

## СУБДУРАЛЬНАЯ ЭМПИЕМА И АБСЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНОГО ГНОЙНЫМ СИНУСИТОМ

Шейх Ж.В.<sup>1</sup>, Араблинский А.В.<sup>1,3</sup>, Газарян Я.Р.<sup>2</sup>, Николаев Э.В.<sup>2</sup>,  
Курзанцева О.О.<sup>1</sup>, Бжедугов М.А.<sup>1</sup>

**Цель исследования.** Описать особенности данных компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) при первичной диагностике субдуральной эмпиемы головного мозга (СЭГМ) и абсцессов лобной доли (АЛД), а также в постоперационном периоде.

**Материалы и методы.** Приведены данные литературы, а также собственное наблюдение патологии – субдуральной эмпиемы головного мозга и абсцессов лобной доли. Исследование до и после операции проводилось с использованием компьютерных томографов HiSpeed DX/i (General Electric) и Ingenuity (Philips) и магнитно-резонансного томографа Panorama с напряженностью магнитного поля 1 Т (Philips).

**Результаты.** Описаны возможности КТ и МРТ в диагностике субдуральной эмпиемы головного мозга (СЭГМ) и абсцессов лобной доли (АЛД), а также в оценке результатов оперативного лечения. Диагноз СЭГМ и АЛД верифицирован по результатам оперативного вмешательства.

**Выводы.** Своевременная и точная диагностика СЭГМ и АЛД является необходимым условием успешного оперативного вмешательства. Методом выбора при диагностике СЭГМ и АЛД является компьютерная томография, которая позволяет точно установить уровень и протяженность поражения интракраниальных воспалительных изменений, состояние всех структур головного мозга, а также костей черепа и лицевого скелета, оценить изменения в околоносовых пазухах как в предоперационном периоде, так и после оперативного лечения. Для более детальной оценки состояния вещества мозга также целесообразно выполнение МРТ [1].

Ключевые слова: субдуральная эмпиема головного мозга, абсцесс головного мозга, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ).

Контактный автор: Шейх Ж.В., e-mail: [zhanna.sheikh@mail.ru](mailto:zhanna.sheikh@mail.ru).

Для цитирования: Шейх Ж.В., Араблинский А.В., Газарян Я.Р., Николаев Э.В., Курзанцева О.О., Бжедугов М.А. Субдуральная эмпиема и абсцессы головного мозга у больного гнойным синуситом. REJR 2017; 7(4):171-179. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-4-171-179.

Статья получена: 04.09.17

Статья принята: 02.10.17

## SUBDURAL EMPYEMA AND BRAIN ABSCESSES IN A PATIENT WITH A PURULENT SINUSITIS

Sheikh Zh.V.<sup>1</sup>, Arablinskiy A.V.<sup>1,3</sup>, Kurzantseva O.O.<sup>1</sup>, Bzhegutov M.A.<sup>1</sup>,  
Gazaryan Ya.R.<sup>2</sup>, Nikolaev E.V.<sup>2</sup>

**Purpose.** To describe computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) features of subdural empyema and brain abscesses of the frontal lobe during initial diagnosis and in the postoperative period.

**Materials and methods.** Literature review and a case study of subdural empyema and brain abscesses of the frontal lobe are presented. Tomograms before and after surgery were obtained with the use of CT scans HiSpeed DX/i (General Electric) and Ingenuity

1 – ГКБ им. С.П. Боткина ДЗ г. Москвы.

2 – Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования.

3 – ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет).  
г. Москва, Россия.

1 – S.P. Botkin's City Clinical Hospital.

2 – RMANPO.

3 – I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).  
Moscow, Russia.

(Philips); and MRI scan Panorama with magnetic field 1T (Philips).

**Results.** The diagnosis of subdural empyema and brain abscess of the frontal lobe was verified after surgery. Possibilities of CT and MRI in diagnosis of subdural empyema and brain abscesses of the frontal lobe, as well as in the evaluation of surgical treatment results were described.

**Conclusion.** Early and accurate diagnosis of subdural empyema and brain abscesses of the frontal lobe is essential for successful surgery. The method of choice for the diagnosis of these pathologies is computed tomography, since it allows to accurately define level and size of an intracranial inflammatory lesion, the state of all brain structures, as well as bones of a skull and facial skeleton. It also allows evaluating changes in paranasal sinuses in the preoperative period and after surgery. It is advised to use MRI to evaluate results of a surgical treatment with more detail.

Keywords: subdural empyema of the brain, abscess of the brain, computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI).

Corresponding author: Sheikh Zh.V., e-mail: [zhanna.sheikh@mail.ru](mailto:zhanna.sheikh@mail.ru).

For citation: Sheikh Zh.V., Arablinskiy A.V., Kurzantseva O.O., Bzhegutov M.A., Gazaryan Ya.R., Nikolaev E.V. Subdural empyema and brain abscesses in patient with a purulent sinusitis. REJR 2017; 7(4):171-179. DOI:10.21569/2222-7415-2017-7-4-171-179.

Received: 04.09.17

Accepted: 02.10.17

**С**убдуральная эмпиема головного мозга – это скопление гноя в пространстве между твердой мозговой оболочкой и арахноидальной оболочкой. Субдуральная эмпиема составляет 15-20% всех внутричерепных инфекций [1]. Субдуральная эмпиема головного мозга относится к угрожающим жизни заболеваниям, поскольку сопровождается бурным прогрессирующим течением. Для успешной дифференциальной диагностики субдуральной эмпиемы с другими интракраниальными патологическими процессами такими, как хроническая субдуральная гематома и гигрома, используются такие высокотехнологичные методы визуализации, как КТ и МРТ с применением внутривенного контрастирования [1, 5]. Сочетание субдуральной эмпиемы и абсцессов головного мозга существенно ухудшает прогноз заболевания. Ниже мы приводим клиническое наблюдение сочетания субдуральной эмпиемы головного мозга с абсцессами правой лобной доли.

#### Клиническое наблюдение.

Пациент Д., 18 лет, был доставлен родственниками в приемное отделение ГКБ им. С.П. Боткина 03.10.2016 года с жалобами на головные боли и слабость в конечностях слева. Из анамнеза известно, что пациент Д. после перенесенного ОРВИ был госпитализирован в ГБЗУ МО ЛРБ №2 с диагнозом: «Острый менингоэнцефалит вирусной этиологии. Отек головного мозга. Эпистатус». При обследовании вирусная этиология была исключена. При КТ и МРТ головного мозга выявлен гемисинусит справа, эмпиема правого большого полушария головно-

го мозга с дислокацией срединных структур влево до 10 мм. 03.10.2016 г. пациент был доставлен родственниками в приемное отделение больницы им. С.П. Боткина.

По данным лабораторных методов исследования (03.10.2016 г.): лейкоциты –  $18.3 \cdot 10^8/\text{л}$ , эритроциты –  $3.70 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин – 110 г/л, гранулоциты – 82%, лимфоциты – 12%.

Данные инструментальных методов исследования.

КТ головного мозга с внутривенным контрастированием от 03.10.2016 г. (рис. 1). В правой лобной доле парасагиттально определяются два образования пониженной плотности с нечеткими неровными контурами плотностью при нативном исследовании 15 ед. Хаунсфилда (НУ), накапливающие контрастный препарат по периферии, размерами 16x14 мм. В субдуральном пространстве правой лобно-височной области определяется неоднородное жидкостное содержимое плотностью 27 НУ, размерами 88x13x94 мм, объемом 50 см<sup>3</sup>, с накоплением контрастного вещества по твердой мозговой оболочке на этом уровне. В области прозрачной перегородки определяется ликворная полость размерами 10x39 мм. Срединные структуры мозга смещены влево на 10 мм. Желудочковая система несколько сужена, правый боковой желудочек поджат. Вентрикулокранияльный индекс (ВКК2) – 8%. Базальные цистернальные пространства сужены. Субарахноидальные пространства больших полушарий

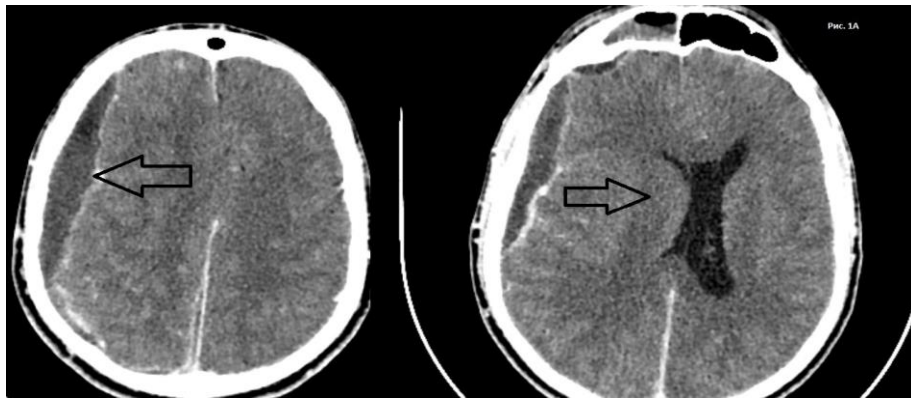


Рис. 1 а (Fig. 1 а)

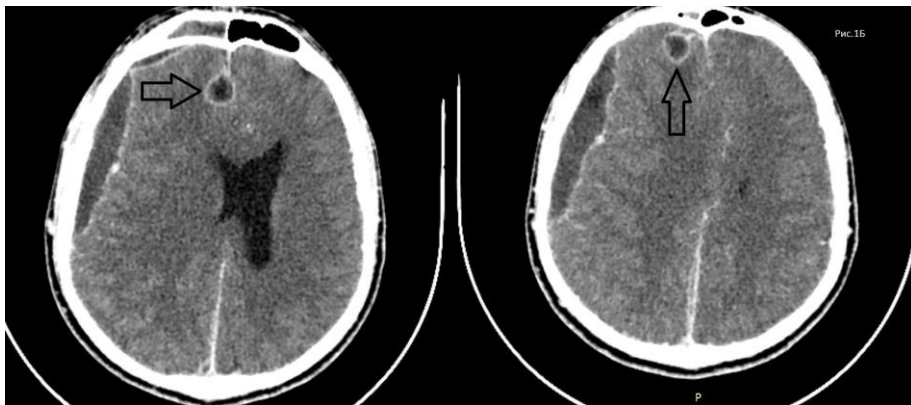


Рис. 1 б (Fig. 1 б)



Рис. 1 в (Fig. 1 в)

**Рис. 1. КТ головного мозга с внутривенным контрастированием.**

- а) Субтотальная эмпиема головного мозга, поперечная дислокация.
- б) Абсцессы правой лобной доли.
- в) Субтотальное заполнение патологическим содержимым правой лобной пазухи, деструкция задней стенки правой лобной пазухи.

**Fig. 1. MSCT, axial view, brain with IV contrast.**

- a) Subdural empyema of the brain, transversal dislocation.
- b) Abscesses of the right frontal lobe.
- c) Subtotal filling of the right frontal sinus with a pathologic fluid. Destruction of the dorsal wall of the right frontal sinus.

и мозжечка сглажены. В задней стенке правой лобной пазухи определяется участок костной деструкции размером 3 мм. Правая лобная пазуха и правые отделы основной пазухи тотально заполнены патологическим содержимым плотностью 35 НУ.

Заключение: КТ-картина субдуральной эмпиемы правой лобно-височно-теменной области. Абсцессы правой лобной доли. Отек головного мозга. Дислокационный синдром. Правосторонний гнойный фронтит, сфеноидит. Деструкция задней стенки правой лобной пазухи. Киста прозрачной перегородки.

03.10.2016 года произведено дренирование субдуральной эмпиемы справа. Вскрытие и дренирование абсцесса (рис. 2).

4.10.2016 года произведена эндоскопическая полисинусотомия. Правосторонняя фронтотомия. Радикальная операция на верхнечелюстных пазухах.

По данным послеоперационных инструментальных методов исследования - КТ головного мозга от 04.10.2016 г. (рис. 3). Состояние после дренирования субдуральной эмпиемы и дренирования абсцесса головного мозга от 03.10.2016 г. В правой лобной и затылочной области определяются трепанационные отверстия диаметром 12 мм, через которые в эпидуральное пространство заведены дренажные трубки, концы которых находятся в лобной и теменной областях соответственно. В месте ранее описанного содержимого правой лобно-височно-теменной области сохраняется небольшое количество жидкостного содержимого с пузырьками воздуха по ходу дренажной трубки. Около межполушарной щели сохраняется образование пониженной плотности, с нечеткими неровными контурами, плотностью исследования 15 НУ, размерами 16x14 мм. В области прозрачной перегородки определяется киста размерами 10x39 мм. Срединные структуры мозга смещены влево на 5 мм. Желудочковая система несколько сужена, правый боковой желудочек поджат. Вентрикулокранияльный индекс (ВКК2) – 14%. Базальные цистернальные пространства сужены. Субарахноидальные пространства больших полушарий и мозжечка сужены. Определяется участок костной деструкции в задней стенке правой лобной пазухи. Сохраняется патологическое содержимое в правой лобной пазухе и в правых отделах основной пазухи в том же объеме, плотностью 35 НУ. Заключение: КТ-картина неполного дренирования субдуральной эмпиемы правой лобно-височно-теменной области. Абсцесс правой лобной доли. Отек головного мозга. Дислокационный синдром. Киста прозрачной перегородки. Послеоперационные изменения.

КТ головного мозга от 05.10.2016 г.: состояние после дренирования абсцесса от

03.10.2016 г., правосторонней фронтотомии от 03.10.2016 г. В сравнении с КТ-данными от 04.10.2016 г. отмечается положительная динамика в виде уменьшения жидкостного содержимого правой лобно-височно-теменной области. Отмечается некоторое увеличение объема воздуха по ходу дренажной трубки. Также отмечается появление пузырьков воздуха в правой лобной области по ходу межполушарной щели. Около межполушарной щели сохраняется образование пониженной плотности, с нечеткими неровными контурами, плотностью исследования 15 НУ, размерами 16x14 мм. В области прозрачной перегородки определяется киста размерами 10x39 мм. В правых лобной и затылочной областях определяются трепанационные отверстия диаметром 12 мм, через которые в эпидуральное пространство заведены дренажные трубки, концы которых находятся в лобной и теменной областях соответственно. Срединные структуры мозга смещены влево на 5 мм. Желудочковая система несколько сужена, правый боковой желудочек поджат. ВКК2 – 14%. Субарахноидальные пространства больших полушарий и мозжечка сужены. В задней стенке правой лобной пазухи отмечается костный дефект размером 11 мм, в полости патологическое содержимое, тотально заполняющее пазуху.

Заключение: КТ-картина неполного дренирования субдуральной эмпиемы правой лобно-височно-теменной области. Абсцесс правой лобной доли. Отек головного мозга. Дислокационный синдром. Киста прозрачной перегородки. Послеоперационные изменения. Пневмоцефалия.

МРТ головного мозга от 14.10.2016 г.: на полученных изображениях в правой лобной доле, парасагиттально, определяются два жидкостных образования, окруженные зоной отека, размерами 27x14 мм, 5x14 мм и 16x16 мм, 5x12 мм. Субдуральное пространство справа неравномерно расширено до 2-3 мм, МР-сигнал от него повышен на Flair, T2-ВИ. Определяются очаги гиперинтенсивного МР-сигнала на T2-ВИ, расположенные у передних и задних рогов боковых желудочков, в семиовальных центрах до 3 мм в диаметре. После в/в введения 20 мл Омнискана определяется накопление контрастного вещества тонкими стенками жидкостных образований, утолщенной твердой мозговой оболочкой в области дренированной эмпиемы. Имеются послеоперационные изменения справа в лобной и теменной костях, в стенке лобной пазухи справа. Боковые желудочки головного мозга симметричны, расширены, полость прозрачной перегородки расширена до 11 мм. Срединные структуры головного мозга не смещены. Миндалины мозжечка располагаются на линии Чемберлена. Прозрачность лобной пазухи, клеток решетчатого лабиринта, пазухи кли-



Рис.2

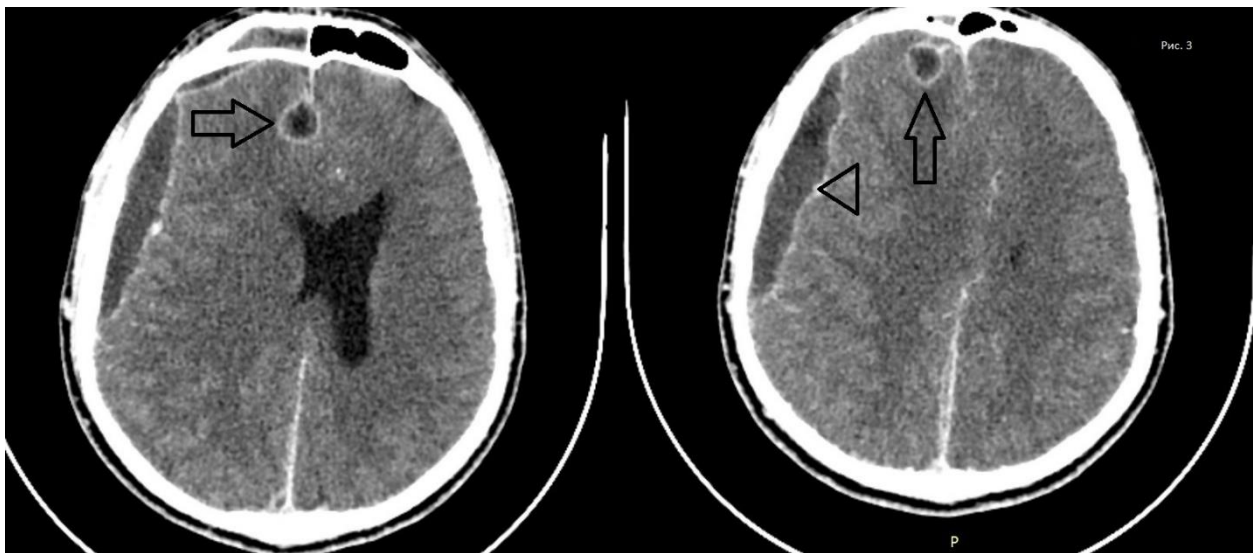
**Рис. 2. Интраоперационное фото.**

Дренирование субдуральной эмпиемы.

**Fig. 2. Photo.**

Drainage of the subdural empyema.

**Рис. 2 (Fig. 2)**



**Рис. 3 (Fig. 3)**

**Рис. 3. КТ головного мозга, аксиальная проекция.**

После дренирования субдуральной эмпиемы, остаточная полость эмпиемы (наконечник стрелы), заполненная жидкостным содержимым ликворной плотности. Абсцессы правой лобной доли.

**Fig. 3. MSCT, axial view, brain.**

After drainage of the subdural empyema, with a remaining cavity of the empyema (arrowhead). Abscesses of the right frontal lobe.

новидной кости справа тотально снижена за счет воспалительных изменений. Селлярная область без особенностей.

**Заключение:** состояние после дренирования субдуральной эмпиемы справа. Абсцессы лобной доли справа. Внутренняя сообщающаяся гидроцефалия. Очаги в веществе головного мозга сосудистого характера. Пансинусит.

Морфологическое исследование от 06.10.2016 г.: материал представлен фрагментом слизистой оболочки лобной пазухи, в субэпителиальной строме элементы хронического не продуктивного воспаления, полнокровие сосудов. Морфологическая картина не противоречит клиническому диагнозу.

В отделении получал комплексную терапию согласно коду диагноза по МКБ 10 (Ванкомицин, Амикацин, Сульперазон).

Состояние при выписке: состояние больного с улучшением. Отмечается снижение интенсивности общемозговой и очаговой симптоматики. Послеоперационная рана заживает первичным натяжением, без воспалительных изменений. Выписывается на дальнейшее амбулаторное лечение по месту жительства у ЛОР-врача.

#### **Обсуждение.**

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% больных с внутричерепными эмпиемами. Мастоидит и средний отит являются причинами эмпиемы в развивающихся странах у 10-20% пациентов [2]. Также к предрасполагающим состояниям относят: черепно-мозговую травму, перенесенные нейрохирургические вмешательства, инфекционные осложнения на фоне субдуральной гематомы [3]. Гной в субдуральном пространстве, накапливающийся в количествах от нескольких миллилитров до 100-200 мл, располагается поверх полушарий мозга. Часто появление гноя ошибочно принимают за признак менингита. Паутинная оболочка под скоплением экссудата мутная с признаками тромбоза оболочечных вен. Расположенные ниже полушария мозга сдавлены, в случаях с летальным исходом часто наблюдается ипсилатеральное конусовидное вдавление височной доли. При микроскопическом исследовании обнаруживают различной степени организации экссудат на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки и инфильтрацию подлежащей сосудистой оболочки небольшим числом нейтрофилов, лимфоцитов и мононуклеарных клеток. Выявляется поверхностный тромбофлебит, причем тромбы мозговых вен начинают формироваться с внешней

стороны (обращенной к эмпиеме). Тромбоз распространяется на другие синусы твердой мозговой оболочки. Поверхностные слои коры подвергаются ишемическому некрозу, которым, по-видимому, обуславливаются судорожные припадки и очаговые симптомы поражения мозга. Клиническая картина определяется симптомами повышения внутричерепного давления. Характерно бурное развитие симптоматики, менингеальный синдром и пирамидные расстройства в виде парезов и параличей. При отсутствии специфической терапии состояние больных быстро ухудшается вплоть до комы. 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 стертно. К основным жалобам относятся головная боль и лихорадка, тошнота, рвота, перiorбитальный отек. Впоследствии, особенно при задержке диагноза, присоединяются пирамидные расстройства и припадки. При распространении инфекционного процесса в субарахноидальное пространство лавинообразно развивается неврологическое ухудшение, масс-эффект, кома [4]. 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. В настоящее время считают, что 30-60% АМ являются результатом смешанной инфекции. При этом аэробные бактерии выделяют в 61% случаев, а анаэробов – 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 ис-



Рис. 4 а (Fig. 4 а)



Рис. 4 б (Fig. 4 в)

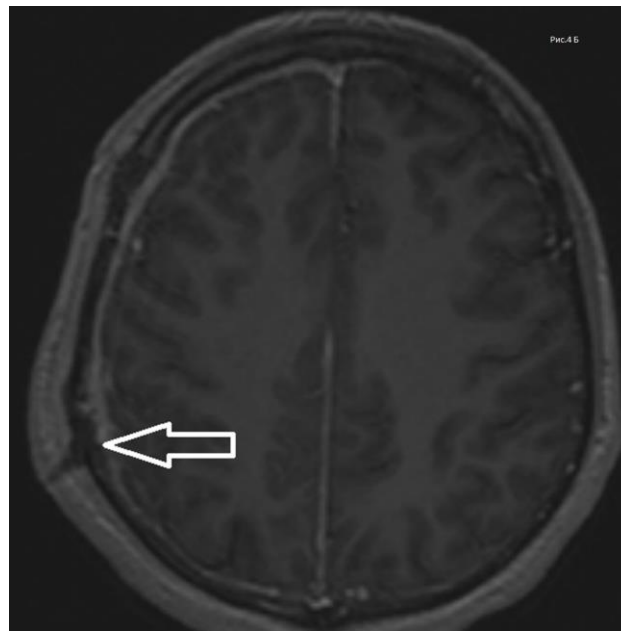


Рис. 4 в (Fig. 4 с)

**Рис. 4. МРТ головного мозга, аксиальная проекция.**

- а) Абсцессы лобной доли справа.
- б) Состояние после дренирования.
- в) Патологическое содержимое лобной пазухи.

**Fig. 4. Brain MRI, axial view.**

- a) Abscesses of the right frontal lobe.
- b) Patient after the drainage.
- c) Pathologic fluid of the right frontal lobe.

точником АМ, локализующегося в лобной доле мозга, при этом сфеноидальные синуситы чаще вызывают АМ. При хроническом синусите одновременно выявляют нескольких возбудителей, соотношение аэробов к анаэробам равно 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 мастоидитом. 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 [5].

В представленном клиническом наблюдении общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика у пациента в виде слабости в конечностях слева была обусловлена сдавлением вещества мозга как со стороны эмпиемы, так и за счет воздействия абсцессов на прилежащие отделы мозга [5]. Появление эпилептикоподобных у данного пациента было связано как с механическим раздражением коры головного мозга, так и с расстройством микроциркуляции в коре на фоне гнойной интоксикации [5]. Проведение КТ в предоперационном периоде позволило точно определить локализацию и объем оболочечной эмпиемы, точно локализовать абсцессы мозга, оценить степень дислокации срединных структур мозга, состояние содержимого и стенок околоносовых пазух с выявлением участка деструкции задней стенки правой лобной пазухи. КТ-семиотика выявленных интракраниальных воспалительных изменений в данном клиническом случае является типичной и с учетом клинических проявлений позволяет четко дифференцировать их от других патологических процессов таких, как хроническая субдуральная гематома и опухолевое поражение головного мозга [5]. Появление субдуральной эмпиемы связано, по-видимому, с контактным проникновением патологической флоры через фистулу в задней стенке лобной пазухи. КТ-семиотика субдуральной эмпиемы при соответ-

ствующей клинической картине типична, в виде серповидного жидкостного скопления между твердой и паутинной мозговыми оболочками, накапливающимися контрастное вещество после внутривенного усиления [2]. Скопление гноя в лобной пазухе явилось источником абсцессов правой лобной доли вследствие гематогенного распространения инфекции. Выявленные абсцессы у данного пациента соответствуют их типичной КТ-картине в виде гиподенсивных образований округлой формы, накапливающих контрастное вещество по периферии в виде кольца с умеренным перифокальным отеком, что при наличии клинической картины позволяет их дифференцировать от других заболеваний, а именно от метастатического поражения головного мозга [5]. При проведении МРТ у данного пациента зона отека в перифокальных отделах при абсцессах мозга была более выражена по сравнению с КТ в силу высокой тканевой контрастности МРТ. Проведение КТ-исследования у данного пациента позволило своевременно спланировать лечебную тактику и точно оценить результаты оперативных вмешательств на головном мозге и околоносовых пазухах, что определило благоприятный исход заболевания. Проведение МРТ головного мозга в послеоперационном периоде было целесообразно для выявления остаточных воспалительных изменений в головном мозге и околоносовых пазухах, позволяя детально оценить состояние вещества головного мозга для определения дальнейшей консервативной тактики лечения. Успешно проведенное лечение под контролем лучевых методов исследования позволило добиться полного клинического выздоровления при выписке пациента из стационара.

#### **Заключение.**

Своевременная и точная диагностика субдуральной эмпиемы и абсцессов головного мозга является важной проблемой современной радиологии, поскольку требует незамедлительного хирургического вмешательства, определяющего успех лечения. Применение КТ и МРТ в диагностике СЭГМ и АЛД позволяет точно установить уровень и протяженность поражения интракраниальных воспалительных изменений, состояние всех структур головного мозга и костей черепа и лицевого скелета, а также оценить изменения в околоносовых пазухах как в предоперационном периоде, так и после оперативного лечения.

#### **Источник финансирования и конфликт интересов.**

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.



**Список литературы:**

1. Мартин Дж., Маргарет А. В. Журнал нейрохирургии. 1980; 52: 764-771.
2. Древалъ О.Н., Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потанова А.А. Посттравматическая субдуральная эмпиема, «Клиническое руководство по черепно-мозговой травме». 2002.
3. Горожанин А.В., Басков А.В., Древалъ О.Н. Нейрохирургия: руководство. Лекции, семинары, клинические разборы. 2013; 2.
4. Амчелавский В.Г., Шиманский В.Н., Шатворян Б.Р. Современная терапия абсцесса головного мозга, 2000.
5. Борович Б., Браун Я., Хонигман С., Генри Дж. Дж., Пейсер И. Журнал нейрохирургии. 1981; 54: 105-107.
6. Юберт М. Дж., Стефанов С. Журнал нейрохирургии. 1977; 47: 73-78.

**References:**

1. Luken M.G. III, Whelan M.A. *Journal of Neurosurgery*. 1980; 52: 764-771.
2. Dreval' O.N., Konovalova A.N., Lihterman L. B., Potapov A. *Posttraumatic subdural empyema: a clinical guide to brain injury*. 2002 (in Russian).
3. Gorozhanin A.V., Baskov A.V., Dreval O.N. *Neurosurgery. Lectures, seminars, clinical reviews. Manual*. 2013; 2 (in Russian).
4. Amcheslavskij V.G., Szymanski V.N., Shatvoryan B.R., Dreval.O.N. *The modern therapy of abscess of the brain*, 2000 (in Russian).
5. Borovich B., Braun J., Honigman S., Joachims H.Z., Peyser E. *Journal of Neurosurgery*. 1981; 54: 105-107.
6. Jobert M.J., Stephanov S. *Journal of Neurosurgery*. 1977; 47: 73-78.