

АССОЦИАЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ РОССИИ

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АБСЦЕССОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ЭПИДУРАЛЬНЫХ И СУБДУРАЛЬНЫХ ЭМПИЕМ

Клинические рекомендации обсуждены и
утверждены на Пленуме Правления
Ассоциации нейрохирургов России
г. Санкт-Петербург, 16.04.2015 г

Москва, 2015

Авторский коллектив

Древаль Олег Николаевич	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ
Джинджихадзе Реваз Семенович	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ
Шагинян Гия Гарегинович	Доктор медицинских наук, профессор кафедры нейрохирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ
Кузнецов Алексей Витальевич	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ
Александрова Ирина Александровна	Доктор медицинских наук, заведующая лабораторией микробиологии НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко

Определение понятий

Стандарт

Общепризнанные принципы диагностики и лечения, которые могут рассматриваться в качестве обязательной лечебной тактики (эффективность подтверждена несколькими рандомизированными исследованиями, мета-анализами или когортными клиническими исследованиями).

Рекомендация

Лечебные и диагностические мероприятия, рекомендованные к использованию большинством экспертов по данным вопросам. Могут рассматриваться как варианты выбора лечения в конкретных клинических

ситуациях (эффективность подтверждена отдельными рандомизированными исследованиями или когортными клиническими исследованиями).

Опция

Лечебные или диагностические мероприятия, которые могут быть полезны (эффективность подтверждена мнением отдельных экспертов, в отдельных клинических случаях).

Не рекомендуется

Лечебные и диагностические мероприятия, не имеющие положительного эффекта или могущие принести вред (любой уровень подтверждения).

Общие сведения

Абсцесс головного мозга (АГМ) – это фокальная инфекционная патология, характеризующаяся скоплением гноя в головном мозге, окруженного васкуляризированной капсулой. Встречаемость АГМ из всех внутричерепных образований в развивающихся странах составляет около 8%, а в развитых странах 1-2%. В США ежегодно отмечается примерно 2500 больных с АГМ. Средний возраст больных 40-50 лет. Встречаются АГМ чаще у мужчин [2,34,44].

Смертность в развитых странах составляет 8-25%. К факторам отождествляющимся с неудовлетворительными исходами относят: степень ШКГ и тяжесть фоновых заболеваний [1,4,10].

Патогенез АГМ

Различают следующие пути проникновения инфекционных агентов во внутричерепное пространство [1,2,4,7,62]:

1. Контактный (среднее ухо, сосцевидные ячеи, параназальные синусы, одонтогенного распространения)
2. Гематогенный [4,16,22,23,34, 64-66]
 - Абсцесс легкого
 - Пневмония

- Бронхоэктазы
 - Эмпиема
 - Гнойные кожные инфекции
 - Остеомиелит
 - Инфекции малого таза
 - Внутривнутрибрюшные инфекции
 - Бактериальный эндокардит
 - Врожденные пороки сердца (тетрада Фалло, транспозиция крупных сосудов)
3. Посттравматический
 4. Ятрогенный (после хирургических вмешательств)
 5. Криптогенный

Этиология АГМ

Причиной формирования АГМ может быть любой инфекционный агент и зависит прежде всего от патогенеза и предрасполагающего заболевания. Спектр возбудителей, вызывающих АГМ, очень широк, включает бактерии, грибы и паразиты. Среди протозойных возбудителей наиболее значима Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*), которая наблюдается преимущественно при ВИЧ инфекции [22,23].

1. Бактерии

- Стрептококки (аэробные, анаэробные, микроаэрофильные)
- Золотистый стафилококк
- Грамм-отрицательные бактерии (*Proteus spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *P.aeruginosa*, *Enterobacter spp.*)
- Анаэробы (*Bacteroides spp.*, *Prevotella spp.*)

Множественные бактериальные агенты верифицируются примерно у 14-28% больных. Частота негативных посевов достаточно широка. По разным данным может достигать до 43% особенно на фоне антибиотикотерапии [22,40,50].

На фоне иммунодефицита могут высеваться: *Listeria spp.*, *Salmonella spp.*, *Nocardia spp.*, *H. influenza*, *Streptococcus pneumonia*, *Actinomyces*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Citrobacter diversus* [8,15,20,52,53,71].

2. Грибы

За последние годы частота грибковых АГМ возросла. Это связано с применением кортикостероидной терапии, химиопрепаратов и антибиотиков широкого спектра. К основным грибковым агентам относят [2,20,64,69]:

- *Candida spp.*
- *Aspergillus spp.*
- *Группа Mucorales*
- *Rhizopus arrhizus*
- *Scedosporium*
- *Cryptococcus neoformans*
- *Coccidioides spp*
- *Histoplasma spp*
- *Blastomyces dermatitidis*

Таблица 1. Инфекционный агент в зависимости от фонового заболевания [64]

Фоновое заболевание	Инфекционный агент
Средний отит/мастоидит	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>
Синусит (фронтотомоидальный, сфеноидальный)	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>S.aureus</i> , <i>H. influenzae</i>
Одонтогенная инфекция	<i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Streptococcus spp.</i>
Проникающая	<i>S.aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> ,

ЧМТ/ятрогения	<i>Clostridium spp.</i>
Абсцесс легкого, эмпиема, бронхоэктазы	<i>Fusobacterium spp., Bacteroides spp., Prevotella spp., Actinomyces, Streptococcus spp, Nocardia spp</i>
Бактериальный эндокардит	<i>S.aureus, Streptococcus spp.</i>
Врожденный порок сердца	<i>Streptococcus spp., H. influenzae</i>
Иммунодефицитные состояния	
Нейтропения	<i>Enterobacteriaceae Candida spp. Aspergillus spp.</i>
Трансплантация	<i>Enterobacteriaceae L. monocytogenes Nocardia spp. Candida spp. Aspergillus spp. T. gondii</i>
ВИЧ-инфекция	<i>T. gondii, Nocardia spp., Mycobacterium spp., Cryptococcus spp.</i>

Классификация стадий развития АГМ [9,67]

I. Ранний церебрит (1-3 сутки)

Периваскулярная инфильтрация нейтрофилами, плазматическими клетками, моноцитами, начинается активация микроглии и астроцитов. Границ инфекционного очага нет. Наличие перифокального отека. Единичные некротические очаги. Ретикулин формируется с 3 суток

II. Поздний церебрит (4-9 сутки)

Увеличение некротического центра. Границы воспалительного очага инфильтрированы макрофагами и фибробластами. Увеличение неоваскуляризации. Активное формирование ретикулина. Увеличение зоны перифокального отека.

III. Стадия раннего формирования капсулы (10-13 сутки)

Уменьшение зоны некротического центра. Увеличение количества фибробластов и макрофагов по границе воспаления. Максимальная степень неоваскуляризации. Эволюция зрелого коллагена капсулы. Уменьшение зоны перифокального отека. Усиление реакции астроцитов.

IV. Стадия позднего формирования капсулы (14 сутки и более)

Дальнейшее уменьшение некротического центра. Дальнейшее увеличение количества фибробластов. Капсула окончательно формируется к концу 2 недели. Уменьшение неоваскуляризации. Регресс отека. Глиоз в перифокальной зоне формируется на 3 неделе.

А.Д. Кравчук и соавт. применительно к посттравматическим АГМ предложили свою классификацию [7]:

Таблица 2. Классификация посттравматических АГМ

По локализации	Лобная доля Теменная доля Височная доля Затылочная доля Мозжечка
По причине	Собственно травматические Ятрогенно травматические
По времени возникновения	Ранние (до 3 мес после ЧМТ) Поздние (более 3 мес после ЧМТ)
По латерализации	Слева Справа Двухсторонние
По количеству	Одиночные Множественные
По КТ характеристикам содержимого	Гиподенсивный

	Гиперденсивный Гетероденсивный Изоденсивный
По отношению к оболочкам и веществу мозга	Эпидуральные Субдуральные Внутричерепные. Перивентрикулярные
По типу	Однокамерные Двухкамерные Множкамерные
По объему	Малые, до 20 мл Средние, 21—40 мл □ Большие, 41—60 мл Гигантские, более 60 мл
По клинической фазе	Компенсации Субкомпенсации Умеренной декомпенсации Грубой декомпенсации Терминальная фаза.
По МРТ характеристикам	Режим T1 гипоинтенсивный сигнал — полость абсцесса гиперинтенсивный сигнал — капсула Режим T2 изо-гиперинтенсивный сигнал — полость абсцесса гиперинтенсивный сигнал — капсула
По стадиям	Энцефалитическая Капсулярная
По темпу течения	Острые Подострые Хронические

Рекомендации. В настоящее время существует большое количество разнообразных классификаций АГМ, имеющих в основном прикладное значение для определения тактики хирургического лечения. При посттравматических АГМ необходимо использовать классификацию Кравчука А.Д. с соавторами (2004)

Опция

При нарушении уровня сознания в повседневной практике целесообразно использовать шкалу комы Глазго и шкалу исходов комы Глазго.

Клиническая симптоматика

Клиническая симптоматика может варьировать от бессимптомного течения до фульминантной лавинообразной декомпенсации. Ведущие симптомы – это головная боль и тошнота вследствие повышения внутричерепного

давления. При паравентрикулярных абсцессах усиление головной боли может свидетельствовать о прорыве гноя в желудочек. Уменьшение дистанции на 1 мм между стенкой желудочка и абсцессом увеличивает риск прорыва на 10 %.

Классическая триада АГМ в виде головной боли, лихорадки и фокального неврологического дефицита встречается менее чем в 50 %.

Клиническая картина определяется локализацией АГМ и инфекционным агентом (табл. 3). Ведущие симптомы АГМ представлены в таблице 3. [2,4,16,21,34,39,42,68]

Таблица 3. Клиническая симптоматика при АГМ [22,64]

Симптомы/синдромы	Частота %
Головная боль	49-97
Лихорадка	32-79
Фокальный неврологический дефицит	23-66
Нарушения психики	28-91
Припадки	13-35
Тошнота/рвота	27-85
Менингеальный синдром	5-41
Отек дисков зрительных нервов	9-51
Генерализованные судороги	11-25

Таблица 4. Клиническая симптоматика в зависимости от локализации [2,4,64]

Локализация	Клиническая симптоматика
Лобная доли	Головная боль Аспонтанность Нарушение внимания Астазия-абазия Психоэмоциональный расстройства Гемипарез Речевые расстройства
Височная доли	Ипсилатеральная головная боль Афазия Дизартрия Нарушение полей зрения/Гемианопсия
Теменная доля	Головная боль Нарушение полей зрения/гемианопсия Нарушение чувствительного

	гнозиса/праксиса
Затылочная доля	Головная боль Тошнота / рвота Гемианопсия
Мозжечок	Головная боль Нистагм Атаксия Тошнота/рвота Дисметрия Менингизм Отек дисков зрительных нервов
Ствол головного мозга	Парезы черепно-мозговых нервов Альтернирующие синдромы

Диагностика АГМ

Лабораторная диагностика (стандарт)

В первую очередь, больные с подозрением на АГМ должны быть обследованы на наличие системной инфекции. Общеклинические анализы крови и мочи, рентгенография органов грудной клетки. В анализах крови могут выявляться проявления общего воспалительного процесса. У 60-70% выявляют лейкоцитоз, у 90% ускорение СОЭ. Ускорение СОЭ и уровень С-реактивного белка могут использоваться для оценки ответа на лечение и для проведения дифференциального диагноза с другими объемными внутричерепными процессами.

Серологическое исследование (**стандарт**) оптимально проводится до назначения антибактериальной терапии. Кратность проведения – не менее 2 раз. Серологическое исследование крови проводится для исключения системной бактериемии, хотя диагностическая ценность не является высокоинформативной.

Люмбальный прокол (**опция**) - опасная процедура у больных с АГМ поскольку может провоцировать стволово-дислокационный синдром. Изменения в ЦСЖ не являются высокоспецифичными. Концентрация глюкозы нормальная или сниженная, концентрация белка увеличена у 61-

81%, отмечается плеоцитоз в 60-70%. Бактериологический посев ликвора при АГМ редко дает рост (**опция**).

Выполнение люмбального прокола при наличии АГМ с масс эффектом **не рекомендуется** [2,4].

Нейровизуализация (стандарт)

Компьютерная томография с контрастированием является методом выбора и позволяет выявить АГМ у 95-99% больных, На основании КТ головного мозга с контрастированием возможна оценка стадии АГМ и ответа на лечение. На стадии церебрита отмечается гиподенсивная зона, которая после контрастного усиления равномерно акцентируется. Типично визуализируется гиперденсивное кольцо однородной плотности с гиподенсивным содержимым, окруженное зоной пониженной плотности. Гиперденсивное кольцо АГМ обычно представляется более тонким по сравнению с неопластическими процессами. КТ обеспечивает важной информацией об АГМ относительно:

- Размера
- Количества
- Наличия масс-эффекта
- Наличия смещения срединных структур
- Наличия внутрижелудочкового прорыва
- Верификации возможной причины АГМ в виде синуситов, мастоидита

КТ головного мозга рекомендуется пациентам в стадии суб- и декомпенсации как скрининговое исследование.

Магнитно-резонансная томография более чувствительная методика. МРТ выполняется для оценки стадии АГМ. МРТ позволяет оценивать ранние стадии церебрита, вовлечение желудочков и субарахноидальных

пространств. При T1-изображениях капсула АГМ проявляется изоинтенсивным или слабо гиперинтенсивным кольцом. После контрастирования четко дифференцируется центральная зона абсцесса, окруженная гиперинтенсивным кольцом и перифокальной зоной отека. В T2-изображениях зона перифокального отека имеет высокую интенсивность сигнала, тогда как капсула гипоинтенсивный сигнал. Внутривенное введение контрастирующего препарата четко демонстрирует капсулу абсцесса [5,6,26-29,37,50,54,70]

Стандарт

Госпитализация больного с АГМ осуществляется в многопрофильный стационар с отделением нейрохирургии, наличием КТ и МРТ. Неотложная диагностика АГМ включает проведение КТ с внутривенным контрастированием.

Рекомендация

МРТ головного мозга с контрастированием выполняется у пациентов в состоянии компенсации и субкомпенсации, в случае необходимости проведения дифференциальной диагностики и при отсутствии экстренных показаний к хирургической эвакуации АГМ

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика АГМ проводится с первичными и вторичными опухолями головного мозга, ишемическим или геморрагическим инсультом и энцефалитом.

С внедрением в клиническую практику высокоинформативных методов нейровизуализации появилась возможность в кратчайшие сроки проводить дифференциальный диагноз и назначать своевременное лечение. Помимо оценки общесоматического и неврологического статуса, оценивается связь с перенесенной инфекцией, проводятся лабораторные методы обследования для верификации системного воспалительного ответа. Диагностическая ценность люмбального прокола сомнительна и помимо этого может опасна,

поэтому не рекомендуется. Заключительное суждение базируется на данных нейровизуализации. При КТ головного мозга сформировавшийся АГМ необходимо дифференцировать с первичными и вторичными опухолями головного мозга, инфарктом, гематомой в стадии лизиса и радиационном некрозом. Особую ценность и информативность несет МРТ головного мозга с контрастированием для проведения окончательного дифференциального диагноза. МР – спектроскопия позволяет проводить дифференциальную диагностику с внутримозговыми опухолями [58].

Формулировка диагноза и составление плана лечебных мероприятий.

В формулировку диагноза должны быть включены (**стандарт**):

- I. Указание локализации и распространения АГМ;
- II. Указание этиологии АГМ;

Составление плана лечебных мероприятий, как правило, осуществляется консилиумом с участием нейрохирургов и, при необходимости, привлечении специалистов смежных специальностей. Основанием для конкретизации плана лечебных мероприятий является необходимое сочетание верифицированных данных (рекомендация):

- рентгенодиагностические данные по критериям локализации и объема
- этиологический фактор
- сопутствующие заболевания
- наличие иммунодефицита
- состояние пациента
- возраст пациента

Лечение АГМ

Антибиотикотерапия

Лечение АГМ требует мультидисциплинарного подхода. Антибиотикотерапия – это важнейшая часть лечения пациентов с АГМ. Перед назначением антибиотикотерапии необходимо получение биологического материала. Аспирированный материал тотчас отправляется для бактериологического исследования. Параллельно назначается эмпирическая антибиотикотерапия. Общепринято назначают метронидазол и цефалоспорины 3 поколения. Если возможным патогеном является *S.aureus* ванкомицин дополняет терапию до получения объективных данных посева. У пациентов, которых этиологическим фактором АГМ является грамотрицательные патогены, как например *P. aeruginosa* методом выбора является цефтазидим, цефепим или меропенем. При отсутствии каких-либо указаний на причину возникновения АГМ резонно назначать ванкомицин, метронидазол и цефалоспорины 3-4 поколения. После верификации инфекционного агента терапия оптимизируется [1,2,4,11,22,31-33,41,43,64].

Таблица 5. Эмпирическая терапия бактериальных АГМ в зависимости от этиологического фактора.

Фоновое заболевание	Инфекционный агент
Средний отит/мастоидит	Метронидазол + цефалоспорины 3 поколения
Синусит (фронтотмоидальный, сфеноидальный)	Метронидазол + цефалоспорины 3 поколения + ванкомицин
Одонтогенная инфекция	Пенициллин + метронидазол
Проникающая ЧМТ/ятрогения	Ванкомицин + цефалоспорины 3 или 4 поколения
Абсцесс легкого, эмпиема,	Пенициллин + метронидазол + сульфаниламиды

бронхоэктазы	
Бактериальный эндокардит	Ванкомицин + гентамицин
Врожденный порок сердца	Цефалоспорины 3 поколения
Неизвестно	Метронидазол + цефалоспорины 3 или 4 поколения + ванкомицин

Таблица 6. Антимикробная терапия в зависимости от возбудителя

Патоген	Стандартная терапия	Альтернативная терапия
Бактерия		
<i>Streptococcus spp.</i> ,	пенициллин G	Цефалоспорины 3 поколения (цефотаксим/цефтриаксон), ванкомицин
<i>Bacteroides spp.</i> ,	Метронидазол	Клиндамицин
<i>Prevotella spp.</i> ,	Метронидазол	Клиндамицин, цефотаксим
<i>Enterobacteriaceae</i>	Цефалоспорины 3 или 4 поколения	меропенем, фторхинолоны
<i>S. aureus</i> MSSA	оксациллин	Ванкомицин
<i>S. aureus</i> MRSA	Ванкомицин	Ванкомицин
<i>Haemophilus spp</i>	Цефалоспорины 3 поколения	фторхинолоны
<i>Fusobacterium spp.</i>	Пенициллин G	Метронидазол
<i>Actinomyces spp.</i>	Пенициллин	Клиндамицин
<i>Mycobacterium spp.</i>	Изониазид+рифампицин+Пиразинамид+этамбутол	
<i>Nocardia spp.</i>	Ко-триксомазол	меропенем, амикацин, цефалоспорины 3 поколения
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Цефтазидим*, цефепим*	Ципрофлоксацин или меропенем
Грибы		
<i>Candida spp.</i>	Флюконазол	Амфотерицин В•
<i>Aspergillus spp.</i>	Вориконазол	Амфотерицин В, позаконазол
<i>Gywnna Mucorales</i>	Позаконазол	Амфотерицин В•
<i>Scedosporium</i>	Вориконазол	позаконазол
<i>Cryptococcus spp.</i>	Флюконазол	Амфотерицин В•

*Возможно добавление к терапии аминогликозидов

•Возможно добавление к терапии флуцитозина

Перед назначением специфической терапии необходимо опираться на данные *in vitro* тестов. У пациентов с иммунодефицитом может понадобиться комбинация препаратов [1,2,22,53,64,71].

Таблица 7. Рекомендуемые дозы антибиотиков при АГМ у взрослых с нормальной функцией печени и почек [1,2,22,64]

Антибиотик	Суточная дозировка (в/в)
Амикацин	15 мг/кг
Амфотерицин В	0,5-1 мг/кг
Ампициллин	12 г
Ванкомицин	30-45 мг/кг
Вориконазол	8 мг/кг
Гентамицин	5 мг/кг
Изониазид	300 мг
Меропенем	6 г
Оксациллин	9-12 г
Пенициллин	24 млн Ед
Позаконазол	800 мг
Пиразинамид	15-30 мг/кг
Рифампицин	600
Тобрамицин*	5 мг/кг
Линезолид	10-20 мг/кг
Цефепим	6 г
Цефотаксим	8-12 г
Цефтазидим	6 г
Цефтриаксон	4г
Ципрофлоксацин	800-1200 мг

Флюконазол	800 мг
Флуцитозин	200 мг/кг

* - необходимо мониторировать пиковую и остаточную концентрации

Вспомогательные варианты консервативного лечения

Кортикостероидная терапия

Эффективность использования кортикостероидов в лечении отека на фоне АГМ остается спорной и неразрешенной. Локальный отек способствует повышению ВЧД и может влиять на исходы заболевания. У пациентов с отеком, выраженным масс-эффектом и угрожающим вклинением ствола может быть эффективной высокодозная терапия 10 мг каждые 6 часов до стабилизации состояния или в качестве предоперационной подготовки. С одной стороны кортикостероиды значительно снижают ВЧД, посредством воздействия на вазогенный отек. Однако при длительном использовании кортикостероиды нарушают пенетрацию антибиотиков к инфекционному очагу [11,16,21,40].

Опция

Кортикостероидная терапия способствует снижению ВЧД в периоперативном периоде при значительном перифокальном отеке на фоне АГМ. Длительное введение кортикостероидов не рекомендуется.

Антиконвульсанты

Назначаются стандартно у пациентов с АГМ вследствие высокого риска припадков. Терапия продолжается не менее 6 мес у пациентов без эпизода судорог и с нормальными данными ЭЭГ.

Хирургическое лечение

Цели хирургического лечения

- уменьшение масс-эффекта
- коррекция внутрочерепной гипертензии
- получение гнойного материала для верификации и контроля инфекционного процесса

Существует 2 основных вида хирургического лечения АГМ[2,17,22,64]:

1. открытое удаление с капсулой
2. пункционная аспирация (freehand - свободная, стереотаксическая, эндоскопическая, с применением УЗ-наведения)

Выбор метода хирургии АГМ зависит от многих факторов:

- локализации
- объема
- наличия плотной капсулы
- состояния больного
- оборудования операционной
- опыта хирурга

Значительной разницы в исходах между этими видами хирургического лечения нет.

Пункционная аспирация

Аспирация является методом выбора у большинства пациентов, даже находящихся в критическом состоянии. Это миниинвазивная процедура и может выполняться повторно. Единственным противопоказанием к пункционной аспирации может быть некорректируемая коагулопатия [19,24,25,27,28,35,55].

Показания к стереотаксической аспирации в зависимости от размера и локализации АГМ:

- менее 3 см и более 1,5 см
- функционально важная зона

Преимущества эндоскопической аспирации:

- прямой контроль
- возможность фенестрации интракапсулярных септ
- возможность аспирации АГМ с прорывом в желудочек

Удаление АГМ

Удаление рекомендуется при [2,4,22,56,57,64]:

- мозжечковых АГМ
- АГМ с толстой капсулой расположенных поверхностно
- Посттравматических АГМ (как правило содержат инородные фрагмента, костные отломки)
- Газосодержащих АГМ
- Мультилокулярных АГМ (характерно для Нокардии) [38]
- Неэффективности повторных аспираций

Рекомендация

Стереотаксическая аспирация АГМ является методом выбора у большинства больных. Удаление АГМ с капсулой показано при:

- мозжечковых АГМ
- АГМ с толстой капсулой расположенных поверхностно
- Посттравматических АГМ (как правило содержат инородные фрагмента, костные отломки)
- Газосодержащий АГМ
- Мультилокулярные АГМ
- Неэффективность повторных аспираций

Тактика лечения АГМ в большинстве наблюдений включает антибиотикотерапию и хирургическое лечение. Однако для отдельных групп пациентов оптимальным является только консервативная терапия. Монотерапия антибактериальными препаратами показана при:

1. Высоком риске хирургии на фоне тяжелых системных заболеваний

2. Множественных абсцессах
3. АГМ глубинной функционально важной локализации малого объема
4. Сочетании с менингитом/вентрикулитом
5. Ранней положительной динамике в неврологическом статусе и по данным нейровизуализации
6. АГМ 2,5 см и менее – относительно показание к консервативной терапии, если риск хирургического вмешательства может сопровождаться значительным риском

Длительность лечения традиционно составляет 6-8 недель высокодозной антибактериальной терапии с последующим переходом на специфические пероральные антибиотики в течение 2-3 месяцев. Пациентам, которым выполнено удаление АГМ с капсулой, терапия может составлять 3-4 недели. Терапия только антибактериальными препаратами должна быть более длительной (до 12 недель вместе с пероральными препаратами).

Тактика лечения отдельных групп больных

Грибковые АГМ

Грибковые АГМ как правило сопровождают различные иммунодефицитные состояния. Летальность в этой группе больных несмотря на комбинированное лечение сохраняется на высоком уровне. Тактика лечения подобна бактериальным АГМ – этиопатогенетическая терапия и хирургическое лечение. Комбинация амфотерицина В и флуцитозина обладают синергетической активностью и поэтому рекомендуются пациентам с грибковыми АГМ [2,4,22,64].

АГМ на фоне иммунодефицитных состояний

Иммуносупрессия – это превалирующий фактор риска к формированию АГМ. Снижение Т-лимфоцитов и макрофагов способствует росту различных патогенов, таких как *Aspergillus spp*, и *Nocardia spp*. Различные неопластические процессы, системные опухолевые поражения крови, ВИЧ,

длительная стероидная терапия, трансплантация органов сопровождаются значительным снижением иммунного ответа. Раннее получение гнойного материала наиболее важно для получения микробиологического диагноза и назначения адекватной антибактериальной терапии [12,14,18,36,59,61,63,73].

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ЭПИДУРАЛЬНЫЕ И СУБДУРАЛЬНЫЕ ЭМПИЕМЫ

Субдуральная эмпиема - это скопление гноя в пространстве между твердой мозговой оболочкой и арахноидальной оболочкой. Субдуральная эмпиема составляет 15-20% всех внутричерепных инфекций. Ведущая причина субдуральных эмпием – это синуситы, которые выявляются у 40-80% с внутричерепными эмпиемами. Мастоидит и средний отит является причиной эмпиемы в развивающихся странах у 10-20% пациентов [45-49]. К другим предрасполагающим состояниям относят [3,22]:

- ЧМТ
- Перенесенные нейрохирургические вмешательства
- Инфекционные осложнения на фоне субдуральной гематомы

Этиологические факторы

- Стрептококки (25-45%)
- Стафилококки (10-15%)
- Аэробные грамотрицательные бактерии (3-10%)
- Анаэробные стрептококки и другие анаэробы (33-100%)
- Негативный посев 7-53%

При послеоперационных эмпиемах высеваются стафилококки и грамотрицательные бактерии [44].

Эпидуральная эмпиема – это локальное скопление гноя между твердой мозговой оболочкой и внутренней костной пластинкой. Эпидуральные эмпиемы составляют примерно 2% от всех внутричерепных инфекций.

Патогенез и бактериальная этиология идентична внутричерепным субдуральным эмпиемам.

Клиническая картина

Клиническая картина определяется симптомами повышения ВЧД. Характерно бурное развитие симптоматики, менингеальный синдром и пирамидные расстройства в виде парезов и параличей. При отсутствии специфической терапии состояние больных быстро ухудшается вплоть до коматозного. Припадки могут встречаться у 30-80% больных. В противоположность бактериальным внутричерепным эмпиемам, инфекция после нейрохирургических вмешательств и на фоне нагноения субдуральной гематомы, как правило протекает более стерто.

К основным жалобам относятся головная боль и лихорадка, тошнота, рвота, периорбитальный отек. В последствии, особенно при задержке диагноза присоединятся пирамидные расстройства и припадки. При распространении инфекционного процесса в субарахноидальное пространство лавинообразно развивается неврологическое ухудшение, масс-эффект, кома [2,4,22,64].

Диагностика

Оценка общеклинических лабораторных анализов и их интерпретация обязательна. Как правило выявляются отчетливые воспалительные изменения крови. Люмбальный прокол пациентам с внутричерепной эмпиемой противопоказан.

Краниографическое исследование в ряде случаев позволяет верифицировать остеомиелитические изменения костей. КТ позволяет оценить наличие костной деструкции и является основным методом диагностики для тяжелых больных. При КТ выявляется гиподенсивное скопление материала эпи- или субдурально. МРТ более чувствительная в оценке внутричерепных образований, эмпием в области межполушарной щели и в пределах задней черепной ямки. У пациентов после хирургических вмешательств эмпиему необходимо дифференцировать от послеоперационного скопления

крови/ликвора. Эмпиема обычно выглядит гиперинтенсивно в T1 и T2 режимах [72].

Лечение

Внутричерепная эмпиема – это экстренное хирургическое заболевание. Поэтому антибиотикотерапия не может использоваться как единственный метод лечения. Цель хирургического лечения – это адекватная декомпрессия и эвакуация эмпиемы.

Оптимальный вид хирургического лечения до сих пор обсуждается. Выбор объема хирургии должен базироваться на многих данных, состоянии пациента по ШКГ, наличии масс-эффекта и смещения срединных структур, этиологических факторов.

Закрытое наружное дренирование эмпиемы – это миниинвазивный подход. Как правило, требуется наложения не менее двух отверстий для адекватного дренирования, эвакуации эмпиемы и последующей ирригации антибактериальными препаратами. К недостаткам этого метода относят необходимость в редренировании и удалении остаточного гноя, невозможности провести адекватную декомпрессию при наличии масс-эффекта, облитерации парастволовых цистерн и полушарном отеке, что может отождествляться с неудовлетворительными результатами. Поэтому закрытое дренирование больше подходит для пациентов с сепсисом и или септическим шоком и ограниченной эмпиемой в области межполушарной щели.

При краниотомии или краниэктомии необходимо широкая декомпрессия для визуализации границ эмпиемы. В независимости от метода хирургии гной тотчас должен быть отправлен для посева.

Тактика антибиотикотерапии при внутричерепных эмпиемах подобна тактике ведения больных с АГМ. В зависимости от ответа на терапию длительность лечения должна быть не менее 3-4 недель после дренирования. У больных с остеомиелитом длительность составляет 6-8 недель (внутривенно с последующим пероральным приемом).

Антибиотикотерапия в качестве монотерапии может рассматриваться у пациентов: в состоянии компенсации, без грубых общемозговых расстройств, отсутствии очаговых расстройств, масс-эффекта и дислокации срединных структур по данным нейровизуализации, ранней положительной динамикой. Тем не менее эту группу больных необходимо наблюдать с адекватной оценкой неврологического статуса, повторными данными КТ/МРТ.

Лечение больных с эпидуральными эмпиемами также включает комплексную терапию в виде антибактериальной терапии и хирургического лечения. Краниотомия/эктомия является более предпочтительной по сравнению с дренированием через фрезевое отверстие. Терапия без сопутствующего остеомиелита составляет 3-6 недель. При возникновении эпидуральной эмпиемы после оперативных вмешательств сохранение кости может быть успешным в 50% наблюдений [1-7,30,51,60,62].

Рекомендация

Краниотомия/краниэктомия более предпочтительная при субдуральной и эпидуральной эмпиеме по сравнению с дренированием через фрезевые отверстия. Однако в каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход. В зависимости от возраста, состояния больного, ШКГ, этиологического фактора, данных нейровизуализации.

Литература

1. Амчславский В.Г., Шиманский В.Н., Шатворян Б.Р. Современная терапия абсцесса головного мозга // Российский медицинский журнал.— 2000.— Т. 8. — No 13–14.
2. Горожанин А.В., Басков А.В. В кн.: Нейрохирургия: руководство. Том 2. Лекции, семинары, клинические разборы. Под ред. О.Н. Древалю. -М., 2013, - 735-843.
3. Древаль О.Н. Посттравматическая субдуральная эмпиема в кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова // Москва., Антидор. – 2002ю - с. 407-411
4. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. Руководство для врачей. – М.: Медицина. – 2000. – с. 339-365.
5. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. — М., 1985.
6. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. — М., 1997.
7. Кравчук А.Д., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Леонов В.Г. Абсцессы головного мозга//Клиническая неврология. - М.: Медицина. - 2004. – Т.3. – ч.2. - С. 290-300.
8. Bayindir C, Mete O, Bilgic B: Retrospective study of 23 pathologically proven cases of central nervous system tuberculomas. Clin Neurol Neurosurg 108:353–357, 2006.
9. Britt RH, Enzmann DR, Yeager AS. Neuropathological and computerized tomographic

- findings in experimental brain abscess. *J Neurosurg.* 1981;55:590-603.
10. Calfee D.P., Wispelway B., Brain abscess. *Seminar Neurology* 2000. – 20. – p. 353-360
 11. Cavusoglu H, Kaya RA, Turkmenoglu ON, et al. Brain abscess: analysis of results in a series of 51 patients with combined surgical and medical approach during an 11-year period. *Neurosurgical Focus.* – 2008. – 24(6). – E9
 12. Collazos J: Opportunistic infections of the CNS in patients with AIDS: Diagnosis and management. *CNS Drugs* 17:869–887, 2003.
 13. d'Arminio Monforte A, Cinque P, Vago L, Rocca A, Castagna A, Gervasoni C, Terreni MR, Novati R, Gori A, Lazzarin A, Moroni M: A comparison of brain biopsy and CSF-PCR in the diagnosis of CNS lesions in AIDS patients. *J Neurol* 244:35–39, 1997.
 14. Del Brutto OH, Roos KL, Coffey CS, García HH: Meta-analysis: Cysticidal drugs for neurocysticercosis: Albendazole and praziquantel. *Ann Intern Med* 145:43–51, 2006.
 15. Eckburg PB, Montoya JG, Vosti KL: Brain abscess due to *Listeria monocytogenes*: five cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2001 80:223-235
 16. Erdogan E, Cansever T: Pyogenic brain abscess. *Neurosurg Focus.* 2008 24 (6):E2
 17. Guyot LL, Duffy CB, Guthikonda M, Natarajan SK. Epidural abscess, subdural empyema, and brain abscess. In: *Atlas of neurosurgical techniques.* LN Sekhar, Fessler RG. // 2006.- p.975-982
 18. Garcia HH, Del Brutto OH; Cysticercosis Working Group in Peru: Neuro- cysticercosis: Updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol* 4:653– 661, 2005.
 19. Goldenberg PL, Gathe JC, Kim JH: Stereotactic biopsy of cerebral lesions in AIDS. *Clin Infect Dis* 30:491–499, 2000.
 20. Hagensee ME, Bauwens JE, Kjos B, et al.: Brain abscess following marrow transplantation: experience at the Fred Hutchinson Cancer Center, 1984-1992. *Clin Infect Dis.* 19:402-408 1994
 21. Hakan T: Management of bacterial brain abscesses. *Neurosurg Focus.* 2008 24 (6):E4
 22. Hall WA, Truwit CL. The surgical management of infections involving the cerebrum. In *Surgery of the human cerebrum* M. Apuzzo. 2009.- p. 519-531
 23. Hall WA: Cerebral infectious processes, in Loftus CM (ed): *Neurosurgical Emergencies.* Park Ridge, American Association of Neurological Surgeons Publications, 1994, vol 1, pp 165–182.
 24. Hall WA: The safety and efficacy of stereotactic biopsy for intracranial lesions. *Cancer* 82:1749–1755, 1998.
 25. Hall WA, Liu H, Martin AJ, Maxwell RE, Truwit CL: Brain biopsy sampling by using prospective stereotaxis and a trajectory guide. *J Neurosurg* 94:67–71, 2001.
 26. Hall WA, Liu H, Martin AJ, Pozza CH, Maxwell RE, Truwit CL: Safety, efficacy and functionality of high-field strength interventional MR imaging for neurosurgery. *Neurosurgery* 46:632–642, 2000. □
 27. Hall WA, Truwit CL: Intraoperative MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 13:533–543, 2005. □
 28. Hall WA, Truwit CL: 1.5 T: Spectroscopy-supported brain biopsy. *Neurosurg Clin N Am* 16:165–172, vii, 2005.
 29. Hall WA, Truwit CL: 3-tesla functional magnetic resonance imaging-guided tumor resection. *Int J CARS* 1:223–230, 2006. □
 30. Heran NS, Steinbok P, Cochrane DD: Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children. *Neurosurgery* 53:893–898, 2003. □
 31. Husain M, Jha DK, Rastogi M, Husain N, Gupta RK: Neuroendoscopic management of intraventricular neurocysticercosis. *Acta Neurochir (Wien)* 149:341–346, 2007. □
 32. Husain M, Rastogi M, Jha DK, Husain N, Gupta RK: Endoscopic transaqueductal removal of fourth ventricular neurocysticercosis with an angiographic catheter. *Neurosurgery* 60

[Suppl]:249–254, 2007. □

33. Jansson AK, Enbländ P, Sjölin J: 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. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2004.-23.-p.7-14
34. Kastenbauer S, Pfister HW, Wispelwey B, et al.: Brain abscess. Scheld WM Whitley RJ Marra CM *Infections of the Central Nervous System.* 3rd ed 2004 Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia 479-507
35. Kocherry XG, Hegde T, Sastry KVR, et al.: Efficacy of stereotactic aspiration in deep-seated and eloquent-region intracranial pyogenic abscesses. *Neurosurg Focus.* 2008.-24 (6).-p.E13
36. Kennedy PGE: Viral encephalitis. *J Neurol* 252:268–272, 2005. □
37. Leuthardt EC, Wippold FJ, Oswood MC, Rich KM: Diffusion-weighted MR imaging in the preoperative assessment of brain abscesses. *Surg Neurol* □58:395–402, 2002. □
38. Lee GYF, Daniel RT, Brophy BP, et al.: Surgical treatment of nocardial brain abscesses. *Neurosurgery.* 2002. - 51.-p.668-672
39. Lee TH, Chang WN, Thung-Ming S, et al.: Clinical features and predictive factors of intraventricular rupture in patients who have bacterial brain abscess. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007.- 78.-p.303-309
40. Lu CH, Chang WN, Lin YC, et al.: Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *Q J Med.* 2002.-95.-p.501-509
41. Mamelak A.N., Mampalam T.J., Obana W.G., Rosenblum M.L. Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach // *Neurosurgery.* — 1995 Jan. — Vol. 36 (1). — P. 76–85.
42. Mathisen G.E., Johnson J.P. Brain abscess // *Clin. Infect. Dis.* — 1997 Oct. — Vol. 25 (4). — P. 763–779.
43. Mampalam TJ, Rosenblum ML: Trends in the management of bacterial brain abscesses: a review of 102 cases over 17 years. *Neurosurgery.* 23:451-458 1988
44. McClelland S III, Hall WA: Postoperative central nervous system infection: incidence and associated factors in 2111 neurosurgical procedures. *Clin Infect Dis.* 45:55-59 2007
45. Nathoo N, Nadvi SS, Gouws E, et al.: Craniotomy improves outcomes for cranial subdural empyemas: computed tomography–era experience with 699 patients. *Neurosurgery.* 49:872-878 2001
46. Nathoo N, Nadvi SS, van Dellen JR, et al.: Intracranial subdural empyemas in the era of computed tomography: a review of 699 cases. *Neurosurgery.* 44:529-535 1999
47. Nathoo N, Nadvi SS, van Dellen JR: Infratentorial empyema: Analysis of 22 □cases. *Neurosurgery* 41:1263–1268, 1997. □
48. Nathoo N, Nadvi SS, van Dellen JR: Cranial extradural empyema in the □era of computed tomography: A review of 82 cases. *Neurosurgery* □44:748–753, 1999. □
49. Nimsky C, Ganslandt O, Hastreiter P, Fahlbusch R: Intraoperative compensation for brain shift. *Surg Neurol* 56:357–365, 2001. □
50. Osenbach RK, Loftus CM: Diagnosis and management of brain abscess. □*Neurosurg Clin N Am* 3:403–420, 1992. □
51. Osborn MK, Steinberg JP: Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis. *Lancet Infect Dis.* 7:62-67 2007
52. Peleg AY, Husain S, Qureshi ZA: Risk factors, clinical characteristics, and outcome of Nocardia infection in organ transplant recipients: a matched case-control study. *Clin Infect Dis.* 44:1307-1314 2007
53. Poonnoose SI, Rajshekhar V: Rate of resolution of histologically verified □intracranial tuberculomas. *Neurosurgery* 53:873–879, 2003. □
54. Post MJ, Yiannoutsos C, Simpson D, Booss J, Clifford DB, Cohen B, McArthur JC, Hall

- CD: Progressive multifocal leukoencephalopathy in AIDS: Are there any MR findings useful to patient management and predictive of patient survival? AIDS Clinical Trials Group, 243 Team. *AJNR Am J Neuroradiol* 20:1896–1906, 1999. □
55. Rosenow JM, Hirschfeld A: Utility of brain biopsy in patients with acquired □immunodeficiency syndrome before and after the introduction of highly □active antiretroviral therapy. *Neurosurgery* 61:130–141, 2007. □
56. Seydoux C, Francioli P: Bacterial brain abscess: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis.* 15:394-401 1992
57. Stephanov S: Surgical treatment of brain abscess. *Neurosurgery.* 22:724-730 1988
58. Schroeder PC, Post MJ, Oschatz E, Stadler A, Bruce-Gregorios J, Thurner MM: Analysis of the utility of diffusion-weighted MRI and apparent diffusion coefficient values in distinguishing central nervous system toxoplasmosis □from lymphoma. *Neuroradiology* 48:715–720, 2006. □
59. Shitrit D, Lev N, Bar-Gil-Shitrit A, Kramer MR: Progressive multifocal □leukoencephalopathy in transplant recipients. *Transpl Int* 17:658–665, 2005. □
60. Silverberg AL, DiNubile MJ: Subdural empyema and cranial epidural abscess. □*Med Clin North Am* 69:361–374, 1985. □
61. Singhi P, Dayal D, Khandelwal N: One week versus four weeks of albendazole therapy for neurocysticercosis in children: A randomized, placebo-con- □trolled double blind trial. *Pediatr Infect Dis J* 22:268–272, 2003. □
62. Smith HP, Hendrick EB: Subdural empyema and epidural abscess in children. □*J Neurosurg* 58:392–397, 1983. □
63. Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, Koskiniemi M, Sainio K, Salonen O, □Kennedy PG: Viral encephalitis: A review of diagnostic methods and guidelines for management. *Eur J Neurol* 12:331–343, 2005. □
64. Tunkel A, Scheld M. Brain abscess. *Youmans Neurological Surgery.* Vol. 1. Sixth Ed. H. R.Winn. // 2001. – p. 588-599
65. Tunkel AR, Kaye D: Neurologic complications of infective endocarditis. *Neurol Clin.* 11:419-440 1993
66. Tunkel AR, Pradhan SK: Central nervous system infections in injection drug users. *Infect Dis Clin North Am.* 16:589-605 2002
67. Tunkel AR, Scheld WM. Pathogenesis and pathophysiology of bacterial infections. In: Scheld WM, Whitley RJ, Durack, DT, eds. *Infections of the Central Nervous System*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997;297-312
68. Tseng JH, Steng MY: Brain abscess in 142 patients: factors influencing outcome and mortality. *Surg Neurol.* 65:557-562 2006
69. Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, et al.: Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 46:327-360 2008
70. Wasay M, Kheleani BA, Moolani MK, Zaheer J, Pui M, Hasan S, Muzaffar S, □Bakshi R, Sarawari AR: Brain CT and MRI findings in 100 consecutive □patients with intracranial tuberculoma. *J Neuroimaging* 13:240–247, 2003. □
71. Wasay M, Moolani MK, Zaheer J, Kheleani BA, Smego RA, Sarwari RA: Prognostic indicators in patients with intracranial tuberculoma: A review of □102 cases. *J Pak Med Assoc* 54:83–87, 2004. □
72. Weingarten K, Zimmerman RD, Becker RD, Heier LA, Haines AB, Deck MD: □Subdural and epidural empyemas: MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 152:615–621, 1989. □
73. Whitley RJ: Herpes simplex encephalitis: adolescents and adults. *Antiviral Res* 71:141–148, 2006.