

АБСЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ГИСТОПАТОЛОГИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

[К.М. Мамашарипов](#)

*Территориальная городская больница
(г. Ош, Кыргызстан, отделение нейрохирургии)*

В статье дает обзор эпидемиологии, этиологии, патогенезу, гистопатологии абсцессов головного мозга.

Ключевые слова: абсцесс головного мозга, эпидемиология, этиология, патогенез, гистопатология

Мамашарипов Кылычбек Мамадалиевич – врач-нейрохирург, заместитель главного врача Ошской городской территориальной больницы, соискатель кафедры нейрохирургии до- и последипломного образования КГМА им. И. К. Ахунбаева, e-mail: keneshbek@yahoo.com

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 притом, что средний возраст заболевших 35–45 лет. В 25 % случаев АМ развивается у детей и подростков моложе 15 лет. До двух 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, локализуя 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 predisposing 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 четырех 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.

Список литературы

1. Маркин С. А. Опыт диагностики и лечения больных с отогенными абсцессами полушарий головного мозга и мозжечка / С. А. Маркин, А. А. Лопарев // Вестн. оториноларингологии. – 1985. – № 5. – С. 38–41.
2. Миразизов К. Д. Совершенствование методов диагностики отогенных и риносинусогенных абсцессов головного мозга / К. Д. Миразизов, Л. Г. Бруссель, К. А. Ходжаева // Вестн. оториноларингологии. – 1988. – № 3. – С. 27–32.
3. Митин Ю. В. Вопросы лечения и реабилитации больных с ото- и риногенными абсцессами полушарий головного мозга и мозжечка / Ю. В. Митин, В. И. Цымбалюк, Н. Фенниш // Журн. ушн., нос. и горл. бол. – 1991. – № 5. – С. 16–19.
4. Нестеров Д. В. Абсцесс мозжечка в отдаленном периоде после расширенной общеполостной операции на ухе / Д. В. Нестеров, Н. И. Иванов // Вестн. оториноларингологии. – 1988. – № 3. – С. 69–70.
5. Пальчун В. Т. Неврологические осложнения в оториноларингологии / В. Т. Пальчун, С. И. Каплан, Н. Л. Вознесенский. – М., 1977.
6. Пискунов С. З. Особенности течения отогенных внутричерепных осложнений по материалам ЛОР-клиники за 10 лет / С. З. Пискунов, М. И. Гельфанд // Вестн. оториноларингологии. – 1982. – № 3. – С. 44–47.
7. Псахис Б. И. Множественные абсцессы мозжечка, закончившиеся выздоровлением / Б. И. Псахис, В. Е. Парилов // Вестн. оториноларингологии. – 1986. – № 5. – С. 72.
8. Талышинский А. М. Особенности неврологических симптомов при отогенных абсцессах полушарий большого мозга и мозжечка / А. М. Талышинский // Вестн. оториноларингологии. – 1987. – № 1. – С. 30–35.
9. Талышинский А. М. К лечению отогенных абсцессов мозжечка / А. М. Талышинский, А. Р. Гараев // Вестн. оториноларингологии. – 1998. – № 5. – С. 52–56.
10. Ундриц В. Ф. Отогенные абсцессы мозга и мозжечка / В. Ф. Ундриц, К. Л. Хилов, И. Н. Лозанов. – М., 1949.
11. Ходжамкулиев Ш. К. Случай множественных отогенных абсцессов мозжечка / Ш. К. Ходжамкулиев, А. Д. Джумартов // Здравоохранение Туркменистана. – 1983. – № 4. – С. 45–46.
12. Цецарский Б. М. Случай множественных абсцессов мозжечка в сочетании с абсцессами мозга / Б. М. Цецарский, В. В. Журавель // Вестн. оториноларингологии. – 1985. – № 1. – С. 70–71.
13. Чумаков Ф. И. Внутричерепные осложнения у больных, перенесших санирующую общеполостную операцию на среднем ухе / Ф. И. Чумаков, А. А. Яушева // Журн. ушн. нос. и горл. бол. – 1985. – № 3. – С. 44–47.

14. Шкромиды Г. Т. Наблюдение двустороннего отогенного абсцесса мозжечка, закончившегося выздоровлением / Г. Т. Шкромиды, О. В. Кушицкая, Н. С. Завийская // Журн. ушн. нос. и горл. бол. – 1976. – № 2. – С. 106–107.
15. Шустер М. А. Роль компьютерной томографии в диагностике инкапсулированных абсцессов мозжечка при острых средних отитах / М. А. Шустер, Ф. И. Чумаков, А. Н. Чканников // Вестн. оториноларингологии. – 1991. – № 6. – С. 41–44.
16. Chun C. H. Brain abscess. A study of 45 consecutive cases / C. H. Chun [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2006. – Nov. – Vol. 65 (6). – P. 415–31.
17. Ciurea V. Neurosurgical management of brain abscesses in children / V. Ciurea [et al.] // Acta Neuropathologica. – 2008. – Vol. 46. – P. 3.
18. Dolan R. W. Diagnosis and treatment of intracranial complications of paranasal sinus infections / R. W. Dolan, K. Chowdhury // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2005. – Sep. – Vol. 53 (9). – P. 1080–7.
19. Hagensee M. E. Brain abscess following marrow transplantation: Experience at the Fred Hutchinson Cancer Research Center, 1984–1992 / M. E. Hagensee // Clin. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 19. – P. 402.
20. Haimes A.B., Zimmerman R.D., Morgello S.: MRImaging of brain abscesses. AJR Reviews MRI of brain abscesses and its differential diagnosis.2009; 152: 1073.

BRAIN ABSCESES: EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, PATHOGENESIS, HISTOPATHOLOGY (REVIEW OF LITERATURE)

Kylychbek Mamasharipov

City hospital of Osh, department of Neurosurgery

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

Keywords: brain abscess, epidemiology, etiology, pathogenesis, histopathology

About authors:

Mamasharipov Kylychbek Mamadalievich – neurosurgical physician, deputy chief-doctor of Osh city regional hospital, competitor of neurosurgical department pre- and post-diploma education KSMA n.a. Akhunbaev, e-mail: keneshbek@yahoo.com.

List of the Literature:

1. Markin S. A. Diagnostic and treatment experience of patients with brain and cerebellum autogenic abscess / S. A. Markin, A. A. Loparev // Announcer of otolaryngology – 1985. – № 5. – P 38–41.

2. Mirasisov K. D. Diagnostic techniques perfection of autogenic and rhino-sinuses-genetic brain abscesses / K. D. Mirasisov, L.G. Brussel, K. A. Khodzhaeva // *Announcer of otolaryngology*. – 1988. – № 3. – P. 27–32.
3. Mitin U.V. Questions of treatment and rehabilitation of patients with oto- and rhino-genetic brain and cerebellum / U.V. Mitin, V.I. Tsymbaliuk, N. Fennish // *Journ. ear, rhino. and throat. diseases*. – 1991. – № 5. – P. 16–19.
4. Nesterov D.V. Abscess of cerebellum in a distant period after advanced general-cavity ear operation / D.V. Nesterov, N.I. Ivanov // *Announcer of otolaryngology* – 1988. – № 3. – P. 69–70.
5. Palchun V.T. Neurological complications in otolaryngology / V. T. Palchun, S.I. Kaplan, N.L. Voznesenskiy. – M., 1977.
6. Piskunov S.Z. Features of autogenetic brain complications` course, based on LOR-clinic 10-year research / S.Z. Piskunov, M. I. Gelfand // *Announcer of otolaryngology* – 1982. – № 3. – P. 44–47.
7. Psakhis B.I. Numerous cerebellum abscesses, having been resulted into recovery / B.I. Psakhis, V.E. Parilov // *Announcer of otolaryngology*. – 1986. – № 5. – P. 72.
8. Talshynskiy A. M. Features of neurological symptoms in brain and cerebellum autogenetic abscesses / A. M. Talshynskiy // *Announcer of otolaryngology*. – 1987. – № 1. – P. 30–35.
9. Talshynskiy A. M. Cerebellum autogenetic abscesses treatment / A. M. Talshynskiy, A.R. Garaev // *Announcer of otolaryngology*. – 1998. – № 5. – P. 52–56.
10. Undrits V.F. Brain and cerebellum autogenetic abscesses / V.F. Undrits, K. L. Khilov, I.N. Lozanov. – M., 1949.
11. Khodzhamkuliev S. K. Case of numerous cerebellum autogenetic abscesses / S. K. Khodzhamkuliev, A. D. Jumartov // *Public health of Turkmenistan*. – 1983. – № 4. – P. 45–46.
12. Tsesarskiy B. M. Case of numerous cerebellum abscesses with brain abscesses / B. M. Tsesarskiy, V.V. Zhuravel` // *Announcer of otolaryngology*. – 1985. – № 1. – P. 70–71.
13. Chumakov F.I. Intracranial complications in patients with middle ear general-cavity operation / F.I. Chumakov, A. A. Jakusheva // *Journ. ear, rhino. and throat. diseases*. – 1985. – № 3. – P. 44–47.
14. Shkromida G. T. Following of bilateral autogenic cerebellum abscess, having been resulted into recovery / G. T. Shkromida, O. V. Kushytskaya, N.S. Zaviyskaia // *Journ. ear, rhino. and throat. diseases*.. – 1976. – № 2. – P. 106–107.
15. Shuster M. A. Role of computer tomography in diagnostics of in-capsular cerebellum abscesses, in acute mild otitis / M. A. Shuster, F.I. Chumakov, A. N. Chkannikov // *Announcer of otolaryngology*. – 1991. – № 6. – P. 41–44.
16. Chun C. H. Brain abscess. A study of 45 consecutive cases / C. H. Chun [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2006. – Nov. – Vol. 65 (6). – P. 415–31.
17. Ciurea V. Neurosurgical management of brain abscesses in children / V. Ciurea [et al.] // *Acta Neuropathologica*. – 2008. – Vol. 46. – P. 3.
18. Dolan R. W. Diagnosis and treatment of intracranial complications of paranasal sinus infections / R. W. Dolan, K. Chowdhury // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2005. – Sep. – Vol. 53 (9). – P. 1080–7.
19. Hagensee M. E. Brain abscess following marrow transplantation: Experience at the Fred Hutchinson Cancer Research Center, 1984–1992 / M. E. Hagensee // *Clin. Infect. Dis.* – 2004. – Vol. 19. – P. 402.
20. Haimes A.B., Zimmerman R.D., Morgello S.: MRImaging of brain abscesses. *AJR Reviews MRI of brain abscesses and its differential diagnosis*. 2009; 152: 1073.