

АБСЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ГИСТОПАТОЛОГИЯ

Мамашарипов К.М.

Отделение нейрохирургии Территориальной городской больницы г. Ош.

Резюме. В статье дается обзор эпидемиологии, этиологии, патогенеза, гистопатологии абсцессов головного мозга.

Ключевые слова: абсцесс, головной мозг, эпидемиология, этиология, патогенез, гистопатология.

BRAIN ABSCESES: EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, PATHOGENESIS, HISTOPATHOLOGY

Mamasharipov K.M.

City hospital of Osh, department of Neurosurgery

Resume. The review of epidemiology, etiology, pathogenesis, histopathology of brain abscesses is done.

Key words: Brain abscess, epidemiology, etiology, pathogenesis, histopathology.

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, приходится 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 бактерии (*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*, *Muco-bacterium 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 на-

следственной 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маркин С.А., Лопарев А.А. Опыт диагностики и лечения больных с отогенными абсцессами полушарий головного мозга и мозжечка // Вестник оториноларингологии, 1985; 5: 38-41.
2. Миразизов К.Д., Бруссель Л.Г., Ходжаева К.А. Совершенствование методов диагностики отогенных и риносинусогенных абсцессов головного мозга // Вестник оториноларингологии, 1988; 3: 27-32.
3. Митин Ю.В., Цымбалюк В.И., Фенниш Н. Вопросы лечения и реабилитации больных с ото- и риногенными абсцессами полушарий головного мозга и мозжечка // Журн. ушн. нос. и горл. бол., 1991; 5: 16-19.
4. Нестеров Д.В., Иванов Н.И. Абсцесс мозжечка в отдаленном периоде после расширенной общеполостной операции на ухе // Вестник оториноларингологии, 1988; 3: 69-70.
5. Пальчун В.Т., Каплан С.И., Вознесенский Н.Л. Неврологические осложнения в оториноларингологии. - М.: 1977.
6. Пискунов С.З., Гельфанд М.И. Особенности течения отогенных внутричерепных осложнений по материалам ЛОР-клиники за 10 лет // Вестник оториноларингологии, 1982; 3: 44-47.

7. Псахис Б.И., Париров В.Е. Множественные абсцессы мозжечка, закончившиеся выздоровлением // Вестник оториноларингологии, 1986; 5: 72.
8. Тальшинский А.М. Особенности неврологических симптомов при отогенных абсцессах полушарий большого мозга и мозжечка // Вестник оториноларингологии, 1987; 1: 30-35.
9. Тальшинский А.М., Гараев А.Р. К лечению отогенных абсцессов мозжечка // Вестник оториноларингологии, 1998; 5: 52-56.
10. Ундриц В.Ф., Хиров К.Л., Лозанов И.Н. Отогенные абсцессы мозга и мозжечка. – М.: 1949.
11. Ходжамкулиев Ш.К., Джумартов А.Д. Случай множественных отогенных абсцессов мозжечка // Здравоохранение Туркменистана, 1983; 4: 45-46.
12. Цецарский Б.М., Журавель В.В. Случай множественных абсцессов мозжечка в сочетании с абсцессами мозга Вестник оториноларингологии, 1985; 1: 70-71.
13. Чумаков Ф.И., Яушева А.А. Внутричерепные осложнения у больных, перенесших санлирующую общеполостную операцию на среднем ухе // Журн. ушн. нос. и горл. бол., 1985; 3: 44-47.
14. Шкромиды Г.Т., Кушицкая О.В., Завийская Н.С. Наблюдение двустороннего отогенного абсцесса мозжечка, закончившегося выздоровлением// Журн. ушн. нос. и горл. бол., 1976; 2: 106-107.
15. Шустер М.А., Чумаков Ф.И., Чканников А.Н. Роль компьютерной томографии в диагностике инкапсулированных абсцессов мозжечка при острых средних отитах // Вестник оториноларингологии, 1991; 6: 41-44.
16. Chun C.H., Johnson J.D., Hofstetter M.: Brain abscess. A study of 45 consecutive cases: Medicine (Baltimore) 2006 Nov; 65 (6): 415-31.
17. Ciurea V., Stoica F., Vasilescu G.: Neurosurgical management of brain abscesses in children: Acta Neuro-pathologica: 2008; 46: 3.
18. Dolan R.W., Chowdhury K.: Diagnosis and treatment of intracranial complications of paranasal sinus infections: J Oral Maxillofac Surg 2005 Sep; 53(9): 1080-7.
19. Hagensee M.E.: Brain abscess following marrow transplantation: Experience at the Fred Hutchinson Cancer Research Center, 1984-1992. Clin Infect Dis, 2004; 19: 402.
20. Haines A.B., Zimmerman R.D., Morgello S.: MRImaging of brain abscesses. AJR Reviews MRI of brain abscesses and its differential diagnosis.2009; 152: 1073.