H.H., Del Brutto O.H., 2005; Steiner I. et al., 2005; Kennedy P.G.E., 2005; Shitrit D. et al., 2005; Del Brutto O.H. et al., 2006; Whitley R.J., 2006).

При тяжёлом течении внутричерепной инфекции целесообразно проведение внутриартериальной антибактериальной терапии. Введение антибио-

тиков осуществляется инфузионно с помощью перфузора со смесью гепарина через катетеризированную общую сонную артерию. Катетеризация проводится, как правило через поверхностную височную артерию (Лебедев В.В., 2007; Демиденко А.Н., 2009; Пискунов И.С. с соавт., 2009).

Самым эффективным методом медикаментозного лечения гнойной внутричерепной патологии является интратекальное введение антибиотиков. Препараты вводятся пункционно эндолюмбально или через люмбальный дренаж 1-2 раза в сутки. Вводить следует дробно по 2-3 мл, разбавляя раствор антибиотика в процессе введения ликвором. В случае вентрикулита показано проведение наружного венстрикулярного дренирования с интравенстрикулярным введением антибиотиков. Высокую эффективность показало применение аминогликозидов, гликопептидных антибиотиков, полимиксина и колицина (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Лебедев В.В., 2007; Курбаков К.М., 2008; Karaiskos I. et al., 2013; Remes F. et al., 2013; Sullins A.K., Abdel-Rahman S.M., 2013; Bargiacchi O. et al., 2014; Karagoz G. et al., 2014). Длительность антибактериальной терапии составляет от 4 до 6 недель, у больных с остеомиелитом – до 6-8 недель, а при иммуносупрессивных состояниях – до 1 года (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Arlotti M., Grossi P. et al., 2010).

Применение кортикостероидов в лечении больных с АГМ и прогрессирующим отеком головного мозга до сих пор вызывает споры у специалистов. Кортикостероиды значительно снижают внутричерепное давление за счет эффективного устранения вазогенного отека, но также снижают иммунный ответ, замедляет образование капсулы, нарушают пенетрацию антибиотиков к инфекционному очагу (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Lu C.H. et al., 2002; Cavusoglu H. et al., 2008; Erdogan E., Cansever T., 2008; Nakan T., 2008; Gaskill S.J., Marlin A.E., 2008; Klein M. et al., 2014). В детском возрасте рекомендовано назначение кортикостероидов в дозе, соответствующей 0,6 мг/кг/сут дексаметазона (на 4 введения), в течение 4 суток. Первое введение осуществляют после начала антибактериальной те-

рапии. Лечение кортикостероидами способствует снижению частоты таких осложнений, как судорожный синдром, гемипарезы, поражение черепных нервов (Курек В.В., Кулагин Л.Б., 2012).

У детей при наличии судорожного синдрома антиконвульсанты назначают длительно. Согласно Рекомендациям международной противоэпилептической лиги (2006) препаратами выбора при генерализованных тонико-клонических судорогах у детей при впервые диагностированной эпилепсии являются: карбамазепин, фенобарбитал, фенитоин, топирамат, вальпроаты в возрастных дозировках. После окончания курса стационарного лечения по поводу АГМ их приём следует продолжать до 1,5-2 лет даже при отсутствии приступов (Гехт А.Б. с соавт., 2009; Pellock J.M., 2008).

1.6.2 Хирургическое лечение

Основными целями хирургического лечения больных с внутричерепными гнойно-воспалительными заболеваниями являются уменьшение масс-эффекта, коррекция внутричерепной гипертензии и получение биологического материала для верификации и контроля инфекционного процесса.

При этом выбор метода хирургического лечения больных с АГМ зависит от локализации, объема патологического очага, наличия плотной капсулы, состояния пациента, оборудования операционной и опыта хирурга (Древаль О.Н. с соавт., 2015). В разных источниках литературы исследователи предлагают различные, порой противоречащие друг другу методы хирургического лечения АГМ. Наиболее часто встречающимися методами оперативных вмешательств при АГМ являются открытое удаление с капсулой и пункционная аспирация (free-hand – свободная, стереотаксическая, эндоскопическая, с применением ультразвукового наведения) (Кариев М. с соавт., 2001; Лебедев В.В., Хуторной Н.В., 2008; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Nakan T. et al., 2006; Klein M. et al, 2014).

Пункционная аспирация АГМ является методом выбора у большинства больных, даже находящихся в критическом состоянии. Эта процедура может выполняться повторно. Ряд авторов отмечает высокую эффективность и снижение послеоперационной инвалидизации при пункционной аспирации АГМ со стереотаксической навигацией, особенно, в случаях глубинно залегающих и множественных абсцессов. Показания к стереотаксической аспирации в зависимости от размера и локализации АГМ следующие: 1) диаметр менее 1,5-3 см, 2) расположение в функционально значимой зоне (Кравчук А.Д. с соавт., 2002; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Gaskill S.J., Marlin A.E., 2008; Arlotti M. et al., 2010).

Единственным противопоказанием к пункционной аспирации АГМ является некорректируемая коагулопатия (Древаль О.Н. с соавт., 2015; Hall W.A., 1998; Gildenberg P.L. et al., 2000; Hall W.A. et al., 2001; Hall W.A., Truwit C.L., 2005a, 2005б; Rosenow J.M., Hirschfeld A., 2007; Kocherry X.G. et al., 2008).

Некоторые нейрохирурги считают, что данный метод лечения не является самостоятельным и может быть использован только у больных с клинической декомпенсацией при несформированной капсуле, как первый этап хирургического лечения. Одним из недостатков этого метода считается высокая вероятность рецидивирования АГМ в 15,0-17,0% случаев (Латышева В.Я. с соавт., 2011; Bhand A.A., 2004; Kocherry X.G. et al., 2008; Arlotti M. et al., 2010).

Некоторые авторы предлагают после пункционного опорожнения АГМ одномоментную установку дренажа. Дренирование проводится с промыванием полости АГМ растворами антисептиков и антибиотиков для борьбы с микрофлорой, а также химотрипсина для растворения некротизированного вещества мозга и густого гноя (Горожанин А.В., Басков А.В., 2013).

Тотальное иссечение АГМ снижает риск рецидива до 5,0%, однако также обладает недостатками. Данный метод не является радикальным в случае отсутствия сформированной капсулы АГМ и является более травматич-

ным (Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Гринберг М.С., 2010; Латышева В.Я. с соавт., 2011; Nathoo N. et al., 2001). Ряд нейрохирургов предлагает даже после тотального иссечения АГМ вместе с капсулой дренировать его ложе с промыванием растворами антисептиков и антибиотиков, особенно в случаях субдуральной локализации (Романенков В.М. с соавт., 2005; Хатомкин Д.М. с соавт., 2005; Лебедев В.В., 2007; Михеев А.П. с соавт., 2008). Не потерял своей актуальности и метод дренирования АГМ (Лебедев В.В., Хуторной Н.В., 2008; Протас Р.Н. с соавт., 2008; Мирсадыков Д.А. с соавт., 2010). Однако стоит отметить, что этот метод технически сложен ввиду необходимости особого контроля за состоянием дренажей. Так, M. Arlotti с соавторами (2010) на основании анализа литературных данных по лечению больных с АГМ пришёл к выводу, что аспирация с навигационным контролем более показана пациентам с глубоко расположенными и небольшими или множественными абсцессами, а также тем, кому противопоказана общая анестезия. Краниотомия с иссечением или дренированием, по его мнению, обоснована для пациентов с поверхностными АГМ и в случае неэффективности их повторного дренирования в течение более чем 3-4 недель (Arlotti M. et al., 2010).

Нельзя не отметить применение видеоэндоскопии при хирургическом лечении АГМ. Многие авторы, указывают на эффективность этого метода в сочетании с нейронавигацией для точного попадания в полость абсцесса. По их мнению, интраоперационная видеоэндоскопия дает возможность прямого контроля и фенестрации интракапсулярных перегородок, позволяет максимально эффективно эвакуировать гной, некротические массы (в том числе при прорыве в желудочки мозга) и точно установить дренаж в полость абсцесса (Щербук Ю.А. с соавт., 2002; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Gaskill S.J., Marlin A.E., 2008).

По литературным данным, удаление АГМ рекомендуется 1) при их локализации в мозжечке; 2) при поверхностном расположении и наличии толстой капсулы, 3) при посттравматическом происхождении АГМ с наличием

инородных фрагментов и костных отломков, 4) при газосодержащих АГМ, 5) при многокамерных АГМ, 6) при неэффективности повторных операций (Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Stephanov S., 1988; Seydoux C., Francioli P., 1992; Tunkel A.R., Scheld W.M., 2001; Lee G.Y.F. et al., 2002; Hall W.A., Truwit C.L., 2009).

Следует подчеркнуть, что оптимальный метод хирургического лечения взрослых и детей с внутричерепными СЭ и ЭЭ до сих пор остается предметом многочисленных дискуссий. В обоих случаях предпочтение отдается краниотомии/эктомии, а не закрытому дренированию через фрезевые отверстия. При этом необходим индивидуальный подход в каждом конкретном случае в зависимости от этиологического фактора, возраста, состояния больного, уровня сознания по шкале комы Глазго, данных нейровизуализации и результатов лабораторного, особенно бактериологического, обследования (Амчеславский В.Г. с соавт., 2000; Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Древаль О.Н., 2002; Кравчук А.Д. с соавт., 2004; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Heran N.S. et al. 2003; Guyot L.L. et al., 2006; Osborn M.K., Steinberg J.P., 2007).

Закрытое наружное дренирование СЭ является одним из малоинвазивных методов лечения. При этом накладывают не менее двух отверстий для адекватного дренирования эмпиемы и последующей ирригации с антибактериальными препаратами. К недостаткам этого метода относят необходимость повторного дренирования и удаления остаточного гноя, невозможность провести адекватную декомпрессию при наличии масс-эффекта, облитерации субарахноидальных цистерн и полушарном отеке. Поэтому закрытое дренирование больше подходит для пациентов с сепсисом и/или септическим шоком, ограниченной эмпиемой в области межполушарной щели, а также ограниченной конвекситальной СЭ. При краниотомии/эктомии выполняется широкая декомпрессия для визуализации границ СЭ. В случае хирургического лечения ЭЭ предпочтение также отдается краниотомии/эктомии, а не закрытому дренированию через фрезевые отверстия. При этом сохранение кости

после операции возможно в 50,0% случаев (Амчеславский В.Г. с соавт., 2000; Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Древаль О.Н., 2002; Кравчук А.Д. с соавт., 2004; Горожанин А.В., Басков А.В., 2013; Древаль О.Н. с соавт., 2015; Smith H.P., Hendrick E.B., 1983; Silverberg A.L., Di Nubile M.J., 1985; Nathoo N. et al., 1997, 1999a, 1999b, 2001; Heran N.S. et al. 2003; Guyot L.L. et al., 2006; Osborn M.K., Steinberg J.P., 2007).

В заключение следует отметить, что, несмотря на полуторавековой опыт развития нейрохирургии в этой области, проблема диагностики и лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга в детском возрасте остаётся весьма актуальной. Хорошо изучены эпидемиология, этиология и патогенез гнойных менингоэнцефалитов, АГМ и внутричерепных эмпием. Однако, остаются нерешёнными вопросы терминологии и классификации. Все более значимой проблемой в клинической практике становится антибиотикорезистентность возбудителей, вызывающих гнойно-воспалительные заболевания головного мозга. Весьма противоречивы данные разных исследователей об этиологии и эпидемиологии внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний, а опубликованные результаты исследований, рекомендации и подходы к консервативному и хирургическому лечению часто носят взаимоисключающий характер. Следует особо отметить небольшое количество исследований по данной проблеме у пациентов детского возраста. Все эти обстоятельства подтверждают высокую актуальность данного диссертационного исследования.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клиническая характеристика пролеченных больных

Ретроспективно и проспективно обследованы 104 пациента в возрасте от 1 месяца до 17 лет, которые были пролечены в СПб ГБУЗ «Детская городская клиническая больница №5 им. Н.Ф. Филатова» и КГБУЗ «Краевая клиническая больница» Красноярского края по поводу гнойных менингоэнцефалитов, АГМ и внутричерепных эмпием в период с 2003 г. по 2015 г.

Мальчиков среди обследованных больных было 54 (51,92%), девочек – 50 (48,07%). По возрасту преобладали дети до 1 года (младенцы) – 35 (33,65%) чел. и подростки 13-17 лет – 33 (31,73%) пациента. Менее часто встречались больные в возрастной группе от 1 года до 3 лет – 16 (15,38%) пациентов и младшего школьного возраста (7-12 лет) – 14 (13,46%) пациентов. Ещё реже встречались больные дошкольного возраста (4-6 лет) – 6 (5,77%). Распределение по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1. – Распределение больных по полу и возрасту

Возраст больных	Мальчики		Девочки		Всего	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
До 1 года	23	22,1	12	11,54	35	33,65
1-3 года	5	4,80	11	10,58	16	15,38
4-6 лет	3	2,88	3	2,88	6	5,77
7-12 лет	3	2,88	11	10,58	14	12,50

Среди обследованных пациентов 37 (35,58%) чел. переносили гнойный менингоэнцефалит, 27 (25,96%) чел. страдали от АГМ, 13 (12,50%) больных были с СЭ и 17 (16,35%) – с ЭЭ. 10 (9,61%) пациентов имели сочетание разных видов гнойного внутричерепного процесса. Распределение видов гнойно-воспалительной патологии в различных возрастных группах представлено в таблице 2.

Таблица 2.– Распределение в зависимости от вида патологии по возрастным группам

Вид патологии	Возрастные группы										Всего	
	До 1 года		1-3 года		4-6 лет		7-12 лет		13-17 лет			
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%	абс	%
Менинго-энцефалит	16	15,38	9	8,65	-	-	3	2,88	9	8,65	37	35,8
ЭЭ	1	0,96	1	0,96	2	1,92	4	3,85	9	8,65	17	16,35
СЭ	7	6,73	3	2,88	-	-	-	-	3	2,88	13	12,50
АГМ	8	7,69	2	1,92	4	3,85	5	4,80	8	7,69	27	25,96
Сочетани различных видов	3	2,88	1	0,96	-	-	2	1,92	4	3,85	10	9,61

Сочетание гнойного менингоэнцефалита и СЭ встречалось у 2 (1,92%) пациентов, менингоэнцефалита и ЭЭ – также в 2 (1,92%) случаях. У 2 (1,92%) детей выявлено сочетание АГМ и СЭ, у 1 (0,96%) ребёнка – сочетание АГМ и ЭЭ, в 1 (0,96%) случае отмечалось сочетание ЭЭ и СЭ, и у 1 (0,96%) одновременно были АГМ, ЭЭ и СЭ. Отдельно рассматривался 1 (0,96%) случай гнойного менингоэнцефалита в сочетании с абсцессом спинного мозга, возникший у пациента с дермальным синусом на уровне L4/L5 позвонков с открытой ликворной фистулой. Следует также отметить, что в 5 (4,80%) случаях АГМ были множественными.

Тщательно изучили анамнез каждого пациента и на основании результатов осмотра, лабораторных и инструментальных исследований выявили наиболее вероятную предрасполагающую причину развития гнойно-воспалительного заболевания головного мозга. Длительность анамнеза составляла от 1 суток до 5 месяцев. Распределение больных по виду патологии в зависимости от предрасполагающей причины представлены в таблице 3.

Гематогенное распространение инфекции в полость черепа было выявлено у 39 (37,50%) пациентов. При детальном изучении всех случаев гематогенного распространения инфекции ее первичные очаги были обнаружены

лишь в 8 (7,69%) случаях. У 6 (5,77%) пациентов развитию АГМ предшествовала респираторная инфекция, подтверждённая рентгенографией лёгких, в 2 (1,92%) случаях – кишечная инфекция. В 31 (29,80%) случае первичный очаг инфекции достоверно не был выявлен при проведении рентгенографии лёгких, эхокардиографии, УЗИ брюшной полости, осмотре оториноларингологом и педиатром. Однако, выявление культуры возбудителя в крови при бактериологическом исследовании, положительные результаты РЛА или ПЦР позволили уверенно говорить о гематогенном распространении инфекции в головной мозг. Кроме того, в наблюдениях отсутствовали дети с пороками сердца.

Таблица 3. – Распределение в зависимости от причины по видам патологии

Причины	Менинго-энцефалит		ЭЭ		СЭ		АГМ		Сочетание видов		Всего	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Острый гнойный средний отит	3	2,88	3	2,88	1	0,96	5	4,80	1	0,96	13	12,50
Острый гнойный синусит	8	7,69	9	8,65	2	1,92	5	4,80	4	3,85	28	26,92
ЧМТ	2	1,92	1	0,96	-	-	1	0,96	1	0,96	5	4,80
Гематогенное распространение	20	19,23	-	-	6	5,77	10	9,61	3	2,88	39	37,50
Хирургическое вмешательство	2	1,92	3	2,88	2	1,92	3	2,88	-	-	10	9,61
Порок развития с ликворной фистулой	-	-	1	0,96	1	0,96	1	0,96	-	-	4	3,85
Причина не выявлена	2	1,92	-	-	1	0,96	2	1,92	-	-	5	4,80

У 41 (39,42%) больного гнойно-воспалительные заболевания головного мозга развивались, как осложнение инфекции ЛОР-органов (острых гнойных средних отитов и острых гнойных синуситов), что явилось наиболее частой причиной внутричерепной патологии. Риносинусогенными были 28 (26,92%)

случаев внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений, а отогенными – 13 (12,50%) случаев. На момент поступления большинство пациентов с ото- и/или риносинусогенными гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга имели острое течение гнойного среднего отита и/или гнойного синусита и лишь у 2 (1,92%) больных с отогенными АГМ выявили остаточные явления гнойного среднего отита. Случаев хронического отита не отмечалось. При обследовании детей с гнойными синуситами было установлено, что в 19 (18,27%) случаях отмечалось сочетание на одной половине фронтального, верхнечелюстного и этмоидального синуситов (гемисинуситы), у 4 (3,85%) пациентов гнойное воспаление развивалось во всех околоносовых синусах (пансинусит). Лишь у 2 (1,92%) чел. отмечалось вовлечение в инфекционный процесс 1 синуса, по 1 случаю острого гнойного фронтита и верхнечелюстного синусита.

Проникновение инфекции через повреждённую ТМО после открытой ЧМТ отметили у 5 (4,80%) пострадавших, а после нейрохирургического вмешательства – в 10 (9,61%) случаях. Следует отметить, что в 3 (2,88%) наблюдениях послеоперационное развитие гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга представляло собой инфицирование вентрикулоперитонеального шунта в сочетании с вентрикулитом. Причём распространение инфекции встречалось как по ходу вентрикулярного катетера, так и вокруг желудочков. У 1 (0,96%) больного обнаружили эпидуральную эмпиему с остеомиелитом костей черепа в результате инфицирования и отторжения аутотрансплантата после краниопластики. Примечательно, что в этих случаях гнойное воспаление проявилось спустя длительное время после проведённых вмешательств (от 1 до 5 месяцев). В 2 (1,92%) случаях послеоперационного развития внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний было выявлено нагноение с инкапсуляцией гемостатической губки, находившейся в субдуральном пространстве. У 2 (1,92%) пациентов после плановых оперативных вмешательств отмечалась лигатурная фистула с ликвореей. В 1 (0,96%) случае выявлена ЭЭ, сформировавшаяся в результате инфицирова-

ния остаточной хронической эпидуральной гематомы после её закрытого наружного дренирования, на 13 сутки после удаления дренажа. У этих больных, как и в случаях с нагноением гемостатической губки, проявление инфекции отмечено спустя 2 недели после хирургических вмешательств. У 1 (0,96%) пациента развился АГМ в области оперативного вмешательства после удаления опухоли головного мозга. При этом на 4 сутки после выписки обнаружено гнойное отделяемое из раны, однако к врачу родители не обращались и лечили ребенка самостоятельно. Спустя 1 месяц после удаления опухоли и 3 недели после инфицирования раны пациент был госпитализирован.

Порок развития ЦНС с ликворной фистулой предшествовал развитию внутричерепной гнойно-воспалительной патологии в 4 (3,85%) случаях. У 5 (4,80%) пациентов достоверно выявить источник инфекции не удалось. В 2 (1,92%) случаях АГМ, в 2 (1,92%) случаях гнойного менингоэнцефалита и в 1 (0,96%) случае СЭ первичный источник инфекции не установлен. Однако, множественность абсцессов, отсутствие гнойной патологии ЛОР-органов, ЧМТ в анамнезе и других вероятных предрасполагающих причин энцефалитов и эмпием позволили предположить, что распространение инфекции было гематогенным. При этом отсутствие явных отдалённых очагов инфекции, признаков иммунодефицита, а также отрицательные результаты бактериологических и иммунологических исследований не позволили подтвердить это достоверно. У 2 (1,92%) больных были выявлены перитуморозные АГМ. В 1 (0,96%) случае гнойное воспаление возникло в перифокальной зоне медуллобластомы червя мозжечка и у 1 (0,96%) у пациента – в зоне локализации опухоли хиазмально-селлярной области (краниофарингиомы). Оба пациента на момент госпитализации переносили пневмонию и тяжёлый сепсис с угнетением сознания до комы. Пациент с медуллобластомой за 2 месяца до госпитализации был оперирован по поводу опухоли, однако наличие явных признаков гематогенного распространения инфекции и незавершённое формирование капсулы не позволили расценивать воспалительный процесс как ятро-

генный. У обоих пациентов развитие АГМ сочеталось с гнойным венитрикулитом и субкомпенсированным гипертензионно-гидроцефальным синдромом.

Распределение больных по возрастным группам в зависимости от предрасполагающей причины представлено в таблице 4.

Таблица 4. – Распределение в зависимости от причины по возрастным группам

Причины	Возраст									
	До 1 года		1-3 года		4-6 лет		7-12 лет		13-17 лет	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Острый гнойный средний отит	3	2,88	1	0,96	-	-	6	5,76	3	2,88
Острый гнойный синусит	-	-	1	0,96	1	0,96	4	3,84	22	21,15
ЧМТ	-	-	-	-	1	0,96	1	0,96	3	2,88
Гематогенное распространение	26	25,00	10	9,61	1	0,96	1	0,96	1	0,96
Хирургическое вмешательство	3	2,88	2	1,92	2	1,92	1	0,96	2	1,92
Порок развития с ликворной фистулой	3	2,88	2	1,92	2	1,92	1	0,96	2	1,92
Причина не выявлена	1	0,96	-	-	1	0,96	1	0,96	2	1,92

Значительное преобладание риносинусогенных гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей старшего возраста очевидно и объяснимо анатомо-физиологическими особенностями, связанными с недоразвитием придаточных пазух носа. А высокая частота гематогенного распространения гнойно-воспалительной патологии у детей в младших возрастных группах объясняется незавершённостью формирования их иммунной системы.

Особенностью клинической картины гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей является сочетание неврологических синдромов и симптоматики, характерной для инфекционного процесса. Частота выявления различной клинической симптоматики представлена на рисунке 1.

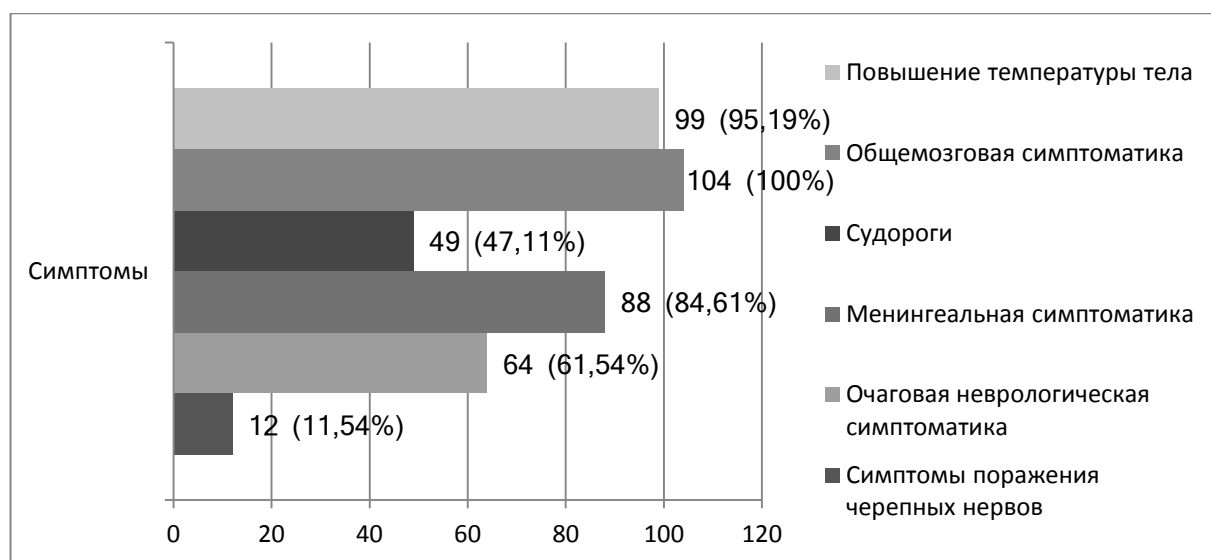


Рисунок 1. – Частота выявления симптомов гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей

Состояние большинства госпитализированных больных расценивалось как тяжёлое, лишь 2 (1,92%) из них госпитализированы в состоянии средней тяжести. Повышение температуры тела отметили у 99 (95,19%) пациентов, причём до субфебрильных цифр лишь у 2 (1,92%) чел., у остальных была лихорадка. У 18 (17,30%) больных выявили угнетение сознания до сопора или комы. Во всех случаях обнаружили общемозговую симптоматику в виде головной боли, головокружения, тошноты, рвоты, вялости, сонливости. Интенсивность головных болей у детей в младших возрастных группах оценить не представлялось возможным, а у детей в возрасте до 1 года, и вовсе, достоверно говорить о её наличии неприемлемо. Лишь сильное беспокойство ребёнка косвенно свидетельствовало о наличии болевого синдрома. Кроме того, важными симптомами у младенцев считали отказ от еды, а также напряжение переднего родничка и расхождение швов черепа. Менингеальную симптоматику выявили у 88 (84,61%) детей. Следует отметить, что она была обнаружена у большинства пациентов с гнойными менингоэнцефалитами и внутричерепными эмпиемами, за исключением больных, доставленных в ОРИТ в тяжёлом состоянии, сопровождавшемся диффузной мышечной гипотонией или медикаментозной седацией. Очаговую неврологическую симптоматику выявили в 64 (61,54%) случаях. Она проявлялась в виде парезов ко-

нечностей, афазии и мозжечковой атаксии в соответствии с локализацией очага воспаления, перифокальным отёком или сдавлением мозга при СЭ и ЭЭ. У 49 (47,11%) больных отметили приступы генерализованных судорог. В 12 (11,54%) случаях зафиксировано поражение черепных нервов. Частота выявления различных синдромов в зависимости от вида патологии представлена на рисунке 2.

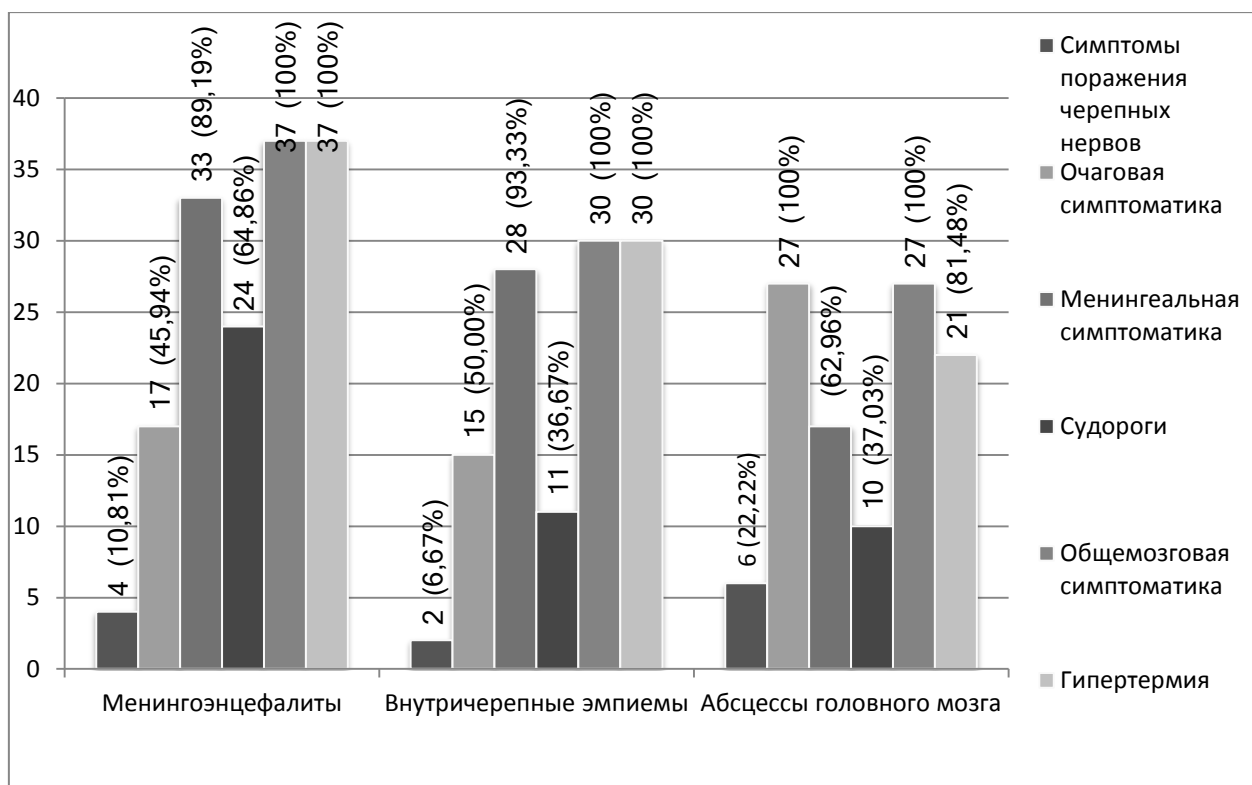


Рисунок 2. – Частота выявления симптоматики у детей в зависимости от вида патологии

Следует отметить, что неврологическая симптоматика, появившаяся до развития гнойно-воспалительного заболевания головного мозга, не учитывалась. Кроме того, достоверно не было выявлено, что очаговый неврологический дефицит или симптоматическая эпилепсия, появившиеся у пациентов после перенесённой ЧМТ, нейрохирургического вмешательства или перинатального поражения головного мозга, прогрессировали при последующем развитии гнойно-воспалительного процесса.

В разных возрастных группах клиническая картина также имела свои особенности (рисунок 3).

При этом судорожный синдром с более высокой частотой был отмечен у детей раннего возраста и младенцев, что, вероятно, обусловлено склонностью к развитию фебрильных судорог в этих возрастных периодах. Однако стоит отметить, что в этих же возрастных группах относительно реже отмечалась менингеальная симптоматика. В старших возрастных группах, у детей школьного возраста (7-12 лет) и подростков значительно реже встречались симптомы поражения черепных нервов.

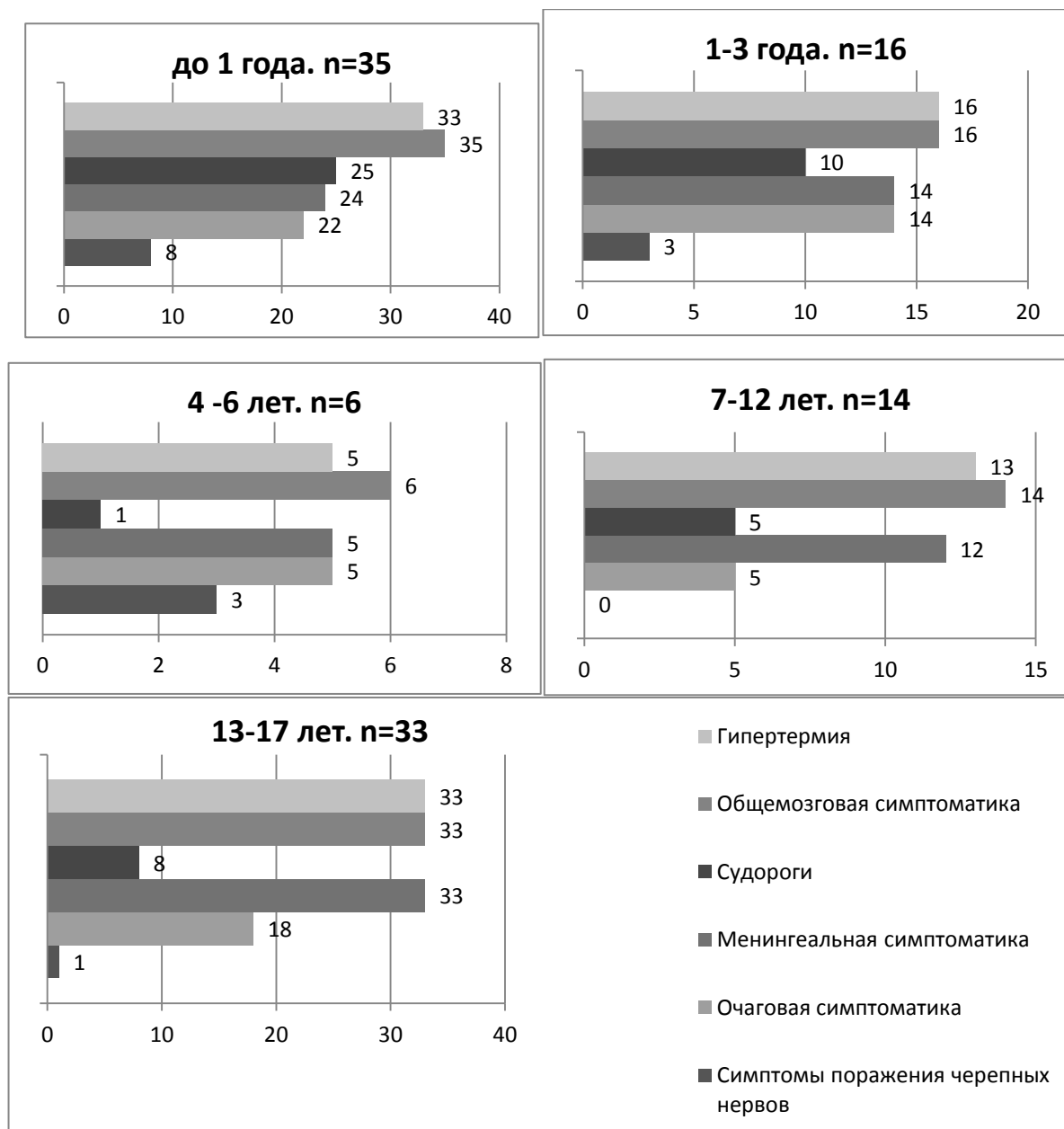


Рисунок 3. – Частота выявления симптоматики у детей в зависимости от возраста

2.2 Диагностика гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей

2.2.1 Лабораторная диагностика

Всем обследованным пациентам выполнены клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, анализ крови на кислотно-основное состояние, общий анализ мочи. Данные исследования проводили в динамике. При подозрении на гематогенное распространение инфекции и при длительно сохраняющейся лихорадке осуществляли РЛА и посев крови. Для лабораторного подтверждения сепсиса выполняли прокальцитониновый тест. В случаях пневмонии проводили посев мокроты. Дополнительно для выявления очагов инфекции при гнойных менингоэнцефалитах у младенцев и детей раннего возраста осуществляли мазки из зева и носа, а также мазок на острые кишечные инфекции для бактериологического исследования. Исследование ликвора выполняли всем пациентам с гнойными менингоэнцефалитами, за исключением больного, доставленного в шоковом состоянии и погибшего в течение 1,5 часов после поступления. Забор ликвора с определением его давления проводили при люмбальной пункции, а в 2 случаях вентрикулита с вентрикулоперитонеальными шунтами – через резервуар клапана шунта. При АГМ, СЭ и ЭЭ на дооперационном этапе забор ликвора был противопоказан, но проводился в послеоперационном периоде. При исследовании ликвора определяли цитоз ликвора и его состав, уровень белка и глюкозы. Также проводили бактериологическое (посев) и иммунологическое (РЛА) исследования. В 4 случаях бактериально-грибковой микст-инфекции ликвор исследовали с помощью ПЦР.

При получении гноя из полости абсцессов и эмпием, придаточных пазух носа или в ходе антромастотомии отправляли его на бактериологиче-

ское исследование. Все бактериологические исследования проводили с определением чувствительности возбудителей к противомикробным средствам.

2.2.2 Инструментальная диагностика

При обследовании больных применяли лучевые и функциональные методы диагностики. Основным методом диагностики гнойно-воспалительных заболеваний являлась КТ. Исследование проводили с обязательным внутривенным контрастированием и без него. По данным КТ устанавливали наличие энцефалитических очагов, АГМ, СЭ и ЭЭ, их расположение, количество и размеры, а также плотность их содержимого и распространённость перифокального отёка. Также определяли выраженность и варианты дислокационного синдрома, наличие гидроцефалии, косвенных признаков вентрикулита.

При внутривенном контрастировании определяли наличие и выраженность капсулы, что позволяло определить стадию формирования абсцесса. Кроме того, этот метод позволял провести исследование придаточных пазух носа и пирамид височных костей, оценить их пневматизацию, выраженность воспалительных изменений слизистой оболочки (отёк, утолщение слизистой, наличие полипов, экссудата) и определить деструктивные изменения в костных структурах. Помимо первичной диагностики, КТ использовали для динамической оценки адекватности проводимого лечения. Исследования выполняли на аппаратах Siemens Somatom AR (Германия) и Toshiba Aquilion 16 (Япония).

При проведении дифференциальной диагностики с опухолью головного мозга и разрешающейся гематомой проводили МРТ. Исследование осуществляли на аппарате Toshiba Excelart Vantage XGV 1,5T (Япония). Кроме высокой разрешающей способности этого метода исследования, позволявшей проводить такую дифференцировку, при высокопольной МРТ удавалось обнаружить сопутствующие осложнения, такие как тромбоз вен коры больших полушарий и венозный инфаркт. Также при использовании режима

диффузионно-взвешенных изображений выявляли очаги гнойного энцефалита. Примеры полученных изображений представлены на рисунках 4 и 5.

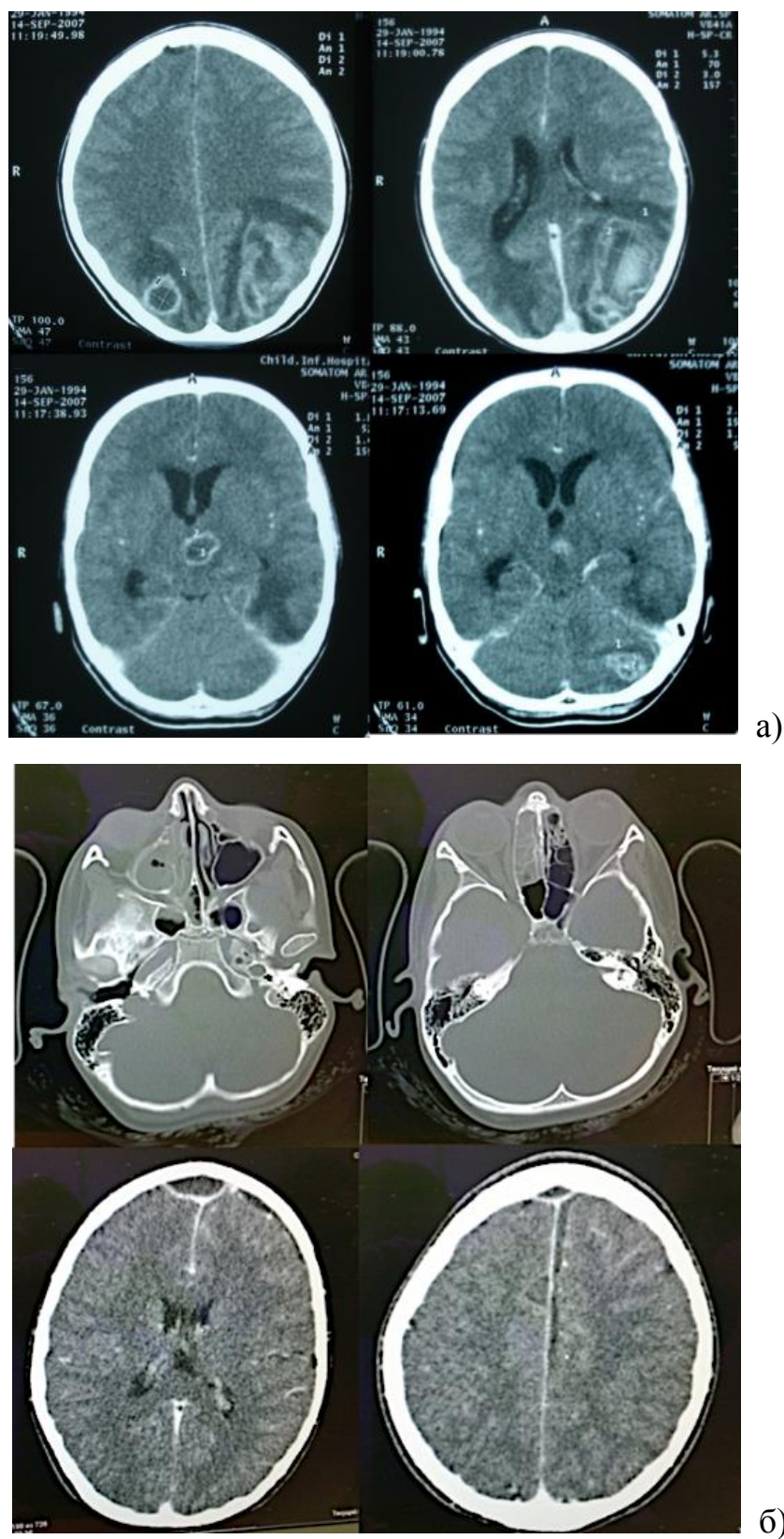


Рисунок 4. – КТ головного мозга с в/в контрастированием: а) множественные абсцессы головного мозга с накоплением контраста в сформированных капсулах у мальчика Е., 13 лет; б) сочетание риносинусогенных ЭЭ лобной доли и СЭ межполушарной щели у девочки Ш., 9 лет

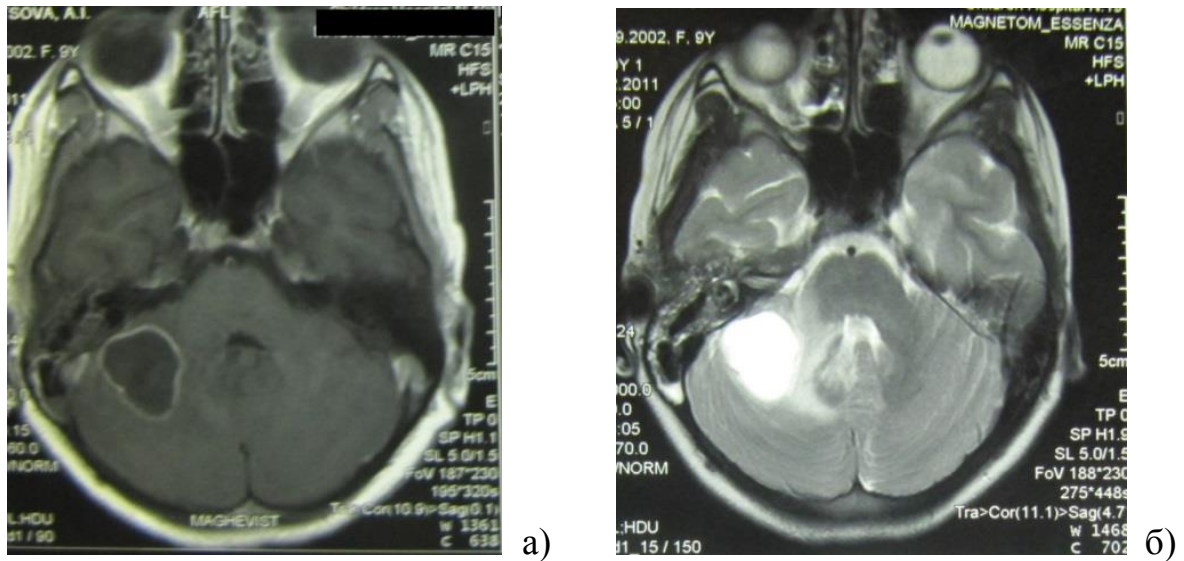


Рисунок 5. – МРТ головного мозга пациентки К, 9 лет: а) в режиме T1 с в/в контрастированием; в правом полушарии мозжечка – абсцесс с капсулой, накапливающей контрастное вещество; б) в режиме T2 без контрастирования

В качестве скрининга и динамического обследования у детей в возрасте до 3 лет применяли нейросонографию (НСГ). Исследование проводили на аппарате SonoScare S6 фирмы Sonomed (Италия). По данным чрезрешетчаточной и транскраниальной НСГ определяли наличие объёмного образования в веществе головного мозга, оболочечных скоплений, отёка, дислокации головного мозга и гидроцефалии в динамике. Для детальной диагностики гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга информативность этого метода ограничена.

Всем пациентам проводили электроэнцефалографию (ЭЭГ). По данным ЭЭГ определяли выраженность изменений биоэлектрической активности головного мозга, наличие очагов эпилептической активности. Как правило, это исследование осуществляли в динамике в дооперационном и послеоперационном периодах. При наличии значительных изменений рекомендовали амбулаторный контроль. Исследование проводили на различных модификациях аппаратов Мицар-ЭЭГ (Россия).

Все пациенты были осмотрены офтальмологом для определения остроты и изменений поля зрения, отёка дисков зрительных нервов.

Следует также отметить, что всем пациентам была выполнена рентгенография грудной клетки. Это исследование осуществляли: 1) при подозрении на гематогенное распространение инфекции и при септическом течении; 2) в рамках обязательного предоперационного обследования; 3) при проведении ИВЛ; 4) при катетеризации подключичной вены. Также, при подозрении на гематогенное распространение инфекции и при септическом течении всем пациентам проводили эхокардиографию. Кроме того, всем пациентам была выполнена электрокардиография (ЭКГ).

2.3 Методы лечения

2.3.1 Медикаментозная терапия

Основой медикаментозной терапии внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний являются противомикробные средства. Важным свойством антибактериального препарата в лечении нейроинфекции является его способность проникать через гематоэнцефалический барьер. В качестве стартовой антибактериальной терапии наиболее часто применяли цефтриаксон в дозировке 100 мг/кг/сутки в/в. При подозрении на наличие грамотрицательного возбудителя добавляли амикацин 7,5 мг/кг каждые 12 часов в/в. При подозрении на грамотрицательных анаэробов цефтриаксон сочетали с метронидазолом в дозировке 7,5 мг/кг каждые 8 часов детям до 12 лет и 500 мг каждые 8 часов детям старше 12 лет в/в капельно. При выявлении грамположительных микроорганизмов, в особенности пенициллиназообразующих и метициллинорезистентных штаммов, к терапии добавляли ванкомицин в дозировке 40 мг/кг/сут в 3 или 4 введения в/в капельно. При отсутствии эффекта от стартовой терапии в течение 3-х суток, осуществляли замену цефтриаксона на препараты резерва, цефалоспорины: цефтазидим в дозировке 50 мг/кг/сут в 3 введения и цефепим в дозировке 50 мг/кг каждые 8 часов или карбопенемы: имипенем в дозировке 15 мг/кг каждые 6 ч и меропенем в до-

зировке 40 мг/кг каждые 8 часов. Следует отметить высокую эффективность амикацина и ванкомицина при сочетании парентерального и интратекального введения. Такой способ применения этих препаратов применяли при лечении 8 (7,69%) детей, в случаях, сочетавшихся с венитрикулитом или осложнившихся им. В полость желудочков через венитрикулярный дренаж или пунктионно вводили 15,0% от суточной парентеральной дозы препарата. В 5 (4,80%) случаях риносинусогенных гнойно-воспалительных заболеваний применяли внутриаpтериальное введение цефтазидима. Следует отметить, что при получении культуры возбудителя, обязательно проводили коррекцию антибактериальной терапии в соответствии с данными чувствительности *in vitro*.

При возникновении тяжёлого сепсиса в дополнение к антибактериальной терапии применяли пентаглобин в дозировке 1 г/кг/сут. При выявлении признаков отёка головного мозга к терапии добавляли дексаметазон в сочетании с ингибиторами протонной помпы (квamatел). У пациентов с повторными судорожными приступами или постиктальной эпилептической активностью по данным ЭЭГ осуществляли противосудорожную терапию. Препаратами выбора были вальпроаты (депакин, конвулекс).

2.3.2 Хирургическое лечение

Оперативное лечение включало как нейрохирургические, так и отоларингологические операции.

Из 41 (39,42%) пациента с отогенными и риносинусогенными внутричерепными осложнениями оториноларингологами было оперировано 38 (36,53%) человек. В 1 (0,96%) случае провели пунктионную санацию пазух, у 2 (1,92%) больных на момент поступления сохранялись лишь остаточные явления отита. Синусотомию (полисинусотомию) выполняли с использованием классического (экстраназального) доступа по Caldwell-Luc. В случаях гнойных отитов и мастоидитов осуществляли антромастоидотомию. После вскрытия пазух и клеток сосцевидного отростка оториноларингологи совместно с нейрохирургами выполняли резекцию задней стенки пазухи с обна-

жением ТМО и дренированием ЭЭ. Следует отметить, что в 5 (4,80%) случаях ЭЭ последующей нейрохирургической операции не потребовалось.

Использовали следующие виды нейрохирургических операций: удаление АГМ, внутричерепной ЭЭ и/или СЭ с последующим приточно-отточным дренированием и иссечение абсцесса вместе с капсулой без приточно-отточного дренирования. Кроме того, при внутричерепных ЭЭ и/или СЭ использовали пассивное и приточно-отточное дренирование, при котором дренажи устанавливали через трепанационные отверстия. В первом случае выполняли как костно-пластическую, так и резекционную трепанацию черепа. При наличии ЭЭ гной полностью эвакуировали, ТМО очищали от грануляций, но не вскрывали. После чего в эпидуральное пространство устанавливали двухпросветный дренаж приточно-отточной системы.

При СЭ вскрывали ТМО, осуществляли активную аспирацию и эвакуацию гноя, удаляли грануляции и оставляли в субдуральном пространстве двухпросветный дренаж.

В случаях обнаружения АГМ проводили энцефалотомию, эвакуировали гной, капсулу максимально иссекали вместе с абсцессом, а в его ложе оставляли двухпросветный дренаж.

Приточно-отточное дренирование осуществляли следующим образом. В один просвет дренажа вводили изотонический раствор хлорида натрия или раствор Рингера с добавлением амикацина или диоксидина. Через второй просвет дренажа осуществлялся отток в резервуар. Температуру подаваемого раствора поддерживали при помощи аппарата подогрева инфузионных растворов Astotherm IFT 200 фирмы Stihler Electronic GmbH (Германия). При пассивном дренировании СЭ через трепанационное отверстие после вскрытия ТМО и получения гноя его удаляли аспирацией, после чего в субдуральное пространство вводили дренаж.

В случаях завершённой инкапсуляции проводили костно-пластическую трепанацию черепа. После обнаружения АГМ предварительно выполняли его пункцию острой иглой и аспирацию гноя шприцем для уменьшения объёма

абсцесса с целью извлечения через небольшую энцефалотомическую рану и профилактики его разрыва. При этом края энцефалотомической раны тщательно отграничивали ватными лентами. Затем осуществляли иссечение инкапсулированного АГМ и промывание его ложа раствором диоксидина. Тщательно выполняли гемостаз без оставления в ране гемостатического материала. Дренажи в ложе удалённого АГМ не устанавливали. Герметично зашивали ТМО, а костный лоскут устанавливали на место.

Для интраоперационного обнаружения АГМ часто применяли ультразвуковую навигацию при помощи аппарата SonoScape S6 Sonomed (Италия). Сканирование проводили после выполнения трепанации через ТМО перед её вскрытием. При проведении навигации оценивали расположение абсцесса по отношению к поверхности раны и анатомическим ориентирам с измерением расстояния до них (рисунок 6).



Рисунок 6. – Интраоперационная НСГ пациента А., 3 мес.: абсцесс (указан белой стрелкой) – округлое многокамерное анэхогенное образование с четкими границами

После определения расположения абсцесса выбирали наиболее оптимальную ось операционного действия (траекторию доступа) и угол её наклона перед энцефалотомией для минимализации последней.

Для оптического увеличения использовали бинокулярные лупы с коаксиальными налобными осветителями фирм Heine и Carl Zeiss и операционный микроскоп Carl Zeiss OPMI Vario S88.

Особое внимание при хирургическом лечении уделяли асептике для исключения попадания гноя на окружающие ткани. Проводили тщательный гемостаз, так как лизированная кровь является хорошей питательной средой для развития инфекции. Все виды оперативных вмешательств осуществляли под общей анестезией с интубацией трахеи.

В зависимости от тактики проводимого лечения больные разделены на три группы: группа I – пациенты, пролеченные консервативно; группа II – больные, которым проводили удаление и/или дренирование АГМ и внутричерепных ЭЭ и СЭ; группа III – пациенты, которым было выполнено удаление АГМ и внутричерепных ЭЭ и СЭ без дренирования. Групповая структура больных представлена на рисунке 7.



Рисунок 7. – Разделение обследованных больных на три группы

2.3.3 Методы статистической обработки

Статистическую обработку результатов научного исследования провели с использованием пакета статистических программ STATISTICA 6.1. for Windows (компания StatSoft Inc., 2007, США). Сведения о выбранных кон-

трольных показателях были получены при оценке медицинской документации (архивные истории болезни).

Различия считались статистически значимыми при уровне значимости менее критического значения 0,05.

ГЛАВА 3. ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Структуру общей группы в соответствии с видом патологического процесса (рисунок 8) составили 37 (35,6%) больных, у которых был установлен диагноз гнойный менингоэнцефалит, у 17 (16,3%) – ЭЭ, у 13 (12,5%) – СЭ, у 27 (26,0%) – АГМ и у 10 (9,6%) чел. – сочетание различных видов гнойно-воспалительной патологии головного мозга.

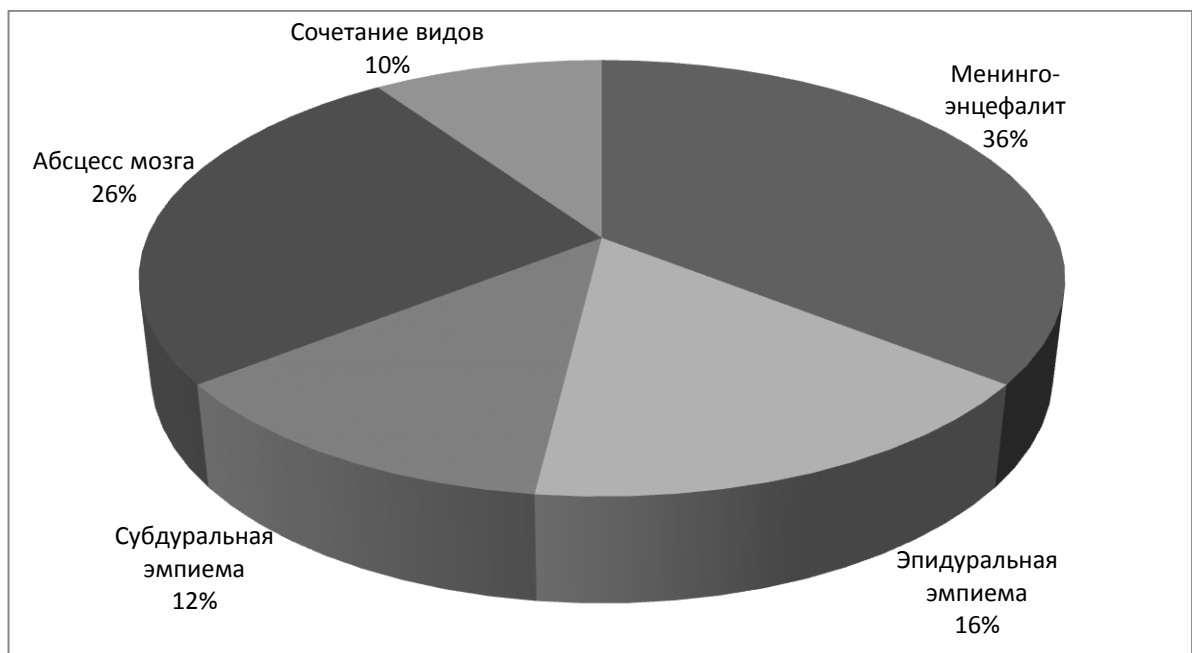


Рисунок 8. – Распределение обследованных больных в зависимости от вида патологического процесса

Распределение пациентов по виду патологического процесса в группах, представленное на рисунке 9, показало статистически значимую ($p < 0,001$) его связь с группой. То есть, распределение пациентов в группах по виду патологического процесса имело достоверные различия. В I группе доминировали больные с гнойным менингоэнцефалитом – 92,5%. Во II группе преобладали пациенты с ЭЭ (36,4%), и в равных долях по 24,2% представлены больные с АГМ и СЭ, 15,2% составили больные с сочетанием видов патологии. Третью группу более чем на половину (54,8%) составили больные с АГМ, в равных долях по 16,1% – с ЭЭ и сочетанием видов гнойной патоло-

гии, а также 12,9% – с СЭ. Следует отметить, что во II и III группах отсутствовали больные с гнойным менингоэнцефалитом.

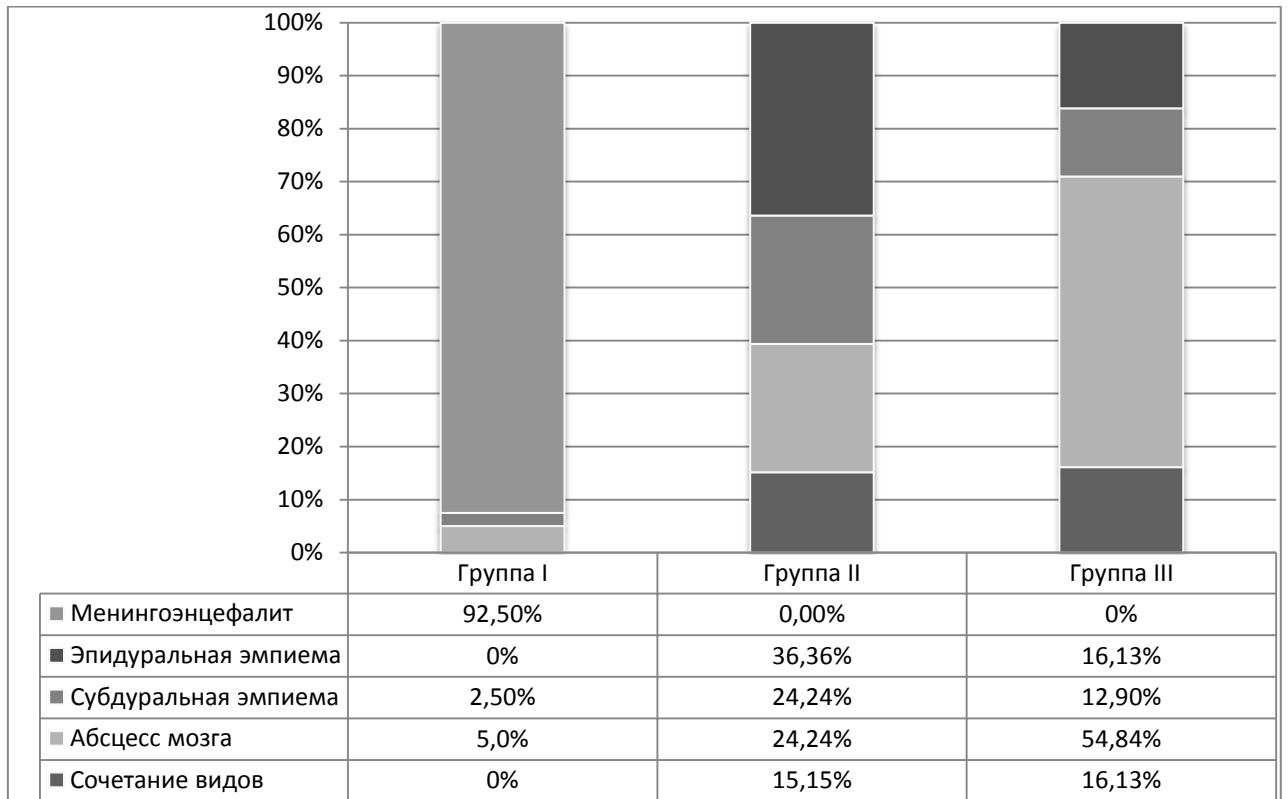


Рисунок 9. – Структура обследованных групп больных в зависимости от вида патологического процесса ($p < 0,001$)

При изучении возрастного состава установили, что 33,7% составили дети в возрасте до 1 года, 31,7% – 13-17 лет, 15,4% – 1-3 года, 13,5% – 7-12 лет и 5,8% – 4-6 лет. Возрастная структура пациентов (рисунок 10) показала, что во всех группах преобладали дети младшей (до 1 года) и старшей (13-17 лет) возрастных групп, составляя более половины всех наблюдений. В I группе их доля составила 42,5% и 27,5%, во II группе – 21,2% и 39,4%, а в III группе – 35,5% и 29,0% соответственно. Доля детей в возрасте 1-3 года, 4-6 лет и 7-12 лет составила от 0% до 22,5%. Менее однородной по возрасту оказалась I группа, тогда как II и III группы были более однородными.

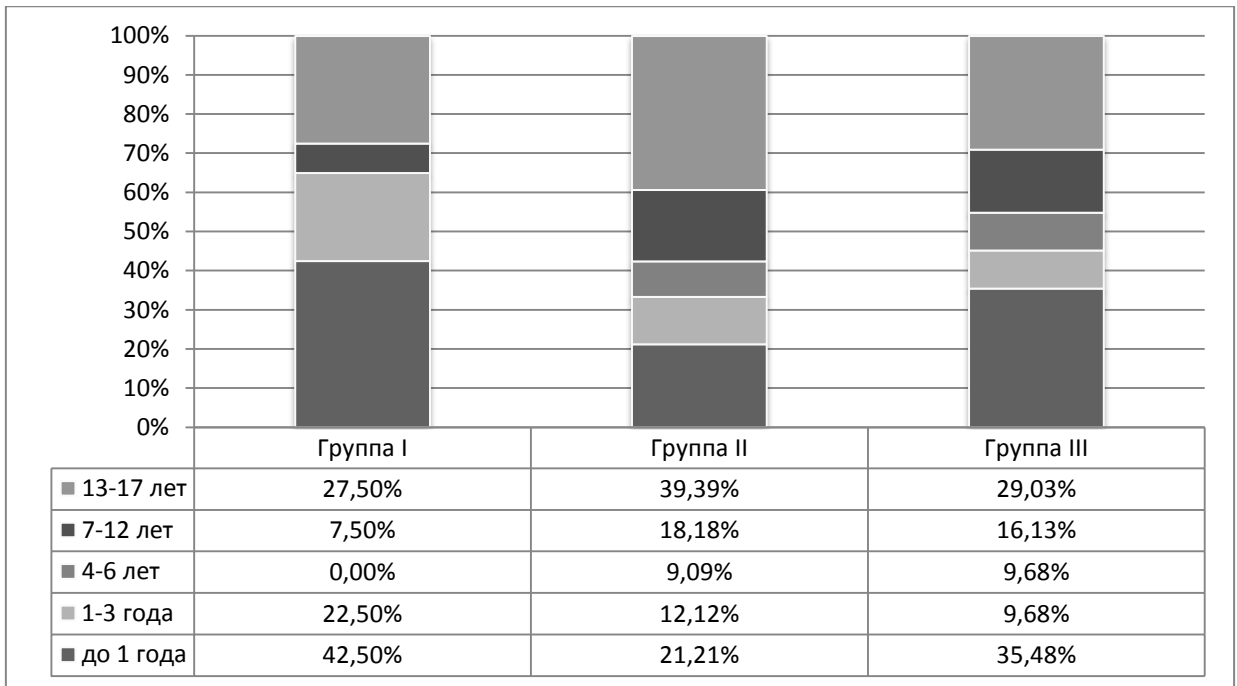


Рисунок 10. – Возрастная структура обследованных групп больных

Изучив состав микрофлоры (рисунок 11) установили, что возбудитель не был выявлен в 51,0% случаев, у 21,0% больных возбудителями оказались стрептококки, у 14,0% – гемофильная палочка, у 11,0% – стафилококки и в 3,0% наблюдений – другая и полиморфная флора.

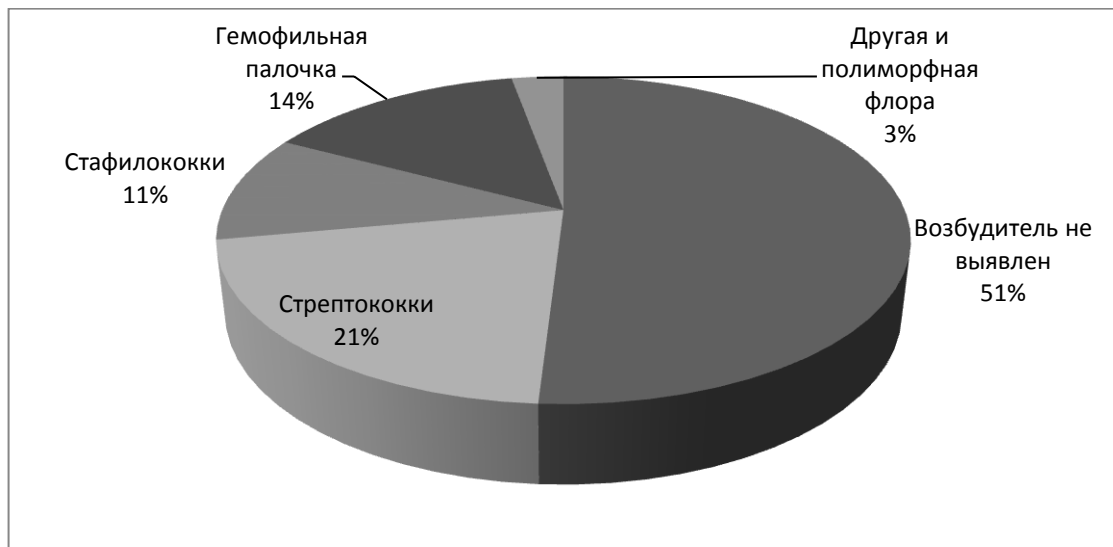


Рисунок – 11. Распределение обследованных пациентов в зависимости от возбудителя патологического процесса

На рисунке 12 представлена структура групп в зависимости от вида возбудителя, различия которых оказались статистически значимыми ($p < 0,05$). Существенно увеличилась доля пациентов, у которых возбудитель не определялся. С 37,5% в I группе до 54,5% во 2 группе и до 64,5% в III группе. Доля пациентов с полиморфной флорой в разных группах отличалась противоположной динамикой: 27,5% – в I группе и 12,1% – во II группе. В III группе таких больных не оказалось. Доли больных, у которых выявлялись стрептококки, оказались близкими по своему значению и составили: 20,0% в I группе, 18,2% – во II группе и 25,8% – в III группе. Стафилококки встречались у 10,0% больных I группы, 15,2% – II группы и 6,4% – III группы.

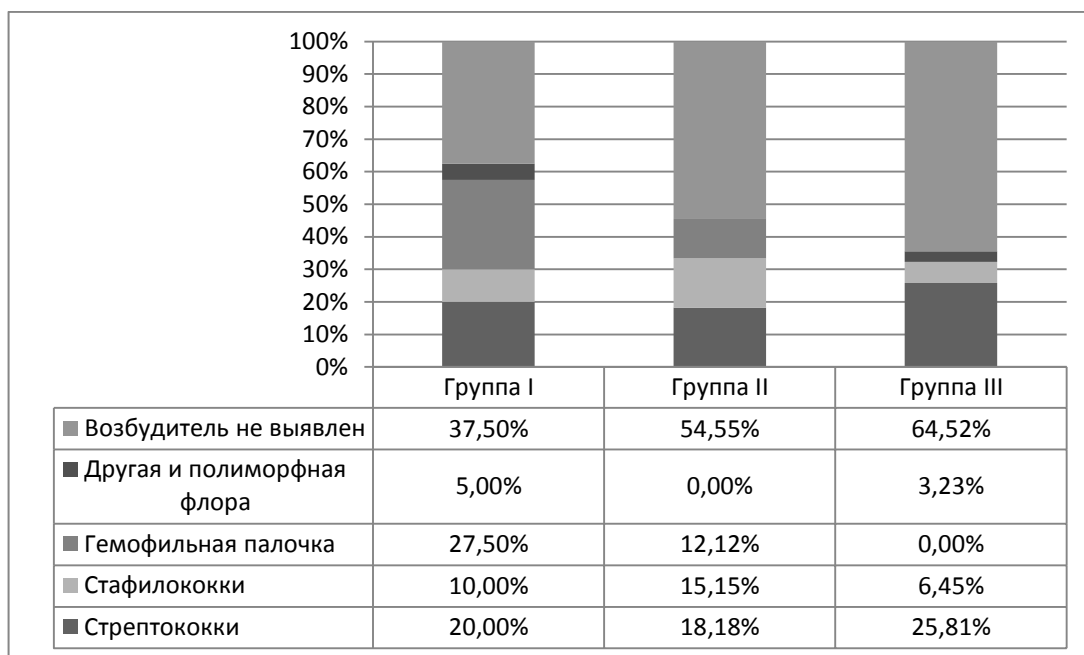


Рисунок 12. – Структура обследованных групп больных в зависимости от вида возбудителя ($\chi^2=19,5$, $p < 0,05$)

При изучении этиологии внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний (рисунок 13) явно доминирующей причины не выявили. В 39,0% случаев причиной стали острые гнойные средние отиты и синуситы, в 38,0% – инфекция, распространившаяся гематогенным путем, в 18,0% – причины, сопровождающиеся нарушением целостности ТМО, такие как, ЧМТ, хирургическое вмешательство или порок развития, в 5,0% явную причину установить не удалось.

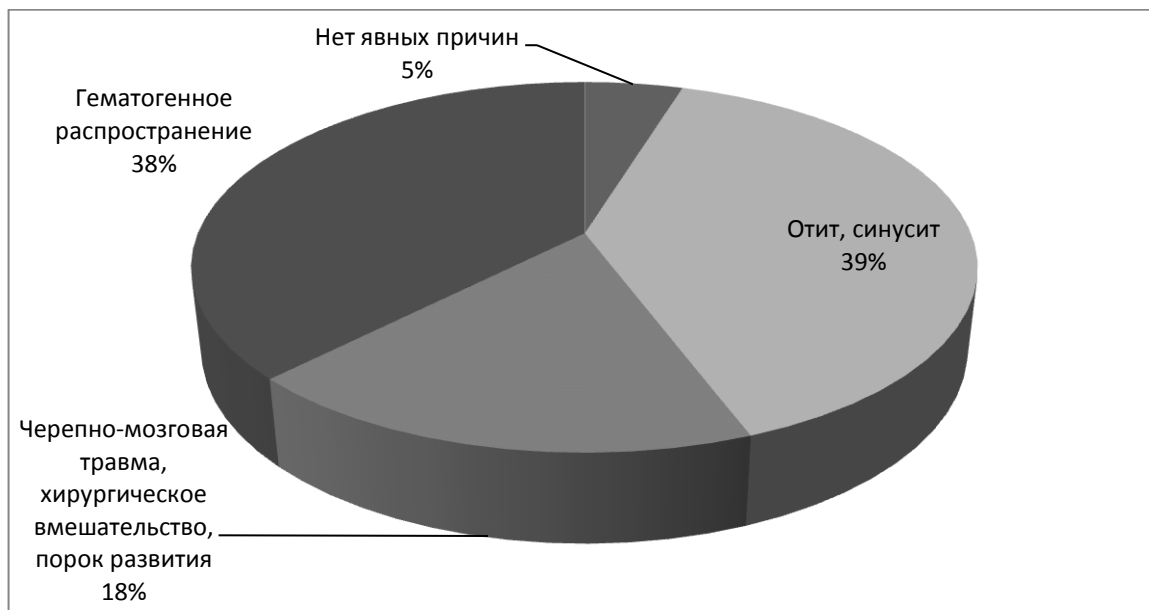


Рисунок 13. – Структура основных причин возникновения инфекционной патологии головного мозга

Каждый из рассмотренных патологических процессов формировался вследствие определенных этиологических предикторов (рисунок 14).

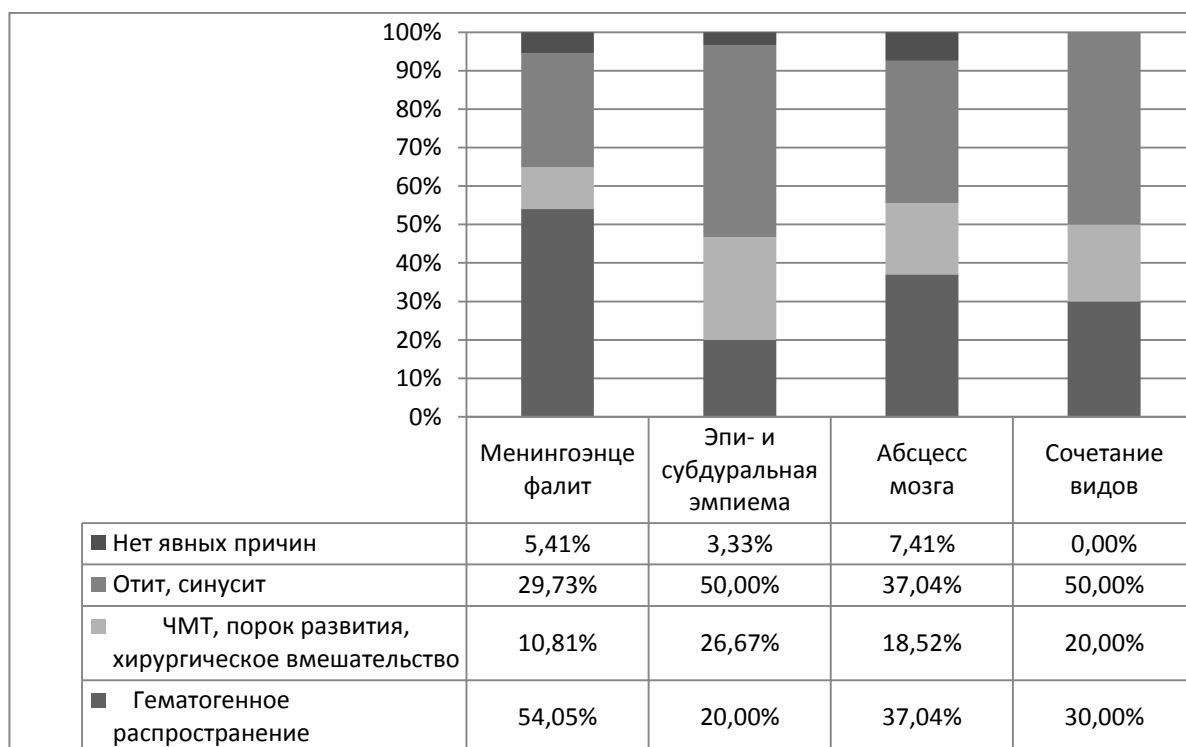


Рисунок 14. – Структура причин, формирующих патологические процессы головного мозга у детей

Причиной гнойного менингоэнцефалита в 54,0% случаев стал гематогенный перенос инфекции из других органов, в 30,0% – гнойный средний отит с острым гнойным синуситом, в 11,0% – ЧМТ, хирургическое вмешательство, порок развития, а в 5,0% причину установить не удалось. Причинами ЭЭ и СЭ стали: в 50,0% случаев – острый гнойный средний отит с острым гнойным синуситом; в 27,0% – ЧМТ, хирургическое вмешательство, порок развития; в 20,0% – инфекционные источники в других органах и в 3,0% случаев причина не была установлена. АГМ в 37,0% случаев являлись следствием острого гнойного среднего отита и острого гнойного синусита и в 37,0% – гематогенного распространения, в 18,0% – ЧМТ, хирургического вмешательства, порока развития и в 7,0% – явных причин не выявлено. Сочетанное поражение головного мозга в 50,0% случаев обусловили гнойный средний отит с гнойным синуситом, в 30,0% – гематогенное распространение и 20,0% – ЧМТ, хирургическое вмешательство, порок развития.

3.1 Консервативное лечение детей I группы

В I группу пациентов (n = 40), пролеченных консервативно, включены 37 (92,5%) больных с гнойным менингоэнцефалитом, 2 (5,0%) чел. с АГМ, по одному с послеоперационным абсцессом затылочной доли размером 9 мм в диаметре и множественными АГМ, наибольший из которых имел диаметр 20 мм, остальные не превышали 15 мм, а также 1 (2,5%) пациент с СЭ. Возрастная структура больных I группы представлена в таблице 5.

Таблица 5. – Возрастная структура больных I группы

Возраст больных	Число больных	
	абс.ч.	%
до 1 года	17	42,5
1-3 года	9	22,5
4-6 лет	–	–
7-12 лет	3	7,5
13-17 лет	11	27,5

Длительность анамнеза на момент госпитализации составляла от 1 до 28 суток. Все больные были госпитализированы в тяжёлом состоянии. Характер клинической картины у пациентов с гнойными менингоэнцефалитами по синдромам описан в предыдущей главе. Ясное сознание отмечено у 12 (30,0%) пациентов, в оглушении были 17 (42,5%) пациентов, угнетение сознания до сопора выявлено у 3 (7,5%) детей и до комы у 1 (2,5%), кроме того 7 (17,5%) пациентов находились в медикаментозной седации. Подавляющее большинство обследованных больных имели выраженные воспалительные изменения в периферической крови: повышение уровня лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Синдром системного воспалительного ответа (ССВО), подтвержденный сочетанием клинических и лабораторных данных, был выявлен в 30 (75,0%) случаях. Учитывая несомненную инфекционную этиологию возникновения ССВО, в этих случаях был диагностирован сепсис. Причём, тяжёлый сепсис при госпитализации был выявлен у 11 (27,5%) больных, из них септический шок отмечался у 3 (7,5%) пациентов. Некоторый интерес представляет распределение септического течения заболевания в возрастных группах, представленное в таблице 6.

Таблица 6. – Септический характер течения гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга в зависимости от возраста в I группе больных

Возраст больных	Сепсис		Тяжелый сепсис		Всего	
	абс.ч.	%	абс.ч.	%	абс.ч.	%
До 1 года	7	17,5	9	22,5	16	40,0
1-3 года	4	10,0	3	7,5	7	17,5
4-6 лет	–	–	–	–	–	–
7-12 лет	2	5,0	1	2,5	3	7,5
13-17 лет	8	20,0	–	–	8	20,0

Как видно из таблицы 6, сепсис в группе 1 наиболее часто встречалось у младенцев. Также следует отметить, что на момент госпитализации не отмечалось случаев септической полиорганной недостаточности.

Кроме тяжести течения инфекции, выбор антибактериальной терапии зависел также от возбудителя. Выявить возбудителя удалось в 30 (75,0%) случаях. У 12 (30,0%) больных были выделены бета-гемолитические стрептококки, в 3 (7,5%) случаях – альфа-гемолитические стрептококки. У 8 (20,0%) пациентов методом РЛА выявлен *Haemophilus influenzae b*, в 5 (12,5%) случаях – стафилококки и в 2 (5,0%) случаях по данным ПЦР ликвора выявлены *Candida albicans*. Частота выявления возбудителей представлена в таблице 7.

Как уже упоминалось в предыдущей главе, в качестве стартовой терапии в большинстве случаев применяли цефтриаксон, реже цефобид или цефтазидим, при отогенной и риносинусогенной природе заболевания – в сочетании с метронидазолом. При выявлении возбудителя проводили коррекцию антибиотикотерапии по чувствительности микрофлоры. Так, в 5 (12,5%) случаях послеоперационных и посттравматических менингоэнцефалитов и АГМ к антибиотикотерапии был добавлен амикацин.

Таблица 7. – Частота выявления возбудителя в I группе больных

Возбудитель	Число пациентов	
	абс. ч.	%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	9	22,5
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3	7,5
<i>Streptococcus intermedius</i>	3	7,5
<i>Haemophilus influenzae b</i>	8	20,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	5,0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3	7,5
<i>Candida albicans</i>	2	5,0
Возбудитель не выявлен	10	25,0

При гнойных менингоэнцефалитах в отсутствие эффекта в течение 2-3 суток от применения цефалоспоринов 3 поколения в 4 (10,0%) случаях осуществляли его смену на цефепим, а в 17 (42,5%) случаях – на меронем. Сочетание меронема и ванкомицина использовали у 12 (30,0%) больных при подозрении на полимикробный характер инфицирования с вовлечением стафи-

лококковой флоры, а также при осложнении венитрикулитом в сочетании с интратекальным введением ванкомицина. У 19 (47,50%) пациентов, получавших антибактериальную терапию до поступления в стационар, при сепсисе в качестве стартовой терапии назначали меронем. Ранее в других стационарах и амбулаторно-поликлинических учреждениях получали антибактериальную терапию 11 (27,5%) пациентов. В качестве стартовой терапии меронем применяли в 6 (15,0%) случаях. При выявлении грибковой флоры к терапии добавляли флуконазол в/в капельно. При тяжёлом сепсисе в 4 (10,0%) случаях использовали пентаглобин. У 2 (5,0%) больных с тяжёлым сепсисом риносинусогенных гнойных менингоэнцефалитов применяли внутриартериальное введение цефтазидима. Критериями эффективности лечения считали регресс клинических проявлений инфекционного процесса, санацию ликвора и нормализацию показателей периферической крови. При соблюдении всех вышеперечисленных условий антибактериальную терапию отменяли.

Минимальная длительность антибактериальной терапии составляла 21 сутки, за исключением 1 пациента, погибшего через 9 суток после госпитализации. Максимальная продолжительность противомикробной терапии в стационаре с учётом лечения осложнений составила 48 суток. В 2 (5,0%) случаях грибковой этиологии заболевания антимикотическую терапию продолжали амбулаторно в течение 2 месяцев. Дексаметазон использовали в 26 (65,0%) случаях при выявлении признаков отёка головного мозга. Продолжительность использования дексаметазона составляла от 5 до 12 суток.

Особенности консервативного лечения детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга представлены следующими клиническими примерами.

Клинический пример 1. Пациент М., 3 мес., 29.04.2014 госпитализирован в СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова» переводом из другого педиатрического стационара, где находился в течение 16 суток с диагнозом: «Гнойный менингоэнцефалит *Str. agalactiae* этиологии» и получал антибактериальную терапию цефтриаксоном и амикацином. При КТ головного мозга

на 13 сутки заболевания выявлены множественные абсцессы обеих лобных долей размерами до 20 мм (рис. 15), в связи с чем, переведён в ДГКБ №5. Осмотрен мультидисциплинарной бригадой врачей с участием нейрохирурга, педиатра, оториноларинголога, офтальмолога, инфекциониста. Жалобы при поступлении на подъёмы температуры тела до фебрильных цифр, периодическое беспокойство, снижение аппетита, общую слабость. Гемодинамика стабильна, дыхание самостоятельное без признаков дыхательной недостаточности. В неврологическом статусе отмечено повышение мышечного тонуса без асимметрии. Обнаружено умеренное выпячивание и напряжение большого родничка с сохранённой пульсацией. В анализе крови – лейкоцитоз $12 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофильный сдвиг без юных форм, в биохимическом анализе крови без особенностей, уровень СРБ 0,9 мг/дл. При рентгенографии лёгких, УЗИ брюшной полости, эхокардиографии – без патологии. Застойных явлений на глазном дне не выявлено. По данным ЭЭГ отмечены выраженные диффузные изменения без признаков эпилептической активности.

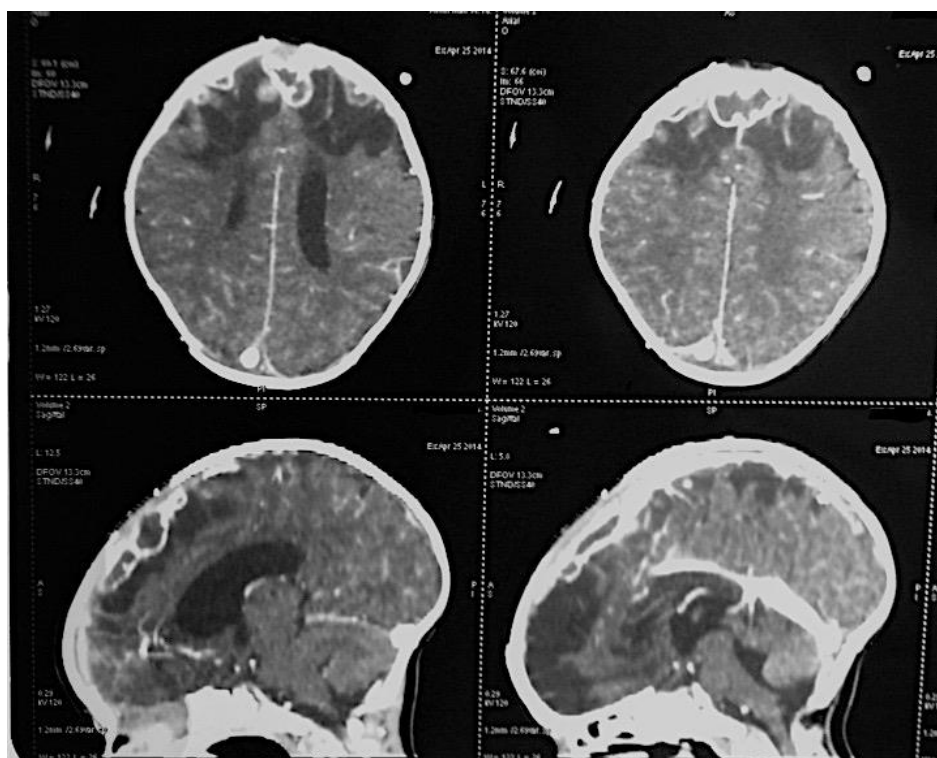


Рисунок 15. – КТ головного мозга с в/в контрастированием пациента М., 3 мес.: множественные абсцессы обеих лобных долей, накопление контрастного вещества капсулами абсцессов, снижение плотности мозгового вещества в обеих лобных долях

С участием клинического фармаколога назначена антибактериальная терапия ванкомицином в дозировке 40 мг/кг в/в через 6 часов и меропенемом в дозировке 40 мг/кг через 8 часов в/в капельно длительностью 21 день. За время лечения отмечен регресс субфебрилитета, увеличение общей активности и аппетита, нормализация показателей клинического анализа крови. Судорог за период наблюдения не было. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено. При контрольной КТ головного мозга на 28-е сутки лечения отмечен полный регресс внутримозговых абсцессов (рисунок 16). По шкале исходов Глазго – 5 баллов.

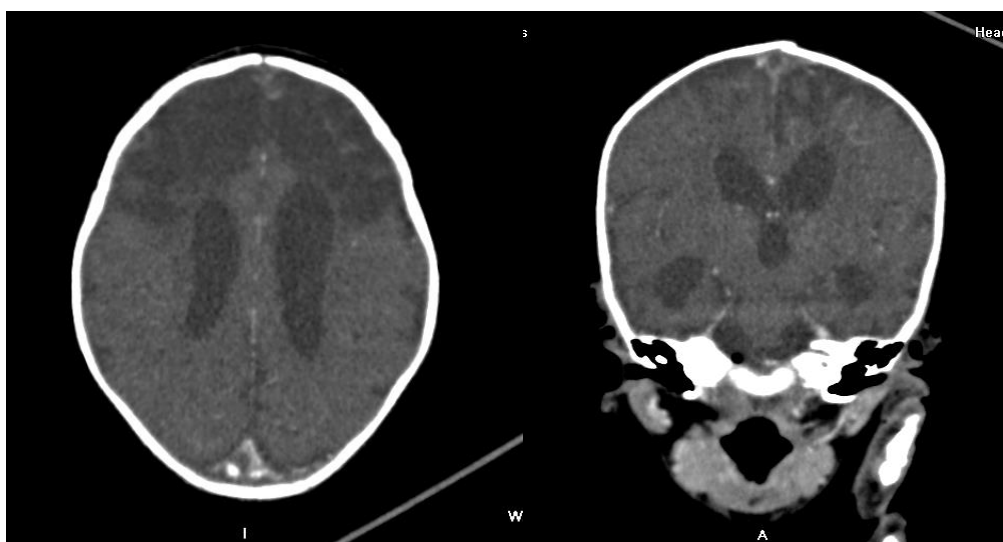


Рисунок 16. — КТ головного мозга на 28-е сутки лечения с в/в контрастированием пациента М., 4 мес.: регресс множественных абсцессов обеих лобных долей. Отмечаются множественные участки снижения денситометрической плотности головного мозга

Пациент выписан на 31 сутки пребывания в стационаре в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано наблюдение неврологом по месту жительства, контроль НСГ и ЭЭГ. Через 8 месяцев в связи с выявленными по данным НСГ кистозно-атрофическими изменениями обеих лобных долей, повторно выполнена КТ головного мозга (рисунок 17).

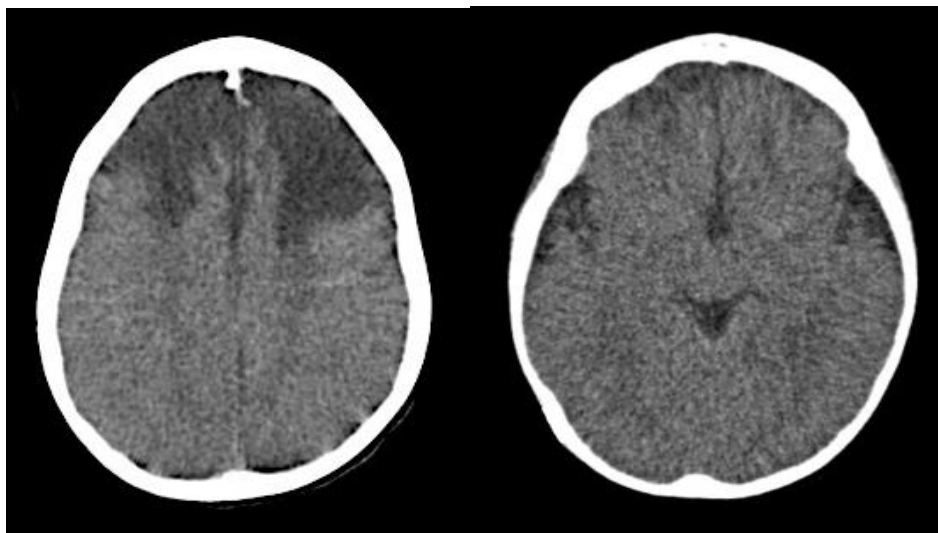


Рисунок. 17. – КТ головного мозга через 8 месяцев после лечения без в/в контрастирования пациента М., 1 г.: снижение денситометрической плотности обеих лобных долей головного мозга

Таким образом, у детей с гнойными менингоэнцефалитами и супратенториальными АГМ диаметром менее 20 мм при отсутствии прогрессирующих латерального и/или аксиального гипертензионно-дислокационных и/или судорожного синдромов выздоровление достигнуто благодаря адекватной консервативной терапии.

3.2 Удаление и/или дренирование абсцессов и эмпием головного мозга у детей II группы

Группу II (n=33) составили пациенты, которым проводили удаление и/или дренирование полости АГМ, СЭ и ЭЭ. С ЭЭ было 13 (39,39%) больных, с СЭ – 7 (21,21%) чел., с АГМ – 8 (24,24%) пациентов и 5 (15,15%) детей имели сочетание различных видов гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга. Возрастная структура II группы больных представлена в таблице 8.

Во II группе больных наблюдали следующее сочетание видов внутричерепной инфекции: в 2 (6,06%) случаях – ЭЭ и гнойный менингоэнцефалит, у 2 (6,06%) больных – СЭ и гнойный менингоэнцефалит и у 1 (3,03%) паци-

ента одновременно выявлены АГМ, СЭ и ЭЭ. Размеры АГМ у всех 9 (27,27%) пациентов с данной патологией превышали 25 мм в диаметре.

Таблица 8. – Возрастная структура больных II группы

Возраст больных	ЭЭ		СЭ		АГМ		Сочетание видов	
	абс	%	Абс	%	абс	%	абс	%
1-12 мес.	1	3,03	5	15,5	1	3,03	–	–
1-3 года	1	3,03	–	–	1	3,03	1	3,03
4-6 лет	1	3,03	–	–	2	6,06	–	–
7-12 лет	3	9,09	–	–	2	6,06	1	3,03
13-17 лет	7	21,21	2	6,06	2	6,06	3	9,09

Длительность анамнеза составила от 3 до 10 суток. Все больные были доставлены в тяжёлом состоянии. В ясном сознании было 12 (36,36%) пациентов, оглушение отмечено у 14 (42,42%) больных, угнетение сознания до сопора выявлено в 2 (6,06%) случаях и до комы в 1 (3,03%), и 4 (12,12%) детей находились в медикаментозной седации. У всех был выявлен лейкоцитоз, увеличение СОЭ и нейтрофильный сдвиг. Сепсис диагностирован у 15 (45,45%) больного.

Тяжёлый сепсис выявили у 7 (21,21%) детей, из них септический шок диагностировали у 2 (6,06%) пациентов.

Показания к хирургическому лечению были следующими:

1. Прогрессирующее угнетение сознания.
2. Прогрессирующая очаговая неврологическая симптоматика с нарастанием полушарного латерального и/или аксиального гипертензионно-дислокационных синдромов.
3. Резистентный судорожный синдром.
4. Застойные явления в диске зрительного нерва.

В экстренном порядке были оперированы 24 (72,72%) пациента, в срочном – 9 (27,27%) больных. Плановых оперативных вмешательств в этой группе больных не проводили. Следует отметить, что в 9 (27,27%) случаях АГМ и внутричерепные эмпиемы имели выраженную капсулу, у 13 (39,39%)

больных выявлены признаки тонкой рыхлой капсулы (ранняя инкапсуляция). В 11 (33,33%) случаях внутричерепных эмпием признаков инкапсуляции не выявлено. Техника выполнения операций описана в главе 2. Отсутствие уверенности в достаточной локализации процесса, попадание гноя на этапах вмешательства в операционную рану и сомнения в радикальности гемостаза потребовали проведения дренирования.

В 5 (15,15%) случаях была выполнена ДТЧ. Последующую плановую краниопластику провели через 6 месяцев. У 8 (24,24%) пациентов с ЭЭ было проведено вскрытие эпидурального пространства и эвакуация гноя в ходе оториноларингологических вмешательств, полисинусотомий или антромастоидотомии. При этом после эвакуации гноя осуществляли дренирование эпидурального пространства резиновыми полосками. В 3 (9,09%) случаях СЭ и 1 (3,03%) случае ЭЭ выполнили дренирование через трепанационные отверстия. У 2 (6,06%) больных с СЭ такое дренирование было пассивным, в 1 (3,03%) случае при ЭЭ – приточно-отточным. У 16 (48,48%) пациентов была выполнена КПТЧ с приточно-отточным дренированием. Структура проведенных операций представлена в таблице 9.

Таблица 9. – Структура выполненных операций в зависимости от вида патологии во II группе больных

Вид операции	ЭЭ		СЭ		АГМ		Сочетание видов	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
КПТЧ с приточноотточным дренированием	5	15,5	3	9,09	5	15,15	3	9,09
ДТЧ с приточно-отточным дренированием	–	–	2	6,06	3	9,09	–	–
Трепанация черепа с приточно-отточным дренированием	1	3,03	1	3,03	–	–	–	–
Пассивное дренирование	7	21,21	1	3,03	–	–	2	6,06

Следует отметить, что в 9 (27,27%) случаях внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний, а именно в 5 (15,15%) случаях АГМ, 3 (9,09%)

случаях СЭ и 1 (3,03%) случае ЭЭ обнаружили признаки поздней инкапсуляции. Повторные операции проведены 2 (6,06%) пациентам с СЭ, у которых было применено пассивное дренирование через трепанационные отверстия. Дисфункция дренажей потребовала их переустановки из-за сохраняющихся по данным КТ внутричерепных эмпием. У 3 (9,09%) больных с ЭЭ (1 отогенной и 2 риносинусогенных) после антромастоидотомии и полисинусотомий в течение 7 суток дренирования по данным КТ головного мозга сохранялись эмпиемы, что также потребовало повторного оперативного лечения. Этим пациентам, учитывая появление капсулы, была выполнена КППЧ с удалением эмпием с капсулами и дальнейшее дренирование не проводилось. Таким образом, повторные оперативные вмешательства были проведены 5 (15,15%) больным.

Продолжительность дренирования с учётом повторных операций составила от 5 до 14 суток. У 6 (18,18%) пациентов периодическая дисфункция дренажей привела к формированию осложнений. В 3 (9,09%) случаях СЭ и 2 (6,06%) случаях АГМ приточно-отточное дренирование способствовало формированию субдуральной гидромы на стороне дренирования. В 1 (3,03%) случае приточно-отточного дренирования АГМ отметили распространение инфекции в виде появления новых энцефалитических очагов.

Эффективность лечения во многом зависела от выбора антибактериальной терапии, которую назначали при поступлении и проводили в ходе дренирования как в дооперационном, так и в послеоперационном периодах. Как и в I группе, наиболее часто в качестве стартовой терапии назначали цефалоспорины 3-го поколения. Так в 18 (54,54%) случаях был назначен цефтриаксон и в 3 (9,09%) – цефтазидим, причём последний применялся внутриартериально. В случаях проведения в дооперационном периоде антибактериальной терапии цефалоспоринами и тяжёлого септического течения заболевания в качестве стартовой терапии 10 (30,30%) пациентам назначали меропенем и в 2 (6,06%) случаях – цефепим. Однако в отличие от I группы, во II группе чаще назначали 2 антибактериальных препарата. Чаще других, в

11 (33,33%) случаях применяли метронидазол, в 6 (18,18%) случаях – амикацин. При подозрении или выявлении стафилококковой флоры использовали ванкомицин. В 9 (27,27%) случаях при отсутствии эффекта от цефалоспоринов проводили смену антибиотиков на сочетание меропенема и ванкомицина. В 2 (6,06%) случаях тяжёлого течения болезни применяли пентаглобин. Кроме того, коррекцию антибактериальной терапии проводили при выявлении возбудителя.

Выявить возбудителя удалось лишь у 15 (45,45%) пациентов. В 7 (21,21%) случаях выделены культуры стафилококков (*St. aureus* и *St. epidermidis*), в 1 (3,03%) наблюдении обнаружили сочетание *St. aureus* и *C. albicans*. У 3 (9,09%) больных верифицировали альфа-гемолитических стрептококков, у 2 (6,06%) – бета-гемолитических стрептококков, и в 3 (9,09%) случаях была обнаружена гемофильная инфекция, причём последняя во всех 3 случаях выявлена методом РЛА, а в 1 (3,03%) подтверждена выделением культуры. Антибактериальную терапию до госпитализации получали 22 (66,67%) пациента. Одними из основных критериев оценки эффективности лечения считали регресс клинических проявлений инфекционного процесса, санацию ликвора и нормализацию показателей периферической крови. Контроль эффективности дренирования осуществляли при помощи КТ каждые 7-10 дней. Продолжительность лечения с учётом осложнений составила от 15 до 62 суток.

Клинический пример 3. Пациент А., 2 мес., госпитализирован в СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова» 19.06.2008 с жалобами на косоглазие, слабость в правых конечностях, беспокойство, снижение аппетита, общую слабость. Заболел 12.06.2008 с появления субфебрильной температуры тела. 15.06.2008 госпитализирован в другой педиатрический стационар. При посеве крови и ликвора выделены культуры *St. aureus* и *Cand. albicans*. Первичный источник инфекции не обнаружен. На 7 сутки по данным НСГ заподозрено объёмное образование головного мозга, выполнена КТ головного мозга с в/в контрастированием, выявлены очаги пониженной плотности в левой лобно-височно-теменной области – признаки энцефалита (рисунок 18).

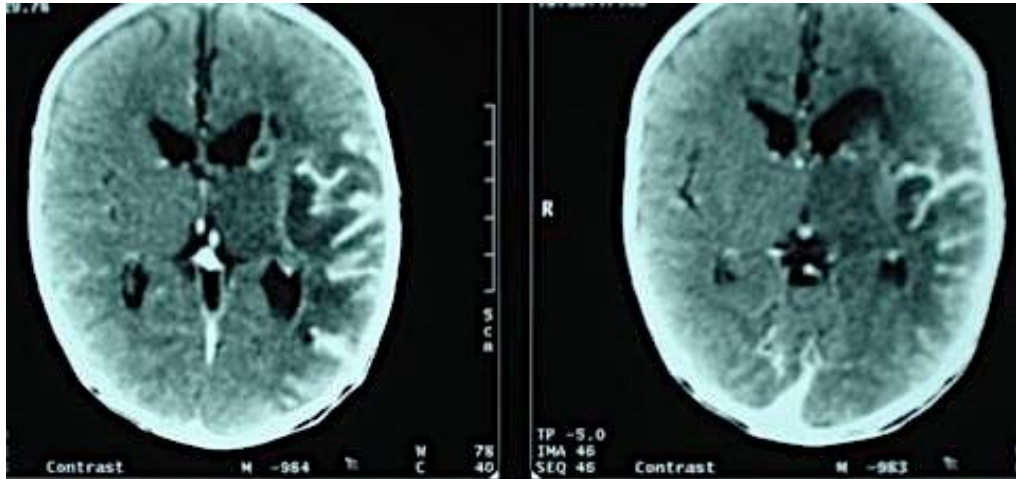
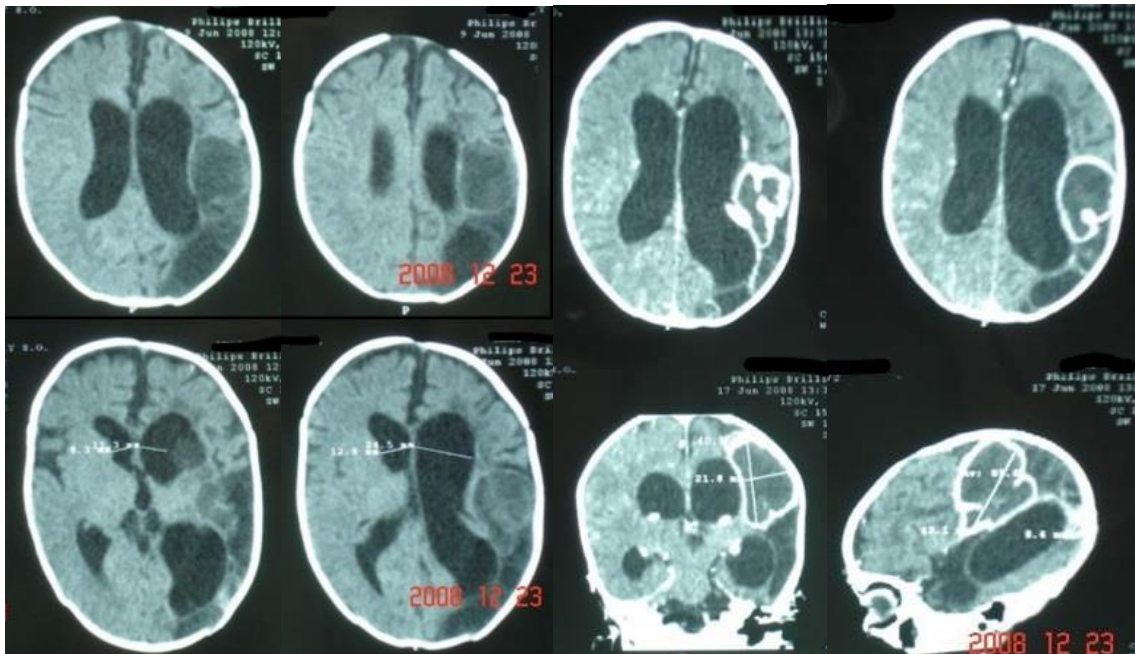


Рисунок 18. — КТ головного мозга с в/в контрастированием пациента А., 2 мес.: очаг пониженной плотности в левой лобно-височно-теменной области

Диагноз: «Вирусно-бактериально-грибковый энцефалит». Начата терапия цефтриаксоном, амикацином и дифлюканом. На фоне проводимого лечения сохранялись правосторонний гемипарез и лихорадка. Через 3 недели при контрольной КТ головного мозга выявлен абсцесс левой теменной доли и гидроцефалия (рисунок 19), в связи с чем ребенок переведён в нейрохирургическое отделение ДГКБ №5.



а)

б)

Рисунок 19. — КТ головного мозга пациента А., 3 мес.: а) без в/в контрастирования — округлое гиподенсивное образование с ровными контурами в левой теменной доле, гидроцефалия; б) с в/в контрастированием — накопление контрастного вещества капсулой абсцесса

При поступлении осмотрен мультидисциплинарной бригадой врачей с участием нейрохирурга, педиатра, инфекциониста, оториноларинголога, офтальмолога: состояние тяжёлое, субфебрилитет, гемодинамика стабильная, дыхание самостоятельное. В неврологическом статусе – сознание ясное, сходящееся косоглазие за счёт правого глаза, правосторонний гемипарез. Большой родничок выполнен, умеренно напряжён, пульсацию передаёт. В анализе крови – лейкоцитоз $14 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофильным сдвигом без юных форм.

Выполнена диагностическая вентрикулярная пункция, выявлен плеоцитоз 430 кл в 1 мкл. По результатам рентгенографии грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ, эхокардиографии и ЛОР-осмотра – без патологии. По данным ЭЭГ – умеренные диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга без пароксизмальных изменений. С участием клинического фармаколога назначена антибактериальная терапия меропенемом в дозировке 40 мг/кг через 8 часов в сочетании с ванкомицином в дозировке 10 мг/кг через 6 часов в/в капельно. На 2 сутки госпитализации, ввиду прогрессирующего гемипареза, выполнена КППЧ, удаление абсцесса с последующим приточно-отточным дренированием в течение 5 суток на фоне антибактериальной терапии длительностью 21 сутки. На 10 сутки послеоперационного периода выполнена контрольная КТ, выявившая отсутствие абсцесса, а также субдуральную гидрому и пневмоцефалию левой гемисферы (рисунок 20).

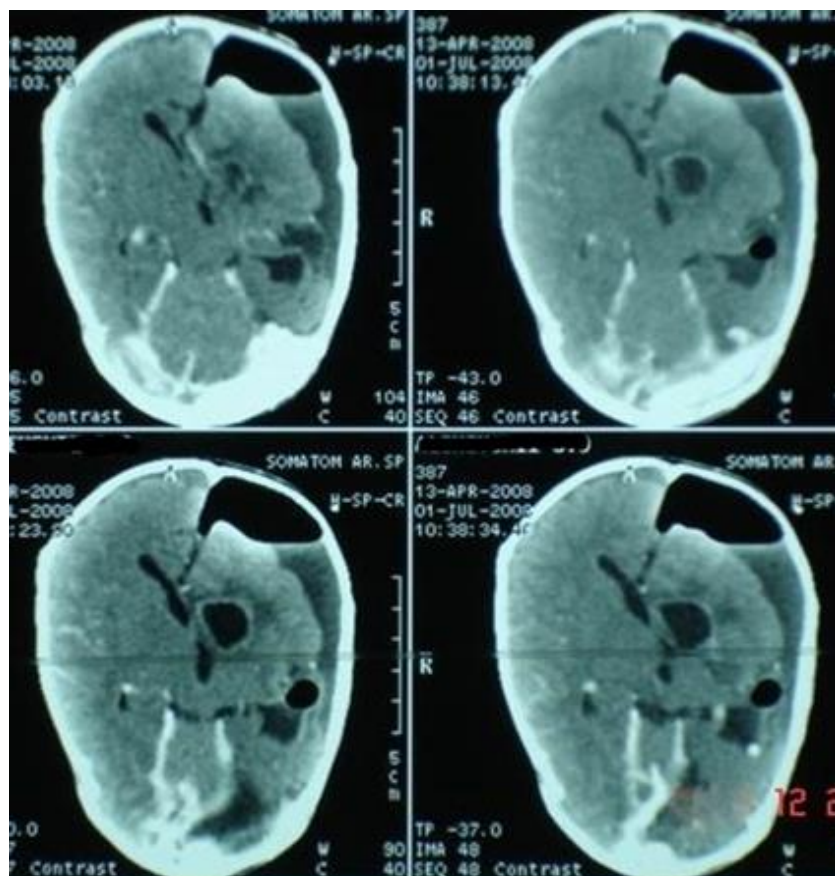


Рисунок 20. – Послеоперационная КТ головного мозга с в/в контрастированием пациента А., 3 мес.: состояние после удаления абсцесса левой теменной доли и приточно-отточного дренирования; абсцесса не определяется; пневмоцефалия и субдуральная гидрома в левой лобно-височно-теменной области, деформация желудочковой системы

Проведено наружное субдуральное дренирование в течение 13 суток. Дополнительно назначена терапия диакарбом в дозировке 60 мг 1 р/сут в течение всего периода дренирования. Дальнейшее наблюдение за гидромой проводилось по данным НСГ. После регресса гидромы дренажи удалены. За время лечения отмечены регресс гемипареза, косоглазия и гипертензионного синдрома, а также нормализация анализов крови и ликвора. По шкале исходов Глазго – 5 баллов. Пациент выписан на 36 сутки госпитализации в удовлетворительном состоянии с рекомендациями наблюдения неврологом и контрольной НСГ.

Клинический пример 4. Пациентка Т., 2 мес., 12.12.2012 переведена в СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова» с диагнозом: «Острый гнойный менингоэнцефалит неустановленной этиологии. Тяжёлый сепсис, синдром септической полиорганной недостаточности» из инфекционного педиатриче-

ского стационара, где находилась с 03.12.2012 и по данным НСГ выявлено внутричерепное оболочечное скопление жидкости. При поступлении осмотрена мультидисциплинарной бригадой врачей с участием нейрохирурга, анестезиолога-реаниматолога, педиатра, оториноларинголога, офтальмолога и инфекциониста: состояние крайне тяжёлое, медикаментозная седация, ИВЛ, гемодинамика с инотропной поддержкой. На фоне медикаментозной седации зрачки равные, диаметром 3 мм, фотореакция вялая, диффузная мышечная гипотония, гипорефлексия. Передний родничок выполнен, напряжён, пульсацию не передаёт, расхождение швов черепа до 4 мм. Экстренно выполнена КТ головного мозга, выявлены субдуральная эмпиема обеих лобных долей (рисунок 21).

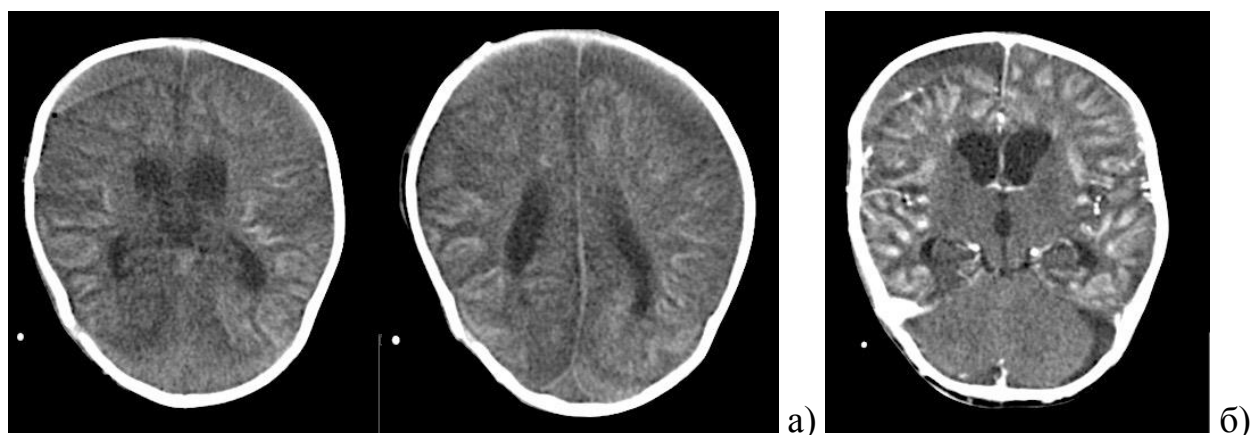


Рисунок 21. – КТ головного мозга больной Г., 2 мес.: а) без в/в контрастирования – изо-денсивное субдуральное скопление жидкости в лобной области; б) с в/в контрастированием – диффузное накопление контрастного вещества по контурам мозговых извилин

В анализе крови – лейкоцитоз $19,6 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофильным сдвигом до юных форм, уровень СРБ 6 мг/дл. По данным рентгенографии лёгких, УЗИ органов брюшной полости, ЛОР-осмотра – без патологии.

В экстренном порядке через трефинационные отверстия установили дренажи для приточно-отточного дренирования (рис. 22а), которое проводили в течение 5 суток. Затем осуществляли пассивное отточное дренирование в течение 10 суток. Посев полученного гноя роста возбудителей не выявил. Контроль за дренированием проводили ежедневно по данным НСГ и еженедельно по данным КТ головного мозга (рисунок 22б). Возбудитель не выявлен ни в результате посева, ни при проведении РЛА и ПЦР. С участием кли-

нического фармаколога назначена антибактериальная терапия на 21 сутки меропенемом в дозировке 40 мг/кг в/в через каждые 8 часов в сочетании с ванкомицином в дозировке 10 мг/кг через каждые 6 часов в/в капельно.

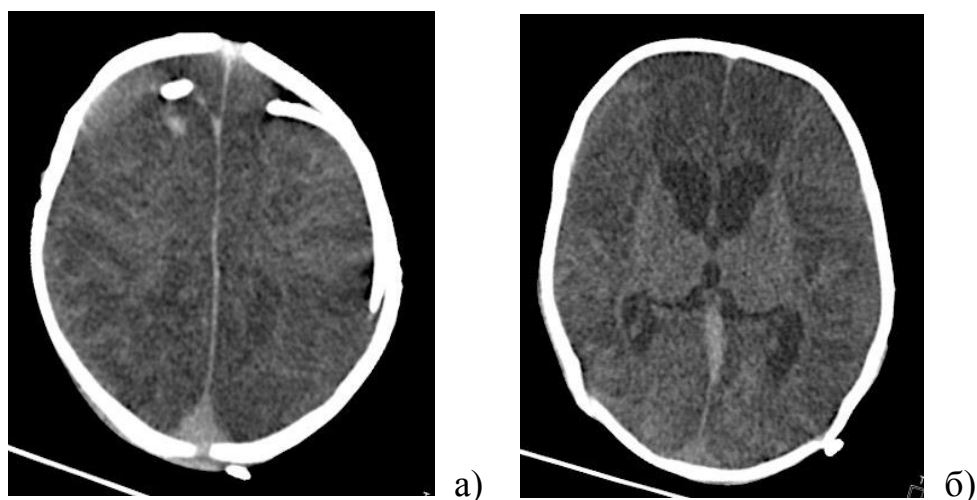


Рисунок 22. – КТ головного мозга пациентки Т., 2 мес.: а) на 5-е сутки дренирования – дренажи в субдуральном пространстве в лобной области; б) на 15-е сутки после операции – гиподенсивные зоны в области лобных долей головного мозга

За время лечения отмечена положительная динамика в виде выхода в ясное сознание, исчезновение признаков дыхательной недостаточности, регресса лихорадки, нормализации клинического анализа крови. В неврологическом статусе отмечены спастический тетрапарез, повторные генерализованные тонико-клонические судороги. По данным ЭЭГ выявлена эпилептическая активность в лобно-центральных отведениях правого полушария, в связи с чем назначена терапия конвулексом.

На 17 сутки переведена из ОРИТ в нейрохирургическое отделение, где продолжена антибактериальная терапия до 21 суток. На 20 сутки госпитализации выполнена люмбальная пункция, воспалительных изменений в ликворе не выявлено. Получала антиконвульсанты. На фоне проведённого лечения отмечена общая положительная динамика в виде частичного регресса тетрапареза, исчезновения судорог, увеличения активности, улучшения аппетита. По шкале исходов Глазго – 4 балла. Выписана на амбулаторное лечение под наблюдение невролога.

3.3 Радикальное оперативное лечение детей III группы

Группу III составил 31 (29,80%) пациент, которым было проведено одномоментное радикальное удаление АГМ или внутричерепной эмпиемы с капсулой без последующего приточно-отточного или пассивного дренирования. Наибольшее число в данной группе составили АГМ – 17 (54,84%) пациентов, у 5 (16,13%) больных выявлены СЭ, у 4 (12,90%) – ЭЭ и 5 (16,13%) чел. имели сочетание различных видов внутричерепного гнойно-воспалительного заболевания. Следует также отметить, что у 4 (12,90%) пациентов АГМ были множественными. Возрастная структура III группы больных представлена в таблице 10.

Таблица 10. – Возрастная структура III группы больных

Возраст больных	ЭЭ		СЭ		АГМ		Сочетание видов	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1-12 мес.	–	–	2	6,45	6	19,35	3	9,68
1-3 года	–	–	3	9,68	1	3,22	–	–
4-6 лет	1	3,22	–	–	2	6,45	–	–
7-12 лет	1	3,22	–	–	3	9,68	1	3,22
13-17 лет	2	6,45	–	–	5	16,13	1	3,22

При сочетании видов гнойного поражения выявили: АГМ с СЭ – у 2 (6,45%) пациентов, АГМ и ЭЭ – в 1 (3,22%) случае и сочетание ЭЭ и СЭ – также в 1 (3,22%) случае. Также, у 1 (3,22%) отмечался случай сочетания гнойного менингоэнцефалита с множественными очагами в полушарии мозжечка и интрадурального экстремедулярного абсцесса спинного мозга у 10-месячного пациента с пороком развития спинного мозга (дермальный синус с липомой терминальной нити) и ликворной фистулой на уровне L4/L5. Несмотря на то, что хирургического вмешательства у него было проведено не на головном мозге, пациент включен в эту группу, так как имел внутричерепную гнойную патологию и был оперирован по поводу инкапсулированного абсцесса спинного мозга с одномоментной коррекцией порока собственными тканями. У 19 (61,29%) пациентов по данным КТ размеры абсцессов

превышали 25 мм в диаметре. У 1 (3,22%) пациента размер составлял 22 мм в диаметре, в 4 (12,9%) случаях множественных абсцессов у каждого пациента имелся абсцесс превышающий 25 мм в диаметре и более мелкие абсцессы не превышающие 15 мм.

Длительность анамнеза составила от 4 до 28 суток. У 2 (6,45%) пациентов состояние было расценено как среднетяжелое, остальные госпитализированы в тяжёлом состоянии. 19 (61,29%) пациентов сохраняли ясное сознание, 7 (22,58%) больных были в оглушении, у 2 (6,45%) отмечалось угнетение сознания до сопора и 3 (9,68%) пациентов были медикаментозно седатированы. У большинства пациентов были выявлены лейкоцитоз, повышение СОЭ и лейкоцитарный сдвиг. Сепсис отметили у 12 (38,71%) больных. Тяжёлый сепсис выявили у 4 (12,90%) пациентов, у 1 (3,22%) из них были отмечены явления септического шока.

У 13 (41,93%) пациентов по данным КТ заболевание было выявлено на стадии ранней инкапсуляции, 11 (35,48%) больных имели сформированную капсулу и у 7 (22,58%) чел. отмечался поздний церебрит или оболочечное скопление неинкапсулированного гноя. Всем пациентам в дооперационном периоде была назначена антибактериальная терапия.

Тактика лечения больных III группы включала консервативную терапию с переходом к оперативному лечению в случае её неэффективности. Кроме того, как уже упоминалось, в 4 (12,90%) случаях АГМ были множественными, а у 5 (16,13%) пациентов отметили сочетание разных видов гнойно-воспалительных заболеваний. В этих случаях консервативное лечение было направлено, в первую очередь, на АГМ диаметром до 25 мм и стабилизацию инфекционного процесса до его локализации.

Стартовая антибактериальная терапия также включала сочетание двух препаратов. В 9 (29,02%) случаях использовали сочетание цефтриаксона и метронидазола, у 3 (9,68%) больных – сочетание цефтриаксона и амикацина и в 5 (16,13%) наблюдениях – цефтриаксона и ванкомицина. Меропенем в сочетании с ванкомицином в качестве стартовой терапии использовали в 12

(38,70%) случаях и у 2 (6,45%) пациентов меропенем применяли в сочетании с метронидазолом. Кроме того, меропенем, как и в остальных группах, использовали при отсутствии положительного эффекта от цефтриаксона. В 2 (6,45%) случаях цефтриаксон сменили на цефепим. В 1 (3,22%) случае септической полиорганной недостаточности применяли пентаглобин. При назначении антибиотиков учитывали выявление предполагаемого возбудителя. Однако, на дооперационном этапе это удалось сделать лишь в 7 (22,58%) случаях. Возбудителя выявляли, как бактериологическими методами при посеве гноя из ЛОР-органов, так и иммунологическими методами. В 4 (12,90%) случаях были выявлены бета-гемолитические стрептококки, в 2 (6,45%) – альфа-гемолитический стрептококк и в 1 (3,22%) – *St. aureus*.

Оперативное лечение проводили при следующих показаниях:

1. Прогрессирующее угнетение сознания
2. Прогрессирующая очаговая неврологическая симптоматика с нарастанием полушарного латерального и/или аксиального гипертензионно-дислокационных синдромов.
3. Прогрессирующий судорожный синдром.
4. Застойные явления в дисках зрительных нервов.
5. Отсутствие эффекта от консервативной терапии по данным КТ на протяжении 14 суток для абсцессов от 15 до 25 мм в диаметре.
6. Появление признаков хорошо организованной капсулы (для абсцессов более 25 мм в диаметре).

9 (29,03%) пациентов были оперированы в экстренном порядке. Причём у 7 (22,58%) из них операция проведена в стадии ранней инкапсуляции АГМ. Остальным 22 (70,97%) больным оперативное лечение проведено после выявления хорошо организованной капсулы. Техника выполнения оперативных вмешательств представлена в главе 2. Отсутствие опорожнения гноя в операционной ране, четкая локализованность патологического процесса и уверенный гемостаз позволили отказаться от установки дренажей в рану на завершающем этапе операции.

В послеоперационном периоде все пациенты продолжили получать показавшую эффективность антибактериальную терапию. В случаях завершения максимального срока применения антибактериального препарата в послеоперационном периоде проводили его смену на антибактериальный препарат широкого спектра действия. Так, осуществляли смену цефтриаксона на цефепим или меропенем, а меропенем заменяли на имипенем. Длительность антибактериальной терапии с учётом лечения осложнений, таких как венитрит составляла от 10 до 18 суток. Следует отметить, что культура возбудителя из гноя абсцессов или эмпием не была выявлена ни в одном случае.

Клинический пример 5. Пациентка К., 9 лет, госпитализирована в нейрохирургическое отделение СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова» 26.12.2011 с жалобами на умеренную головную боль, головокружение, тошноту. Около 2 недель назад в течение нескольких дней отмечала боль в области правого уха, субфебрильную температуру тела. За медицинской помощью не обращалась. Жалобы прошли в течение 3-4 дней. Перед поступлением возобновилась и прогрессировала головная боль, появилась тошнота, отмечалась однократная рвота, появилась общая слабость. После осмотра неврологом амбулаторно выполнена КТ головного мозга, выявлено объёмное образование правого полушария мозжечка (рисунок 23).

При поступлении в ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова осмотрена нейрохирургом, оториноларингологом, офтальмологом. При исследовании глазного дна отмечены извитость и полнокровность сосудов сетчатки. ЛОР-осмотр выявил остаточные явления острого среднего отита справа.

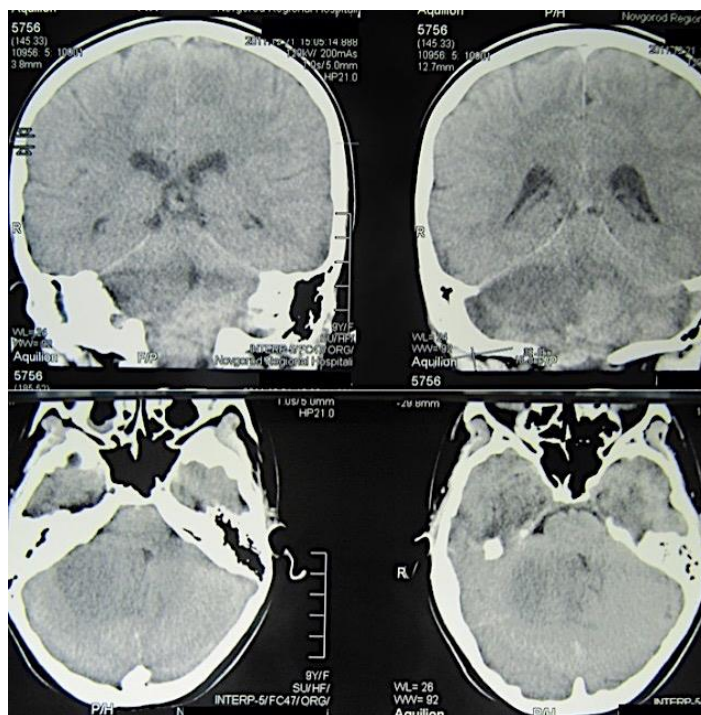


Рисунок 23. – КТ головного мозга без в/в контрастирования пациентки К., 9 лет: гиподенсивное объёмное образование правой гемисферы мозжечка округлой формы с ровными контурами, перифокальным отёком и компрессией ствола

Выполнены ЭКГ, ЭЭГ, рентгенография грудной клетки, клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, посев крови и РЛА, а также общий анализ мочи, не выявившие патологических изменений. Для уточнения характера образования проведена МРТ головного мозга с в/в контрастированием, выявлен абсцесс правого полушария мозжечка размерами 30 x 26 x 28 мм (рисунок 24).

С участием клинического фармаколога назначена антибактериальная терапия: цефтриаксон в дозировке 100 мг/кг/сут в/в через 12 часов, ванкомицин в дозировке 40 мг/кг/сут в/в через 6 часов и дексаметазон в дозировке 12 мг/сут в/м через 8 часов.

На 4 сутки после поступления проведена костно-пластическая трепанация задней черепной ямки справа, удаление абсцесса мозжечка единым блоком с капсулой. Интраоперационно выполнен посев гноя, не выявивший культуру возбудителя. Послеоперационный период без особенностей. Продолжена антибактериальная терапия в прежнем объеме. Рана зажила первичным натяжением.

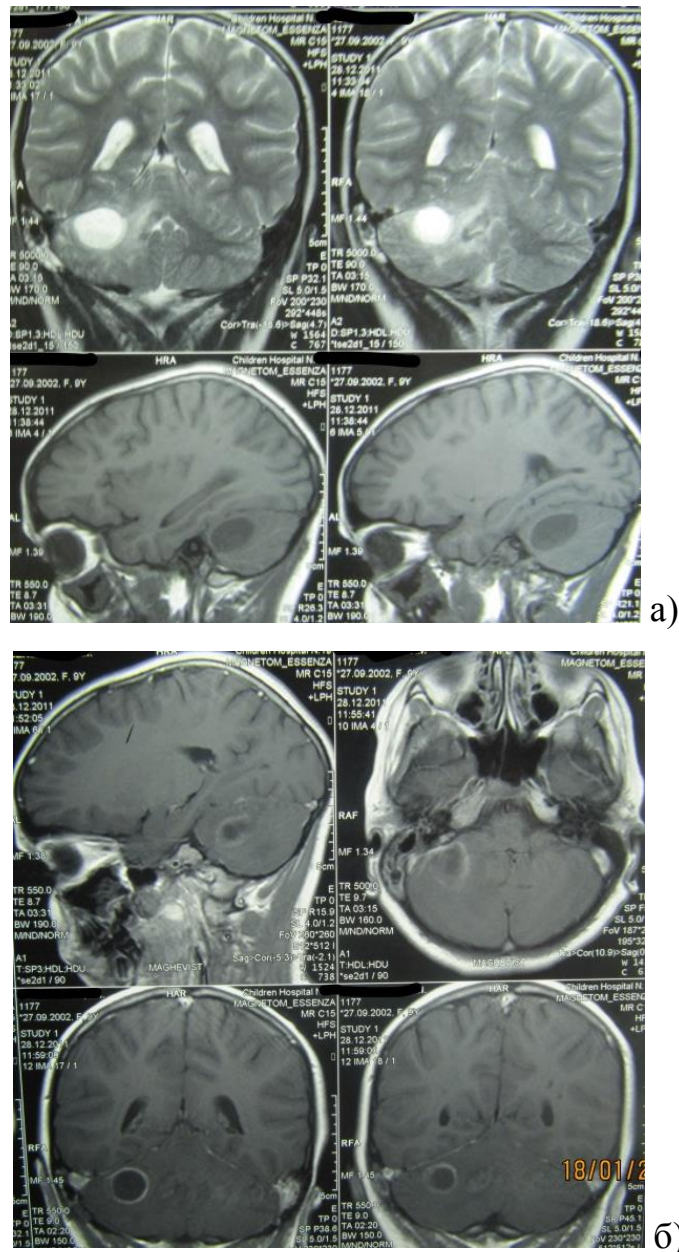


Рисунок 24. – МРТ головного мозга больной К., 9 лет: а) в режимах T2 и T1 без в/в контрастирования – абсцесс правого полушария мозжечка; б) с в/в контрастированием в режиме T1 – накопление контраста капсулой абсцесса

При контрольном осмотре оториноларинголога отмечен полный регресс среднего отита. На 10 сутки послеоперационного периода проведена контрольная КТ (рисунок 25). По шкале исходов Глазго – 5 баллов.

Выписана на 11 сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Жалоб на момент выписки не предъявляла, неврологического дефицита не отмечено.

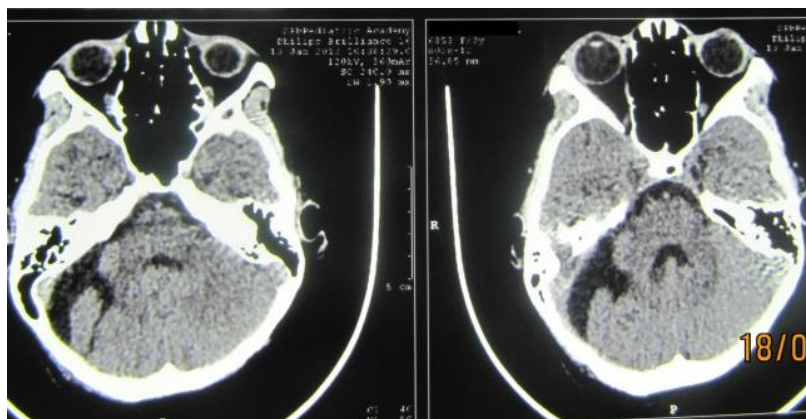


Рисунок 25. – КТ на 10-е сутки после операции пациентки К., 9 лет: состояние после костно-пластической трепанации черепа, удаления абсцесса мозжечка единым блоком с капсулой

Клинический пример 6. Пациент З., 13 лет, госпитализирован в инфекционно-боксовое отделение СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова» 04.09.2008 с жалобами на интенсивную головную боль, тошноту, рвоту, повышение температуры тела до фебрильных цифр. Заболел остро, на фоне относительного благополучия появились головная боль, усиливающаяся с течением времени, рвота, светобоязнь, недомогание. За несколько дней до поступления отмечал насморк и кашель. За медицинской помощью не обращался, лечился самостоятельно.

Госпитализирован с диагнозом: «Гнойный менингит». При поступлении осмотрен мультидисциплинарной бригадой врачей с участием нейрохирурга, инфекциониста, педиатра и клинического фармаколога: состояние тяжёлое, лихорадка до фебрильных цифр. Сознание ясное, очаговой симптоматики не выявлено, отмечена ригидность затылочных мышц. Осмотрен офтальмологом, признаков застойных явлений в дисках зрительных нервов не выявлено. В анализе крови – лейкоцитоз $19,8 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофильный сдвиг, уровень СРБ 3 мг/дл. Начата терапия цефтриаксоном внутривенно.

Выполнена люмбальная пункция, в анализе ликвора – плеоцитоз 652 кл в 1 мкл, повышение уровня белка до 1,24 г/л. Посевы ликвора и крови, а также РЛА культуру возбудителя не выявили. В течение 5 суток терапии цефтриаксоном отмечено снижение температуры тела до субфебрильных цифр, однако сохранялась головная боль и тошнота.

При КТ головного мозга с в/в контрастированием на 10 сутки госпитализации выявлены множественные абсцессы головного мозга (рисунок 26).

Для дальнейшего лечения пациент был переведён в нейрохирургическое отделение. При рентгенографии грудной клетки, осмотрах ЛОР-врачом и офтальмологом патологии не выявлено. По согласованию с клиническим фармакологом выполнена смена антибактериальной терапии. Назначен ванкомицин 40 мг/кг/сут в/в через 6 часов и меронем 40 мг/кг в/в через 8 часов, а также дексаметазон 12 мг в/м через 8 часов.

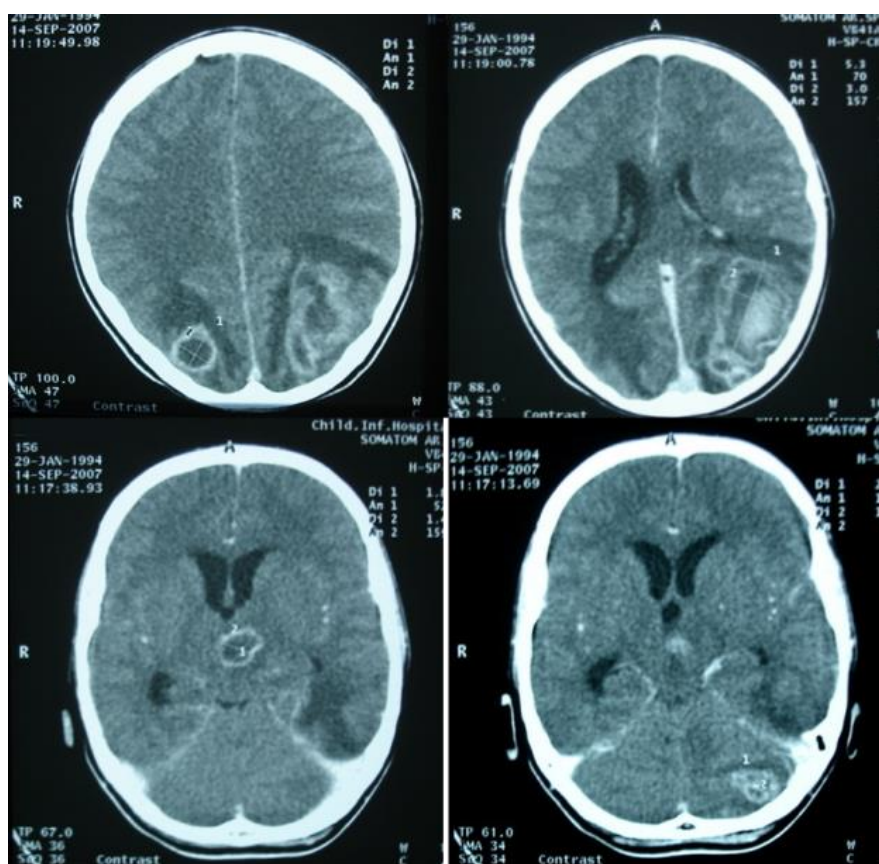


Рисунок 26. – КТ головного мозга с в/в контрастированием пациента 3., 13 лет: множественные абсцессы головного мозга с накоплением контрастного вещества капсулами

На 5 сутки проводимого лечения отмечено усиление головной боли, повторная рвота. Выполнена контрольная КТ, выявлено нарастание латеральной дислокации срединных структур мозга вправо (рисунок 27), при осмотре офтальмолога выявлен отёк дисков зрительных нервов

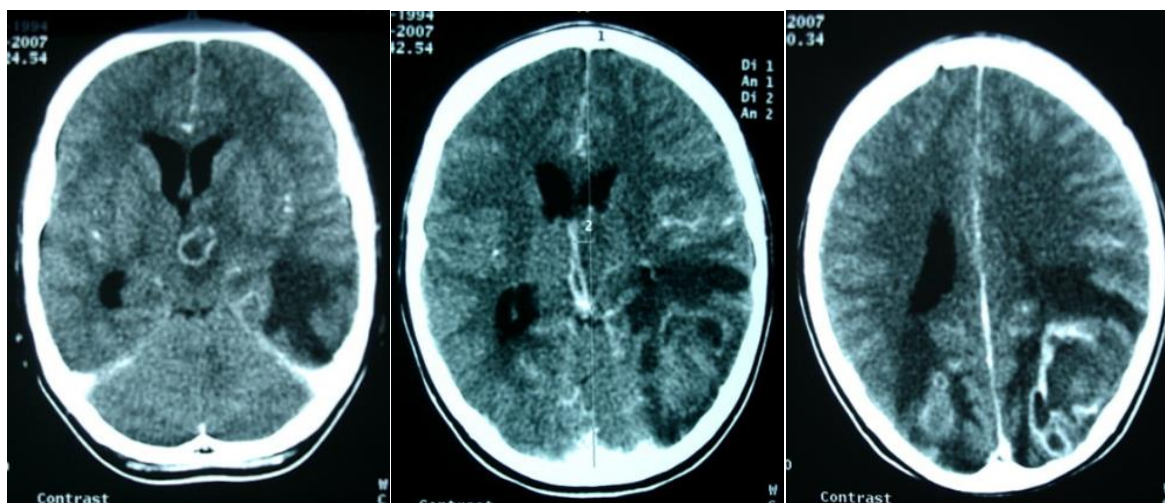


Рисунок 27. — КТ головного мозга с в/в контрастированием пациента З., 13 лет: нарастающее латеральное дислокацию срединных структур вправо, некоторое уменьшение размеров абсцесса в правой затылочной доле, левом полушарии мозжечка

В связи с прогрессированием неврологической симптоматики выполнено оперативное вмешательство – КППЧ, удаление абсцесса левой затылочной доли. В послеоперационном периоде продолжил получать антибактериальную терапию меропенемом и ванкомицином внутривенно. На 10 сутки после операции и 15-е сутки антибактериальной терапии в сочетании меропенема и ванкомицина внутривенно выполнен контроль КТ (рисунок 28).

По шкале исходов Глазго – 5 баллов. Пациент выписан для амбулаторного наблюдения неврологом по месту жительства. При выписке жалоб не предъявлял, неврологического дефицита не выявлено.

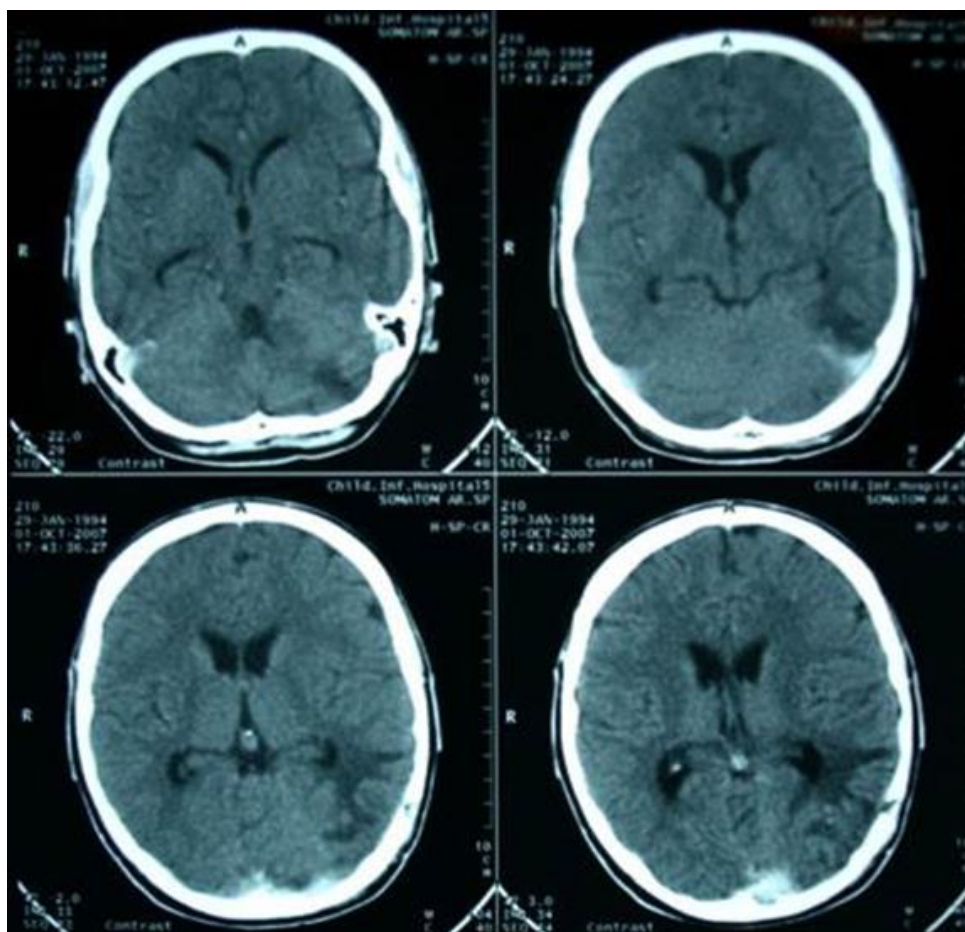


Рисунок 28. — КТ головного мозга пациента З., 13 лет, на 15 сутки антибактериальной терапии и 10 сутки после удаления абсцесса левой затылочной доли, полный регресс абсцессов головного мозга

Клинический пример 7. Пациентка П., 9 лет, госпитализирована в СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова» 26.09.2012 с жалобами на интенсивную головную боль, боль в области правого уха, тошноту, повышение температуры тела. Заболела остро, отмечены умеренная болезненность в области правого уха, головная боль, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, недомогание. За медицинской помощью не обращалась, лечилась самостоятельно. На 2 сутки заболевания головная боль усилилась, появились светобоязнь, тошнота, лихорадка. Госпитализирована с диагнозом: «Острый правосторонний гнойный средний отит. Гнойный менингит».

При поступлении осмотрен мультидисциплинарной бригадой врачей с участием нейрохирурга, педиатра, оториноларинголога, офтальмолога, инфекциониста: состояние тяжёлое, субфебрильная лихорадка, сознание ясное, очаговой симптоматики не выявлено, отмечена ригидность затылочных

мышц. В анализе крови – лейкоцитоз $20 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофильный сдвиг. Уровень СРБ 1,2 мг/л. При КТ головного мозга выявлена отогенная ЭЭ лобно-височной области справа, правосторонний гнойный средний отит, деструктивный мастоидит (рисунок 29).

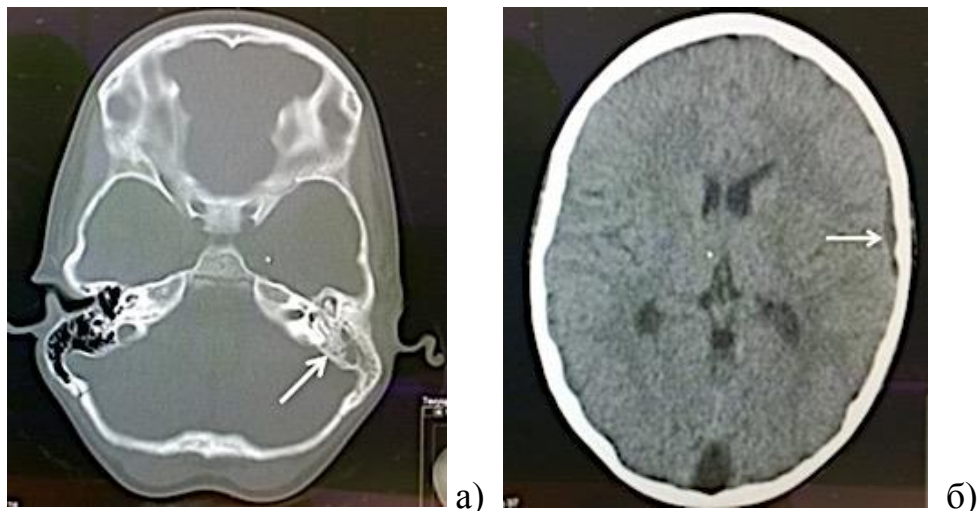


Рисунок 29. – Пациентка П., 9 лет: а) КТ височных костей – барабанная полость справа и ячейки сосцевидного отростка затемнены, отмечается деструкция части межклеточных перегородок с образованием полостей; б) КТ головного мозга без в/в контрастирования – в правой лобно-височной области эпидурально определяется гиподенсивное образование вытянутой неправильной формы с ровными контурами

В экстренном порядке оториноларингологом выполнена антромастоидотомия, из эпидурального пространства получен гной и взят на посев. По согласованию с клиническим фармакологом в послеоперационном периоде назначена терапия цефтриаксоном и амикацином внутривенно. На фоне проводимого лечения отмечена положительная динамика в виде снижения интенсивности головной боли, уменьшения ригидности затылочных мышц, снижения температуры тела до субфебрильных цифр. В анализе крови отмечено снижение уровня лейкоцитоза. По данным КТ головного мозга на 3 сутки после антромастоидотомии (рисунок 30) выявлено уменьшение эпидуральной эмпиемы.

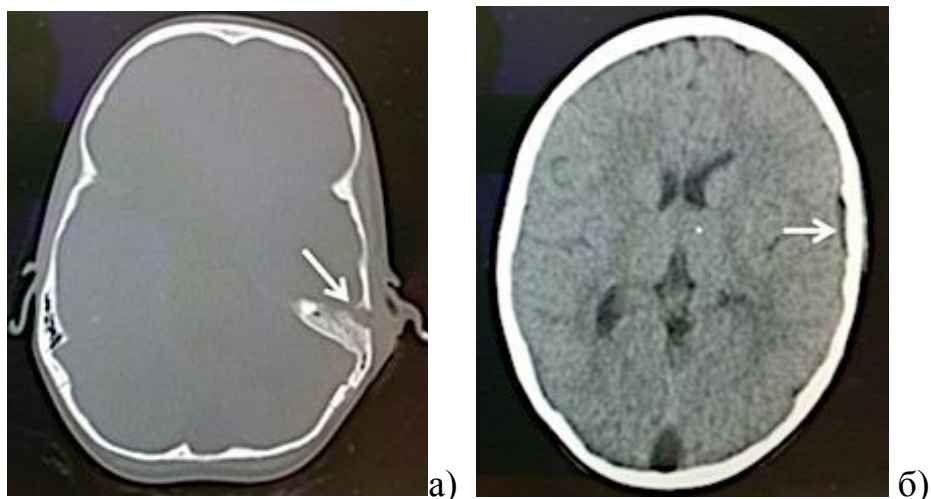


Рисунок 30. – Пациентка П., 9 лет. а) КТ височных костей: в правом сосцевидном отростке – послеоперационная полость; б) КТ головного мозга без в/в контрастирования – уменьшение размеров эпидуральной эмпиемы в динамике

На 10 сутки антибактериальной терапии сохранялась умеренная головная боль, субфебрилитет, лейкоцитоз $14-16 \times 10^9/\text{л}$. По данным КТ головного мозга с в/в контрастированием выявлено увеличение размеров и инкапсуляция ЭЭ (рисунок 31).

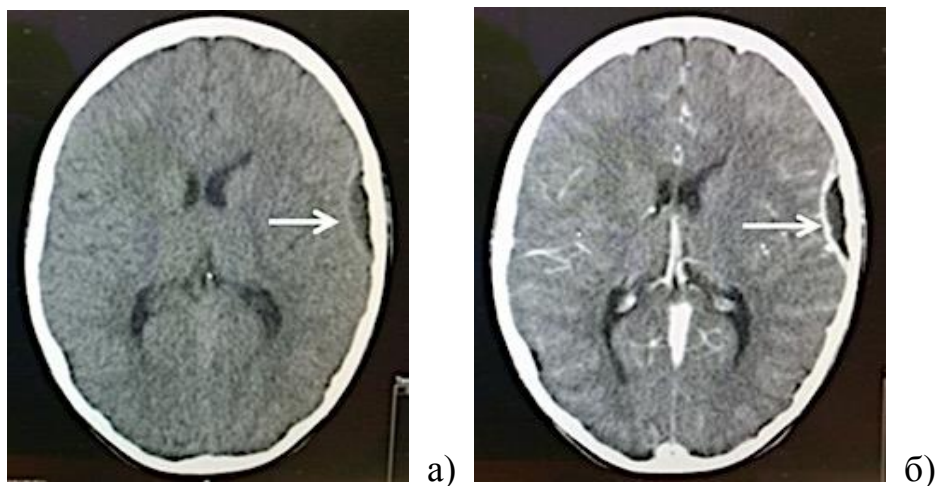


Рисунок 31. – КТ головного мозга пациентки П., 9 лет: а) без в/в контрастирования – увеличение размеров ЭЭ в динамике; б) с в/в контрастированием – интенсивное накопление контрастного вещества капсулой ЭЭ

Для дальнейшего лечения пациентка переведена в нейрохирургическое отделение. При осмотре офтальмологом отёка дисков зрительных нервов не обнаружено. Выполнена КПТЧ, удаление ЭЭ.

С участием клинического фармаколога проведена смена антибиотиков: назначен ванкомицин 40 мг/кг/сут в/в через 6 часов и меронем 40 мг/кг в/в через 8 часов. На 5-7 сутки после КППЧ отмечены нормализация температуры тела, 10 сутки – полный регресс общемозговой и менингеальной симптоматики, снижение уровня лейкоцитов до нормальных значений.

Ежедневно осматривался оториноларингологом до полного регресса воспалительных изменений в правом ухе. На 10 сутки после КППЧ выполнена КТ головного мозга (рисунок 32). По шкале исходов Глазго – 5 баллов.



Рисунок. 32. – КТ головного мозга без в/в контрастирования пациентки П., 9 лет на 10-е сутки после КППЧ, удаления ЭЭ:воспалительных изменений в веществе головного мозга не определяется.

Пациентка выписана на 14 сутки после КППЧ для амбулаторного наблюдения. При выписке жалоб не предъявляла, неврологического дефицита не выявлено.

3.4 Лечение осложнений гнойно-воспалительных заболеваний у детей

Среди наиболее значимых осложнений гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей, осложняющих процесс лечения и удлиняю-

щих его сроки, были выделены венитрикулит, гидроцефалия и формирование хронических субдуральных гематом (ХСГ). В представленной выборке такие осложнения отмечены у 24 (23,07%) пациентов. Наиболее частым и тяжёлым осложнением стал венитрикулит, который был выявлен у 11 (10,58%) пациентов. В 9 (8,65%) случаях гнойного менингоэнцефалита течение заболевания осложнилось развитием ХСГ. В 4 (3,84%) случаях у больных была отмечена гидроцефалия, причём венитрикулит на этапах лечения нейроинфекции у этих детей диагностирован не был.

3.4.1 Лечение детей с венитрикулитом, осложнившим течение менингоэнцефалита, абсцесса головного мозга и субдуральной эмпиемы

Венитрикулит осложнил течение болезни у 4 (3,87%) пациентов с гнойными менингоэнцефалитом, у 6 (5,77%) больных с АГМ и в 1 (0,96%) случае СЭ. Данное осложнение выявили как на начальном этапе (при поступлении), так и после хирургического лечения. Все пациенты имели признаки системного воспалительного ответа. Во всех случаях венитрикулит сопровождался гипертензионно-гидроцефальным синдромом. Однако у 4 (3,87%) больных после санации ликвора гипертензионно-гидроцефальный синдром регрессировал. В остальных 9 (8,65%) случаях после санации ликвора сохранялась гидроцефалия, что дополнительно потребовало проведения венитрикулоперитонеального шунтирования (ВПШ).

В I группе (n=40) венитрикулит был выявлен у 5 (12,5%) пациентов, 3 (7,5%) из них имели в анамнезе гидроцефалию с ВПШ. У 2 (5,0%) пациентов венитрикулит развился вместе с гнойным менингоэнцефалитом после тяжёлой открытой ЧМТ, сопровождавшейся ликвореей. У больных с венитрикулоперитонеальными шунтами осуществляли следующий вариант дренирования. Перитонеальный катетер через небольшой разрез на передней стенке грудной клетки извлекали из брюшной полости, дренирование через шунти-

рующую систему проводили в резервуар до санации ликвора, после чего вен-трикулоперитонеальный шунт удаляли. При сохраняющемся гипертензионно-гидроцефальном синдроме после санации ликвора устанавливали новую систему ВПШ. В 2 (5,0%) других случаях выполняли закрытое наружное вентрикулярное дренирование по Арндту. Важным в лечении вен-трикулита было сочетание парентерального и интравентрикулярного введения антибак-териальных препаратов, которое осуществляли через резервуар клапана вен-трикулоперитонеального шунта или непосредственно в дренаж. Интравен-трикулярно вводили 15,0% от парентеральной дозы антибиотика. В 4 (10,0%) случаях применяли ванкомицин, в 1 (2,5%) наблюдении – амикацин. У 2 (5,00%) пациентов после санации ликвора гипертензионно-гидроцефальный синдром регрессировал.

Клинический пример 8. Больная П., 8 мес. Госпитализирована в СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова» с жалобами на повышение температу-ры тела до фебрильных цифр, вялость, сонливость. В анамнезе – наблюдение по поводу перинатального ВИЧ-контакта (ВИЧ-инфицированная мать). В возрасте 3 месяцев выполнено ВПШ. Заболела остро, когда появились повы-шение температуры тела до фебрильных цифр, отказ от еды. В 1 сутки забо-левания госпитализирована в инфекционно-боксованное отделение с диа-гнозом: «Острый фарингит».

При поступлении осмотрена мультидисциплинарной бригадой врачей с участием нейрохирурга, педиатра, оториноларинголога, офтальмолога, ин-фекциониста: состояние средней тяжести, сознание ясное, выраженные ката-ральные явления в ротоглотке, снижение аппетита, общая слабость. В анали-зе крови – лейкоцитоз $19,7 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофильный сдвиг без юных форм, уровень СРБ 3,6 мг/дл. В течение 7 суток по назначению клинического фар-маколога получала антибактериальную терапию цефотаксимом в дозировке 100 мг/кг/сут в/в через 8 часов. В динамике отмечен регресс катаральных яв-лений в носоглотке с периодическими подъёмами температуры до фебриль-ных цифр и нарастанием лейкоцитоза до $21,1 \times 10^9/\text{л}$. Выполнена пункция ре-

зервуара вентрикулоперитонеального шунта, получен и взят на посев мутный жёлтый ликвор с цитозом 956 кл в 1 мкл и содержанием белка 2,4 г/л. По данным КТ головного мозга (рисунок 33) выявлена гидроцефалия.

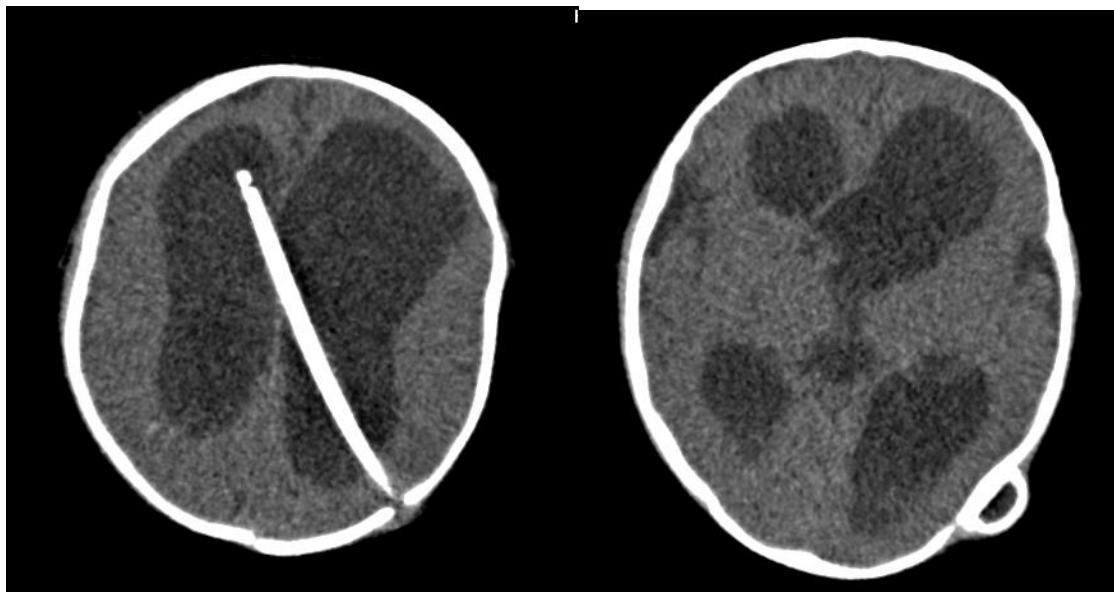


Рисунок 33. – КТ головного мозга пациентки П., 8 мес.: расширение желудочков головного мозга, дистальный конец вентрикулярного катетера в переднем роге правого бокового желудочка

В экстренном порядке перитонеальный катетер выведен из брюшной полости для наружного вентрикулярного дренирования через вентрикулоперитонеальный шунт. По рекомендации клинического фармаколога проведена смена антибиотиков на сочетание цефтриаксона в дозировке 100 мг/кг/сут в/в через 12 часов и амикацина в дозировке 7,5 мг/кг в/в через 12 часов с интравентрикулярным введением амикацина в дозировке 10 мг 1 р/сут. Отмечена положительная динамика в виде регресса лихорадки и воспалительных изменений в периферической крови. Выполнены посев крови и КТ головного мозга (рисунок 34).

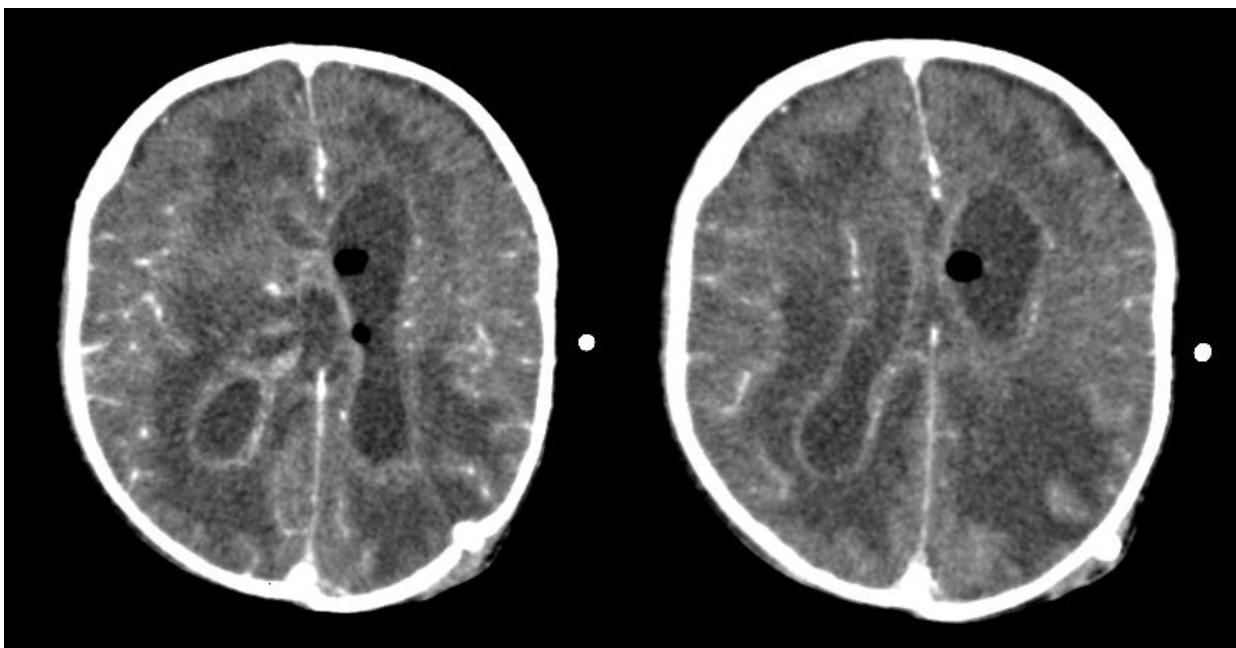


Рисунок 34. – КТ головного мозга с в/в контрастированием больной П., 8 мес.: множественные участки снижения плотности мозгового вещества, накопление контрастного вещества эпендимой боковых желудочков

Посев крови и ликвора выявил рост *St. epidermidis*. В связи с аналогичным высевом с фрагмента вентрикулоперитонеального шунта, последний удалён, установлен наружный вентрикулярный дренаж. Через 7 дней от начала терапии цефтриаксоном и амикацином при участии клинического фармаколога проведена её смена в связи с истечением максимального срока терапии амикацином и сохраняющимися воспалительными изменениями в ликворе. Назначена терапия меропенемом в дозировке 40 мг/кг в/в через 8 часов и ванкомицином в дозировке 40 мг/кг/сут в/в через 6 часов с интравентрикулярным введением ванкомицина в дозировке 10 мг/2 сут. В связи с развитием повторных генерализованных тонико-клонических судорог назначена терапия конвулексом. Через 18 суток антибактериальной терапии отмечена санация ликвора. Проведена вентрикулоперитонеостомия системой Codman Hakim in-line 100 mm H₂O с катетерами Vactiseal. Послеоперационный период – без особенностей. Выполнена контрольная КТ через 3 мес. после вентрикулоперитонеостомии, при которой выявлена умеренная атрофия головного мозга, вентрикуломегалия (рисунок 35).

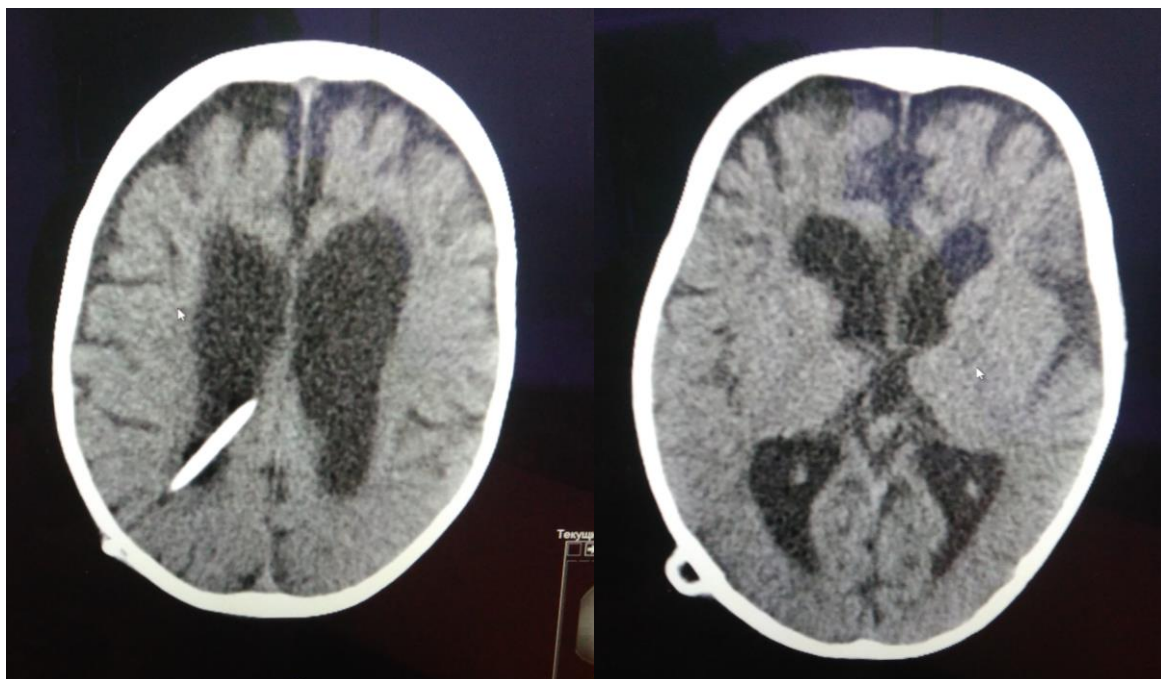


Рисунок 35. – КТ головного мозга больной П., 9 мес.: вендрикуломегалия, атрофические изменения головного мозга, вендрикулярный катетер в затылочном роге правого бокового желудочка

За время лечения гипертензионно-гидроцефальный синдром компенсирован. На фоне приёма антиконвульсантов судороги купированы. В неврологическом статусе – мышечный гипертонус, не сидит, с трудом поворачивается в постели. По шкале исходов Глазго – 3 балла. Выписана на амбулаторное лечение под наблюдение неврологом с рекомендациями курсов восстановительного лечения.

В группе II (n=33) вендрикулит отмечался у 5 (15,15%) пациентов, в 4 (12,12%) случаях – АГМ и в 1 (3,03%) наблюдении – СЭ. Всем этим больным было проведено экстренное удаление гнойных очагов с приточно-отточным дренированием. В 3 (9,09%) случаях у оперированных больных выявлены субдуральные гидромы, связанные с нарушением оттока. Во всех случаях вендрикулит сопровождался гипертензионно-гидроцефальным синдромом. Проводили наружное вендрикулярное дренирование с интравендрикулярным введением ванкомицина. У 2 (6,06%) детей гипертензионно-гидроцефальный синдром после санации ликвора регрессировал, у 1 (3,03%) пациента сохранялся, что потребовало имплантации вендрикулоперитонеального шунта. У 2 (6,06%) пациентов наступил летальный исход.

В группе III (n=31) наблюдали 1 (3,22%) случай венитрикулита у пациента с перитуморозным абсцессом, который был доставлен в тяжёлом состоянии с угнетением сознания до комы и тяжёлым сепсисом с двусторонней многоочаговой пневмонией. При проведении КТ головного мозга выявлена опухоль червя мозжечка с абсцессом в стадии ранней капсулы, распространявшимся на мозжечок, и тривентрикулярная окклюзионная гидроцефалия. Из анамнеза установлено, что за 2 месяца до поступления больной перенес частичное удаление опухоли IV желудочка. В послеоперационном периоде врачами не наблюдался, химиотерапевтическое лечение не проводилось. Около 2 недель до поступления появились рвота, нарастающая вялость, сонливость, а затем повышение температуры тела и кашель. Родители лечили ребёнка самостоятельно, за медицинской помощью не обращались и вызвали врача только на 3 сутки после появления лихорадки, когда ребёнок утратил сознание. В экстренном порядке был наложен наружный вентрикулярный дренаж, выявлены выраженные воспалительные изменения в ликворе. Проведено оперативное удаление АГМ и опухоли на фоне антибактериальной терапии меропенемом и ванкомицином с интравентрикулярным введением последнего. Однако прогрессирование полиорганной недостаточности привело к летальному исходу.

3.4.2 Лечение детей с хроническими субдуральными гематомами, осложнившими течение менигоэнцефалита

В I группе (n=40) больных у 9 (22,50%) младенцев с гнойным менигоэнцефалитом сформировались ХСГ. Все пациенты при поступлении имели септическое течение заболевания. В 7 (17,50%) случаях был выявлен возбудитель – *Haemophilus influenzae* тип B, 2 (5,00%) больных переносили менигоэнцефалит неустановленной этиологии. В качестве стартовой антибактериальной терапии все пациенты получали цефтриаксон. В течение первых 1-2 суток отметили регресс лихорадки и общемозговой симптоматики. Однако на

5-7 сутки от начала заболевания температура тела снова повысилась до фебрильных цифр, появились клинические признаки синдрома внутричерепной гипертензии в виде напряжения большого родничка, появления рвоты и беспокойства. По данным КТ выявлены субдуральные скопления жидкости в лобно-теменных областях и признаки атрофии головного мозга. При проведении диагностических пункций субдурального пространства через передний родничок получен ликвор с высоким плеоцитозом, концентрацией белка до 3 г/л и наличием неизменённых и изменённых эритроцитов в количестве 100 тысяч в 1 мл. Проведена смена антибиотиков на сочетание меронема и ванкомицина. Выполнены повторные разгрузочно-санационные пункции субдурального пространства. Всем пациентам в течение 10 дней осуществляли ежедневный НСГ-контроль и однократный КТ-контроль. По данным КТ головного мозга в динамике было выявлено образование ХСГ. В 2 (5,0%) случаях при проведении повторных пункций субдурального пространства с интервалом 3-4 дня в течение 10 дней гематомы регрессировали. Остальным 7 (17,5%) пациентам, у которых сохранялся гипертензионный синдром, а по данным КТ отмечены увеличение скоплений и признаки компрессии мозга, проведено наружное субдуральное дренирование. В послеоперационном периоде продолжали прежнюю антибактериальную терапию, проводили ежедневный НСГ-контроль, а также КТ-контроль в течение 10 дней. Продолжительность дренирования составила от 10 до 15 суток.

Клинический пример 9. Больной 3., 8 мес., госпитализирован в СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова» 13.08.2010 с жалобами на судороги, вялость, сонливость. Из анамнеза известно, что заболел остро с повышения температуры тела до фебрильных цифр, вялости, отказа от еды. В связи с возникновением приступа генерализованных тонико-клонических судорог доставлен в ОРИТ ДГКБ №5. При поступлении осмотрен мультидисциплинарной бригадой врачей с участием нейрохирурга, анестезиолога-реаниматолога, педиатра, оториноларинголога, офтальмолога, инфекциониста: состояние тяжёлое, вялый, на осмотр реагирует негативно, монотонным

плачем, температура тела $39,5^{\circ}\text{C}$, гемодинамика стабильная, дыхание самостоятельное без признаков дыхательной недостаточности. Неврологический статус – сознание ясное, левосторонний гемипарез, менингеальный синдром. Большой родничок выполнен, напряжён. В анализе крови – лейкоцитоз $20,3 \times 10^9/\text{л}$. По данным РЛА крови выявлен *H. influenza* тип В. Рентгенография грудной клетки, УЗИ брюшной полости, ЭКГ и ЛОР-осмотр – без патологии. Выполнена люмбальная пункция, выявлен плеоцитоз 687 кл в 1 мкл, повышение белка до 1,7 г/л. Посев ликвора роста возбудителей не выявил.

Установлен диагноз: «Острый менингоэнцефалит *Hib*-этиологии. Сепсис *Hib*-этиологии. Синдром внутричерепной гипертензии». Выполнена КТ головного мозга, по данным которой выявлен гиподенсный очаг в правой теменной доле (рисунок 36).

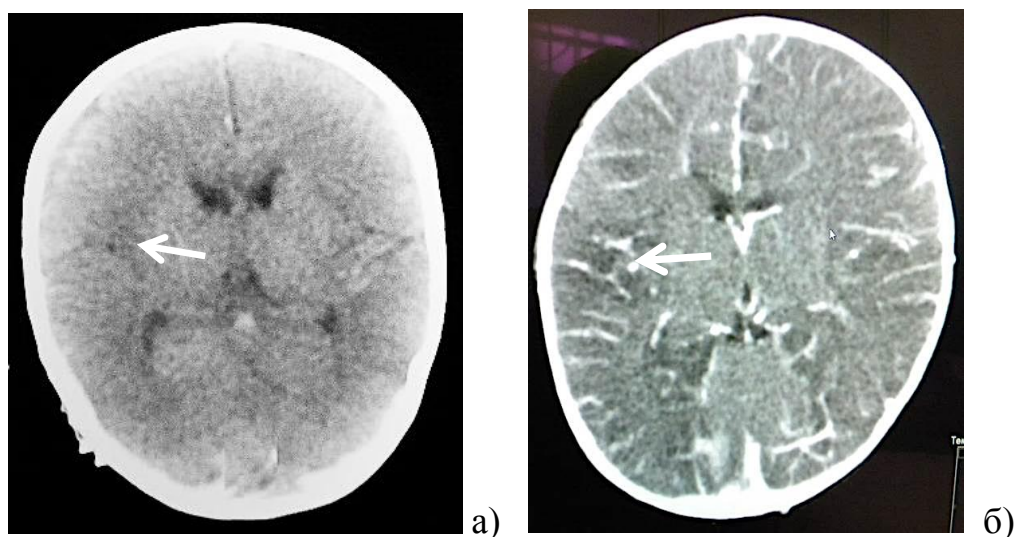


Рисунок 36. – КТ головного мозга пациента 3, 8 мес.: а) без в/в контрастирования; б) с в/в контрастированием – снижение плотности мозгового вещества в правой теменной области (указан белой стрелкой)

По рекомендации клинического фармаколога назначена терапия цефтриаксоном в дозировке 100 мг/кг/сут в/в через 12 часов. На 2 сутки терапии отмечены уменьшение выраженности гипертензионного синдрома, регресс лихорадки до субфебрильных цифр, увеличении общей активности, улучшение аппетита. Снижение уровня лейкоцитоза до $12 \times 10^9/\text{л}$. Больной переведён в нейрохирургическое отделение, где продолжена терапия цефтри-

аксоном внутривенно. На 4 сутки пребывания в отделении отмечены нарастание лихорадки, напряжения большого родничка, повторная рвота.

По данным НСГ выявлено двустороннее субдуральное скопление гиперэхогенной жидкости. Выполнена пункция скопления через передний родничок, получена жидкость красно-бурого цвета с плеоцитозом 230 кл в 1 мкл, содержанием белка 2,3 г/л, уровнем глюкозы 2,1 ммоль/л, изменёнными и неизменёнными эритроцитами до 40 тыс. в 1 мкл. По согласованию с клиническим фармакологом дополнительно назначены дегидратационная терапия диакарбом и гемостатическая – дициноном и викасолом. К антибактериальной терапии добавлен ванкомицин в дозировке 10 мг/кг в/в капельно через 6 часов. На фоне проводимого лечения лихорадка регрессировала, рвота прекратилась, напряжение большого родничка уменьшилось. Контроль НСГ в динамике через 7 суток показал нарастания субдурального скопления жидкости. Выполнена КТ головного мозга, выявившая двустороннюю ХСГ лобных долей (рисунок 37).

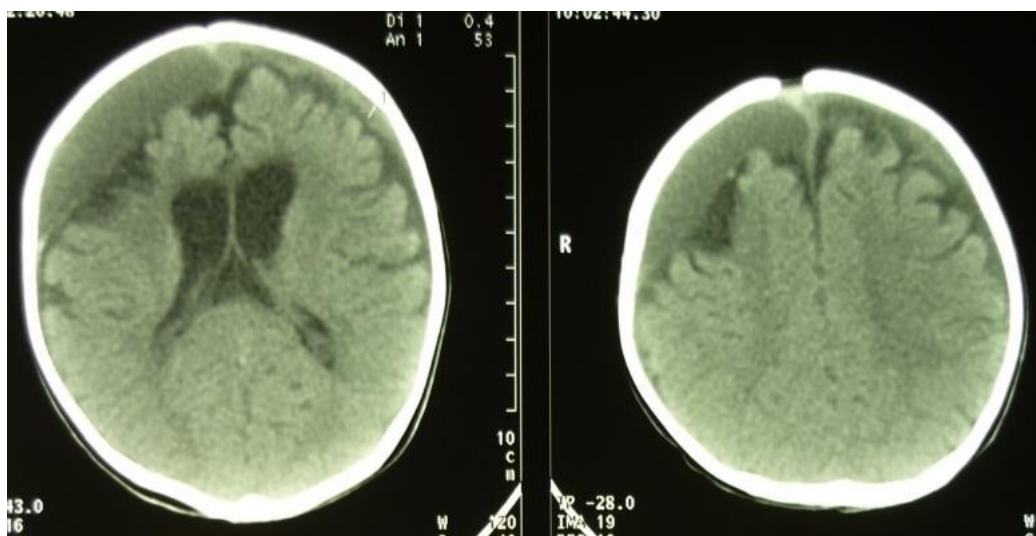


Рисунок 37. — КТ головного мозга пациента 3., 9 мес.: двусторонняя ХСГ лобных долей, более выраженная справа с признаками компрессии правой лобной доли

Пациенту в срочном порядке проведено наружное субдуральное дренирование справа. В ходе операции отмечена инкапсуляция ХСГ. Пассивное наружное субдуральное дренирование проводилось в течение 14 суток на фоне продолжавшейся до 21 суток антибактериальной терапии цефтриаксо-

ном и ванкомицином внутривенно. Контроль за состоянием субдурального пространства проводили по данным НСГ. На 14 сутки выполнена контрольная КТ головного мозга (рисунок 38).

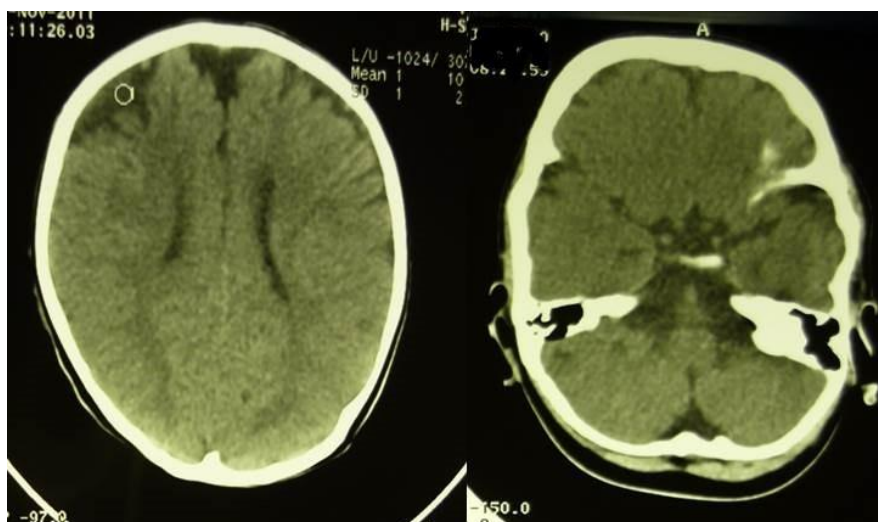


Рисунок 38. — КТ головного мозга пациента 3., 9 мес., 14-е сутки после субдурального дренирования: отмечается регресс ХСГ

За время лечения отмечена положительная динамика в виде регресса гемипареза, купирования судорожного синдрома, увеличения общей активности, нормализации аппетита, показателей периферической крови и ликвора. По данным ЭЭГ пароксизмальных изменений не выявлено. По шкале исходов Глазго – 5 баллов. Пациент выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

3.4.3 Лечение детей с гидроцефалией, развившейся после перенесённого менингоэнцефалита, абсцесса головного мозга и субдуральной эмпиемы

Кроме 4 (3,87%) случаев гидроцефалии, развивавшейся после перенесённого вентрикулита, отметили 4 (3,87%) случая, при которых гипертензионно-гидроцефальный синдром был выявлен в периоде реконвалесценции. 3 (2,88%) пациента были младенцами и 1 (0,96%) больной в возрасте 1 года 6

месяцев. 2 (1,92%) младенца переносили гнойный менингоэнцефалит, вызванный *Str. agalactiae*, 1 (0,96%) ребенок был с множественными АГМ, вызванными *Str. intermedius*. У 4-го пациента был выявлен менингоэнцефалит смешанной бактериально-грибковой этиологии. Гипертензионно-гидроцефальный синдром верифицирован благодаря появлению признаков внутричерепной гипертензии по данным НСГ и подтверждён КТ головного мозга. При проведении диагностических разгрузочных вентрикулярных пункций у этих детей воспалительных изменений в ликворе выявлено не было, поэтому после регресса воспалительных изменений в периферической крови им было проведено ВПШ.

Клинический пример 10. Пациентка А., 6 мес., переведена в нейрохирургическое отделение СПб ГБУЗ «ДГКБ №5 им. Н.Ф. Филатова» из инфекционного педиатрического стационара, где находилась на лечении с диагнозом: «Острый менингоэнцефалит смешанной бактериально-грибковой этиологии. Гипертензионно-гидроцефальный синдром». Заболела остро, на 2-е сутки госпитализирована в инфекционный стационар. Получала в/в антибактериальную терапию цефтриаксоном и противогрибковую дифлюканом. На фоне лечения отмечены регресс менингеальных знаков, лихорадки и воспалительных изменений в периферической крови, тенденция к санации ликвора. На 3 неделе заболевания выявлены нарастание гипертензионного синдрома и вентрикулодилатация по данным НСГ. Для дальнейшего лечения переведена в нейрохирургическое отделение ДГКБ №5.

При поступлении осмотрена мультидисциплинарной бригадой врачей с участием нейрохирурга, педиатра, оториноларинголога, офтальмолога, инфекциониста: состояние тяжёлое, вялая, сонливая, на осмотр реагирует негативно. Температура тела субфебрильная, гемодинамика стабильна. В неврологическом статусе – сознание ясное, сходящееся косоглазие, центральный парез лицевой мускулатуры справа, правосторонний спастический гемипарез. Гипертензионный синдром в виде напряжения переднего родничка, расхождения коронарного и сагиттального швов до 3 мм. Лейкоцитоз – $12 \times 10^9/\text{л}$,

СОЭ – 18 мм/час. Биохимический анализ крови и коагулограмма – без особенностей. Проведена КТ головного мозга с в/в контрастированием (рисунок 39), выявлен очаг пониженной плотности без перифокального отёка в левой теменной доле, гидроцефалия.

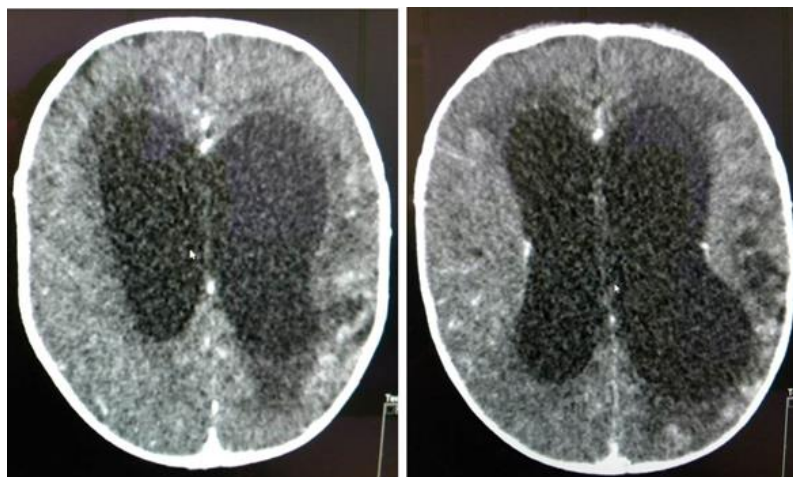


Рисунок 39. — КТ головного мозга с в/в контрастированием больной А., 6 мес.: очаг пониженной плотности в левой теменной доле, гидроцефалия

Выполнена вентрикулярная пункция через передний родничок, в анализе ликвора – цитоз 38 кл в 1 мкл, белок – 1,1 г/л, посев ликвора стерилен. ПЦР для определения грибковой инфекции – отрицательна. В срочном порядке проведено наружное вентрикулярное дренирование.

По согласованию с клиническим фармакологом назначена антибактериальная терапия: меропенем в дозировке 40 мг/кг 3 раза в день в/в и ванкомицин в дозировке 40 мг/кг/сут в 4 в/в введения, а также противогрибковая терапия дифлюканом в дозировке 12 мг/кг/сут 1 раз в день в/в в сочетании внутривентрикулярным введением ванкомицина 20 мг 1 раз в день. На 15 сутки после проведенной терапии ликвор полностью санирован.

При контрольной КТ отмечен полный регресс энцефалита (рисунок 40).

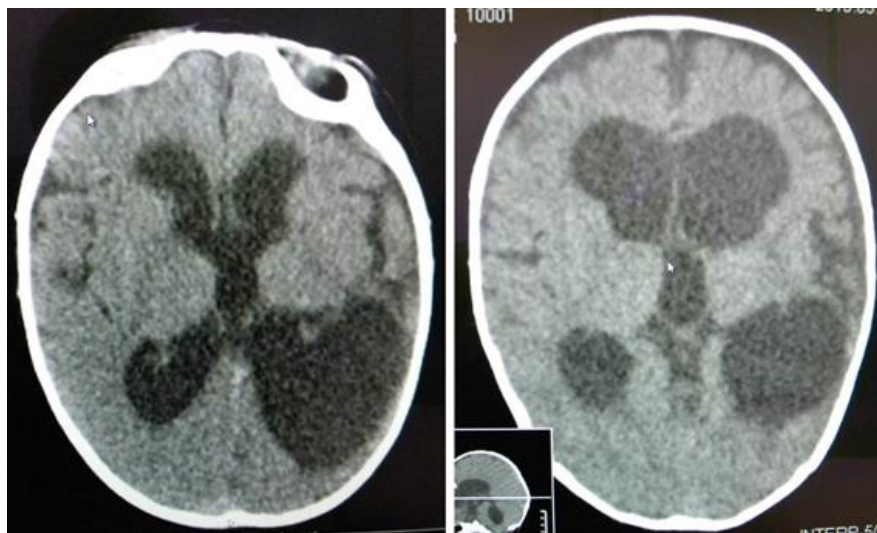


Рисунок 40. – КТ головного мозга больной А., 7 мес.: поствоспалительная сообщающаяся гидроцефалия на фоне выраженной атрофии правого полушария головного мозга

Пациентке выполнена вентрикулоперитонеостомия системой Codman Hakim in-line 100 mm H₂O. Послеоперационный период – без особенностей. Выписана на 10 суток после операции в удовлетворительном состоянии. По шкале исходов Глазго – 4 балла. Рекомендовано наблюдение неврологом по месту жительства. КТ-контроль через 1 месяц – без осложнений (рисунок 41).

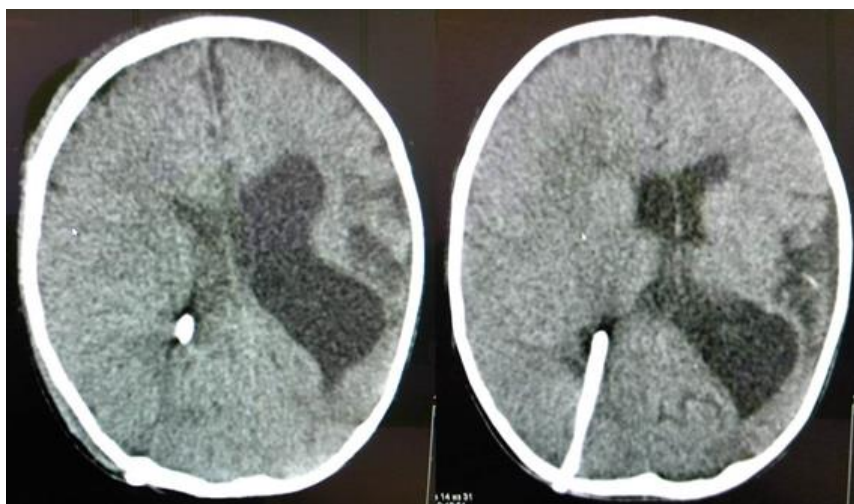


Рисунок 41. – КТ головного мозга пациентки А., 8 мес., через 1 месяц после вентрикулоперитонеального шунтирования

Таким образом, лечение детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга должно быть дифференцированным. В случаях менингоэнцефалитов и АГМ диаметром до 25 мм как супратенториальной, так и

субтенториальной локализации возможно успешное консервативное лечение антибактериальными препаратами широкого спектра действия.

В случаях АГМ большего размера и внутричерепных эмпием тактика лечения должна включать антибактериальную терапию широкого спектра действия с последующей деэскалацией и целенаправленным этиотропным лечением после выделения культуры возбудителя и определения его чувствительности к противомикробным средствам. При выборе хирургической тактики у каждого пациента следует подходить индивидуально, исходя из клинической картины гнойно-воспалительного заболевания головного мозга.

ГЛАВА 4. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Исследование проводилось на основе данных о 104 пациентах детского возраста с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга, которые разделены на три исследовательские группы в зависимости от методов лечения. В I группу вошли 40 (38,5%) пациентов, пролеченные консервативно, во II группу – 33 (31,7%) чел., у которых применялось удаление и/или дренирование гнойного очага и в III группу – 31 (29,8%) больной с АГМ и внутричерепными эмпиемами, у которых было проведено оперативное вмешательство по одномоментному удалению АГМ или эмпиемы.

По характеру течения патологического процесса (рисунок 42) все пациенты распределились следующим образом: течение без системного воспалительного ответа наблюдалось у 35,0% пациентов, сепсис – у 44,0% и тяжелый сепсис – у 21,0%.

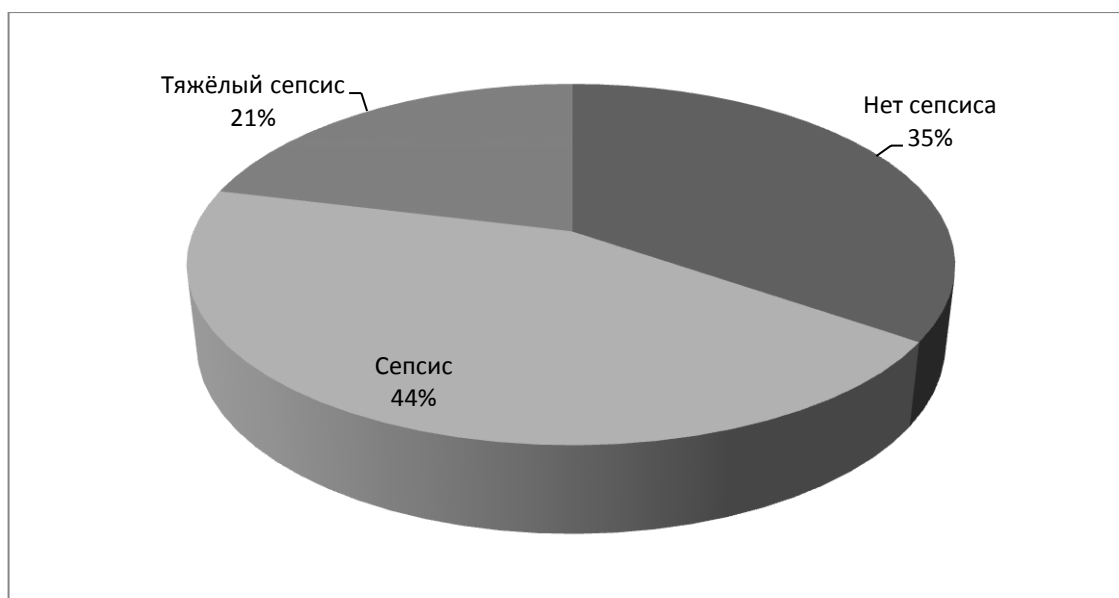


Рисунок. 42. — Распределение больных в зависимости от характера течения процесса

В I и II группах (рисунок 43) преобладали пациенты с септическим течением 47,5% и 45,4% соответственно, в III группе – с благоприятным течением. У 25,0% пациентов I группы и 33,3% II группы процесс протекал без

признаков сепсиса, следовательно, тяжелый сепсис был у 27,5% больных I группы и 21,2% – II группы. В III группе преобладали пациенты без признаков сепсиса – 48,4%, затем следовали пациенты с сепсисом – 38,7% и, наконец, больные с тяжелым сепсисом – 12,9%.

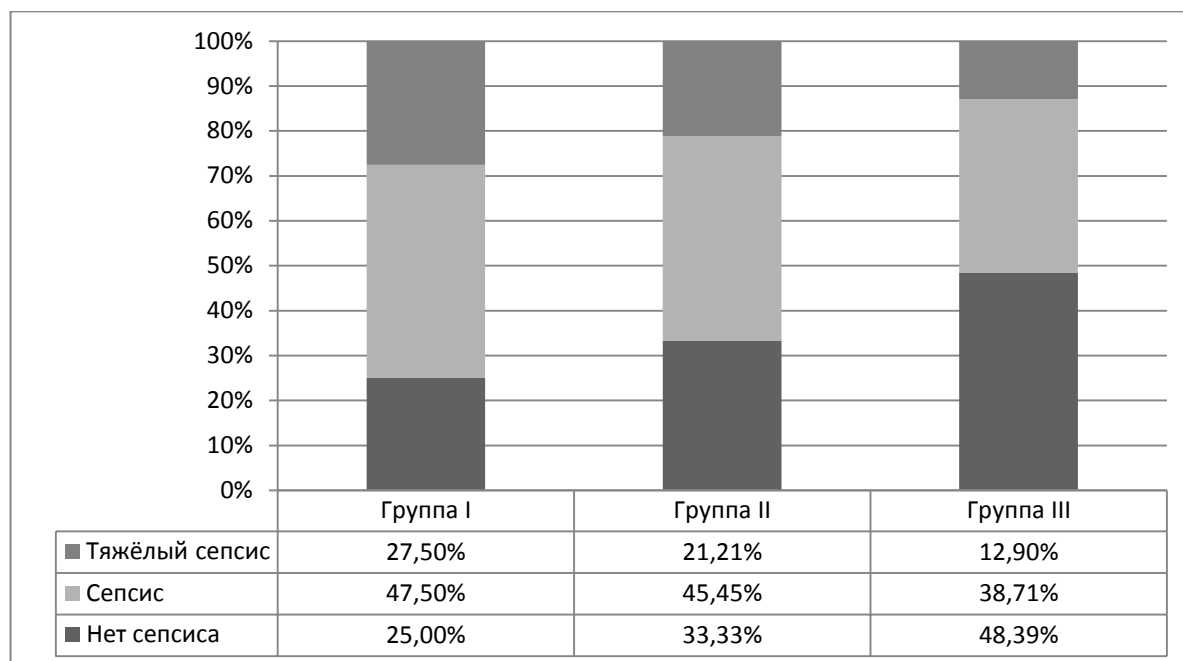


Рисунок 43. – Структура тяжести течения патологического процесса у обследованных больных

По частоте осложнений (таблица 11) лидировала I группа, а из числа возможных осложнений чаще всего в этой группе встречалась ХСГ (25,0%). На втором месте по частоте в I группе оказались осложнения в виде гидроцефалии (17,5%), что также статистически достоверно ($p < 0,01$) превышало частоту этого вида осложнений в двух других группах. Вентрикулит встречался практически с одинаковой частотой (около 15,0%) в I и II группах, что статистически не значимо превышало частоту таких осложнений в III группе. Однако, общая частота осложнений во II группе (39,4%) значительно преобладает над III группой (3,23%). Нельзя не отметить, что во II группе отмечались такие осложнения, как появление вторичных очагов инфекции по ходу дренажей и субдуральные гидромы, обусловленные приточно-отточным дренированием, не встречавшиеся в других группах обследованных больных.

Таблица 11. – Частота встречаемости различных осложнений
у обследованных больных

Осложнение	Группа I		Группа II		Группа III		Уровень значимости, p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Вентрикулит	6	15,0	5	15,15	1	3,23	>0,05
Гидроцефалия	7	17,5	1	3,03	–	–	<0,01
ХСГ	10	25,0	1	3,03	–	–	<0,001
Другие осложнения	–	–	6	18,18	–	–	<0,01

Оценка исходов лечения по шкале Глазго (рисунок 44) показала, что хорошее восстановление на уровне 5 баллов зарегистрировано у 51,0% больных, умеренная инвалидизация (4 балла) – у 33,0%, грубая инвалидизация (3 балла) – у 7,0%, вегетативное состояние (2 балла) – у 2,0% и летальный исход – у 7,0%.

Распределение пациентов в группах в зависимости от исходов (рисунок 45) продемонстрировало статистически значимые различия ($p < 0,05$). Преобладание доли благополучных исходов (60,6%) оказалось во II группе пациентов, однако в этой же группе отмечалась максимальная частота летальных исходов – 15,2%. В I и III группах около 87,0% больных имели хорошее восстановление или умеренную инвалидизацию.

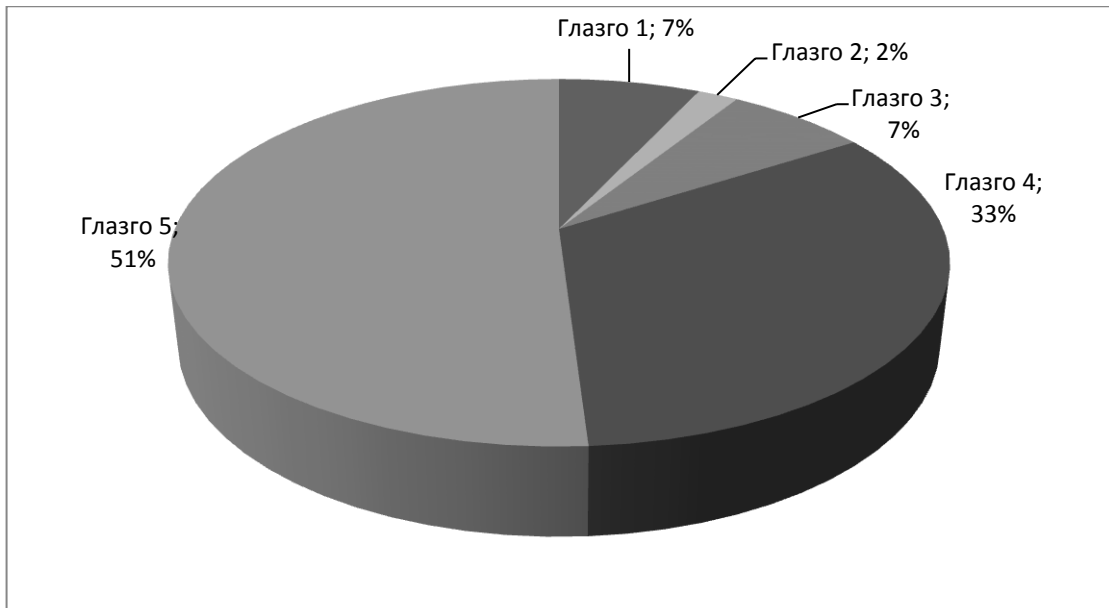


Рисунок 44. – Структура исходов по шкале Глазго у обследованных больных

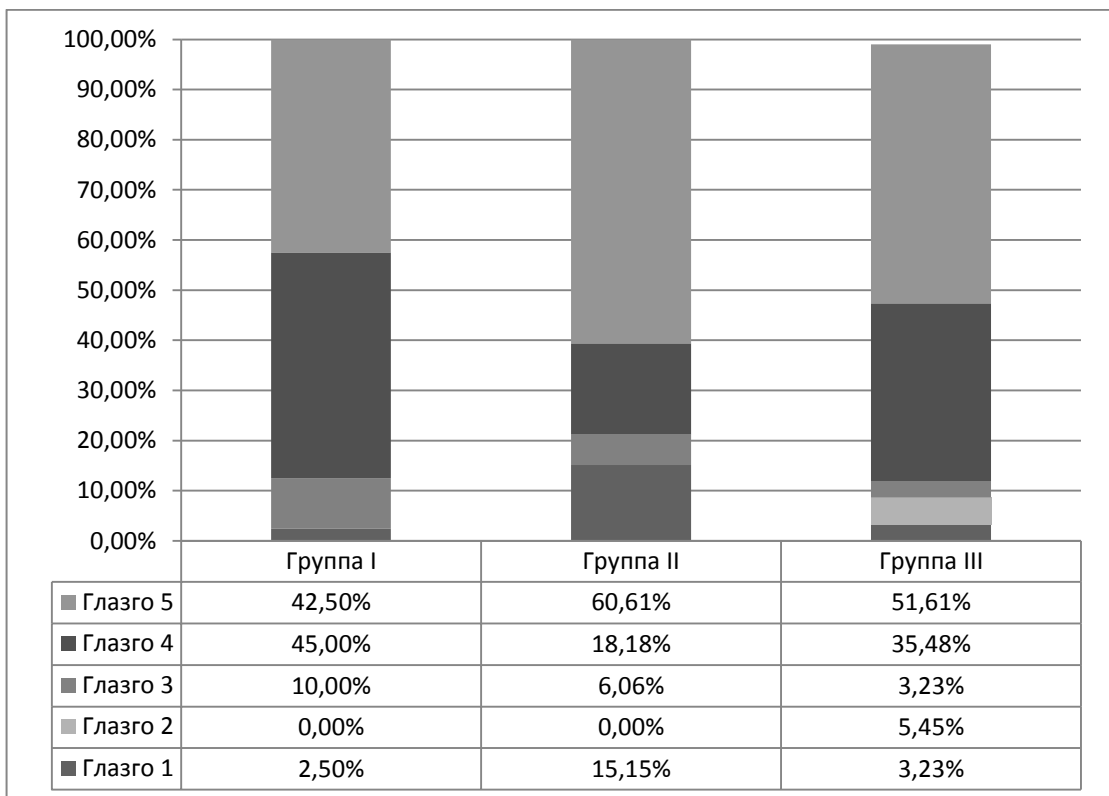


Рисунок 45. – Распределение обследованных больных в зависимости от исходов по шкале Глазго ($\chi^2=16,2$, $p<0,05$)

Результаты изучения связи вида патологии и характера течения патологического процесса (рисунок 46) показали ее статистическую значимость ($\chi^2=13,5$, $p<0,05$). Тяжелый сепсис чаще всего развивался при гнойном ме-

менингоэнцефалите (29,7%), АГМ (25,9%) и сочетании видов патологии (20,0%).

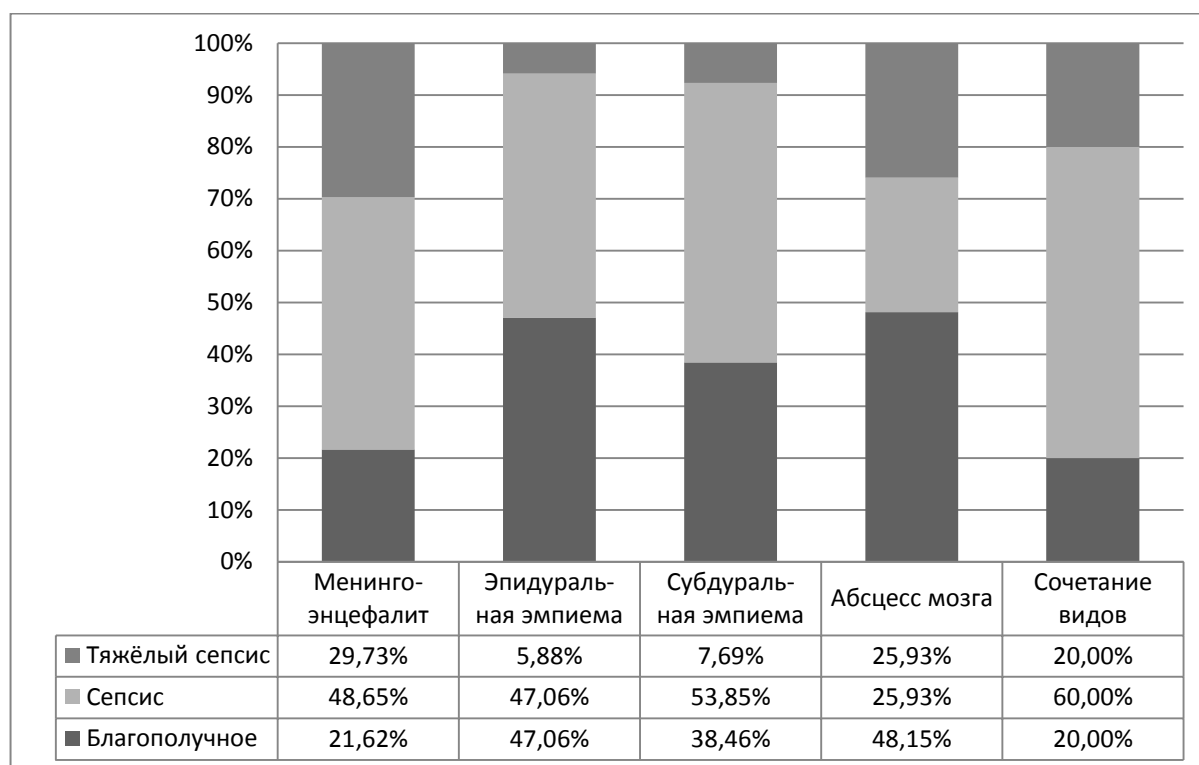


Рисунок 46. – Распределение пациентов по характеру течения патологического процесса в группах с различным видом патологии ($\chi^2=13,5$, $p<0,05$)

Сепсис был выявлен у 48,6% больных с гнойным менингоэнцефалитом, 47,1% пациентов с ЭЭ и 53,8% чел. с СЭ. У больных с АГМ сепсис развивался в 25,9% случаев, а у больных с сочетанием видов патологии – в 60,0% случаев.

Благополучное течение стало характерным для 48,2% больных с АГМ, 47,1% – с ЭЭ, 38,5% – с СЭ, 21,6% – с гнойным менингоэнцефалитом и 20,0% пациентов – с сочетанием видов патологии.

Таким образом, в интересах решения задач исследования были сформированы три близкие по количественному составу группы больных. Более половины (62,0%) составили пациенты с гнойным менингоэнцефалитом и АГМ. При этом в I группе доминировали больные с гнойным менингоэнцефалитом – 92,5%. Во II группе преобладали пациенты с ЭЭ (36,4%), и в равных долях по 24,2% представлены больные с АГМ и СЭ. Третью группу

больных более чем на половину (54,8%) составили больные с АГМ, в равных долях по 16,1% – больные с ЭЭ и сочетанной патологией. Во II и III группах отсутствовали больные с гнойным менингоэнцефалитом.

Возрастная структура пациентов показала, что в трех группах преобладали дети младшей (до 1 года) и старшей (13-17 лет) возрастных групп, составляя более половины всех наблюдений.

В 51,0% случаев возбудители патологического процесса установлены не были, в 21,0% ими оказались стрептококки, в 14,0% – гемофильная палочка, в 11,0% – стафилококки и в 3,0% – другая и полиморфная флора. Структура групп в зависимости от вида возбудителя показала существенное ($p < 0,05$) увеличение доли пациентов, у которых возбудитель не определялся с 37,5% в I группе до 54,5% – во II группе и до 64,5% – в III группе. Доля больных с полиморфной флорой снижалась с 27,5% в I группе до 12,1% во II группе, а в III группе таких больных не оказалось вовсе. Доли больных, у которых выявлялись стрептококки, оказались близкими по своему значению и составили: 20,0% – в I группе, 18,2% – во II группе и 25,8% – в III группе. Стафилококки встречались у 10,0% больных I группы, 15,2% – II группы и 6,4% – III группы.

Тяжелый сепсис наблюдался у 21,0% больных, сепсис – у 44,0% и течение болезни без развития синдрома системного воспалительного ответа – у 35,0% больных. Максимальная доля пациентов с тяжелым сепсисом наблюдалась в I группе и составила 27,5%, во II группе – 21,2% и в III группе – 12,9%. Пациенты с сепсисом преобладали в I (47,5%) и II (45,4%) группах, в III группе их доля составила 38,7%. Пациенты без признаков сепсиса преобладали в III группе, где их доля составила 48,4%, во II группе доля таких больных оказалась равной 33,3% и в I группе – 25%.

По частоте осложнений лидирует I группа, а из числа возможных осложнений в этой группе чаще всего встречалась ХСГ (25,0%). На втором месте по частоте в I группе оказались осложнения в виде гидроцефалии (17,5%), что также статистически достоверно ($p < 0,01$) превышало частоту

этого вида осложнений в двух других группах. Вентрикулиты встречались практически с одинаковой частотой (около 15%) в I и II группах, что статистически не значимо превышало частоту таких осложнений в III группе. Общая частота осложнений во II группе значительно превышала таковую в III группе. Следует также отметить, что во II группе в 15,15% случаев потребовалось проведение повторных операций в связи с неадекватным функционированием дренажей.

Исходы лечения оценивали по шкале Глазго. Хорошее восстановление зарегистрировано у 51% больных, умеренная инвалидизация – у 33%, грубая инвалидизация – у 7%, вегетативное состояние – у 2% и летальный исход – у 7%. Максимальное число (60,6%) благополучных исходов оказалось во II группе, однако в ней преобладала и доля летальных исходов – 15,2%. В I и III группах около 87% больных имели хорошее восстановление или умеренную инвалидизацию.

Статистически значимой ($p < 0,05$) оказалась связь вида патологии и характера течения патологического процесса. Тяжелый сепсис чаще всего (в 29,7% случаев) развивался при гнойном менингоэнцефалите, АГМ (в 25,9%) и сочетании видов патологии (в 20,0%). Сепсис сопровождал 48,6% больных с гнойным менингоэнцефалитом, 47,1% – с ЭЭ и 53,8% – с СЭ. У пациентов с АГМ сепсис развивался в 25,9% случаев, а у больных с сочетанием видов патологии – в 60,0% случаев. Благополучное течение наблюдалось у 48,2% пациентов с АГМ, у 47,1% – с ЭЭ, у 38,5% – с СЭ, у 21,6% – с гнойным менингоэнцефалитом и у 20,0% – с сочетанием видов гнойной патологии.

В качестве причин патологического процесса в 39,0% случаев стали острый гнойный средний отит и острый гнойный синусит, в 38,0% – инфекция, распространившаяся гематогенным путем, в 18,0% – ЧМТ, хирургическое вмешательство или порок развития, в 5,0% явную причину установить не удалось.

Причиной гнойного менингоэнцефалита в 54,0% случаев стал гематогенный перенос инфекции из других органов, в 30,0% – острый гнойный

средний отит с острым гнойным синуситом, в 11,0% – ЧМТ, хирургическое вмешательство, порок развития, а в 5,0% причину установить не удалось. Причинами ЭЭ и СЭ стали острый гнойный средний отит с острым гнойным синуситом – в 50,0% случаев; ЧМТ, хирургическое вмешательство, порок развития – в 27,0% наблюдений; инфекционные источники в других органах – в 20,0% и в 3,0% случаев причина не была установлен. АГМ в 37,0% случаев явился следствием острого гнойного среднего отита и синусита, в 37,0% – гематогенного распространения, в 18,0% – ЧМТ, хирургического вмешательства, порока развития и в 7,0% наблюдений – явных причин не выявлено. Сочетанное поражение мозга в 50,0% случаев обеспечили острый гнойный средний отит с острым гнойным синуситом, в 30,0% – гематогенное распространение и в 20,0% наблюдений – ЧМТ, хирургическое вмешательство, порок развития.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что гнойно-воспалительные заболевания головного мозга у детей не имеют доминирующей предрасполагающей причины, характеризуются тяжёлым септическим течением, частым гематогенным распространением в возрасте до 1 года и преимущественно контактным путем распространения отогенной и/или риносинусогенной инфекции у подростков 13-17 лет.

Несмотря на то, что высокий процент случаев с невыявленным возбудителем допускает применение эскалационного (минимального) подхода к назначению эмпирической антибактериальной терапии, наиболее эффективным оказался деэскалационный (максимальный) подход. Он характеризовался внутривенным введением антибиотиков широкого спектра действия с низкой вероятностью развития антибиотикорезистентности и последующим переходом через 48-72 часа к целенаправленной (этиотропной) антибактериальной терапии на основании микробиологических данных.

Лечебная тактика, основанная на деэскалационной антибактериальной терапии с отсроченным удалением АГМ и/или внутричерепных эмпием, поз-

волила снизить количество тяжелых осложнений и улучшить исходы лечения детей.

Полученные результаты позволили предложить алгоритмы лечения детей с абсцессами головного мозга (рисунок. 47), ЭЭ и СЭ (рисунок 48.).

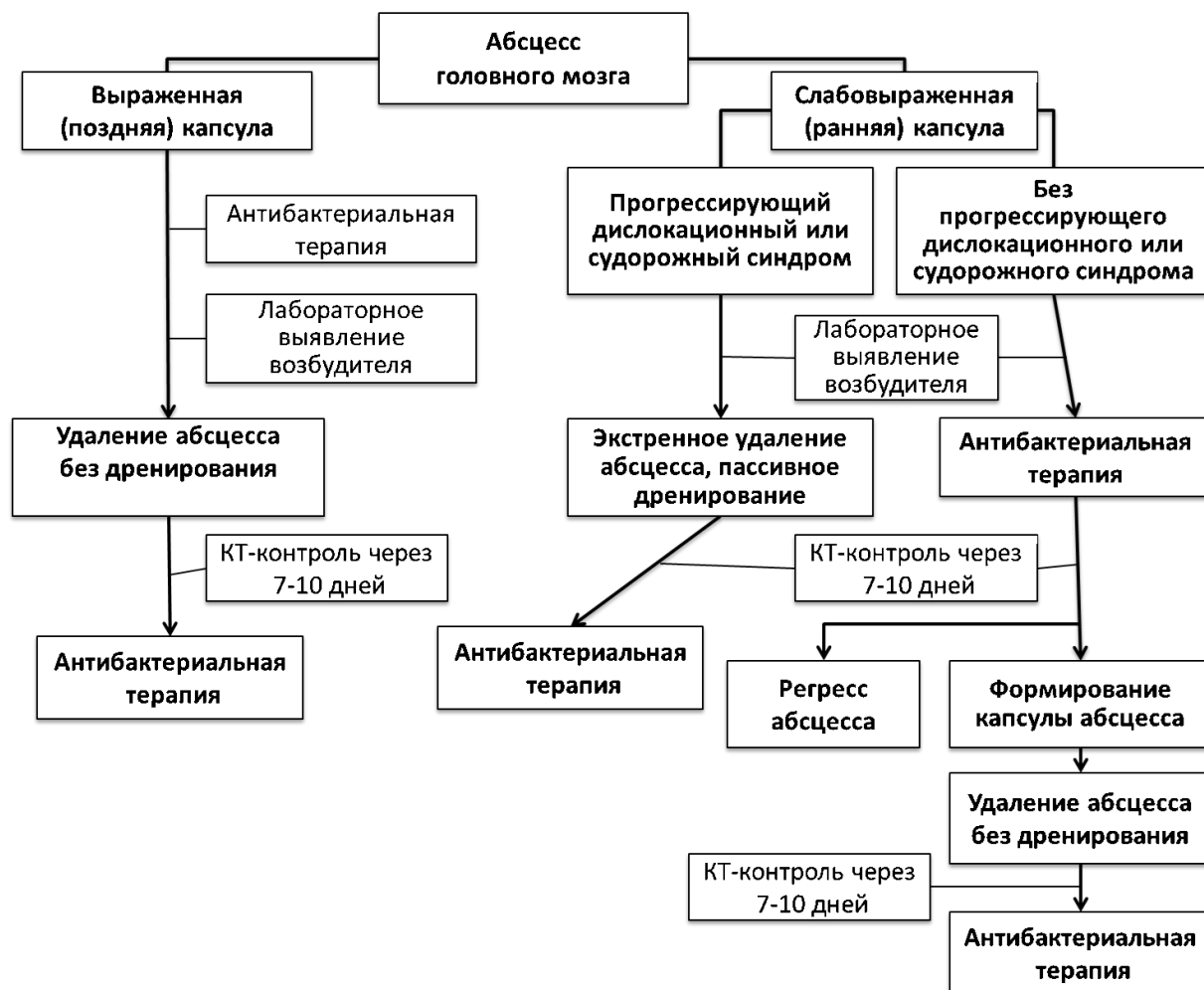


Рисунок 47. – Алгоритм лечения детей с абсцессами головного мозга



Рисунок 48. —Алгоритм лечения детей с внутричерепными эмпиемами

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день лечение детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга, по-прежнему является весьма сложной задачей, требующей применения современных технологий нейровизуализации, адекватной интенсивной терапии с учетом высокой антибиотикорезистентности микробной флоры, а также малоинвазивных методов нейрохирургических вмешательств.

В литературе последнего десятилетия данной проблеме уделяется недостаточно мало внимания, а иногда высказывается мнение, что частота развития гнойно-воспалительной патологии головного мозга снижается. Многие публикации основываются на отдельных наблюдениях и ссылаются на ещё более раннюю литературу. Данные различных авторов о результатах лечения часто противоречивы, что не позволяет ретроспективно привести их к общему знаменателю для выбора оптимальной тактики лечения.

Большое разнообразие причин, приводящих к гнойно-воспалительным заболеваниям головного мозга, диктует необходимость применения мультидисциплинарного подхода в диагностике и лечении детей с этой сложной патологией.

Микробиологическая полиэтиологичность и весьма частые негативные результаты верификации возбудителей составляют значительную проблему своевременного выбора эффективных антибактериальных препаратов. Значительную сложность в подборе адекватной антибактериальной терапии все чаще определяют высокая резистентность микроорганизмов к противомикробным средствам и специфичность ЦНС, имеющей гематоэнцефалический и гематоликворные барьеры, плохо проницаемые или вовсе непроницаемые для антибиотиков. Современное развитие фармакологии с появлением новых препаратов широкого спектра действия и лекарственных средств, предназначенных для борьбы с определёнными резистентными микроорганизмами, само по себе не решает проблему в целом. Таким образом, на сегодняшний

день консервативное лечение не даёт ожидаемого терапевтического эффекта, а инвазивные методики по-прежнему сохраняют свою актуальность.

Множество методов хирургического лечения при отсутствии стандартизации затрудняет тактику в каждом конкретном случае. Описанные в литературе алгоритмы, как правило, зависят от локализации процесса и не учитывают стадийность, этиологию, источник гнойного поражения головного мозга и, самое главное, возрастную группу.

В работе представлены результаты лечения 104 пациентов в возрасте от 1 месяца до 17 лет. Мальчиков среди обследованных больных было 54 (51,92%), девочек – 50 (48,07%). По возрасту преобладали дети до 1 года (младенцы) – 35 (33,65%) чел. и подростки 13-17 лет – 33 (31,73%) пациента. Менее часто встречались больные в возрастной группе от 1 года до 3 лет – 16 (15,38%) пациентов и младшего школьного возраста (7-12 лет) – 14 (13,46%) пациентов. Ещё реже встречались больные дошкольного возраста (4-6 лет) – 6 (5,77%). Среди обследованных пациентов 37 (35,58%) чел. переносили гнойный менингоэнцефалит, 27 (25,96%) чел. страдали от АГМ, 13 (12,50%) больных были с СЭ и 17 (16,35%) – с ЭЭ. 10 (9,61%) пациентов имели сочетание разных видов гнойного внутричерепного процесса.

Всем обследованным пациентам выполнены клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, анализ крови на кислотно-основное состояние, общий анализ мочи. Данные исследования проводили в динамике. При подозрении на гематогенное распространение инфекции и при длительно сохраняющейся лихорадке осуществляли РЛА и посев крови, а также забор материала для бактериологического исследования из предполагаемых первичных очагов инфекции. Для лабораторного подтверждения сепсиса выполняли прокальцитониновый тест. Всем пациентам с гнойными менингоэнцефалитами и вентикулитами выполняли динамическое исследование ликвора.

В клинической картине повышение температуры тела отметили у 99 (95,19%) пациентов. У 18 (17,30%) больных выявили угнетение сознания до

сопора или комы. Во всех случаях обнаружили общемозговую симптоматику. Менингеальную симптоматику выявили у 88 (84,61%) детей. Очаговую неврологическую симптоматику выявили в 64 (61,54%) случаях. У 49 (47,11%) больных отметили приступы генерализованных судорог. В 12 (11,54%) случаях зафиксировано поражение черепных нервов.

Основным методом диагностики гнойно-воспалительных заболеваний являлась КТ. Исследование проводили с обязательным внутривенным контрастированием и без него. По данным КТ устанавливали наличие энцефалитических очагов, АГМ, СЭ и ЭЭ, их расположение, количество и размеры, а также плотность их содержимого и распространённость перифокального отёка. Также определяли выраженность и варианты дислокационного синдрома, наличие гидроцефалии, косвенных признаков венрикулита. Для дифференциальной диагностики с опухолями головного мозга проводили МРТ с в/в контрастным усилением. В качестве скрининга и динамического обследования у детей в возрасте до 3 лет применяли нейросонографию (НСГ).

Все пациенты в зависимости от метода лечения были разделены на 3 близкие по количественному составу группы. Группа I – 40 (38,46%) пациентов с менингоэнцефалитами, АГМ и СЭ, пролеченные консервативно; группа II – 33 (31,73%) больных, которым проводили удаление и/или дренирование АГМ, ЭЭ и СЭ; группа III – 31 (29,80%) ребёнок, которым было выполнено удаление АГМ и внутричерепных ЭЭ и СЭ без приточно-отточного дренирования.

При определении возбудителя в более 50,0% случаев получали негативный результат, что требовало обязательного применения иммунологических методов диагностики и ПЦР. Этот фактор также определял необходимость применения антибиотиков широкого спектра действия, в том числе, резервных даже на первых этапах лечения.

Стоит отметить, что частота негативного результата бактериологического исследования была связана с продолжительностью антибактериальной терапии, предшествующей забору материала. Так в I группе, в которой забор

крови и ликвора на посев проводился при поступлении и дополнялся РЛА, ИФА и ПЦР, частота негативных результатов была ниже (37,5%), чем во II группе (54,5%), где посев гноя из внутричерепной эмпиемы или АГМ осуществлялся после нескольких часов или суток антибактериальной терапии, и ниже, чем в III группе (64,5%) при длительности предоперационной антибактериальной терапии, достигающей 10-14 суток.

Исследование этиологии внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний у детей не выявило явно преобладающей причины, так как ото- и риносинусогенная патология имела примерно одинаковую частоту (39,4%) с гематогенным распространением инфекции (37,5%). Причём, у подростков преобладала первая, а у младенцев – вторая. Проникновение инфекции через повреждённую ТМО после открытой ЧМТ отметили у 5 (4,80%) пострадавших, а после нейрохирургического вмешательства – в 10 (9,61%) случаях. Порок развития ЦНС с ликворной фистулой предшествовал развитию внутричерепной гнойно-воспалительной патологии в 4 (3,85%) случаях. У 5 (4,80%) пациентов достоверно выявить источник инфекции не удалось.

Для внутричерепной гнойной патологии характерно тяжёлое течение инфекционного процесса. Сепсис отмечен в 18 (17,3%) случаях гнойных менингоэнцефалитов, 8 (7,7%) случаях ЭЭ и 7 (6,7%) случаях СЭ, у 7 (6,7%) больных с АГМ и у 6 (5,8%) пациентов с сочетанием различных видов гнойно-воспалительной патологии головного мозга. Тяжелый сепсис чаще всего развивался при гнойном менингоэнцефалите (11/10,6%), АГМ (7/6,7%) и сочетании видов гнойной патологии (2/1,92%). Результаты изучения связи вида патологии и характера течения патологического процесса показали ее статистическую значимость ($\chi^2=13,5$, $p<0,05$). В I и II группах преобладали пациенты с септическим течением 47,5% и 45,4% соответственно, в III группе – с благоприятным течением. У 25,0% пациентов I группы и 33,3% II группы процесс протекал без признаков сепсиса, следовательно, тяжелый сепсис был у 27,5% больных I группы и 21,2% – II группы. В III группе преобладали па-

циенты без признаков сепсиса – 48,4%, затем следовали пациенты с сепсисом – 38,7% и, наконец, больные с тяжелым сепсисом – 12,9%.

Все пациенты получали антибактериальную терапию внутривенно и интратекально. В качестве стартовой противомикробной терапии в большинстве случаев применяли цефтриаксон. При подозрении на наличие грамотрицательного возбудителя добавляли амикацин. При подозрении на грамотрицательных анаэробов цефтриаксон сочетали с метронидазолом. При выявлении грамположительных микроорганизмов, в особенности пенициллиназообразующих и метициллинорезистентных штаммов, к терапии добавляли ванкомицин. При отсутствии эффекта от стартовой терапии осуществляли замену цефтриаксона на препараты резерва, цефалоспорины: цефтазидим и цефепим или карбопенемы. Следует отметить высокую эффективность амикацина и ванкомицина при сочетании парентерального и интратекального введения. При тяжёлом сепсисе в дополнение к антибактериальной терапии применяли пентаглобин. В случаях положительного бактериологического обследования, обязательно проводили коррекцию антибактериальной терапии в соответствии с данными чувствительности *in vitro*.

У детей I группы с гнойными менингоэнцефалитами и супратенториальными АГМ диаметром менее 20 мм выздоровление достигнуто благодаря адекватной консервативной терапии.

Во второй группе проводили удаление и/или дренирование АГМ, СЭ и ЭЭ на фоне внутривенной и интратекальной антибактериальной терапии. В группе III проводилось одномоментное тотальное удаление абсцесса с капсулой без последующего приточно-отточного дренирования. Следует отметить, что во II группе все операции проводили в экстренном и срочном порядке, а лишь в 9 (27,27%) случаях АГМ и внутричерепные эмпиемы имели сформированную капсулу. Тогда как, в остальных случаях вмешательства осуществляли в стадии раннего формирования капсулы, что потребовало проведения приточно-отточного дренирования для полной санации гнойного очага. Однако, в III группе в 7 (22,58%) случаях оперативные вмешательства также

проводили в стадии раннего формирования капсулы. Однако уверенный гемостаз и отсутствие свободно излившегося в рану гноя позволили отказаться от установки приточно-отточного дренирования. Последующая антибактериальная терапия длительностью до 14 суток полностью saniровала очаг гнойного воспаления в головном мозге.

По частоте осложнений лидирует I группа, а наиболее часто в этой группе встречалась ХСГ (25,0%), гидроцефалии (17,5%), что статистически достоверно ($p < 0,01$) превышало частоту этого вида осложнений в двух других группах. Частота развития венрикулита практически в равной степени отмечена в I и II группах, и статистически не значимо превышала частоту такого осложнения в III группе. Общая частота осложнений во II группе значительно превышала таковую в III группе. Следует также отметить, что во II группе в 15,15% случаев потребовалось проведение повторных операций. Максимальное число благополучных исходов оказалось во II группе, однако в ней преобладала и доля летальных исходов. В I и III группах около 87% больных имели хорошее восстановление или умеренную инвалидизацию. Таким образом, в III группе отметили достоверно минимальное количество осложнений и летальных исходов в сравнении с другими группами при отсутствии явного различия в частоте благоприятных исходов.

В целом, наблюдали достаточно благоприятные результаты дифференцированного лечения детей с тяжёлой гнойно-воспалительной патологией головного мозга, часто имеющей септическое и тяжёлое септическое течение. Хорошее восстановление на уровне 5 баллов по шкале исходов Глазго отмечено у 53 (51,0%) больных, умеренная инвалидизация (4 балла) – у 35 (33,6%), грубая инвалидизация (3 балла) – у 7 (6,7%), вегетативное состояние (2 балла) – у 2 (2,0%) и летальный исход – у 7 (6,7%) чел.

Таким образом, гнойно-воспалительные заболевания головного мозга у детей в общей группе не имеют наиболее частой предрасполагающей причины, характеризуются высокой частотой развития сепсиса, частым гематогенным распространением в возрасте до 1 года и преимущественно контактными

путем распространения отогенной и/или риносинусогенной инфекции у подростков 13-17 лет. Высокая частота отрицательных результатов выявления культуры возбудителя оправдывает деэскалационную антибактериальную терапию. Тактика лечения АГМ, основанная на деэскалационной антибактериальной терапии до локализации очага инфекции инкапсуляцией с последующим его удалением демонстрирует хорошие результаты лечения.

ВЫВОДЫ

1. Этиологическая структура гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей характеризуется тем, что в 51% случаев возбудитель не выявляется, в 21% представлен стрептококками, в 14% – гемофильной палочкой, в 11% – стафилококками, а в 3% наблюдений – другой, в том числе полиморфной флорой. Видовая структура внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний у детей включает гнойные менингоэнцефалиты (35,6%), абсцессы головного мозга (26,0%), эпидуральные (16,3%) и субдуральные (12,5%) эмпиемы, а также их сочетание (10,0%).

При гнойных менингоэнцефалитах, эпидуральных, субдуральных эмпиемах и внутримозговых абсцессах:

– у младенцев до 1 года наиболее частым является гематогенный путь распространения инфекции из очагов респираторной инфекции (5,77%), кишечной инфекции (1,92%) и криптогенного (29,80%) происхождения;

– у подростков 13-17 лет наиболее частыми являются контактный путь распространения инфекции отогенной и/или риносинусогенной этиологии – гнойный полисинусит (21,15%), гнойный средний отит (2,88%), а также внутричерепная инфекция посттравматического (2,88%), ятрогенного (послеоперационного) (1,92%) и криптогенного (1,92%) происхождения.

2. Разнообразие причин, приводящих к развитию гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей, тяжёлое течение и высокий риск развития осложнений, диктуют необходимость оказания им специализированной медицинской помощи в условиях многопрофильного педиатрического стационара с использованием мультидисциплинарного подхода и участием нейрохирурга, оториноларинголога, офтальмолога, стоматолога, челюстно-лицевого хирурга, педиатра, инфекциониста, анестезиолога-реаниматолога, клинического фармаколога, а также специалистов по лучевой и лабораторной диагностике.

3. Распространенность инфекционного процесса, тяжесть течения заболевания и высокая антибиотикорезистентность микрофлоры, приводящей к развитию гнойных менингоэнцефалитов, эпидуральных, субдуральных эмпием и внутримозговых абсцессов у детей определяет необходимость раннего применения в качестве стартовой эмпирической терапии комбинаций антибиотиков широкого спектра действия и своевременного использования резервных антибиотиков, вводимых внутривенно и интратекально.

4. Показанием для планового хирургического вмешательства и наиболее оптимальным сроком его выполнения у детей всех возрастных групп является абсцесс головного мозга с формирующейся после 14-х суток плотной капсулой, верифицированный с помощью компьютерной и/или магнитно-резонансной томографии.

Показанием для неотложного хирургического вмешательства у детей всех возрастных групп являются абсцесс головного мозга, эпидуральная и/или субдуральная эмпиема (независимо от сроков их возникновения), не купирующиеся интенсивной внутривенной и интратекальной, эмпирической и этиотропной антибиотикотерапией и сопровождающиеся прогрессирующим латеральным и/или аксиальным гипертензионно-дислокационным синдромом, верифицированным с помощью компьютерной и/или магнитно-резонансной томографии.

5. Наиболее оптимальным методом хирургического вмешательства, проводимым на фоне внутривенной и интратекальной антибактериальной терапии, у детей всех возрастных групп:

– с внутримозговым абсцессом, имеющим сформированную плотную капсулу, является костно-пластическая трепанация черепа, одномоментное удаление абсцесса с применением ультразвукового наведения без последующего приточно-отточного дренирования;

– с внутримозговым абсцессом, не имеющим сформированную капсулу, является костно-пластическая трепанация черепа, удаление абсцесса с

применением ультразвукового наведения и последующим дренированием ложа;

– с эпидуральными и/или субдуральными эмпиемами головного мозга является костно-пластическая трепанация черепа, удаление эмпиемы с пассивным дренированием.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Диагностику и лечение детей с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга следует проводить в условиях многопрофильного педиатрического стационара ввиду необходимости междисциплинарного взаимодействия и участия нейрохирурга, оториноларинголога, офтальмолога, стоматолога, челюстно-лицевого хирурга, педиатра, инфекциониста, анестезиолога-реаниматолога, клинического фармаколога, а также специалистов по лучевой и лабораторной диагностике.

2. В целях наиболее вероятного выявления возбудителей необходимо осуществлять не только посев гноя, но и проведение вспомогательных методов бактериологического и иммунологического обследования (посевы крови и ликвора, реакция латекс-агглютинации, полимеразная цепная реакция).

3. На современном этапе в условиях высокой антибиотикорезистентности возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний головного мозга у детей показано назначение деэскалационной противомикробной терапии, характеризующейся сочетанием внутривенно и интратекально вводимых антибиотиков широкого спектра действия, с последующим переходом через 48-72 часа к этиотропной антибактериальной терапии на основании данных бактериологического обследования.

4. При отсутствии прогрессирующего латерального и/или аксиального гипертензионно-дислокационного и/или судорожного синдрома лечение детей с внутримозговыми абсцессами следует проводить консервативно до появления КТ-признаков организованной капсулы или их регресса.

5. Хирургическое лечение детей с внутримозговыми абсцессами следует проводить путем костно-пластической трепанации черепа, тотального иссечения абсцесса с капсулой с применением навигации и без дренирования на фоне этиотропной внутривенной и интратекальной антибактериальной терапии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АГМ – абсцесс головного мозга
в/в – внутривенно
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
в/м – внутримышечно
ВО – высшее образование
ВПШ – вентрикулоперитонеальное шунтирование
ГБУЗ – государственное бюджетное учреждение здравоохранения
ДГКБ – детская городская клиническая больница
ДТЧ – декомпрессивная трепанация черепа
КГБУЗ – краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения
КПТЧ – костно-пластическая трепанация черепа
КТ – компьютерная томография
ЛО – Ленинградская область
МРТ – магнитно-резонансная томография
НСГ – нейросонография
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РЛА – реакция латекс-агглютинации
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СПб – Санкт-Петербург
СПИД – синдром приобретенного иммунного дефицита
ССВО – синдром системного воспалительного ответа
СЭ – субдуральная эмпиема
ТМО – твёрдая мозговая оболочка
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФГБОУ – федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
ХСГ – хроническая субдуральная гематома
ЦНС – центральная нервная система
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоЭС – эхоэнцефалоскопия
ЭЭ – эпидуральная эмпиема
ЭЭГ – электроэнцефалография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амосов, В.И. Мультиспиральная компьютерная томография в клиниках медицинского университета / В.И. Амосов, А.А. Сперанская, О.В. Лукина и соавт. – СПб.: ЭЛБИ– СПб., 2009. – С. 4– 33.
2. Амчеславский, В.Г. Современная терапия абсцесса головного мозга / В.Г. Амчеславский, В.Н. Шиманский, Б.Р. Шатворян // Рос. мед. журн. – 2000. – № 8. – С. 13– 14.
3. Араблинский, А.В. Нейровизуализация внутричерепных неотложных состояний / А.В. Араблинский // Мед. визуал. – 2012. – № 1. – С. 7– 14.
4. Воронкин, В.Ф. Интракраниальные осложнения в отоларингологии / В.Ф. Воронкин, М.М. Сергеев. – Краснодар, 2000. – 176 с.
5. Гаджимирзаев, Г.А. Современная оценка некоторых положений проблемы отогенного экстрадурального абсцесса наружного пахименингита / Г.А. Гаджимирзаев // Российская оториноларингология. – 2009. – № 4. – С. 43– 47.
6. Гайворонский, А.И. Оперативные доступы в нейрохирургии: Руководство для врачей. В 2 т. / А.И. Гайворонский, Е.Н. Кондаков, Д.В. Свищев и соавт.; под ред. Б.В. Гайдара. – СПб.: СпецЛит, 2015. – Т. 1: Голова. – 239 с.
7. Гайдар, Б.В. Лучевая диагностика опухолей головного и спинного мозга / Б.В. Гайдар, Т.Е. Рамешвили, Г.Е. Труфанов и соавт. – СПб.: Фолиант, 2006. – 335 с.
8. Гельфанд, Б.Р. Сепсис: определение, этиопатогенез и клинико– диагностическая концепция / Б.Р. Гельфанд, В.С. Савельев, В.А. Руднов и соавт. // Сепсис: классификация, клинико– диагностическая концепция и лечение / Под ред. Б.Р. Гельфанда. – 4– е изд., доп. и перераб. – М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2017. – С. 19– 52.

9. Гехт, А.Б. Эпилепсия и эпилептические приступы / А.Б. Гехт, Ю.Б. Белоусов, А.В. Лебедева и соавт. // Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева. – М.: ГЭОТАР– Медиа, 2009. – С. 961– 985.
10. Горожанин, А.В. Гнойно-воспалительные нейрохирургические заболевания/ А.В. Горожанин, А.В. Басков // Нейрохирургия: Руководство для врачей. В 2 т. / Под ред. О.Н. Древалю. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2013. – Т. 2. – С. 735– 843.
11. Гофман, В.Р. Острые внутричерепные осложнения и отогенный сепсис / В.Р. Гофман // Оториноларингология: Национальное руководство / Под ред. В.Т. Пальчуна – М.: ГЭОТАР– Медиа, 2009. – С. 587– 599.
12. Гринберг, М.С. Нейрохирургия / М.С. Гринберг; пер. с англ. М.С. Гельфенбейн. – М.: МЕДпресс– информ, 2010. – 1008 с.
13. Густов, А.В. Клинические варианты поражения нервной системы при ВИЧ– инфекции / А.В. Густов, Е.А. Руина, Д.В. Шилов и соавт. // Современные технологии в медицине. – 2010. – № 3. – С. 61– 65.
14. Демиденко, А.Н. Риносинусогенные внутричерепные осложнения: вопросы этиопатогенеза, совершенствования диагностики, хирургического и консервативного лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Н. Демиденко. – Курск, 2009. – 23 с.
15. Древаль, О.Н. Клинические рекомендации по диагностике и лечению абсцессов головного мозга, внутричерепных эпидуральных и субдуральных эмпием: Клинические рекомендации Ассоциации нейрохирургов России / О.Н. Древаль, Р.С. Джинджихадзе, Г.Г. Шагинян и соавт. – СПб., 2015. – 28 с.
16. Древаль, О.Н. Посттравматическая субдуральная эмпиема / О.Н. Древаль // Клиническое руководство по черепно– мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антидор, 2002. – С. 407– 411.
17. Захарова, Н.Е. Нейровизуализационные технологии в изучении и диагностике последствий и осложнений черепно– мозговой травмы / Н.Е.

- Захарова, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин и соавт. // Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствия черепно– мозговой травмы. – М.: Институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 2012. – С. 55–116.
18. Зинкин, А.Н. Клиника и исходы риносинусогенных гнойно– септических осложнений у детей / А.Н. Зинкин, М.М. Сергеев // Вестн. оториноларингол. – 2011. – № 2. – С. 8– 12.
19. Зинкин, А.Н. Риносинусогенные субдуральные эмпиемы у детей / А.Н. Зинкин, М.М. Сергеев // Вестн. оториноларингол. – 2005. – № 5. – С. 28–32.
20. Иргер, И.М. Нейрохирургия / И.М. Иргер. – 2– е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1982. – 432 с.
21. Кариев, М.Х. Сравнительный анализ методов хирургического лечения абсцессов головного мозга / М.Х. Кариев, Р.Т. Кадырбегов, М.М. Ахмедиев и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2001. – № 2. – С. 17– 20.
22. Кариев, М.Х. Формы клинического течения абсцессов головного мозга / М.Х. Кариев, Ш.Ч. Ахмедов // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 2001. – № 5. – С. 61– 62.
23. Касумова, С.Ю. Патологическая анатомия черепно– мозговой травмы / С.Ю. Касумова // Клиническое руководство по черепно– мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова. – М.: Антидор, 1998. – С. 197– 199.
24. Коновалов, А.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко. – М.: Медицина, 1985. – 293 с.
25. Коновалов, А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М.: Видар, 1997. – 472 с.
26. Коновалов, А.Н. Множественный абсцесс головного мозга, обусловленный *Nocardia Brasiliensis* / А.Н. Коновалов, Р.М. Хаитов, В.Н. Шиман-

- ский // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2005. – № 1. – С. 39–43.
27. Коновалов, А.Н. Нейрорентгенология детского возраста / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, В.И. Озерова и соавт. – М.: Антидор, 2001. – 456 с.
 28. Коновалов, А.Н. Современные технологии в нейрохирургии / А.Н. Коновалов, А.А. Потапов, А.Г. Гаврилов и соавт. // Современные технологии и клинические исследования в нейрохирургии. В 3 т. / Под ред. А.Н. Коновалова. – М., 2012. – Т. 1. – С. 55–111.
 29. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М.: Андреева Т.М., 2006. – 1327 с.
 30. Корниенко, В.Н. Нейрорадиология. Современное состояние и перспективы развития / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин, Н.В. Арутюнов и соавт. // Современные технологии и клинические исследования в нейрохирургии. В 3 т. / Под ред. А.Н. Коновалова. – М., 2012. – Т. 1. – С. 113–157.
 31. Корниенко, В.Н. Рентгенография, компьютерная и магнитно–резонансная томография / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин // Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2009. – С. 148–163.
 32. Кравчук, А.Д. Абсцессы головного мозга / А.Д. Кравчук, А.А. Потапов, В.Б. Лихтерман и соавт. // Клиническая неврология: в 3 т. – М.: Медицина, 2004. – Т. 3, ч. 2. – С. 290–300.
 33. Кравчук, А.Д. Посттравматические абсцессы головного мозга / А.Д. Кравчук, А.А. Потапов, В.Б. Лихтерман и соавт. // Клиническое руководство по черепно–мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антидор, 2002. – С. 393–406.
 34. Кривопалов, А.А. Комплексный подход к диагностике и лечению больных с отогенными и риносинусогенными гнойно–воспалительными внутричерепными осложнениями в современных условиях: Автореф. дис. ... д–ра мед. наук / А.А. Кривопалов. – СПб., 2017. – 48 с.

35. Кривоपालов, А.А. Лечение риносинусогенных воспалительных внутричерепных осложнений в условиях многопрофильного стационара / А.А. Кривоपालов, С.А. Артюшкин, Н.А. Тузиков // Российская оториноларингология. – 2014. – № 5. – С. 29– 34.
36. Кривоपालов, А.А. Система специализированной оториноларингологической помощи в Красноярском крае / А.А. Кривоपालов, С.Г. Вахрушев // Российская оториноларингология. – 2013. – № 4. – С. 50– 54.
37. Кузнецов, А.В. Посттравматический менингит и менингоэнцефалит / А.В. Кузнецов, О.Н. Древаль // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Антидор, 2002. – С. 418– 423.
38. Курбаков, К.М. Дифференциально– диагностические критерии абсцессов головного мозга и внутричерепных эмпием / К.М. Курбаков, К.С. Выхристенко, Р.Н. Протас // Новости хир. – 2007. – Т. 15, № 1. – С. 73– 79.
39. Курбаков, К.М. Интратекальное введение антибактериальных препаратов у нейрохирургических больных с менингоэнцефалитами / К.М. Курбаков, А.Н. Косинец, А.В. Акулевич // Новости хир. – 2008. – Т. 16, № 4. – С. 86– 93.
40. Курек, В.В. Руководство по неотложным состояниям у детей / В.В. Курек, Л.Б. Кулагин. – 2– е изд. – М.: Мед. лит., 2012. – 623 с.
41. Латышева, В.Я. Результаты хирургического лечения абсцессов головного мозга / В.Я. Латышева, М.В. Олизарович, И.Д. Шляга // Здоровоохранение (Минск). – 2011. – № 5. – С. 52– 54.
42. Лебеде, В.В. Гнойный посттравматический менингит / В.В. Лебедев // Нейрохирургия. – 2007. – № 3. – С. 50– 55.
43. Лебедев, В.В. Абсцессы головного мозга / В.В. Лебедев, Н.В. Хуторной // Нейрохирургия. – 2008. – № 1. – С. 6– 13.

44. Лебедев, В.В. Воспалительные заболевания головного мозга / В.В. Лебедев // Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. – М.: Медицина, 2000. – С. 339– 371.
45. Лебедев, В.В. Субдуральная эмпиема / В.В. Лебедев, А.Э. Талыпов // Нейрохирургия. – 2007. – № 4. – С. 5– 11.
46. Лекманов, А.У. Особенности диагностики и интенсивной терапии сепсиса у детей / А.У. Лекманов, П.И. Миронов // Сепсис: классификация, клинико– диагностическая концепция и лечение / Под ред. Б.Р. Гельфанда. – 4– е изд., доп. и перераб. – М.: ООО Медицинское информационное агенство, 2017. – С. 255– 294.
47. Лихтерман, Л.Б. Клиническая классификация осложнений черепно– мозговой травмы / Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук, А.А. Потапов // Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствия черепно– мозговой травмы. – М.: Институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, 2012. – С. 40– 47.
48. Лучевая диагностика: учебник / Под ред. Г.Е. Труфанова – М.: ГЭОТАР– Медиа, 2012. – 496 с.
49. Макарина, К.Л.Э. Внутричерепные осложнения хронического эпителимпаноантрального среднего отита / К.Л.Э. Макарина, Ж.В. Колядич, Н.М. Таранова // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2014. – Т. 16, № 3. – С. 91– 102.
50. Мартынов, Б.В. Патогенетическое обоснование иммунотерапии внутричерепных гнойно– воспалительных осложнений: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Б.В. Мартынов. – СПб., 1997. – 22 с.
51. Мельничук, П.В. Инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы / П.В. Мельничук, Д.Р. Штульман // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. В 2 т. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2001. – Т. 1. – С. 303– 320.
52. Мирсадыков, Д.А. Редкое клиническое наблюдение – кровоизлияние в абсцесс головного мозга у ребёнка / Д.А. Мирсадыков, М.М. Абдумажид-

- това, А.М. Миножов и соавт. // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2010. – № 2. – С. 43–49.
53. Михеев, А.П. Клинический случай абсцесса левой височной доли, левой гемисферы мозжечка, осложнившийся субдуральной эмпиемой / А.П. Михеев, К.И. Красовский, А.В. Пасека // Астраханский медицинский журнал. – 2008. – Т. 3, № 4. – С. 79–82.
54. Олешкевич, Ф.В. Моноventрикулярная окклюзионная гидроцефалия как осложнение вторичного рецидивирующего абсцесса головного мозга / Ф.В. Олешкевич, С.И. Каленчик, К.М. Кубраков и соавт. // Новости хир. – 2008. – Т. 16, № 3. – С. 100–105.
55. Пронин, И.Н. Комплексная МР– диагностика абсцессов головного мозга / И.Н. Пронин, В.Н. Корниенко, А.Е. Подопригора и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2002. – № 1. – С. 7–11.
56. Парфёнов, В.Е. Хирургическая инфекция в нейрохирургии / В.Е. Парфёнов, Б.В. Мартынов, Б.П. Фадеев и соавт. // Сборник лекций по актуальным вопросам нейрохирургии / Под ред. В.Е. Парфёнова, Д.В. Свистова. – СПб.: Элби, 2008. – С. 327–339.
57. Пискунов, И.С. Особенности диагностики и лечения риносинусогенных внутричерепных осложнений у детей / И.С. Пискунов, А.Н. Демиденко, Н.А. Бочковская // Российская ринология. – 2009. – Т. 17, № 2. – С. 63.
58. Подколзин, Ю.Н. Методы применения некоторых новых антибиотиков в нейрохирургии. Клинико– экспериментальное исследование: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю.Н. Подколзин. – Л., 1967. – 24 с.
59. Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002. – 648 с.
60. Протас, Р.Н. Метастатические абсцессы головного мозга при врождённых пороках сердца / Р.Н. Протас, К.М. Кубраков, К.С. Выхристенко и соавт. // Новости хир. – 2008. – Т. 16, № 2. – С. 82–87.
61. Протас, Р.Н. Особенности проявления, клинического течения и диагностики супратенториальных абсцессов головного мозга у детей и пожи-

- лых людей / Р.Н. Протас, К.М. Кубраков, К.С. Выхристенко // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2006. – Т. 5, № 3. – С. 96–100.
62. Романенков, В.М. Хирургическое лечение абсцесса мозга при ВИЧ–энцефалите / В.М. Романенков, В.Б. Иванов, Е.Г. Козлов и соавт. // Нейрохирургия. – 2005. – № 3. – С. 51–53.
63. Рязанцев, С.В. Острые синуситы / С.В. Рязанцев // Оториноларингология: Национальное руководство / Под ред. В.Т. Пальчуна. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2009. – С. 459–475.
64. Самотокин, Б.А. Открытые черепно–мозговые повреждения и вопросы организации специализированной нейрохирургической помощи в Советской Армии: Автореф. дис. ... д–ра мед. наук / Б.А. Самотокин. – Л., 1967. – 42 с.
65. Семёнов, В.М. Бактериальные инфекции с преимущественным поражением нервной системы / В.М. Семёнов // Руководство по инфекционным болезням / Т.И. Дмитраченко, В.М. Козин и соавт. / Под ред. В.М. Семёнова. – М.: МИА, 2008. – С. 67–87.
66. Скоромец, А.А. Инфекционные и воспалительные заболевания нервной системы / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец // Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой и соавт. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2009. – С. 657–699.
67. Скоромец, А.А. Нервные болезни: Учебное пособие / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец; под ред. А.В. Амелина, Е.Р. Баранцевича. – 10–е изд., доп. – М.: МЕДпресс–информ, 2017. – 568 с.
68. Скрипченко, Н.В. Нейроинфекции у детей / Н.В. Скрипченко, Ю.В. Лобзин, Г.П. Иванова и соавт. // Детские инфекции. – 2014. – Т. 13, № 1. – С. 8–18.
69. Скрипченко, Н.В. Цереброспинальная жидкость и перспективы её изучения / Н.В. Скрипченко, Л.А. Алексеева, И.А. Иващенко и соавт. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2011. – Т. 56, № 6. – С. 88–97.

70. Трофимова, Т.Н. Лучевая диагностика очаговых поражений головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Т.Н. Трофимова. – СПб., 1998. – 43 с.
71. Трофимова, Т.Н. Нейрорадиология / Т.Н. Трофимова, Н.И. Ананьева, Ю.В. Назинкина и соавт. / Под ред. Т.Н. Трофимовой. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 288 с.
72. Труфанов, Г.Е. Магнитно– резонансная и рентгеновская компьютерная томография в комплексной лучевой диагностике объемных патологических образований задней черепной ямки и основания черепа: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Г.Е. Труфанов. – СПб., 1999. – 42 с.
73. Усанов, Е.И. Опыт лечения больных с абсцессами головного мозга / Е.И. Усанов, А.П. Ляпин, К.Н. Кириченко и соавт. // Название есть?? Материалы I Всероссийской конференции по детской нейрохирургии. – М., 2003. – С. 219– 220.
74. Фраерман, А.П. Гнойная нейрохирургия / А.П. Фраерман, 2 х дописать и соавт. – Н. Новгород: Поволжье, 2015. – 128 с.
75. Хатомкин, Д.М. Успешное лечение больного с тотальным удалением посттравматического абсцесса головного мозга / Д.М. Хатомкин, В.В. Максимов, А.С. Осетров // Нейрохирургия. – 2005. – № 2. – С. 39– 40.
76. Черешнев, В.А. Идентификация критических фаз системного воспаления при сепсисе / В.А. Черешнев, Н.В. Зотова, Е.Ю. Гусев // Клиническая патофизиология. – 2016. – Т. 22, № 4. – С. 73– 78.
77. Щербук, Ю.А. Интраоперационный эндоскопический видеомониторинг в нейрохирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.А. Щербук. – СПб., 2000. – 50 с.
78. Щербук, Ю.А. Осложнения повреждений черепа и головного мозга / Ю.А. Щербук, Ю.А. Шулев, В.П. Орлов и соавт. // Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара. – СПб.: Гиппократ, 2002. – С. 136– 152.

79. Янов, Ю.К. Эпидемиология ото– и риносинусогенных внутричерепных осложнений в Российской Федерации / Ю.К. Янов, А.А. Кривопапов, Ю.А. Щербук и соавт. // Поленовские чтения: Материалы XIV науч.– практ. конф. – СПб., 2015. – С. 31– 33; Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. – 2015. – Спец. вып. VII.
80. Adame, N. Sinogenic intracranial empyema in children / N. Adame, G. Hedlund, C.L. Byington // Pediatrics. – 2005. – Vol. 116, № 3. – P. 461– 467.
81. Agarwal, A. Metastatic intracranial abscesses of bronchopulmonary origin / A. Agarwal, F. Gergits, G. Isaacson // Pediatr infect dis j. – 2003. – Vol. 22, № 3. – P. 277– 280.
82. Agrawal, A. A Review of Subdural Empyema and Its Management / A. Agrawal, J. Timothy, L. Pandit et al. // Infect dis clin pract. – 2007. – Vol. 15, № 3. – P. 149– 153.
83. Arlotti, M. Consensus document on controversial issues for the treatment of infections of the central nervous system: bacterial brain abscesses / M. Arlotti, P. Grossi, Pea, F. et al. // Int j infect dis. – 2010. – Vol. 14, suppl. 4. – S.79– 92.
84. Bargiacchi, O. Intrathecal/intraventricular colistin in external ventricular device– related infections by multi– drug resistant Gram– negative bacteria: case reports and review / O. Bargiacchi, A. Rossati, P. Car et al. // Infection. – 2014. – Vol. 42, № 5. – P. 801– 809.
85. Bayindir, C. Retrospective study of 23 pathologically proven cases of central nervous system tuberculomas / C. Bayindir, O. Mete, B. Bilgic // Clin neurol neurosurg. – 2006. – Vol. 108. – P. 353– 357.
86. Bayonne, E. Intracranial complications of rhinosinusitis: A review, typical imaging data, and algorithm of management / E. Bayonne, R. Kania, P. Tran et al. // Rhinology. – 2009. – Vol. 47, № 1. – P. 59– 65.
87. Bhand, A.A. Brain abscess – diagnosis and management / A.A. Bhand // J coll physicians surg pak. – 2004. – Vol. 14. – P. 407– 410.

88. Boak, L.M. Successful treatment and cerebrospinal fluid penetration of oral linezolid in a patient with coagulase-negative Staphylococcus ventriculitis / L.M. Boak, J. Li, D. Spelman et al. // *Ann pharmacother.* – 2006. – Vol. 40. – P. 151–155.
89. Bone, R.C. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine / R.C. Bone, R.A. Balk, F.B. Cerra et al. // *Chest.* – 1992. – Vol. 101, № 6. – P. 1644–1655.
90. Bonfield, C.M. Pediatric intracranial abscesses / C.M. Bonfield, J. Sharma, S. Dobson // *J infect.* – 2015. – Vol. 71, suppl. 1. – P. 42–46.
91. Britt, R.H. Neuropathological and computerized tomographic findings in experimental brain abscess / R.H. Britt, D.R. Enzmann, A.S. Yeager // *J neurosurg.* – 1981. – Vol. 55. – P. 590–603.
92. Brook, I. Microbiology of intracranial abscesses and their associated sinusitis / I. Brook // *Arch otolaryngol head neck surg.* – 2005. – Vol. 131, № 11. – P. 1017–1019.
93. Brouwer, M.C. Brain abscess / M.C. Brouwer, A.R. Tunkel, G.M. McKhann // *New Engl j med.* – 2014. – Vol. 371, № 5. – P. 447–456.
94. Brouwer, M.C. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis / M.C. Brouwer, J.M. Coutinho, D. Beek // *Neurology.* – 2014. – Vol. 82. – P. 806–813.
95. Calfee, D.P. Brain abscess / D.P. Calfee, B. Wispelway // *Seminar Neurology.* – 2000. – Vol. 20. – P. 353–360.
96. Canpolat, M. Brain abscesses in children: results of 24 children from a reference center in Central Anatolia, Turkey / M. Canpolat, O. Ceylan, H. Per et al. // *J child neurol.* – 2015. – Vol. 30, № 4. – P. 458–467.
97. Carpenter, J. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess / J. Carpenter, S. Stapleton, R. Holliman // *Eur j clin microbiol infect dis.* – 2007. – Vol. 26. – P. 1–11.

98. Cavusoglu, H. 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, № 6. – E9.
99. Chain, E. Penicillin as a chemotherapeutic agent / E. Chain, M.A. Jennings, H.W. Florey et al. // *Lancet.* – 1940. – Vol. 2. – P. 226– 228.
100. Chaudhuri, A. EFNS guideline on the management of community– acquired bacterial meningitis: report of an EFNS task force on acute bacterial meningitis in older children and adults / A. Chaudhuri, P. Martinez– Martin, P.G. Kennedy et al. // *Eur j neurol.* – 2008. – Vol. 15. – P. 649– 659.
101. Chaudhuri, A. Endoscopic transaqueductal removal of fourth ventricular neurocysticercosis with an angiographic catheter / M. Husain, M. Rastogi, D.K. Jha et al. // *Neurosurgery.* – 2007. – Vol. 60, suppl. – P. 249– 254.
102. Cheek, W.R. Suppurative central nervous system infection / W.R. Cheek // *Pediatric Neurosurgery* / Ed by W.R. Cheek– 3rd edition. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994. – P. 497– 515.
103. Chiang, I.C. Distinction between pyogenic brain abscess and necrotic brain tumour using 3– tesla MR spectroscopy, diffusion and perfusion imaging / I.C. Chiang, T.J. Hsieh, M.L. Chiu et al. // *Brit j radiol.* – 2009. – Vol. 82. – P. 813– 820.
104. Choudhury, N. Cerebellar abscess caused by *Listeria monocytogenes* in a liver transplant patient / N. Choudhury, A.B. Khan, I. Tzvetanov et al. // *Transpl infect dis.* – 2013. – Vol. 15, № 6. – P. 224– 228.
105. Cochrane, D.D. Intracranial Epidural and Subdural Infections / D.D. Cochrane, A. Price, S. Dobson // *Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery* / Ed by A.L. Albright, I.F. Pollack, P.D. Adelson. – 2nd ed. – New York: Thieme Medical Publishers Inc., 2008. – P. 1148– 1162.
106. Colen, C.B. Outcome of brain abscess by *Clostridium perfringens* / C.B. Colen, M. Rayes, S. Rengachary et al. // *Neurosurgery.* – 2007. – Vol. 61, № 6. – E1339.

107. Collazos, J. Opportunistic infections of the CNS in patients with AIDS: Diagnosis and management / J. Collazos // *CNS Drugs*. – 2003. – Vol. 17. – P. 869– 887.
108. Dashti, S.R. Operative intracranial infection following craniotomy / S.R. Dashti, H. Baharvhdad, R.F. Spetzler et al. // *Neurosurg focus*. – 2008. – Vol. 24. – P. 1– 4.
109. Del Brutto, O.H. Meta– analysis: Cysticidal drugs for neurocysticercosis: Albendazole and praziquantel / O.H. Del Brutto, K.L. Roos, C.S. Coffey et al. // *Ann intern med*. – 2006. – Vol. 145. – P. 43– 51.
110. Erdogan, E. Pyogenic brain abscess / E. Erdogan, T. Cansever // *Neurosurg focus*. – 2008. – Vol. 24, № 6. – E27.
111. Falcone, S. Encephalitis, cerebritis, and brain abscess: pathophysiology and imaging findings / S. Falcone, M.J. Post // *Neuroimaging clin New Am*. – 2000. – Vol. 10, № 2. – P. 333– 353.
112. Ferreyra, M.C. Silent brain abscess in patients with infective endocarditis / M.C. Ferreyra, E.R. Chavarría, Poniaman, D.A. et al. // *Mayo clin proc*. – 2013. – Vol. 88. – P. 422– 423.
113. Fritsch, M. Endoscopic treatment of brain abscess in children / M. Fritsch, K.H. Manwaring // *Minim invasive neurosurg*. – 1997. – Vol. 40. – P. 103– 106.
114. Garcia, H.H. Cysticercosis Working Group in Peru: Neuro– cysticercosis: Updated concepts about an old disease / H.H. Garcia, O.H. Del Brutto // *Lancet neurol*. – 2005. – Vol. 4. – P. 653– 661.
115. Gaskill, S.J. Brain Abscesses and Encephalitis / S.J. Gaskill, A.E. Marlin // *Principles Practice Pediatric Neurosurgery* / Ed by A.L. Albright, I.F. Pollack, P.D. Adelson. – 2nd ed. – New York: Thieme Medical Publishers Inc., 2008. – P. 1162– 1182.
116. Gaskill, S.J. Tuberculosis and Fungal and Parasitic Infections of the Central Nervous System / S.J. Gaskill, A.E. Marlin // *Principles Practice Pediatric*

- Neurosurgery / A.L. Albright, I.F. Pollack, P.D. Adelson. – 2nd ed. – New York: Thieme Medical Publishers Inc., 2008. – P. 1182– 1197.
117. Germiller, J.A. Intracranial complications of sinusitis in children and adolescents and their outcomes / J.A. Germiller, D.L. Monin, Sparano, A.M. et al. // Arch otolaryngol. Head neck surg. – 2006. – Vol. 132, № 9. – P. 969– 976.
118. Gildenberg, P.L. Stereotactic biopsy of cerebral lesions in AIDS / P.L. Gildenberg, J.C. Gathe, J.H. Kim // Clin infect dis. – 2000. – Vol. 30. – P. 491– 499.
119. Greenlee, J.E. Subdural Empyema / J.E. Greenlee // Curr treat option neurol. – 2003. – Vol. 5, № 1. – P. 13– 22.
120. Guyot, L.L. Epidural abscess, subdural empyema and brain abscess / L.L. Guyot, C.B. Duffy, M. Guthikonda et al. // Atlas neurosurgical techniques / Ed. by L.N. Sekhar, R.G. Fessler. – New York: Thieme, 2006. – P. 975– 982.
121. Hagensee, M.E. Brain abscess following marrow transplantation: experience at the Fred Hutchinson Cancer Center, 1984– 1992 / M.E. Hagensee, J.E. Bauwens, B. Kjos et al. // Clin infect dis. – 1994. – Vol. 19. – P. 402– 408.
122. Hakan, T. Bacterial brain abscess: an evaluation of 96 cases / T. Hakan, N. Ceran, I. Erdem et al. // J infect. – 2006. – Vol. 52. – P. 359– 366.
123. Hakan, T. Management of bacterial brain abscesses / T. Hakan // Neurosurg focus. – 2008. – Vol. 24, № 6. – P. E4.
124. Hall, W.A. 1.5 T Spectroscopy– supported brain biopsy / W.A. Hall, C.L. Truwit // Neurosurg clin New Am. – 2005. – Vol. 16. – P. 165– 172.
125. Hall, W.A. 3– tesla functional magnetic resonance imaging– guided tumor resection / W.A. Hall, C.L. Truwit // Int j CARS. – 2006. – Vol. 1. – P. 223– 230.
126. Hall, W.A. Brain biopsy sampling by using prospective stereotaxis and a trajectory guide / W.A. Hall, H. Liu, A.J. Martin et al. // J neurosurg. – 2001. – Vol. 94. – P. 67– 71.
127. Hall, W.A. Intraoperative MR imaging. Magn Reson Imaging / W.A. Hall, C.L. Truwit // Clin New Am. – 2005. – Vol. 13. – P. 533– 543.

128. Hall, W.A. Safety, efficacy and functionality of high– field strength interventional MR imaging for neurosurgery / W.A. Hall, H. Liu, A.J. Martin et al. // *Neurosurgery*. – 2000. – Vol. 46. – P. 632– 642.
129. Hall, W.A. The safety and efficacy of stereotactic biopsy for intracranial lesions / W.A. Hall // *Cancer*. – 1998. – Vol. 82. – P. 1749– 1755.
130. Hall, W.A. The surgical management of infections involving the cerebrum / W.A. Hall, C.L. Truwit // *Surgery human cerebrum* / Ed. by M. Apuzzo. – Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2009. – P. 519– 531.
131. Hamilton, J.E. Penicillin in the treatment of surgical infections of the central nervous system / J.E. Hamilton, B.B. Whitcomb, B. Woodhall // *Surg clin North. Am.* – 1944. – Vol. 24. – P. 1389– 1401.
132. Hartman, B.J. Subdural Empyema and Suppurative Intracranial Phlebitis / B.J. Hartman, D.C Helfgott // *Infections central nervous system* / Ed. by W.M. Scheld, R.J. Whitley, C.M. Marra. –4th ed. – Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2014. – P. 1142– 1161.
133. Helweg– Larsen, J. Pyogenic brain abscess, a 15– year survey / J. Helweg– Larsen, A. Astradsson, H. Richhall et al. // *BMC infect dis.* – 2012. – Vol. 12. – E332.
134. Heran, N.S. Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children / N.S. Heran, P. Steinbok, D.D. Cochrane // *Neurosurgery*. – 2003. – Vol. 53. – P. 893– 898.
135. Holland, A.A. Complicated Subdural Empyema in an Adolescent / A.A. Holland, M. Morriss, P.C. Glasier et al. // *Arch clin neuropsychol.* – 2013. – Vol. 28. – P. 81– 91.
136. Hsu, C.W. 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. – P. 47– 52.
137. Husain, M. Neuroendoscopic management of intraventricular neurocysticercosis / M. Husain, D.K. Jha, M. Rastogi et al. // *Acta neurochir (Wien).* – 2007. – Vol. 149. – P. 341– 346.

138. Iimura, Y. Infantile chronic subdural hematoma infected by *Escherichia coli* – case report / Y. Iimura, S. Tsutsumi, Y. Mitome et al. // *Neurol med chir.* (Tokyo). – 2010. – Vol. 50, № 6. – P. 482– 484.
139. Jankowitz, B.T. When the bone flap hits the floor / B.T. Jankowitz, D.S. Kondziolka // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 59, № 3. – P. 585– 590.
140. Jansson, A.K. Efficacy and safety of cefotaxime in combination with metronidazole for empirical treatment of brain abscess in clinical practice: a retrospective study of 66 consecutive cases / A.K. Jansson, P. Enbländ, J. Sjölin // *Eur j clin microbiol infect dis.* – 2004. – Vol. 23. – P. 7– 14.
141. Jim, K.K. Cerebral abscesses in patients with bacterial meningitis / K.K. Jim, M.C. Brouwer, A. van der Ende et al. // *J. Infect.* – 2012. – Vol. 64. – P. 236– 238.
142. Kanellakopoulou, K. Pharmacokinetics of moxifloxacin in non– inflamed cerebrospinal fluid of humans: implication for a bactericidal effect / K. Kanellakopoulou, A. Pagoulatou, K. Stroumpoulis et al. // *J antimicrob chemother.* – 2008. – Vol. 61. – P. 1328–1331.
143. Kanu, O.O. Intracranial epidural abscess of odontogenic origin / O.O. Kanu, E. Ukponmwan, O. Bankole et al. // *J neurosurg.: Pediatr.* – 2011. – Vol. 7. – P. 311– 315.
144. Kao, P.T. Brain abscess: clinical analysis of 53 cases / P.T. Kao, H.K. Tseng, C.P. Liu et al. // *J microbiol immunol infect.* – 2003. – Vol. 36, № 2. – P.129– 136.
145. Karagoz, G. Extensively drug– resistant *Pseudomonas aeruginosa* ventriculitis and meningitis treated with intrathecal colistin / G. Karagoz, A. Kadanali, B. Dede et al. // *Int j antimicrob agents.* – 2014. – Vol. 43, № 1. – P. 93– 94.
146. Karaiskos, I. Intraventricular and intrathecal colistin as the last therapeutic resort for the treatment of multidrug– resistant and extensively drug– resistant *Acinetobacter baumannii* ventriculitis and meningitis: a literature review / I. Karaiskos, L. Galani, F. Baziaka et al. // *Int j antimicrob agents.* – 2013. – Vol. 41, № 6. – P. 499– 508.

147. Kastenbauer, S. Brain abscess / S. Kastenbauer, H.W. Pfister, B. Wispelwey et al. // Infections of the Central Nervous System / Ed. by W.M. Scheld, R.J. Whitley, C.M. Marra. – 3rd ed. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. – P. 479– 507.
148. Kennedy, P.G.E. Viral encephalitis / P.G.E. Kennedy // J neurol. – 2005. – Vol. 252. – P. 268– 272.
149. Klein, M. Brain Abscess / M. Klein, H.– W. Pfister, A.R. Tunkel et al. // Infections of the central nervous system / Ed. by W.M. Scheld, R.J. Whitley, C.M. Marra. – 4th ed. – Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2014. – P. 1068– 1115.
150. Kocherry, X.G. Efficacy of stereotactic aspiration in deep– seated and eloquent– region intracranial pyogenic abscesses / X.G. Kocherry, T. Hegde, K.V.R. Sastry et al. // Neurosurg focus. – 2008. – Vol. 24, № 6. – P. E13.
151. Kombogiorgas, D. Suppurative intracranial complications of sinusitis in adolescence: Single institute experience and review of literature / D. Kombogiorgas, R. Seth, R. Athwal et al. // Brit j neurosurg. – 2007. – Vol. 21, № 6. – P. 603– 609.
152. Korinek, A.–M. Risk factors for adult nosocomial meningitis after craniotomy: role of antibiotic prophylaxis / A.–M. Korinek, T. Bagnon, J.–L. Gollmard // Neurosurgery. – 2006. – Vol. 59, № 1. – P. 126– 131.
153. Kourbeti, I.S. Risk factors associated with postcraniotomy meningitis / I.S. Kourbeti, A.V. Jacobs, M. Koslow et al. // Neurosurgery. – 2007. – Vol. 60, № 2. – P. 317– 326.
154. Lai, P.H. Proton magnetic resonance spectroscopy and diffusion– weighted imaging in intracranial cystic mass lesions / P.H. Lai, S.S. Hsu, S.W. Ding et al. // Surg neurol. – 2007. – Vol. 68, suppl. 1. – S25– S36.
155. Lee, G.Y.F. Surgical treatment of nocardial brain abscesses / G.Y.F. Lee, R.T. Daniel, B.P. Brophy et al. // Neurosurgery. – 2002. – Vol. 51. – P. 668– 672.
156. Leiti, O. Treatment of brain abscess caused by *Listeria monocytogenes* in a patient with allergy to penicillin and trimethoprim– sulfamethoxazole / O.

- Leiti, J.W. Gross, C.U. Tuazon // *Clin infect dis.* – 2005. – Vol. 40. – P. 206–207.
157. Leuthardt, E.C. Diffusion– weighted MR imaging in the preoperative assessment of brain abscesses / E.C. Leuthardt, F.J. Wippold, M.C. Oswood et al. // *Surg neurol.* – 2002. – Vol. 58. – P. 395– 402.
158. Liebenberg, W.A. Penetrating civilian craniocerebral gunshot wounds: a protocol of delayed surgery / W.A. Liebenberg, A.K. Demetriades, M. Hankins et al. // *Neurosurgery.* – 2005. – Vol. 57, № 2. – P. 293– 299.
159. Lu, C.H. Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes / C.H. Lu, W.N. Chang, Y.C. Lin et al. // *OJM.* – 2002. – Vol. 95. – P. 501– 509.
160. Malacarne, P. Linezolid cerebrospinal fluid concentration in central nervous system infections / P. Malacarne, B. Viaggi, A. Di Paolo et al. // *J. chemother.* – 2007. – Vol. 19. – P. 90– 93.
161. Mamelak, A.N. Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach / A.N. Mamelak, T.J. Mampalam, W.G. Obana et al. // *Neurosurgery.* – 1995. – Vol. 36, № 1. – P. 76– 85.
162. 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.
163. Manfredi, R. *Listeria monocytogenes* meningitis and brain abscesses in an immunocompetent host. Favorable response to combination linezolid– meropenem treatment / R. Manfredi, S. Sabbatani, G. Marinacci et al. // *J chemother.* – 2006. – Vol. 18. – P. 331– 333.
164. Masalma, M.Al. Metagenomic analysis of brain abscesses identifies specific bacterial associations / M.Al. Masalma, M. Lonjon, H. Richet et al. // *Clin infect dis.* – 2012. – Vol. 2, № 54. – P. 202– 210.
165. Mathis, S. Cerebral abscesses in hereditary haemorrhagic telangiectasia: a clinical and microbiological evaluation / S. Mathis, S. Dupuis– Girod, H. Plauchu et al. // *Clin neurol neurosurg.* – 2012. – Vol. 114. – P. 235– 240.

166. McLelland, S. Postoperative central nervous system infections: incidence and associated factors in 2111 surgical procedures / S. McLelland, W.A. Hall // *Clin infect dis.* – 2007. – Vol. 45. – P. 55– 59.
167. Mirzayan, M.J. Response of C– reactive protein after craniotomy for microsurgery of intracranial tumors / M.J. Mirzayan, A. Gharabaghi, M. Samii et al. // *Neurosurgery.* – 2007. – Vol. 60, № 4. – P. 621– 625.
168. Moazzam, A.A. Intracranial bacterial infections of oral origin / A.A. Moazzam, S.M. Rajagopal, P.P. Sedghizadeh et al. // *J clin neurosci.* – 2015. – Vol. 22, № 5. – P. 800– 806.
169. Nath, K. Role of diffusion tensor imaging metrics and in vivo proton magnetic resonance spectroscopy in the differential diagnosis of cystic intracranial mass lesions / K. Nath, M. Agarwal, M. Ramola et al. // *Magn reson imag.* – 2009. – Vol. 27. – P. 198– 206.
170. Nathoo, N. Brain abscess: management and outcome analysis of a computed tomography era experience with 973 patients / N. Nathoo, S.S. Nadvi, P.K. Narotam et al. // *World neurosurg.* – 2011. – Vol. 75. – P. 716– 726.
171. Nathoo, N. Cranial extradural empyema in the era of computed tomography: A review of 82 cases / N. Nathoo, S.S. Nadvi, J.R. van Dellen // *Neurosurgery.* – 1999. – Vol. 44. – P. 748– 753.
172. Nathoo, N. Craniotomy improves outcomes for cranial subdural empyemas: computed tomography–era experience with 699 patients / N. Nathoo, S.S. Nadvi, E. Gouws et al. // *Neurosurgery.* – 2001. – Vol. 49. – P. 872– 878.
173. Nathoo, N. Infratentorial empyema: Analysis of 22 cases / N. Nathoo, S.S. Nadvi, J.R. van Dellen // *Neurosurgery.* – 1997. – Vol. 41. – P. 1263– 1268.
174. Nathoo, N. Intracranial subdural empyemas in the era of computed tomography: a review of 699 cases / N. Nathoo, S.S. Nadvi, J.R. van Dellen et al. // *Neurosurgery.* – 1999. – Vol. 44. – P. 529– 535.
175. Nimsky, C. Intraoperative compensation for brain shift / C. Nimsky, O. Ganslandt, P. Hastreiter, R. Fahlbusch // *Surg neurol.* – 2001. – Vol. 56. – P. 357– 365.

176. Ntziora, F. Linezolid for the treatment of central nervous system infections / F. Ntziora, M.E. Falagas // *Ann pharmacother.* – 2007. – Vol. 41. – P. 296–308.
177. Ohba, S. Diffusion magnetic resonance imaging for enhanced visualization of malignant cerebral tumors and abscesses / S. Ohba, T. Ushioda, T. Nakagawa et al. // *Neurol India.* – 2011. – Vol. 59. – P. 674–678.
178. Osborn, M.K. Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis / M.K. Osborn, J.P. Steinberg // *Lancet infect dis.* – 2007. – Vol. 7. – P. 62–67.
179. Osenbach, R.K. Diagnosis and management of brain abscess / R.K. Osenbach, C.M. Loftus // *Neurosurg clin New Am.* – 1992. – Vol. 3. – P. 403–420.
180. Osman, F.J. Subdural empyema secondary to sinus infection in children / F.J. Osman, J. Kandasamy, P. May et al. // *Child's nervous system.* – 2009. – Vol. 25, № 2. – P. 199–205.
181. Ozsurekci, Y. Brain abscess in childhood: a 28– year experience / Y. Ozsurekci, A. Kara, A.B. Cengiz et al. // *Turk j pediatri.* – 2012. – Vol. 54, № 2. – P. 144–149.
182. Patel, A.P. Management and outcomes in children with sinogenic intracranial abscesses / A.P. Patel, L. Masterson, C.J. Deutsch et al. // *Int j pediatri otorhinolaryngol.* – 2015. – Vol. 6, № 79. – P. 868–873.
183. Pellock, J.M. General principles of therapy / J.M. Pellock // *Pediatric epilepsy: diagnosis and therapy* / Ed by J.M. Pellock, F.D. Blaise Bourgeois, W.E. Dodson. – 3rd ed. – New York: Demos Medical Publishing, 2008. – P. 401–543.
184. Pfiser, H.–W. Epidural abscess / H.– W. Pfiser, M. Klein, A.R. Tunkel // *Infections central nervous system* / Ed by W.M. Scheld, R.J. Whitley, C.M. Marra. – 4th ed. – Philadelphia: Wolters Kluwer Health, 2014. – P. 1116–1141.

185. Poonnoose, S.I. Rate of resolution of histologically verified intracranial tuberculomas / S.I. Poonnoose, V. Rajshekhar // *Neurosurgery*. – 2003. – Vol. 53. – P. 873– 879.
186. Pradilla, G. Epidural abscesses of the CNS / G. Pradilla, G.P. Ardila, W. Hsu et al. // *Lancet neurol*. – 2009. – Vol. 8. – P. 292– 300.
187. Reddy, J.S. The role of diffusion– weighted imaging in the differential diagnosis of intracranial cystic mass lesions: a report of 147 lesions / J.S. Reddy, A.M. Mishra, S. Behari et al. // *Surg neurol*. – 2006. – Vol. 66. – P. 246– 250.
188. Remes, F. Intraventricular and lumbar intrathecal administration of antibiotics in postneurosurgical patients with meningitis and/or ventriculitis in a serious clinical state / F. Remes, R. Tomas, V. Jindrak // *J neurosurg*. – 2013. – Vol. 119, № 6. – P. 1596– 1602.
189. Rick, P.M. Intracranial dural empyema / P.M. Rick, N.P. Deasy, J.M. Jarosz // *Brit j radiol*. – 2000. – Vol. 73. – P. 1329– 1336.
190. Riddell, J. Epidemiology of central nervous system infection / J. Riddell, E.K. Shuman // *Neuroimag clin New Am*. – 2012. – Vol. 22. – P. 543– 556.
191. Roche, M. A twelve– year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and aetiology / M. Roche, H. Humphreys, E. Smyth et al. // *Clin microbiol infect*. – 2003. – Vol. 9, № 8. – P. 803– 809.
192. Rosenow, J.M. Utility of brain biopsy in patients with acquired immunodeficiency syndrome before and after the introduction of highly active antiretroviral therapy / J.M. Rosenow, A. Hirschfeld // *Neurosurgery*. – 2007. – Vol. 61. – P. 130– 141.
193. Sáez– Llorens, X. Brain abscess in children / X. Sáez– Llorens // *Semin pediatr infect dis*. – 2003. – Vol. 14, № 2. – P. 108– 114.
194. Salin, F. Linezolid in the treatment of brain abscess due to *Peptostreptococcus* / F. Salin, F. Vianello, R. Manara et al. // *J infect dis*. – 2006. – Vol. 38. – P. 203– 205.
195. Sankararaman, S. Brain abscess from a peritonsillar abscess in an immunocompetent child: a case report and review of the literature / S. Sankararaman,

- R.M. Riel– Romero, E. Gonzalez– Toledo // *Pediatr neurol.* – 2012. – Vol. 47, № 6. – P. 451– 454.
196. Schroeder, P.C. Analysis of the utility of diffusion– weighted MRI and apparent diffusion coefficient values in distinguishing central nervous system toxoplasmosis from lymphoma / P.C. Schroeder, M.J. Post, E. Oschatz et al. // *Neuroradiology.* – 2006. – Vol. 48. – P. 715–720.
197. Segal, R. Neurosurgery at the Hadassah– Hebrew University Medical Center in Jerusalem / R. Segal // *Neurosurgery.* – 2005. – Vol. 56, № 3. – P. 1135–1148.
198. Seydoux, C. Bacterial brain abscess: factors influencing mortality and sequelae / C. Seydoux, P. Francioli // *Clin Infect Dis.* – 1992. – Vol. 15. – P. 394–401.
199. Shitrit, D. Progressive multifocal leukoencephalopathy in transplant recipients / D. Shitrit, N. Lev, A. Bar– Gil– Shitrit et al. // *Transpl Int.* – 2005. – Vol. 17. – P. 658– 665.
200. Silverberg A.L. Subdural empyema and cranial epidural abscess / A.L. Silverberg, M.J. Di Nubile // *Med Clin North Am.* – 1985. – Vol. 69. – P. 361–374.
201. Singer, M. The Third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis– 3) / M. Singer, C.S. Deutschman, C.W. Seymour et al. // *JAMA.* – 2016. – Vol. 315, № 8. – P. 801– 810.
202. Singhi, P. One week versus four weeks of albendazole therapy for neurocysticercosis in children: A randomized, placebo– controlled double blind trial / P. Singhi, D. Dayal, N. Khandelwal // *Pediatr Infect Dis J.* – 2003. – Vol. 22. – P. 268– 272.
203. Smith, H.P. Subdural empyema and epidural abscess in children / H.P. Smith, E.B. Hendrick // *J Neurosurg.* – 1983. – Vol. 58. – P. 392– 397.
204. Steiner, I. Viral encephalitis: A review of diagnostic methods and guidelines for management / I. Steiner, H. Budka, A. Chaudhuri et al. // *Eur J Neurol.* – 2005. – Vol. 12. – P. 331– 343.

205. Stephanov, S. Surgical treatment of brain abscess / S. Stephanov // *Neurosurgery*. – 1988. – Vol. 22. – P. 724– 730.
206. Su, T.M. Multiloculated pyogenic brain abscess: experience in 25 patients / T.M. Su, C.M. Lan, Y.D. Tsai et al. // *Neurosurgery*. – 2008. – Vol. 62, № 2. – P. 556– 561.
207. Sullins, A.K. Pharmacokinetics of antibacterial agents in the CSF of children and adolescents / A.K. Sullins, S.M. Abdel– Rahman // *Paediatr drug*. – 2013. – Vol. 15, № 2. – P. 93– 117.
208. Tan, I.L. HIV– associated opportunistic infections of the CNS / I.L. Tan, B.R. Smith, G. Geldern et al. // *Lancet neurol*. – 2012. – Vol. 11. – P. 605– 617.
209. Tien– Ju, W. Subdural empyema in children – 20– year experience in a medical center / W. Tien– Ju, C. Nan– Chang, H. Fu– Yuan // *J microbiol immunol infect*. – 2008. – Vol. 41. – P. 62– 67.
210. Tomar, V. Apparent diffusion coefficient with higher b– value correlates better with viable cell count quantified from the cavity of brain abscess / V. Tomar, A. Yadav, R.K. Rathore et al. // *Am j neuroradiol*. – 2011. – Vol. 32. – P. 2120– 2125.
211. Tonon, E. Brain abscess: clinical aspects of 100 patients / E. Tonon, P.G. Scotton // *Int j infect dis*. – 2006. – Vol. 10, № 2. – P. 103– 109.
212. Tsou, T.P. Microbiology and epidemiology of brain abscess and subdural empyema in a medical center: a 10– year experience / T.P. Tsou, P.L. Lee, C.Y. Lu et al. // *J microbiol immunol infect*. – 2009. – Vol. 42. – P. 405– 412.
213. Tunkel, A.R. Brain abscess / A.R. Tunkel // *Youmans Neurological Surgery* / Ed. by H.R. Winn. – 6th ed. – Elsevier, 2001. – Vol. 1. – P. 588– 599.
214. Tunkel, A.R. Pathogenesis and pathophysiology of bacterial infections / A.R. Tunkel, W.M. Scheld // *Infections Central Nervous System* / Ed. by W.M. Scheld, R.J. Whitley, D.T. Durack. – 2nd ed. – Philadelphia: Lippincott– Raven, 1997. – P. 297– 312.

215. Walsh, T.J. Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America / T.J. Walsh, E.J. Anaissie, D.W. Denning et al. // *Clin infect dis.* – 2008. – Vol. 46. – P. 327– 360.
216. Wasay, M. Brain CT and MRI findings in 100 consecutive patients with intracranial tuberculoma / M. Wasay, B.A. Kheleani, M.K. Moolani et al. // *J neuroimag.* – 2003. – Vol. 13. – P. 240– 247.
217. Wasay, M. Prognostic indicators in patients with intracranial tuberculoma: A review of 102 cases / M. Wasay, M.K. Moolani, J. Zaheer et al. // *J pak med assoc.* – 2004. – Vol. 54. – P. 83– 87.
218. Weingarten, K. Subdural and epidural empyemas: MR imaging / K. Weingarten, R.D. Zimmerman, R.D. Becker et al. // *Am j roentgenol.* – 1989. – Vol. 152. – P. 615– 621.
219. Whitley, R.J. Herpes simplex encephalitis: adolescents and adults / R.J. Whitley // *Antiviral res.* – 2006. – Vol. 71. – P. 141– 148.
220. Wu, T.J. Subdural empyema in children: 20– year experience in a medical center / T.J. Wu, N.C. Chiu, F.Y. Huang // *J microbiol immunol infect.* – 2008. – Vol. 41, № 1. – P. 62– 67.
221. Xiao, F. 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.
222. Young, R.J. Neuroimaging of Metastatic Brain disease / R.J. Young, A.K. Sills, S. Brem et al. // *Neurosurgery.* – 2005. – Vol. 57, № 5, suppl. 4. – P. 10– 23.
223. Zhang, C. Neurological picture. Multiple intracranial arteritis and hypothyroidism secondary to *Streptococcus anginosus* infection / C. Zhang, B. Xie, F.D. Shi et al. // *J neurol neurosur ps.* – 2015. – Vol. 86, № 9. – P. 1044– 1045.