

К.М. КУБРАКОВ, К.С. ВЫХРИСТЕНКО, Р.Н. ПРОТАС

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ
АБСЦЕССОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И
ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ЭМПИЕМ**

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

Несмотря на внедрение в нейрохирургическую практику высокоинформативных современных методов исследования (магнитно-резонансная томография, рентгеновская компьютерная томография, церебральная ангиография и др.), а также широкое использование антибактериальных средств последнего поколения, проблема распознавания и лечения внутричерепных абсцессов была и остается одной из сложнейших в медицине [1, 2, 3, 6, 11]. Рост нейротравматизма и появление «выращенных» в стационарах устойчивых к антибиотикам микроорганизмов значительно затруднили решение ряда стратегических и тактических задач в курации больных с гнойно-воспалительными заболеваниями головного мозга и оболочек. Изменилась их клиническая картина и течение.

В статье представлен обзор современной литературы и собственного материала. Делается попытка провести дифференциально-диагностическую грань между абсцессами головного мозга и внутричерепными эмпиемами.

Ключевые слова: абсцесс головного мозга, внутричерепные эмпиемы, дифференциальная диагностика.

Despite highly informative modern methods of investigation (magneto resonant tomography, x-ray computer tomography, cerebral angiography, etc.) as well as wide application of antibacterial drugs of the latest generation in neurosurgery practice, the problem of diagnosing and treatment of intracranial abscesses is still one of the most complicated problems in modern medicine [1,2,3,6,11]. Neurotraumatism increase and appearance of antibiotic-resistant microorganism which have been cultivated in the stationeries hamper significantly the solution of the strategic and tactical problems in supervising the patients with pyo-inflammatory diseases of the brain and membranes. Clinical manifestations and course have also changed.

The overview of up-to-date literature as well as own materials have been presented in the article. The attempt is made to distinguish the differential-diagnostic verge between the brain abscess and intracranial empyemas.

Keywords: brain abscess, intracranial empyemas, differential diagnostics.

Некоторые авторы к абсцессам головного мозга (АГМ) относят гнойные очаги, локализующиеся в полости черепа – внутримозговые, субдуральные, эпидуральные. Однако с клинической и топографо-анатомической точки зрения к АГМ следует относить гнойники, окруженные более или менее плотной капсулой, расположенные

непосредственно в мозговом веществе. Под термином «эмпиема» следует понимать скопление гноя внутри, какой либо полости или полого органа. Естественно, может быть различное сочетание: АГМ и эмпиема (субдуральная и эпидуральная), АГМ и менингоэнцефалит, вентрикулит и др. [1, 2, 3, 4, 7, 8, 9].

В мирное время АГМ составляют 2-3% всех органических заболеваний нервной системы [1, 5, 6, 11]. Однако до применения антибиотиков и сульфаниламидов смертность при них достигала 75-100%. В настоящее время ситуация существенно изменилась, послеоперационная летальность колеблется от 5 до 20% [1, 5, 6]. Это достигнуто благодаря широкому использованию современных высокоинформативных методов исследования (особенно КТ и МРТ), выбора наиболее рационального способа хирургического лечения и адекватной медикаментозной терапии [3, 9, 10, 11].

Среди всех внутричерепных гнойно-воспалительных заболеваний субдуральные эмпиемы (СЭ) встречаются в 13-23%, эпидуральные эмпиемы (ЭЭ) – в 5-25% [4, 14]. Причинами возникновения АГМ, СЭ и ЭЭ бывают черепно-мозговая травма (ЧМТ), нагноение гематом или гидром, оториносинусные заболевания, послеоперационная ятрогения и др. [9, 13, 15, 17]. Пути проникновения инфекции в полость черепа могут быть контактными или метастатическими. Классическая клиническая картина внутричерепных гнойно-воспалительных процессов складывается из общеинфекционных признаков, гипертензионно-гидроцефальных и очаговых симптомов. В терминальной стадии к ним присоединяется дислокационный синдром [4, 5, 6, 7].

Цель исследования: базируясь на материалах клиники неврологии и нейрохирургии ВГМУ и данных современной литературы, определить дифференциально-диагностические параметры АГМ, СЭ, ЭЭ, наметить схему обследования пациентов и тактику их ведения.

Материалы и методы

Проведен анализ 157 историй болезни с внутричерепными гнойными образованиями, в том числе 135 – с АГМ, 15 – с СЭ

и 7 – с ЭЭ. Диагноз ставился на основании комплексного обследования: изучения соматического, оториносинусологического статуса; анализов крови, иммунного статуса, состава спинномозговой жидкости, исследования микрофлоры. Выполнялись краниография, эхоэнцефалоскопия, электроэнцефалография, церебральная ангиография, рентгеновская компьютерная томография или магнитно-резонансная томография. Окончательная верификация диагноза достигалась во время операции, а в некоторых случаях – на секции.

Результаты и обсуждение

СЭ чаще наблюдались у лиц пожилого возраста, страдающих алкоголизмом – 14 случаев. Обычно они располагались по конвексальной поверхности полушарий головного мозга и достигали больших размеров – 150-180 см³. Чаще они были односторонними (13), в 2-х наблюдениях – двухсторонними, взаимосвязанными, что потребовало проведения операции на второй стороне.

СЭ более чем в половине случаев были связаны с инфекцией в придаточных пазухах носа, в 5 наблюдениях причиной их служили отиты и мастоидиты. Инфекционный процесс может развиваться в субдуральной гематоме, гидроме, при тромбофлебите оболочечных и внутричерепных вен [6]. При синуситах гнойник локализовался в лобной области (2), при отитах и мастоидитах – в височной и затылочной областях (3). Классическая картина состояла из триады: синусит, гипертензия, неврологический дефицит; в половине случаев – психопатологические расстройства.

Клиника СЭ напоминала субдуральные травматические гематомы. В отличие от ЭЭ они были склонны к хроническому течению. Доминировали внутричерепная гипертензия и пестрая полушарная симп-



Рис. 1 Магнитно-резонансная томограмма больного Н., 7 лет (стрелкой указан абсцесс).



Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма больного Г., 74 года (стрелкой указана эмпиема).

томатика, соответствующая области наибольшего скопления гноя. Анизокория при СЭ встречалась реже, чем при ЭЭ. Контралатеральные парезы конечностей обнаруживались в половине случаев, в одной трети – гомолатеральные; при поражении доминантного полушария – афазия, алексия, аграфия.

Симптоматика СЭ также может напоминать опухоль мозга с признаками нарастающей внутричерепной гипертензии и очаговыми симптомами [3,8]. Увеличение объема гнояника может быть обусловлено пропитыванием крови из сосудистого русла в подоболочечное пространство [5,6].

Для распознавания СЭ требуется ангиография, которая может установить симптом «линзы», весьма схожий с подобным при субдуральных гематомах (8). При исследовании спинномозговой жидкости констатировали повышенное ликворное давление, плеоцитоз, увеличение содержания белка. Окончательный топический диагноз позволяют установить КТ и МРТ [19] (рис. 1, 2).

ЭЭ чаще наблюдалась у лиц мужского пола (6). Наиболее частой причиной ЭЭ

являлись ятрогенное вмешательство – краниотомия с повреждением лобных пазух (2), остеомиелит костей черепа (1), операция – пластика дефекта черепа (1), ЧМТ послужила причиной ЭЭ в 4-х случаях.

ЭЭ располагались между твердой мозговой оболочкой и костью черепа. Гнездная симптоматика зависела от места расположения патологического процесса. Они локализовались в лобной (2), височно-теменной (3), височно-теменно-затылочной (1), базально-височных (1) областях. ЭЭ образуют «вмятину» в мозговой ткани и вызывают компрессию мозга, что сопровождалось локальной симптоматикой в виде: мидриазой на стороне очага, контралатеральной пирамидной недостаточностью, парциальными или генерализованными эпилептиками, при поражении доминантного полушария – афатическими нарушениями.

Ликворное давление было повышенным, состав – без существенных изменений.

При нарастании внутричерепной гипертензии констатировалась брадикардия, повышение артериального давления, двух-

сторонняя пирамидная недостаточность, сопорозное или коматозное состояние, нарастание дислокационного синдрома (5).

Внутричерепные гнойно-воспалительные процессы (АГМ, СЭ, ЭЭ) необходимо дифференцировать с рядом органических заболеваний, как-то: ушиб головного мозга, внутримозговая, эпидуральная, субдуральная гематомы, гидромы, опухоль го-

ловного мозга, менингоэнцефалит, нарушения церебральной гемодинамики, паразитарные заболевания и др. Сделать это легко удастся не всегда. В то же время, правильное определение топического и клинического диагноза определяет стратегию и тактику лечения пациентов.

Схематично дифференциально-диагностические симптомы, свойственные АГМ,

Таблица 1

**Дифференциально-диагностические критерии абсцессов
головного мозга и внутричерепных эмпием**

Критерии	Абсцесс головного мозга	Субдуральная эмпиема	Эпидуральная эмпиема
<i>Жалобы</i>	Головная боль, головокружение, общее недомогание, зрительные расстройства, слабость в конечностях. При поражении доминантного полушария нарушение речи, письма и др.	Жалобы аналогичны. Одновременно могут звучать субъективные признаки, обусловленные гнойно-воспалительным процессом (фронтит, гайморит, мастоидит и др.)	Жалобы обусловленные инфекционно-токсическим и гипертензивным синдромом. Часто имеются указания на наличие фокальных или генерализованных эпилептических приступов
<i>Возраст</i>	Любой	Чаще пожилые люди, страдающие алкоголизмом.	Молодые пациенты, часто в анамнезе ЧМТ, операции.
<i>Динамика развития симптоматики</i>	Медленное нарастание общепаразитарной, общемозговой и очаговой симптоматики. Могут наблюдаться ремиссии	Подострое проявление (дни, недели). Течение прогрессирующее, имеется склонность к хроническому течению	Острое начало (часы, дни) Течение прогрессирующее
<i>Температура тела</i>	Нормальная или субфебрильная	Повышенная	Повышенная
<i>Пульс</i>	Тенденция к брадикардии	Тахикардия, в терминальной стадии брадикардия	Тахикардия
<i>Соматический статус</i>	Общепаразитарные симптомы, свойственные первоисточнику гнойно-воспалительного процесса	Аналогичные данные	Следы перенесенной ЧМТ или нейрохирургического вмешательства
<i>Первоисточник</i>	В половине случаев оториносинусные заболевания. Абсцессы могут быть травматическими, криптогенными	Нагноение субдуральной гематомы, гидромы, тромбозы оболочечных вен. Менингит, отит, мастоидит, синусит	Наиболее частой причиной являются ятрогенные вмешательства – краниотомия, пластика дефекта черепа, остеомиелит, перенесенные ЧМТ.

Продолжение таблицы 1

Критерии	Абсцесс головного мозга	Субдуральная эмпиема	Эпидуральная эмпиема
<i>Показатели анализов крови</i>	Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренное СОЭ. В «холодном» периоде – без изменений	Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренное СОЭ	Аналогичные данные
<i>Неврологический статус</i>	Доминирует очаговая неврологическая симптоматика, менингеальный синдром. Гипертензионно-гидроцефальные знаки могут отсутствовать	Выраженная внутричерепная гипертензия. Гнездная симптоматика, порой двусторонняя, зависит от места расположения гнойно-воспалительного процесса	Внутричерепное давление повышено. Определяются признаки раздражения коры мозга и оболочек. Фокальная симптоматика обусловлена локализацией гнойника.
<i>Нейроофтальмологические данные</i>	Часто диплопия, застойные диски зрительных нервов. При поражении височных и затылочных долей – гемианопсия	Анизокория, мидриаз на стороне очага. Застойные диски зрительных нервов	Аналогичные данные
<i>Электроэнцефалография</i>	Диагностическая ценность незначительная	Аналогичные данные	Может быть фокальная эпилептиформная активность
<i>Краниография</i>	На обзорных краниограммах чаще всего патология не определяется. Исключение составляют ЧМТ, инородные тела. Использование специальных укладок позволяет обнаружить воспаление придаточных пазух и др.	Не представляет диагностической ценности за исключением распознавания ЧМТ	Следы нейрохирургических вмешательств (трепанация черепа, пластика костей черепа, остеомиелит), перенесенной ЧМТ.
<i>Эхоэнцефалография</i>	Смещение М-эхо, признаки внутричерепной гипертензии	При срединной локализации процесса смещение М-эхо не выявляется. Определяются симптомы внутричерепной гипертензии	Аналогичные данные.
<i>Спинномозговая жидкость</i>	Ликворная гипертензия. В зависимости от стадии заболевания – нейтрофильный цитоз, или белково-клеточная диссоциация. При глубоко расположенных «хронических» абсцессах – ликвор не изменен	Ликворное давление повышено. Нейтрофильный цитоз или белково-клеточная диссоциация	Ликворная гипертензия. Состав спинномозговой жидкости не изменен.
<i>Бактериологические данные</i>	Зеленящие стрептококки, Enterobacteriaceae+ анаэробные стрептококки	S. aureus, Pseudomonas spp.	Streptococcus spp. Staphylococcus spp. Enterobacteriaceae

Продолжение таблицы 1

Критерии	Абсцесс головного мозга	Субдуральная эмпиема	Эпидуральная эмпиема
<i>Церебральная ангиография</i>	Дислокация церебральных сосудов, симптом «бокала», бессосудистая зона в месте локализации абсцесса	Ангиографическая картина подобна субдуральным гематомам, симптом «линзы»	Пестрые косвенные признаки объемного эпидурального процесса.
<i>Рентгеновская компьютерная томография</i>	Позволяет выявить прямые признаки инкансулированного гнойника. При введении контрастного вещества происходит депонирование его в капсуле – фигура «кольца». В центре – гиподенсивный очаг	Гиподенсивный очаг, симптом «гаммака». Компрессия и дислокация желудочков, признаки гидроцефалии	Аналогичные данные.
<i>Магнитно-резонансная томография</i>	Делает возможным четко определить место расположения абсцесса, его размеры и форму, а также косвенные признаки энцефалита, менингита, компрессии желудочков	Аналогичные данные	Аналогичные данные.
<i>Объем абсцесса, эмпиемы</i>	100 – 150 см ³	200 – 300 см ³	50 – 150 см ³
<i>Предпочтительный метод хирургического лечения</i>	Пункционный, тотальное удаление абсцесса вместе с капсулой	Дренирование эмпиемы с последующим промыванием полости растворами антибиотика	Удаление остеомиелитического очага, синтетического вещества после пластики черепа, эмпиемы. Промывание полости растворами, антибиотика.
<i>Прогноз</i>	Прогноз для жизни неопределенный. Трудовой – чаще всего остается стойкий неврологический дефицит	При своевременной диагностике и адекватном лечении прогноз для жизни благоприятный, трудовой – определяется индивидуально	Аналогичны, как и при субдуральных эмпиемах.

СЭ и ЭЭ мы попытались представить в виде таблицы 1.

Выводы

Таким образом, в этиопатогенезе и клинике гнойных внутричерепных объем-

ных процессах – абсцессах головного мозга и эмпиемах – много общего. В то же время, скрупулезное изучение неврологического и соматического статуса, оценка результатов инструментальных методов исследования, динамическое наблюдение за пациентами позволяет в конечном итоге оп-

ределить достоверный топический и клинический диагноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аффи, Мехди. Хирургическое лечение абсцессов головного мозга / Мехди Аффи, А. Ф. Смеянович // *Здравоохранение*. – 1996. – №10. – С. 14-16.
2. Благовещенский, С. В. Комплексное лечение внутричерепных абсцессов и эмпием / С. В. Благовещенский, И. А. Качков, А. М. Киселев // III Съезд нейрохирургов России: тез. докл. – С.-Петербург, 2002. – С. 710-711.
3. Кубраков, К. М. Клиника и диагностика внутричерепных эмпием. / К. М. Кубраков, К. С. Выхристенко, В. В. Качан // *Материалы VI Международной научно-практической конференции*. – Витебск – 2006. – С. 115-117.
4. Кубраков, К. М. Посттравматические абсцессы головного мозга (клиника, диагностика, лечение) / К. М. Кубраков, Р. Н. Протас, К. С. Выхристенко // *Новости хирургии*. – 2006. – Т. 14, №1. – С. 41-46.
5. Лебедев, В. В. Неотложная нейрохирургия // В. В. Лебедев, В. В. Крылов. – М.: «Медицина», 2000. – 567 с.
6. *Практическая нейрохирургия* / под ред. Б. В. Гайдара. – С.-Петербург: Издательство «Гиппократ», 2002. – 645 с.
7. Протас, Р. Н. // *Медицинские новости*. – 2000. – №1. – С.34-37.
8. Протас, Р. Н. Особенности проявления, клинического течения и диагностики супратенторальных абсцессов головного мозга у детей и пожилых людей / Р. Н. Протас, К. М. Кубраков, К. С. Выхристенко // *Вестник ВГМУ*. – 2006. – Т. 5, № 3. – С. 96-100.
9. Тройников, В. Хирургическое лечение нетравматических абсцессов головного мозга / В. Тройников [и др.] // *IY Съезд нейрохирургов России: тез. докл.* – Москва, 2006. – С. 226.
10. Bhand, A. A. Brain abscess – diagnosis and management / A. A. Bhand // *J. Coll. Physicians Surg. Pau.* – 2004. – Vol. 14, N 7. – P. 407-410.
11. Brain abscess: clinical analysis of 53 cases / P. T. Kao [et al.] // *J. Microb. Immun. Infect.* – 2003. – Vol. 36, N 2. – P. 129-136.
12. Broux, C. [et al.] // *Presse. Med.* – 1998. – Vol. 27, N 19. – P. 909-910.
13. Epidural intracranial abscess as a complication of frontal sinusitis: case report and review of the literature / K. N. Fountas [et al.] // *South Med. J.* – 2004. – Vol. 97, N 3. – P. 279-283.
14. Intracranial abscess and empyemas from E.N.T. origin / C. Page [et al.] // *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* – 2005. – Vol. 122, N 3. – P. 120-126.
15. Intracranial complications of sinusitis / S. Albu [et al.] // *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* – 2001. – Vol.55, N 4. – P. 265-72.
16. Heran, N. S. Conservative neurosurgical management of intracranial epidural abscesses in children / N. S. Heran, P. Steinbok, D. D. Cochrane // *Neurosurgery*. – 2003. – Vol. 53, N 4. – P. 893-897.
17. Osteomyelitis of the frontal bone (Pott's puffy tumor). A report of 5 patients / S. Ibarra [et al.] // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* – 1999. – Vol. 17, N 10. – P. 489-492.
18. M. Yamamoto [et al.] // *Neurol. Med. Chir. Tokyo.* – 2000. – Vol.40, N 2. – P. 98-104.
19. Use of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in empyema after Cranioplasty / T. Tamaki [et al.] // *Br. J. Neurosurg.* – 2004. – Vol. 18, N 1. – P. 40-44.

Поступила 22.02.2007г.