

Амчславский В.Г., Шиманский В.Н., Шатворян Б.Р.

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва

Абсцесс головного мозга (АМ) представляет собой ограниченное капсулой скопление гноя в паренхиме **мозга**. Развивается чаще всего в результате проникновения в **мозговую** ткань бактерий, грибов или простейших микроорганизмов.

Эпидемиология

Несмотря на появление сильнодействующих антибактериальных средств и достижения микробиологической и радиологической диагностики, заболеваемость АМ сохраняется на сравнительно стабильном уровне. Соотношение мужчин и женщин составляет 2:1 при том, что средний возраст заболевших 35 - 45 лет. В 25% случаев АМ развивается у детей и подростков моложе 15 лет. До 2-х лет встречается редко (последствие менингита, вызванного *Citrobacter diversus* или другой грамотрицательной флорой). Максимальные пики развития АМ после среднего отита, как правило, приходятся на детский возраст и после 40 лет, тогда как абсцессы после синуситов чаще встречаются в возрасте от 10 до 30 лет. В то же время АМ являются основным видом внутричерепных инфекций у больных с ВИЧ. Так, распространенность токсоплазмозного энцефалита среди больных ВИЧ составляет от 2,6 до 30,8%.

Этиология

До широкого применения антибиотиков основными возбудителями АМ являлись *золотистый стафилококк, стрептококки и коли-бактерии*, а у 50% больных возбудитель вообще не определялся. Совершенствование диагностических методов привело к уменьшению числа “стерильных” абсцессов и выявило роль *анаэробных бактерий* в развитии АМ.

В настоящее время считают, что 30-60% АМ являются результатом смешанной инфекции. При этом аэробные бактерии выделяют в 61% случаев, а анаэробы - в 32%. Половину всех аэробных культур составляют аэробные или микроаэрофильные стрептококки, выделяемые у 70% больных с АМ. К наиболее часто выделяемым стрептококкам относят принадлежащие к группе *Streptococcus intermedius* (*Streptococcus anginosus*, *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus milleri* и др.).

S. Aureus выделен у 15% больных, в большинстве - это люди с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) или перенесшие нейрохирургическую операцию.

Аэробные грамотрицательные бациллы (*Proteus sp.*, *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Enterobacter sp.* и *P. aeruginosa*) были выделены у 23-33% больных; 5-10% случаев составляют виды *Haemophilus*, в основном *Haemophilus aphrophilus*.

Анаэробные культуры чаще всего выделяют при АМ у больных с инфекцией легких и хроническими отитами, к ним относятся *Bacteroides* sp. (включая *Bacteroides fragilis*), *Fusobacterium* sp., *Prevotella* sp., анаэробные стрептококки и *Clostridium* sp.

Локализация и источник образования АМ позволяют предположить вероятного возбудителя процесса.

Например, **синусит** чаще вызывается представителем группы *S. intermedius* и является источником АМ, локализующегося в лобной доле **мозга**, при этом сфеноидальные синуситы чаще вызывают АМ.

При **хроническом синусите** одновременно выявляют нескольких возбудителей в соотношении аэробов к анаэробам, равным 1:1,5. Стафилококки, как правило, являются возбудителями **посттравматических и послеоперационных АМ**.

Абсцесс височной доли чаще развивается как **осложнение среднего отита** и обусловлен смешанной инфекцией. Возбудителями острых средних отитов, осложненных развитием АМ, являются *S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *Moraxella catarrhalis*. Другие стрептококки, грамотрицательные анаэробы (включая *P. aeruginosa*, анаэробные кокки и *Bacteroides* sp.), являются основными возбудителями хронических средних отитов и связанных с ними АМ у 33% больных.

В 85-95% случаев **мозжечковые АМ** обусловлены **мастоидитами**. У 10% больных АМ являются **одонтогенными**. Однако и у больных с **"криптогенным"** АМ часто выявляют периапикальные **абсцессы**.

Следует отметить, что пневмококки, менингококки и *H. influenzae* редко выделяют из АМ, даже при гнойных менингитах. Диагноз пневмококкового АМ требует немедленного обследования больного на наличие предрасполагающего фактора - вируса иммунодефицита.

У больных **со сниженным иммунитетом** возбудителями АМ могут стать грибы, а *Toxoplasma gondii* типична для АМ у больных **СПИДом**. При **нейтропениях** чаще выделяют аэробные грамотрицательные бактерии, *Candida* sp., *Aspergillus* sp. или *zygomycosis*. В 50% случаев АМ, развивающиеся после пересадки костного мозга, обусловлены *Aspergillus* sp. и сопровождаются высоким уровнем летальности. У больных с нарушениями клеточного иммунитета возбудителями АМ являются *T. gondii*, *Nocardia asteroides*, *L. monocytogenes*, *Mycobacterium* sp. или *Cryptococcus neoformans*.

Патогенез

Обзор литературы за прошедшие полвека показал, что в 45% случаев развитие АМ было обусловлено контактным распространением (отиты или синуситы). При этом в последние 10 лет отмечается снижение числа отогенных АМ, связанное с применением современных антимикробных средств. Контактное распространение инфекции происходит в основном по одному из двух главных механизмов: при прямом распространении через зону, прилегающую к остеоиту или остеомиелиту, или при ретроградном распространении по эмиссарным венам.

Бактериальный менингит у взрослых редко осложняется АМ, тогда как у новорожденных развитие АМ может осложнить течение грамотрицательного менингита, обусловленного *Citrobacter* или *Proteus* sp.

Гематогенный путь развития АМ типичен для 25% больных с этой патологией, особенно, когда источником являются легочные инфекционные заболевания.

Для гематогенного АМ характерны:

- локализация в бассейне средней мозговой артерии;

- локализация на границе серого и белого вещества мозга;
- плохое образование капсулы;
- высокий уровень летальности;
- множественность АМ.

Если в докомпьютерный период множественные АМ встречались всего у 1-15% больных, с появлением КТ такой диагноз ставится в 10-50% случаев.

Предрасполагающими факторами для развития АМ являются хронические легочные инфекции (абсцессы, бронхоэктазы и эмпиема), остеомиелиты, холециститы, желудочно-кишечные инфекции и/или инфекционные процессы в малом тазе. Реже АМ встречается при осложнениях таких заболеваний, как бактериальные эндокардиты, наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Рандю-Вебера-Ослера), врожденные пороки сердца.

Гнойно-воспалительные **осложнения плановых нейрохирургических операций** составляют 0,6-1,7%, и 10% из них - АМ. При **проникающей ЧМТ** АМ образуются значительно чаще, а фактором риска являются огнестрельное поражение мозга и проникновение в мозг костных отломков и поверхностных тканей.

Экспериментальные данные показывают высокую резистентность мозговой ткани к инфекции, поэтому **образование АМ требует наличия в той или иной степени поврежденного участка головного мозга.**

Полицитемия и гипоксия, которые встречаются у больных с врожденными пороками сердца и при наследственной геморрагической телеангиэктазии, повышают вязкость крови и снижают скорость кровотока в капиллярах мозга. Это приводит к появлению микроинфарктов или участков со сниженной оксигенацией, которые могут стать очагом последующей инфекции.

Гистопатология

На экспериментальной модели было показано, что гистопатологическая картина АМ складывается из 4 стадий.

1. Ранний церебрит (неинкапсулированный очаг инфекционного поражения мозга) - плохо отграниченный очаг с диффузным воспалением, перифокальным отеком и деструкцией вещества мозга. Формируется в течение 1-3 сут после внутримозговой инокуляции.
2. Поздний церебрит - центральная часть очага нагнаивается и некротизируется с формированием полости, заполненной полужидким гноем. По периферии скапливаются фибробласты (4-9 сут).
3. Начало образования глиозной капсулы - увеличение слоя фибробластов с ободком неоваскуляризации и реактивным астроцитозом (10-13 сут).
4. Формирование глиозной капсулы - уплотнение капсулы с реактивным коллагеном (более 2 нед).

Необходимо отметить, что сроки развития и степень выраженности перечисленных стадий могут варьировать в зависимости от возбудителя, пути распространения и т.д. Так, например, при контактном распространении капсула **абсцесса** представляет собой более прочное и четкое образование, чем при гематогенном.

Таким образом, формирование АМ проходит от стадии церебрита до стадии четкого отграничения некротического фокуса. Степень выраженности последней стадии зависит от конкретного возбудителя, иммунного статуса больного и степени гипоксии в данном участке мозговой ткани.

Клиническая картина

Клиника АМ может варьировать от вялотекущей до молниеносной. Очаговые симптомы поражения головного мозга связаны с гибелью мозговой ткани и выпадением функции в зоне локализации абсцесса. Токсины гнойного воспаления обладают тропизмом к нейронам, вызывая их необратимые дистрофические изменения и гибель. Поэтому в большинстве случаев АМ проявляется очаговыми неврологическими нарушениями, а не симптомами системной инфекции.

В целом клиническая картина неспецифична, зависит от вирулентности микроорганизма, иммунного статуса больного, локализации абсцесса(ов), наличия или отсутствия сопутствующего менингита или венитрикулита. Лишь у части больных отмечается классическая триада, включающая лихорадку, **головную** боль и очаговые неврологические нарушения. **Головная боль** - наиболее частый клинический симптом - встречается у 70% больных. **Лихорадка** - только у 50% взрослых больных и 80% детей. **Очаговые неврологические нарушения** проявляются у 50% больных и включают как двигательные нарушения, так и нарушения со стороны черепно-мозговых нервов.

При абсцессе полушария мозжечка отмечают нистагм, атаксию, рвоту и дисметрию, а *при абсцессе лобной доли* - головную боль, сонливость и нарушения сознания, наряду с двигательными и речевыми нарушениями.

Эпилептические припадки (в основном генерализованные) возникают у 25-45% больных. *Тошнота и рвота* нередко манифестируют как проявления внутричерепной гипертензии (ВЧГ). *Менингеальные симптомы* доминируют у 25% больных. *Абсцессы в области турецкого седла* могут вызывать симптомы, характерные для поражения гипофиза: головную боль, дефекты полей зрения, эндокринные нарушения.

В связи с этим **дифференциальный диагноз** АМ проводят с опухолевым поражением, хроническим менингитом, хронической субдуральной гематомой и вирусным энцефалитом.

Диагностические исследования

Обычные исследования крови и мочи, как правило, бесполезны в диагностике АМ. Лейкоцитоз встречается только у 40% больных. Концентрация С-реактивного белка может помочь только в дифференциальной диагностике АМ и опухолей мозга.

Люмбальная пункция при АМ опасна (риск вклинения составляет более 20%), а возбудитель в спинномозговой жидкости (СМЖ) обнаруживается редко. Исследование СМЖ позволяет исключить бактериальный менингит, хотя диагноз последнего может подтверждаться одной лишь совокупностью клинических симптомов.

Наиболее точными диагностическими методами в настоящее время являются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). КТ позволяет в 95% случаев установить локализацию абсцесса, определить наличие отека мозга, гидроцефалии и/или смещения срединных структур. АМ во время КТ выглядит как круглый очаг низкой плотности, окруженный тонким, с повышенным накоплением контраста, обычно ровным кольцом. Ограничения метода КТ обусловлены тем, что злокачественная опухоль или инфаркт мозга, окруженные ободком неоваскуляризации, на КТ выглядят сходно. В то же время только у 40-

60% больных с АМ, получающих глюкокортикоидную **терапию**, на КТ обнаруживают характерное, накапливающее контраст кольцо. Рентгеновские методы используют и для обнаружения очагов инфекции - источников АМ, для чего на КТ внимательно исследуют сосцевидные отростки и придаточные пазухи, проводят рентгенографию грудной клетки.

Данные об использовании МРТ в диагностике АМ в настоящее время продолжают накапливаться. По оценкам специалистов, МРТ - такой же чувствительный метод, как и КТ, а в некоторых случаях даже превосходит его (выявление АМ на стадии церебрита).

Лечение

Лечение АМ проводится комплексно и включает в себя медикаментозные (консервативные) и хирургические меры. Выбор оптимальных из них определяется гистопатологической стадией АМ по данным КТ (МРТ) исследования. На стадии церебрита эффективно медикаментозное лечение, а нейрохирургическое вмешательство не показано, тогда как при уже сформировавшемся абсцессе с плотной капсулой консервативная тактика не приносит успеха (см. врезку).

Медикаментозное лечение включает: антибиотикотерапию, противоотечную **терапию**, противосудорожные средства.

Антибиотикотерапия - основа медикаментозного лечения (рис. 1).

В течение последних четырех десятилетий наиболее распространенной схемой лечения было сочетание **пенициллина G**, 20-24 МЕ/сут внутривенно и **хлорамфеникола** 1-1,5 г/сут внутривенно (каждые 6 ч). Пенициллин был включен в схему, так как он активен против стрептококков (включая группу *S. Intermedius*) и большинства анаэробных бактерий, выделяемых у больных с АМ; эффективен при лечении АМ на экспериментальных моделях и значительно снизил смертность от АМ, начиная с 40-х годов.

Хлорамфеникол широко использовали в прошлом благодаря его способности хорошо растворяться в жировой ткани (концентрация в головном мозге нередко превышала концентрацию в плазме), а также активности против анаэробных бактерий, включая *B. fragilis*.

В настоящее время **цефотаксим (Цефабол)** в дозе 3 г внутривенно каждые 8 ч является приемлемым заменителем **пенициллина**, а вместо **хлорамфеникола** все чаще используется **метронидазол**.

Антибиотикотерапию начинают в предоперационном периоде (не позднее чем за 2 нед до операции). Общая продолжительность лечения составляет 6-8 нед, но не менее 4 нед после операции. Полученный в результате операции гной окрашивают по Граму и производят посевы на среды для выявления аэробных и анаэробных бактерий и грибов и определения их чувствительности к антибиотикам. Нет исследований, достоверно подтверждающих положительное влияние на исход заболевания введения антибиотиков внутрь абсцесса интраоперационно. Следует учитывать, что на стадии церебрита гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) остается сохранным, поэтому приоритет отдается препаратам, которые хорошо проникают через него. Именно поэтому препаратом выбора является **меропенем**, а не **имипенем**, из-за его избирательной проницаемости через ГЭБ.

Вопрос о применении **кортикостероидов** с целью уменьшения отека в лечении АМ до сих пор остается спорным. Экспериментально доказано, что кортикостероиды ухудшают проникновение в абсцесс антибиотиков, препятствуют образованию капсулы абсцесса, а также снижают накопление контраста на КТ, что создает ложное впечатление о размерах и состоянии АМ в динамике. В исследованиях на животных

использование кортикостероидов не оказало влияния на смертность от АМ, но нет и доказательств того, что они способствуют генерализации инфекции.

При внутричерепной гипертензии и угрозе дислокационного синдрома применяют **маннитол** (1-1,5 г/кг внутривенно в виде болюса в течение 20-30 мин).

Противосудорожные средства (например, **фенитоин**) показаны при наличии судорожных проявлений.

Хирургическое лечение

К наиболее эффективным методам хирургического лечения АМ в настоящее время относятся: дренирование абсцесса с помощью пункционной аспирации и полное удаление абсцесса.

Пункционную аспирацию целесообразно применять на начальных этапах лечения (одновременно с проведением антибиотикотерапии), особенно в стадии церебрита, при стабильном неврологическом состоянии больного, а также в случае глубокого расположения абсцесса (метод выбора) или при множественных абсцессах. Интраоперационное УЗИ и стереотаксическая биопсия под контролем КТ сделали безопасной аспирацию абсцесса практически в любой зоне мозга. Последующее лечение зависит как от клинических, так и от радиологических исследований. Ухудшение неврологического состояния, наличие воздуха в полости абсцесса или отсутствие изменений размеров абсцесса в динамике на КТ являются показаниями к немедленному хирургическому вмешательству (аспирация или удаление).

Удаление абсцесса позволяет устранить опасность рецидива АМ. Удаление абсцесса целесообразно проводить при поверхностных, легко доступных абсцессах с хорошо сформированной, плотной капсулой, а также в случае, если аспирация и/или антибиотикотерапия оказались неэффективными. После тотального, без нарушения целостности капсулы, удаления абсцесса (особенно при его поверхностном расположении), продолжительность антибиотикотерапии можно сократить до 3 сут.

Хорошее контрастирование на КТ при излеченном АМ может сохраняться от 4-10 нед до 6-9 мес. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной З., в начале августа 1999 г. в течение 1 нед перенес ангину. Работу не прекращал, лечился самостоятельно. Через 2 нед, внезапно появилась слабость в правой руке и ноге, которая самостоятельно регрессировала спустя несколько часов и, вновь развившись через 2 дня, носила нарастающий характер, сопровождаясь быстрой утомляемостью, чувством недомогания. После госпитализации отмечено развитие приступа судорог в правой руке и ноге без потери сознания. На компьютерных томограммах в левой затылочной области определялась кольцевидной формы зона повышенной плотности с неровными, бугристыми контурами, неомогенной структурой размером 32 x 22 мм, окруженная зоной отека (рис. 2 а).

Обращали внимание отсутствие признаков ВЧГ, правосторонняя гомонимная гемианопсия, правосторонний гемипарез (сила - 2 балла), патологические рефлексy, гемигипестезия. Изменений со стороны внутренних органов выявлено не было, анализы крови и мочи в пределах нормы. С диагнозом объемное образование левой затылочной доли больному произведена операция, во время которой субкортикально на глубине около 5 мм обнаружен абсцесс с тонкой капсулой, разорвавшейся при попытке его удаления. В предварительно обложенную ватными тампонами операционную рану излилось около 15 мл густой желто-зеленой жидкости со зловонным запахом. Абсцесс был удален полностью вместе с капсулой. Образовавшаяся полость обработана 1%-ным раствором диоксидина. Бактериоскопия содержимого полости абсцесса выявила большое количество скоплений кокков. В послеоперационном периоде на фоне проводимого лечения отмечался полный регресс неврологической симптоматики: восстановилась сила в правой руке и ноге до 5 баллов, чувствительность правой ноги не нарушена, поля зрения в норме.

На контрольных томограммах спустя 2 нед (рис. 2, б) и 8 нед (рис. 2, в) после операции отмечена динамика послеоперационных изменений в виде небольшой зоны понижения плотности в левой затылочной доле.

Исходы

До недавнего времени летальность от АМ оставалась на относительно стабильном уровне и составляла примерно 40-60% независимо от использования антибиотиков. И только с внедрением в практику такого метода, как КТ (МРТ), удалось снизить ее до 10% (по некоторым данным, до 11-20%). Примерно у 30-55% больных после выздоровления остается *стойкий неврологический дефицит*, в 29% случаев сохраняется *гемипарез*, а более чем у 70% выживших больных впоследствии отмечаются *эпилептические припадки*.

Заключение

Наиболее предпочтительной остается тактика лечения, предупреждающая развитие АМ. Она включает в себя раннюю диагностику и эффективную антибиотикотерапию инфекционного заболевания, являющегося вероятным источником образования АМ. Сюда же можно отнести и применение антимикробных средств с целью профилактики хирургических инфекций. Терапия, направленная на улучшение кровоснабжения и оксигенации мозговой ткани, также является эффективной и показана для предупреждения АМ. Сочетание признаков системного воспаления с появлением оболочечной симптоматики, тем более с присоединением симптомов ВЧГ или(и) очагового поражения головного мозга, являются обязательным показанием для срочного КТ (МРТ) обследования больного с целью исключения АМ. При постановке диагноза АМ агрессивная медикаментозно-хирургическая тактика способна обеспечить успех лечения.

Список литературы Вы можете найти на сайте <http://www.rmj.ru>

Цефотаксим -

Цефабол (торговое название)

(ООО АБОЛмед)

Цефамандол -

Цефамабол (торговое название)

(ООО АБОЛмед)

Литература

1. Яковлев С.В., Яковлев В.П.: Современная антибактериальная терапия в таблицах. *Consilium Medicum* 1999; 1(1): 18-36.
2. Chun C.H., Johnson J.D., Hofstetter M., Raff M.J.: Brain abscess. A study of 45 consecutive cases: *Medicine (Baltimore)* 1986 Nov; 65 (6): 415-31.
3. Ciurea V., Stoica F., Vasilescu G., Nuteanu L.: Neurosurgical management of brain abscesses in children: *Acta Neuropathologica*: 1998; 46: 3.
4. Dolan R.W., Chowdhury K.: Diagnosis and treatment of intracranial complications of paranasal sinus infections: *J Oral Maxillofac Surg* 1995 Sep; 53(9): 1080-7.
5. Hagensee M.E. et al.: Brain abscess following marrow transplantation: Experience at the Fred Hutchinson Cancer Research Center, 1984-1992. *Clin Infect Dis*, 1994; 19: 402.
6. Haimes A.B., Zimmerman R.D., Morgello S, et al.: MR imaging of brain abscesses. *AJR Reviews MRI of brain abscesses and its differential diagnosis*. 1989; 152: 1073.
7. Levy R.M.: Brain abscess and subdural empyema. *Curr Opin Neurol* 1994; 7: 223.
8. Maniglia A.J., Goodwin W.J., Arnold J.E., et al.: Intracranial abscesses secondary to nasal, sinus, and orbital infections in adults and children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg Association of sinus disease with brain abscesses is reviewed*. 1989; 115: 1424.
9. Ostermann S., Schmal F.: Epidural hematoma with secondary penetration into the middle ear. An uncommon differential diagnosis of otogenic brain abscess: *Acta Neuropathologica*: 1999; 9: 3.
10. Patel K.S., Marks P.V.: Management of focal intracranial infections: Is medical treatment better than surgery? Discussion of the issue of nonsurgical management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 472.
11. Rosenfeld E.A., Bowley A.H.: Infectious complications of sinusitis, other than meningitis in children: 12 year review. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 750.
12. Seydoux C.H., Francioli P.: Bacterial brain abscesses: Factors influencing mortality and sequel. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 394.
13. Sjolín J et al: Treatment of brain abscess with cefotaxime and metronidazole: Prospective study of 15 consecutive patients. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 857.
14. Stephens D.S., Farley M.M.: Pathogenetic events during infection of the human nasal pharynx with *Neisseria meningitidis* and *Haemophilus influenzae*. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 22.
15. Takeshita M., Kagawa M., Izawa M., Takakura K.: Current Treatment Strategies and Factors influencing Outcome in Patients with Bacterial Brain Abscess: *Acta Neuropathologica* 1998; 12: 140.

16. *Wispelwey B., Scheld W.M.: Brain abscess, in Infections of the Central Nervous System, 2d ed, WM Scheld et al (eds). New York, Lippincott-Raven, 1997; 463-94.*
17. *Yang S.Y., Zhao C.S.: Review of 140 patients with brain abscess. Surg Neurol Clinical features, bacteriology, imaging, and treatment discussed. 1993; 39: 290.*

Приложения к статье

Источники и факторы риска АМ

1. При контактном распространении:

- отит и мастоидит (абсцессы височной доли и мозжечка);
- синусит (абсцесс лобной доли);
- менингит (редко);
- флегмона глазницы.

2. При гематогенном распространении:

- у взрослых: инфекционные заболевания легких (абсцессы, бронхоэктазы, эмпиема);
- у детей: врожденные пороки сердца со сбросом крови справа налево (у 4-7% детей с этой патологией);
- легочные артериовенозные фистулы, наследственная геморрагическая телеангиэктазия (у 5% больных с этой врожденной патологией);
- бактериальный эндокардит (редко);
- бактериемия, связанная с внечерепными очагами инфекции, в т. ч. при стоматологических и иных манипуляциях.

3. При ЧМТ:

- проникающая ЧМТ;
- интракраниальные вмешательства.

В 15-20% случаев источник АМ выявить не

удается.

Максимально эффективной медикаментозная терапия может быть в следующих случаях:

1. Лечение начато в стадии церебрита.
2. Абсцесс имеет небольшие (0,8-2,5 см) размеры.
3. Продолжительность симптомов не превышает 2 нед.
4. Отмечается явное клиническое улучшение в течение 1 нед после начала лечения.

Консервативное лечение применяется:

1. При множественных или недоступных для хирургического вмешательства абсцессах.
2. При сопутствующем менингоэнцефалите.
3. При высоком риске хирургического вмешательства.

В большинстве случаев АМ проявляется очаговыми неврологическими нарушениями, а не симптомами системной инфекции.

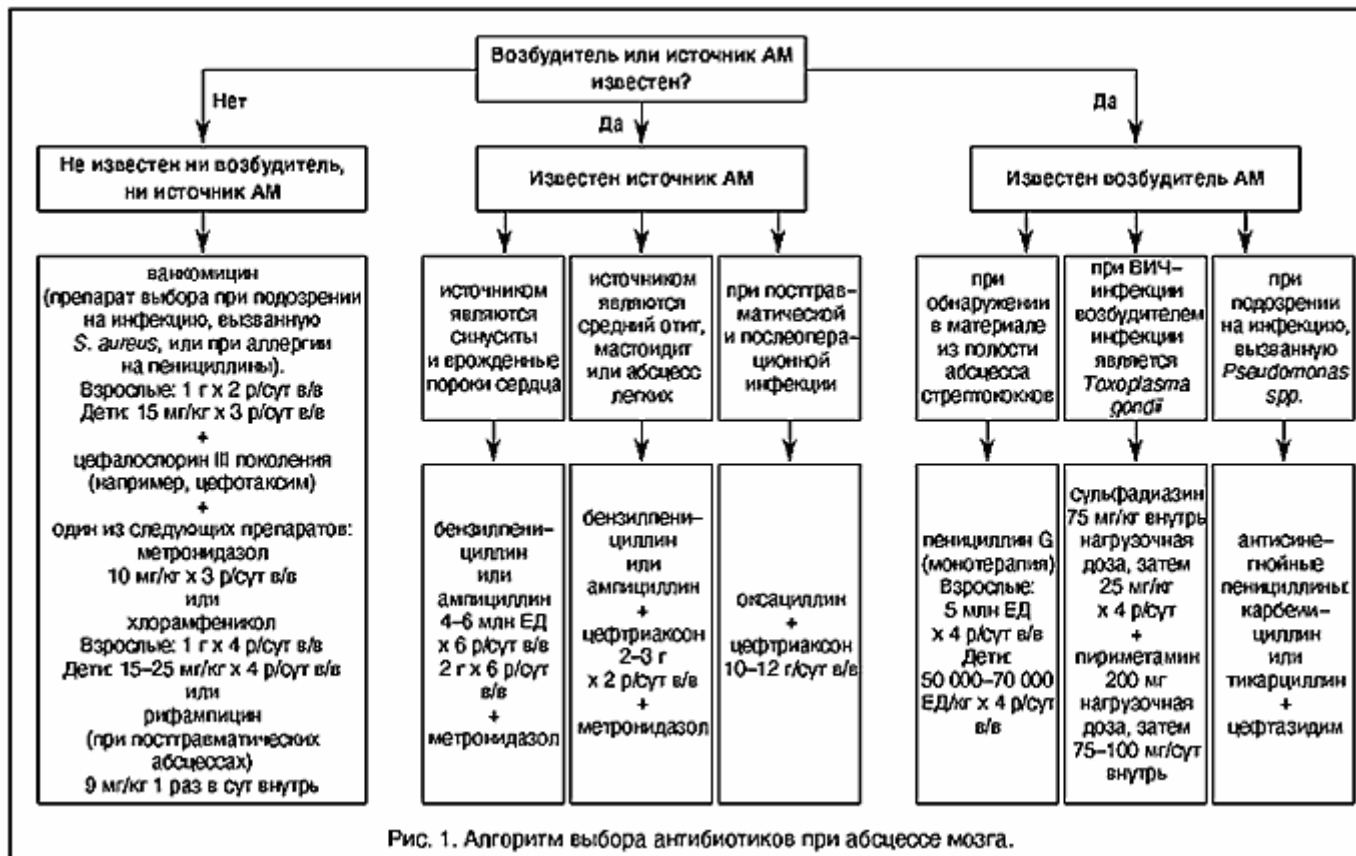


Рис. 1. Алгоритм выбора антибиотиков при абсцессе мозга.



Рис. 2. Компьютерная томограмма больного 3.: а - до операции

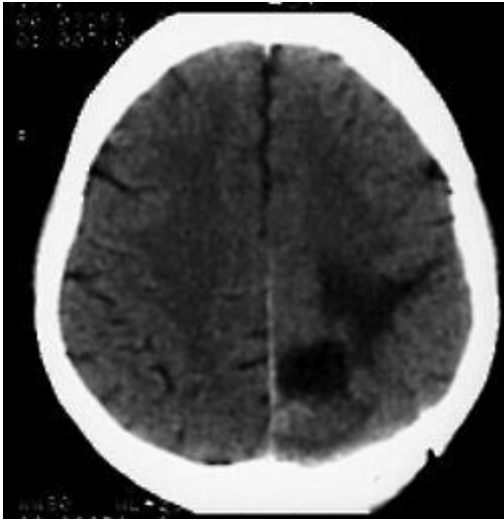


Рис. 2. Компьютерная томограмма больного 3.: б - спустя 2 недели после операции

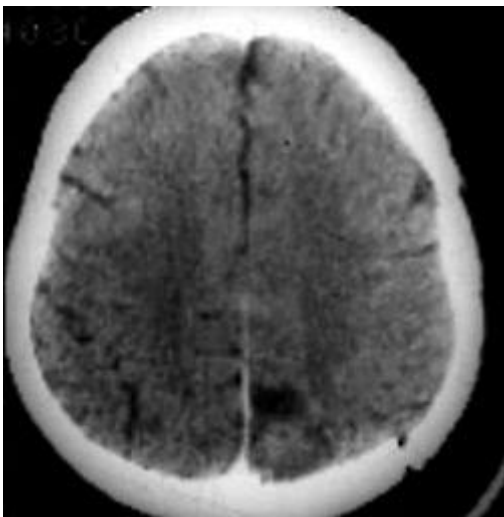


Рис. 2. Компьютерная томограмма больного 3.: в - через 8 недель после операции