

Heilaígerð – yfirlitsgrein

Ólafur Árni Sveinsson læknir¹, Hilmir Ásgeirsson læknir², Ingvar H. Ólafsson læknir³

ÁGRIP

Heilaígerð er lífshættulegur sjúkdómur sem krefst skjótrar greiningar og meðferðar. Á undanföllum áratugum hafa horfurnar batnað til muna og dánartíðni lækkað úr 50% í 10%. Þessi þróun endurspeglar bætta myndgreiningu, skurðtækni og sýklalyfjameðferð. Ígerð í heila er staðbundin sýking. Fyrst verður til afmörkuð heilabólga sem þróast á tveimur vikum yfir í dauðan vef og samansafn af greftri sem afmarkast af vel blóðnærðu hýði. Sýkingin sem veldur ígerðinni getur borist inn í heilavefinn eftir þremur ólíkum leiðum. Í fyrsta lagi bein dreifing sýkingar frá afohlum

nefs, tönnum, miðeyra eða stíkilbeini. Í öðru lagi blóðborin orsök þar sem sýking hefur dreift sér frá fjarlægum stað til heilans með tilflutningi blóðs. Í þriðja lagi í kjölfar heilaaðgerðar eða höfuðáverka þar sem rof verður á heilakúpunni. Allt að 30% heilaígerða eru af óþekktum orsökum þar sem upprunalegur sýkingarstaður finnst ekki þrátt fyrir ítarlega leit. Algengustu einkenni eru versnandi höfuðverkur og staðbundin taugaeinkenni. Flog koma fram hjá 25-50%. Meðferð heilaígerða er fólgin í skurðaðgerð og sýklalyfjameðferð.

Inngangur

¹Taugadeild Karólínska sjúkrahússins í Stokkhólmi, ²smittsjúkdómadeild Karólínska sjúkrahússins í Stokkhólmi, ³taugaskurðdeild Landspítala

Ígerð í heila er staðbundin sýking. Fyrst verður til afmörkuð heilabólga sem þróast svo á um tveimur vikum yfir í dauðan vef og samansafn af greftri sem afmarkast af vel blóðnærðu hýði. Algengasta orsök heilaígerðar í gegnum tíðina hefur verið dreifing sýkingar frá nálægum stöðum á höfuðsvæði (eyrum, skútum eða tönnum) til heilans. Tíðni þessara ígerða hefur minnkað til muna, líklega vegna aukinnar sýklalyfjameðferðar. Aðrar ástæður eru blóðbornar sýkingar og sýkingar eftir opinn höfuðáverka eða heilaskurðaðgerð. Allt að 30% heilaígerða eru af óþekktum orsökum þar sem upprunalegur sýkingarstaður finnst ekki þrátt fyrir ítarlega leit.^{1,2}

Þó að heilaígerð hafi verið þekkt frá tímum Hippókratesar var fyrsta þekkt skurðaðgerðin við sjúkdómnum framkvæmd árið 1752, af franska skurðlækninum S.F. Morand.³ Á hann að hafa með góðum árangri tæmt út heilaígerð í gagnaugblaði (*temporal lobe*) sem sprottin var frá sáldbeinsskúta (*ethmoidal sinus*). Árið 1893 gaf breski skurðlæknirinn William Macewen út bók sína *Pyogenic Infectious Disease of the Brain and Spinal Cord. Meningitis, Abscess of the Brain, Infective Sinus Thrombosis*.^{3,4} Þar mælti hann með opinni skurðaðgerð við heilaígerð auk hreinsunar á undirliggjandi sýkingu í skútum. Árið 1918 setti breski læknirinn Warrington fram kenninguna um að heilaígerðir ættu sér annaðhvort rót í sýkingu frá aðlægum stöðum á höfuðsvæði eða frá blóðrásinni.⁵ Á þriðja og fjórða áratug síðustu aldar voru settar fram mismunandi aðgerðarmöguleikar við heilaígerð, eins og útsog (*aspiration*) og skjóðuaðgerð (*marsupialization*). Síðar varð opin heilaaðgerð, þar sem stefnt var að því að tæma ígerðina í heilu lagi (*enucleation*), viðtekin meðferð.^{6,7} Árið 1971 kynntu Heineman og samstarfsmenn hans fyrstu tilfelli þar sem tekist hafði að lækna heilaígerð með sýklalyfjum einum saman.⁸ Eigi að síður var

það ekki fyrr en með tilkomu tölvusneiðmyndataekningarinnar að hægt var að greina heilaígerð öðruvísi en með opinni höfuðkúpuaðgerð eða við krufningu.

Fyrir daga tölvusneiðmyndarinnar var dánartíðnin afar há. Á undanföllum áratugum hafa horfurnar batnað til muna og dánartíðnin lækkað úr 50% fyrir nokkrum áratugum í um 10% í dag.^{9,10} Þessi þróun endurspeglar bætta myndgreiningu, skurðtækni og öflugri sýklalyfjameðferð.^{11,12} Á móti koma æ fleiri ónæmisbældir einstaklingar sem fá heilaígerð. Þar eru gjarnan á ferðinni sjaldgæfar sýkingar. Ónæmisbældir hafa þar að auki allt að þrefalt hærri dánartíðni vegna heilaígerðar en almennt gerist.¹² Í þessari grein verður veitt yfirlit um meingerð, klínísk einkenni, greiningu og meðferð heilaígerða.

Aðferðir

Gerð var leit í PubMed-gagnasafninu. Voru leitarorðin „cerebral abscess“, „brain abscess“ og „cerebritis“ notuð. Alls fengust 3908 (423, 3298 og 187) heimildir út frá þeirri leit. Áhersla var á greinar sem birst hafa eftir 1990, en í vissum tilvikum leiddi leitin fram mikilvægar eldri heimildir sem voru notaðar. Eingöngu voru lesin ágríp á ensku og íslensku úr ritrýndum tímaritum. Ágríp af fundum eða veggspjöldum voru ekki tekin til greina. Stærri rannsóknir og tilfellaðir fengu meiri vikt en einstök tilfelli. Settar voru þær kröfur að tilfellaðir yrðu að hafa yfir 20 sjúklinga til að vera tekin með. Greinar voru valdar út frá mikilvægi og þýðingu fyrir skrif þessarar yfirlitsgreinar. Af ofantöldum fjölda heimilda voru 535 ágríp lesin. Þar af voru lesnar 106 greinar. Af þeim voru valdar 59 í þessa grein.

Fyrirspurnir:
Ólafur Sveinsson
olafur.sveinsson@karolinska.se

Greinin barst
5. júlí 2012,
samþykkt til birtingar
11. nóvember 2012.

Engin hagsmunatengsl
gefin upp.

Tafla I. Bakteríutegundir sem geta gefið til kynna upphafsstað blóðborinnar heilaígerðar.¹⁴

Hjartapélssýking (endocarditis) – víridans streptókokkar, <i>Staphylococcus aureus</i>
Lungnasýkingar – <i>Streptococcus</i> sp.
Hjartagalill þar sem opið er milli hægri og vinstri blóðrásar – <i>Streptococcus</i> sp.
Iðrasýkingar – <i>Enterobacteriaceae</i> og loftfirrðar bakteríur
Þvagfærasýkingar – <i>Enterobacteriaceae</i>
Sárasýkingar – <i>Staphylococcus aureus</i> og <i>Streptococcus</i> sp.

Meingerð

Heilavefurinn er vel varinn fyrir sýkingum. Höfuðástæðan er blóð-heilaþröskuldurinn, því eru heilaígerðir sjaldgæfar þó að blóðsýkingar séu það ekki. Þegar unnið er með dýramódel krefst það nánast ávallt beinnar sáningar sýkla í heilavefinn til að ígerð myndist. Blóðsýking dugar sjaldnast.^{13,14}

Segja má að myndun heilaígerðar gangi í gegnum fjögur stig.^{14,15} Fyrst er það „snemmbúið heilabólgestig“ (dagur 1-3) þar sem sáning sýkils í heilavef leiðir til staðbundinnar bólgu og bjúgmyndunar. Næst er það „síðbúið heilabólgestig“ (dagur 4-9). Á þessu stigi stækkar heilabólguvæðið og myndun dauðs vefjar hefst í miðju breytingarinnar. Þegar hringlaga upphleðsla skuggaefnis sést á röntgenmynd er talað um „snemmbúið hýðisstig“ (dagur 10-14).² Síðasta þrepið er svo „síðbúið hýðisstig“ (eftir dag 14). Þá hefur ígerðin náð fullum þroska og lokast af með myndun hýðis.

Þrátt fyrir að heilaígerðin sé tiltölulega vel afmörkuð hafa rannsóknir sýnt að bólguviðbragðið við sýkingunni nær langt út fyrir ígerðina sjálfa (sjá mynd 1). Bólga og bjúgurinn geta skaðað umlykjandi heilavef.¹⁶ Í dýratilraunum hefur þetta verið skoðað sérstaklega í tengslum við *Staphylococcus aureus* sýkingu. Kemur í ljós að sýkingin veldur því að blóð-heilaþröskuldurinn lekur.^{17,18} Sýna rannsóknir mikla bólguvirkni með hækkuðum bólgubáttum (*interleukin-1b*, *tumor necrosis factor-alfa* og *macrophage inflammatory protein-2*), sem geta sést mörgum vikum eftir upphaf sýkingarinnar, þrátt fyrir meðhöndlun.¹⁷ Þess vegna hefur því verið velt upp hvort bólgueyðandi lyf á borð við barkstera gætu komið að notum. Komið verður að því síðar.

Þrjár leiðir eru fyrir sýkingar að berast inn í heilavefinn.¹⁹

1) Bein dreifing sýkingar frá afholum nefs, tönnum, miðeyra eða stikilbeini (*mastoid*). Þetta er ástæða milli 12-25% heilaígerða. Flutningur baktería á sér líklega stað með afturvirku flæði (*retrograde flow*) með bláæðum. Ekki síst þar sem bláæðalokur eru ekki til staðar á þessu svæði.¹⁴ Á Vesturlöndum hefur tíðni þessarar tegundar ígerðar farið minnkandi, líklega vegna aukinnar sýklalyfjameðferðar við miðeyrnasýkingum.²⁰ Í þróunarlöndum er hún hins vegar enn algengust (yfir 50%).²¹ Staðsetning ígerðar getur gefið upphafsstað til kynna. Heilaígerðir í framheilablaði eru gjarnan ættaðar frá afholum nefs (skútum) eða mögulega tönnum, en ígerðir í gagnaugablaði (*temporal lobe*) eða litla heila frá miðeyrum. Ígerðir í framheilablaði eru algengastar.^{1,22} Streptókokkar (loftháðar og loftfirrðar gerðir) eru algengastir þegar um er að ræða beina dreifingu frá afholum nefs, tönnum eða miðeyrum. Aðrir flokkar baktería sem um getur verið að ræða eru meðal annars *Bacteroides* sp. (non-fragilis), *Fusobacterium* sp. og *Haemophilus* sp.¹⁴

2) Blóðborin sýking er ástæðan í um 10-20% tilfella.^{1,23} Í þessum tilfellum er ígerðin gjarnan staðsett á mótum gráa og hvíta

efnisins í heilanum og eru ígerðirnar oft fleiri en ein. Tilhneiging blóðborinna sýkinga að hafna á mótum gráa og hvíta efnisins í heilanum er talin orsakast af tregu blóðflæðis á þessum mótum. Einnig er það tilhneiging blóðborinna sýkinga að taka sér bólfestu á þeim stöðum þar sem heilinn er skaðaður fyrir. Við blóðborna sýkingu geta þær bakteríutegundir sem ræktast endurspeglað líklegan upphafsstað sýkingarinnar (tafla I).

3) Sýking eftir heilaadgerð eða höfuðáverka þar sem rof verður á heilakúpu er ástæða heilaígerða í um 30-40% tilfella.²⁴ Eftir höfuðáverka er *S. aureus* langalgengasta bakterían.²⁴ Eftir heilaadgerðir eru það oft kóagúlasaneikvæðir stafýlókókkar, *S. aureus* eða *Propionibacterium* sp. og geta einkennin komið fram löngu (vikum, jafnvel mánuðum) eftir aðgerðina.²⁵

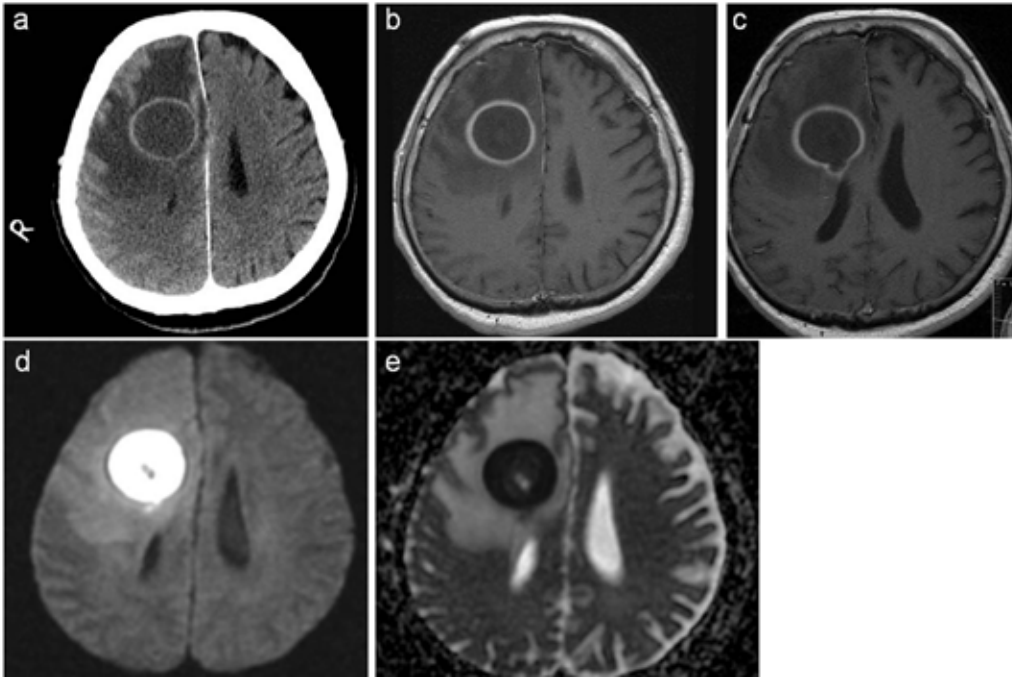
Tíðni heilaígerða vegna tækifærissýkinga fer vaxandi þar sem í dag eru fleiri ónæmisbældir en áður (vegna illkynja sjúkdóma, ónæmisbælandi lyfjameðferða, HIV-sýkinga og fleira). Áhætta á heilaígerð er ekki síst til staðar hjá einstaklingum með skert T-eitilfrumu- og átfrumusvar.^{26, 27} Hjá þessum hópi sjást tækifærissýkingar með sníkjudýrum (til dæmis *Toxoplasma*), sveppum (svo sem *Aspergillus*, *Candida* og *Cryptococcus* sp.) og óvanalegum bakteríum (til dæmis *Nocardia* sp.).¹⁹ Þessar tegundir heilaígerða hafa í för með sér háa dánartíðni.^{28,29} Í þessum tilvikum er sérstaklega mikilvægt að sýklafræðileg greining liggi fyrir. Einnig geta berklar valdið heilaígerð og myndað berklahnút (*tuberculoma*) en ekki verður rætt um það hér.

Faraldsfræði

Lítið er vitað um tíðni heilaígerða. Engar stærri faraldsfræðilegar rannsóknir hafa verið framkvæmdar. Ekki eru til rannsóknir á algengi heilaígerða á Íslandi en í Bandaríkjunum (íbúafjöldi rúmar 300 milljónir) er áætlað að um 2000 tilfelli greinist árlega.^{21,23} Heilaígerðir eru allt að fjórum sinnum algengari í þróunarlöndum en á Vesturlöndum.¹⁹

Heilaígerðir eru taldar vera tvisvar til þrisvar sinnum algengari meðal karla en kvenna.^{21,22} Hugsanlegar ástæður fyrir þessu eru að karlmenn hafi hærri tíðni vissra áhættuþátta heilaígerðar: þeir verða oftar fyrir opnum höfuðkúpuáverka, HIV/alnæmi er algengara meðal karla á Vesturlöndum og hið sama á við um áfengismisnotkun og notkun eituryfja í æð. Aðrir þekktir áhættuþættir fyrir heilaígerð eru sykursýki, langvarandi notkun barkstera og krabbamein.^{2,23,30,31} Áður fyrr var meðfæddur blámahjartasjúkdómur mikilvægur áhættuþáttur heilaígerða.^{14,22} Talið er að herra hlutfall blóðrauða í þessum einstaklingum ásamt hægri til vinstri hjáveitu í hjarta-lungna blóðrás hafi ef til vill stuðlað að aukinni sýkingatíðni. Algengi þessara sýkinga hefur þó farið minnkandi, kannski vegna betri skurðaðgerða við hjartagöllum og fækkun hjartagalla eftir að byrjað var að bólusetja gegn rauðum hundum.²²

Heilaígerðir geta komið fram á öllum aldri. Á Vesturlöndum eru þær algengastar milli tvítugs og fimmtugs (meðalaldur 35 ár).¹ Algengið í börnum hefur minnkað verulega miðað við það sem áður var og er það talið tengjast öflugri meðferð við miðeyrnabólgu.^{1,22} Í þróunarlöndum eru börn enn stór hluti sjúklinga. Sem dæmi má nefna að í stórri suður-afrískri rannsókn voru 70% sjúklinga undir 30 ára og 43% undir 18 ára.³²



Mynd 1. Eldri karlmaður fann á þremur dögum fyrir vaxandi höfuðverk og máttleysi í vinstri líkamshelmingi. Við komu á sjúkrahús á fjórða degi var hann nánast lamaður í vinstri hliðinni og með skerta meðvitund (12 stig á Glasgow-dástigunarkvarðanum). Var hann hitalaus. Gerð var bráðatölvusneiðmynd af heila með skuggaefni (1a) sem sýndi 35x35x40 mm fyrirferð með hringlaga upptöku skuggaefnis í hægri framheilablaði með umliggjandi bjúg og vægri miðlínuhlíðrun til vinstri. Strax vaknaði grunsemd um heilaígerð. CRP var 63 mg/L. Segulóm skoðun af heila sama dag (T1) eftir gjöf gadóliníums (1b) sýndi fyrirferð með þunnri hringlaga upphleðslu. Á annarri samskonar mynd (1c) mátti sjá hvernig ígerðin þynntist í átt að hægri heilahólfi og var nálægt því að opnast inn í heilahólfið. Til að vera viss um að breytingin væri heilaígerð en ekki æxli var framkvæmd flæðisviktud (diffusion weighted imaging, DWI)

segulóm skoðun (1d) sem sýndi aukið segulskyn (hvítt) og gaf frekari grun um ígerð. Þetta staðfestist með ADC (apparent diffusion coefficient) segulóm skoðun (1e) sem sýndi minnkað segulskyn (svart) inni í breytingunni. Var hafin meðferð með barksterum (betametasón 8mg x 2), cefótaxím 3g x3 og metrónídazól 1g x1 í æð. Gekkst sjúklingurinn undir opna höfuðkúpuágerð sama dag og í aðgerðinni kom út gröftur. Dagana á eftir batnaði ástand sjúklings. Komst hann til eðlilegrar meðvitundar og fékk aukinn styrk í vinstri líkamshelming. Ekkert ræktaðist úr blóði en úr ígerðinni ræktaðist *Streptococcus milleri* sem var næmur fyrir cefótaxím. Ítarlegar rannsóknir leiddu ekki fram upphafsstað sýkingarinnar. Fékk sjúklingur fjögurra vikna meðferð í æð með cefótaxím. Sterarnir voru minnkaðir á þremur vikum. Eftir endurhæfingu var til staðar væg máttarminnkun í vinstri líkamshlið.

Klínísk einkenni

Ekkert einkenni er sértækt við heilaígerð. Sem dæmi um þetta hafði aðeins einn sjúklingur í rannsókn með 49 einstaklingum öll þau þrjú einkenni sem hafa venjulega verið tengd við heilaígerð: höfuðverk, staðbundin taugaeinkenni og hita.²²

Algengasta einkennið er vaxandi höfuðverkur (50-90% tilfella).^{14,22,31} Höfuðverkurinn getur verið útbreiddur jafnt sem staðbundinn og er alveg ósértækur. Erfitt er því að greina þennan höfuðverk frá öðrum algengari og hættuminni orsökum. Því getur greining tafist. Við augnbotnaskoðun sést bjúgur í sjóntaugarósi hjá um fjórðungi sjúklunga, en það gefur til kynna hækkaðan innankúpuþrýsting. Hnakkastífleiki er til staðar í allt að fjórðungi tilfella, og getur það verið tákn um heilaígerð í aftari hnakkagróf (*fossa posterior*) eða þá teikn um að sýkingin hafi dreift sér til heilahimna.³⁰ Skyndileg versnun höfuðverks og hnakkastífni, auk hækkaðs líkamshita, getur bent til þess að ígerðin hafi rutt sér leið inn í heilahólfin eða innanskúmsbilið og eru þá horfur yfirleitt mjög slæmar.^{14,30} Staðbundin taugaeinkenni eru til staðar hjá um 25-50% tilfella og geta gefið staðsetningu ígerðarinnar til kynna.^{14,20}

Hjá um helmingi sjást breytingar á geðsmunum eða persónuleika. Einnig getur orðið breyting á meðvitund, allt frá vægum sljóleika yfir í djúpt meðvitundarleysi.³⁰ Flogaköst koma fram hjá 25-50% í sjúkrahúslegunni.^{14,30} Aðeins um helmingur sjúklunga er

með hækkaðan líkamshita og því útilokar hitaleysi alls ekki heilaígerð.^{14,30}

Greiningarannsóknir

Myndrannsóknir

Tölvusneiðmynd (TS) með og án skuggaefnis er oftast fyrsta rannsóknin sem framkvæmd er þegar grunur leikur á heilaígerð. Snemma í sjúkdómsferlinu sést ígerðin sem lágbéttnisvæði sem hleður ekki upp skuggaefni (*cerebritis*). Síðar í ferlinu sést hin hefðbundna hringlaga upptaka skuggaefnis eftir að ígerðin hefur þroskast og hýði myndast (mynd 1). Upphleðslan getur verið þykkari í þeim hluta sem snýr að heilaberkinum en þynnri í þeim hluta sem snýr að heilahólfunum. Yfirleitt sést einnig umlykjandi bjúgur. Heilaígerðir hafa tilhneigingu til að stækka inn á við í átt að heilahólfunum, í burtu frá hinu betur blóðnærða gráa efni heilabarkarins (mynd 1c). Við þetta þynnist miðlægi hluti hýðisins og veldur aukinni hættu á að ígerðin rofni inn í heilahólfin.³³

Loft inni í fyrirferðinni gefur ígerð til kynna, svo lengi sem heilaágerð hefur ekki verið framkvæmd. Oft er hægt að sjá samtímis merki um sýkingar í skútum eða eyrum, þó að stundum þurfi sérstakar skúta- eða beinamyndir til að sjá slíkt. Í flestum tilfellum dugar tölvusneiðmynd með skuggaefni til að setja vinnugreininguna heilaígerð en í vissum tilvikum er þörf á segulóm skoðun

(SÓ) sem er mun næmari og sértækari rannsókn. Sérstaklega á þetta við þegar kemur að heilabólgu (*cerebritis*), ígerðum í aftari hnakkagróf, eða þegar greina þarf heilaígerð frá helstu mismunagreiningum; æxli eða meinvarpi.¹⁴ Flæðisviktud (*diffusion*) segulóm skoðun er afar næm aðferð til að greina heilaígerð (myndir 1d-f) og ekki síst svokallað AD-myndform (*apparent diffusion coefficient*).³⁴ Hvítokornaskann (*leukocyte scintigraphy*) sýnir fram á virkan bólgustað og getur því í einstaka tilfellum verið gagnleg viðbótarrannsókn.

Aðrar rannsóknir

Við skurðaðgerð er nauðsynlegt að senda sýni í almenna bakteríuræktun fyrir loftháðum og loftfirrðum bakteríum. Sé grunur um óvanalegri sýkingar (svo sem sveppi, berkla, sníkjudýr) getur þurft sérræktanir eða litanir. Til að útiloka aðrar mismunagreiningar er oft nauðsynlegt að taka sýni til meinafræðilegrar skoðunar (PAD) og frumurannsóknna (*cytologia*). Ávallt er ástæða til að framkvæma Gramslitun á sýninu þar sem stundum getur litunin verið jákvæð þrátt fyrir neikvæða ræktun. Þetta á einkum við ef sýni er tekið eftir gjöf sýklalyfja.³¹

Í allt að 30% tilfella tekst ekki að finna sýklafræðilega orsök ígerðarinnar.¹ Greiningarárangur virðist þó geta orðið mun betri við rétta meðhöndlun sýna.⁶ Í allt að þriðjungu heilaígerða er um að ræða fleiri en einn sýkil samkvæmt ræktunarniðurstöðum.^{10,14,19} Nýrri og næmari greiningaraðferðir (fjölliðugreining á erfðaeftni sýkla, 16S rRNA) benda til þess að mun fleiri tegundir baktería eigi þátt í meingerð heilaígerða en áður hefur verið talið.³⁵ Þetta er afar næm aðferð. Þar má greina sýklafræðilega orsök mikils meirihluta heilaígerða.^{21,36} Á þetta sérstaklega við um aukinn fjölda loftfirrðra baktería sem greinst hafa í heilaígerðum. Líklegt er að þessi vitneskja muni á næstu árum breyta hugmyndum okkar um meingerð og meðferð heilaígerða.³⁵⁻³⁷

Blóðræktanir eru einungis jákvæðar í um 30% tilfella³⁷ en ættu ávallt að vera framkvæmdar sé grunur um heilaígerð, jafnvel þó sjúklingur sé hitalaus. Einnig er mikilvægt að rækta frá grunndum upphafsstað sýkingar.³⁰ Mænuholsástunga er yfirleitt ekki hjálpleg og er í raun frábending, ekki síst ef teikn um hækkaðan innankúpuþrýsting eru til staðar.³⁸ Ef jákvæðar ræktanir fást ekki úr ígerðinni og grunur er um samfylgjandi heilahimnubólgu eða sýkingu í heilahólfulm (*ventriculitis*) getur þó verið ástæða til að framkvæma mænuholsástungu.¹² Blóðpróf koma sjaldnast að miklu gagni við greiningu heilaígerðar.²³ Ekki sést ávallt hækkan á fjölda hvíttra blóðkorna. Mælingar á sökki og c-reaktíftu prótíni (CRP) geta verið innan eðlilegra marka.¹⁹ Þessar mælingar koma að meira gagni við mat á meðferðarárangri og við eftirfylgd.³⁹

Mismunagreiningar

Heilaæxli og meinvörp eru helstu mismunagreiningar heilaígerðar. Flæðisviktud segulóm skoðun og AD-myndform (*apparent diffusion coefficient*) greina þó oftast á milli, eins og nefnt var að ofan. Auk þess er hin hringlaga upptaka skuggaefnis frekar þunn í heilaígerð. Ef hún er þykk, óregluleg og hnútótt, gefur það frekar til kynna æxli eða jafnvel sveppaígerð.⁴⁰

Hjá sjúklingi með hita, höfuðverk, breytt hugrænt ástand og staðbundin taugaeinkenni eru aðrar sýkingar en heilaígerð mögu-

Tafla II. Aðstæður þar sem sýklalyfjameðferð við heilaígerð er oft látin nægja eingöngu.^{14,22}

Margar ígerðir
Ígerð á stað sem erfitt er að nálgast með aðgerð
Ígerð er staðsett á viðkvæmu svæði heila (til dæmis við málstöðvar)
Heilahimnubólga einnig til staðar
Ígerð minni en 2-3 sentimetrar í þvermál
Ígerð sem minnkar hratt eftir upphaf sýklalyfjameðferðar
Sýking á heilabólgu (cerebritis)
Sjúklingur of veikur fyrir skurðaðgerð vegna undirliggjandi sjúkdóms

legar. Dæmi um slíkar eru innansbastsígerð (*subdural empyema*), utanbastsígerð (*epidural abscess*), heilabólga af völdum veira, heilahimnubólga af völdum baktería eða veira eða rof á sveppalíkisæðagúl (*mycotic aneurysm*). Einstaka sinnum geta breytingar við afmýliserandi sjúkdóm eins og heila- og mænusigg (MS) haft hringlaga upptöku skuggaefnis og þar með líkst heilaígerð. Heilavefsblæðing sem er í frásogsferli (*resorption*) getur einnig líkst heilaígerð. *Listeria monocytogenes*, *Legionella pneumophila* og *Mycoplasma pneumoniae* geta valdið valdið sýkingu í heilastofni sem lítur út eins og ígerð, en er það ekki.¹⁴ Þegar kemur að því að greina ofanefndar mismunagreiningar frá heilaígerð skipar segulómun höfuðsess.

Meðferð

Lyfjameðferð

Árangursrík meðferð byggist á réttu sýklalyfjaval. Þetta undirstrikar mikilvægi réttar sýklafræðilegrar greiningar.⁹ Ekki nægja að sýklalyfin sem valin eru hafi dráps hæfni gegn tilteknum sýkli, heldur þurfa þau einnig að komast inn í heilavefinn, ígerðina sjálfa og halda virkni sinni við tiltölulega lágt pH-gildi. Engar slembirannsóknir eru til á sýklalyfjameðferð heilaígerða. Byggist því meðferðin á reynslu og vitneskju um eiginleika lyfjanna, ásamt þekkingu á staðbundnu sýklalyfjaónæmi.

Lengi vel var hefðbundin meðferð háskammta penicillín (upp í 24 milljón einingar á sólarhring í 6 skömmtum) og klóramfenikól. Í stað penicillíns hefur nú orðið algengara að nota þriðjukynslóðar cefalósporín (cefótáxím, ceftriaxón) þar sem þau hafa einnig virkni gegn ýmsum gram-neikvæðum bakteríum og *S. aureus*. Metrónídazól er afar áhrifaríkt gegn loftfirrðum bakteríum og kemst vel inn í ígerðina. Hefur það komið í stað klóramfenikóls sem hefur vanmyndunarblóðleysi (*aplastic anemia*) sem sjaldgæfa en þekkta aukaverkun. Auk þessa er klóramfenikól bakteríuhemjandi en ekki bakteríudrepandi. Því er fyrsta reynslu (*empirical*) sýklalyfjameðferðin í dag við heilaígerð yfirleitt þriðjukynslóðar cefalósporín og metrónídazól. Einnig er hægt að nota karbapenemsambönd (svo sem merópenem) sem breiðvirka meðferð. Sumir mæla með að vankómýsini sé bætt við sem þriðja lyfi. Það hefur meðal annars þann kost að það vinnur á metisillínónæmum *S. aureus* (MÓSA) og kóagulasaneikvæðum stafýlókókkum.^{41,42} Hafa ber í huga að betalaktam-sýklalyf geta lækkað krampaþröskuld en imípenem er það lyf sem helst hefur verið tengt aukinni áhættu á flogum hjá sjúklingum með heilaígerð.¹⁹ Við alvarlegt penicillínófnæmi er sýklafræðileg greining jafnvel enn mikilvægari. Lyf sem þá kemur til greina að nota eru til dæmis klóramfenikól, kínólónsambönd og klindamýsín.¹⁴

Tafla III. Þættir sem tengdir eru verri horfum við heilaígerð.^{14,22}

Einkenni og teikn sem benda til yfirvofandi haulunar við greiningu
Minnkuð meðvitund við greiningu
Stór fyrirferð með þrýstingsáhrifum (vaxandi bjúg, miðlínuhljóðrun)
Stuttur tími einkenna fyrir greiningu
Seinkun á framkvæmd skurðaðgerðar
Gram-neikvæð sýking
Aðrir undirliggjandi sjúkdómar eða bælt ónæmiskerfi
Nocardia-sýking
Rof ígerðar inn í heilahlóf

Leiðbeiningar um meðferðarlengd eru mismunandi. Oft er mælt með meðferð í æð í 6-8 vikur og þar á eftir töflumeðferð í 2-3 mánuði.¹⁴ Ýmsir hafa mælt með styttri meðferð í æð, allt niður í tvær vikur.²² Meðferðarlengdin ræðst þó af því hve vel sýkingin svarar meðferð. Er það metið út frá myndrannsóknnum (TS/SÓ allt að vikulega, síðan mánaðarlega þangað til upphleðslan er horfin) og einkennum hvers sjúklings fyrir sig.⁴² Skurðaðgerð getur mögulega stýtt lengd sýklalyfjameðferðar í æð. Skoða ætti vel samtímis sýkingar í eyra, nefi, skútum og tönnum. Þó að meirihluti sjúklunga þurfi einnig á skurðmeðferð að halda er sýklalyfjameðferð í vissum tilfellum látin nægja (tafla II).^{22,23} Hér verður ekki fjallað nánar um meðferð óvanalegri heilaígerða, svo sem af völdum sveppa, berkla eða sníkjudýra.

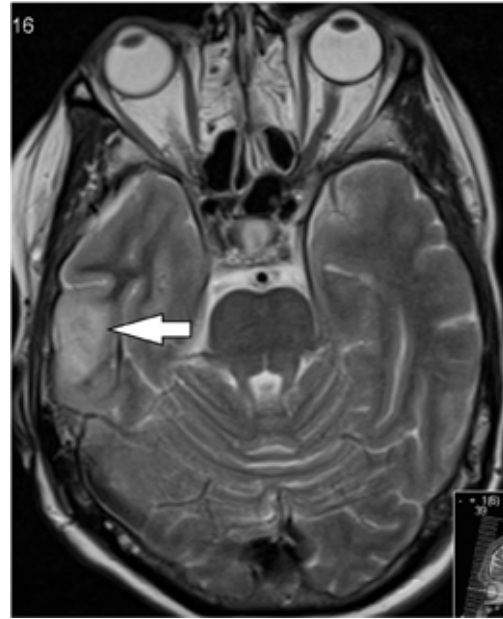
Skurðmeðferð

Tilgangur skurðaðgerðar við heilaígerð er þríþættur. Í fyrsta lagi til að fá greiningu; í öðru lagi til að minnka fyrirferðina/þrýsting; í þriðja lagi til að minnka graftarpollinn þannig að virkni sýklalyfja verði árangursríkari. Í höfuðatriðum eru þrjár skurðaðgerðarmöguleikar við heilaígerð: 1) Útsog (*aspiration*) og sýnatoka í gegnum borholu, 2) Þrívíddarmiðað (*stereotactic*) útsog og sýnatoka, eða 3) opin höfuðkúpuaðgerð með brotnámi ígerðarinnar. Tegund skurðaðgerðar fer eftir staðsetningu og stærð ígerðar, fjölda ígerða og almennu ástandi sjúklings.^{43,44} Segja má að fyrsti kosturinn (útsog í gegnum borholu) sé sá algengasti. Á síðustu árum hefur notkun þrívíddarmiðaðrar sýnatöku aukist.

Fjöldi rannsókna hefur staðfest gagnsemi þrívíddarmiðaðs útsogs og sýnatöku við heilaígerð.^{45,46} Það eru margir kostir við þá nálgun. Nálgast má ígerðir án þess að valda miklum skaða á aðliggjandi heilbrigðum taugavef.⁴⁷ Um er að ræða minna inngrip en við opna höfuðkúpuaðgerð og hefur lægri dánartíðni og fötlun í för með sér.¹⁹ Á aðferðin ekki síst við ef ígerðin er lítil, liggur djúpt inni í heilanum (stúkunni, djúphnoðum eða heilastofni) eða ef hún er á viðkvæmum stað (til að mynda á málsvæði).^{48,49}

Mælt er með opinni aðgerð með brotnámi þegar til staðar eru gasmyndandi ígerðir, margdeilda (*multiloculated*) ígerðir, sveppaígerðir, ef innankúpuþrýstingur er hár, ef ígerðin er í aftari hnakkagróf (*posterior fossa*) eða eftir höfuðáverka þar sem samtímis þarf að fjarlægja beinflís sem borist hefur inn í heilavefinn.^{12,14}

Æskilegt er að framkvæma skurðaðgerð með sýnatöku eins fljótt og auðið er, þó ekki á heilabólustiginu. Helst ætti að biða með sýklalyfjameðferð þar til sýni úr ígerðinni hefur fengist. Í vissum tilfellum, til að mynda ef sjúklingurinn er alvarlega veikur með blóðsýkingu, gengur það ekki.



Mynd 2. Eldri kona leitaði til læknis vegna verks frá hægri eyra sem úr rann gróftur. Voru einkennin metin sem ytri eyrnabólga og fékk hún eyrnadropa. Daginn eftir fékk hún krampa og var flutt á bráðamóttöku. Hún var með hán hita (39,5°C) og óráð. CRP var 365 mg/L. Tölvusneiðmynd af höfði sýndi merki um sýkingu í stikilbeini (mastoid) og vakti grun um heilabólgu í hægri gagnaugablaði (temporal lobe). Segulóm skoðun (T1) með gadólínun sýndi bólgu í hægri gagnaugablaði en engin merki um skuggaefnisupphleðslu. Á T2 mynd sást bólgan betur (mynd 2). Krampaði hún í tveigang aftur og var meðhöndluð fyrst með fosfentótín og síðan leveracítam (Keppra®). Meðferð var hafin með cefótaxím 3g x3 í æð. Frá blóði og nefkokssýni ræktaðist *Streptococcus pyogenes*. Í kjölfarið var gerð aðgerð á stikilbeini og ræktaðist þar bæði *S. pyogenes* og *Staphylococcus aureus*. Eftir 11 daga fékk sjúklingur útbrot og skipt var yfir í merópenem 2g x3 í tvær vikur. Eftir að hún útskrifaðist fékk hún ertapenem (2g) í æð einu sinni á dag í 9 daga. Náði konan sér fullkomlega. Flogaveiki meðferð var hætt eftir eitt ár.

Önnur meðferð

Notkun barkstera við heilaígerð er umdeild. Í fyrsta lagi minnka sterar bólgu og geta því dregið úr þrýstingsáhrifum og geta jafnvel bjargað lífi ef um hækkaðan innankúpuþrýsting er að ræða.⁵⁰ Í öðru lagi geta þeir hugsanlega haft neikvæð áhrif á þróun sýkingarinnar með því að minnka hýðismyndun sem lokar af sýkinguna.⁵¹ Sumir hafa þó fullyrt að barksterarnir geri það ekki, heldur minnki þeir aðeins skuggaefnisupphleðsluna.⁵²

Almennt er mælt með gjöf barkstera nokkra daga fyrir og eftir aðgerð til að minnka innankúpuþrýsting.³⁹ Ein rannsókn sýndi þó fram á hærri dánartíðni meðal sjúklunga sem fengið höfðu barkstera við heilaígerð.⁵³ Að öllum líkindum var þó um valbjaga að ræða þar sem sjúklingarnir voru afar veikir fyrir. Aðrar rannsóknir hafa ekki sýnt fram á neikvæð áhrif af notkun barkstera hjá sjúklingum með heilaígerð.

Osmótísk þvagræsilyf á borð við mannitol eru stundum notuð við versnandi heilabjúg og hækkuðum innankúpuþrýstingi. Meðhöndla ætti flog með staðföstum hætti þar sem þau geta hækkað innankúpuþrýstinginn enn frekar. Ef flog hafa komið fram í bráðafasanum er mælt með allt að eins árs meðferð, auðvitað lengur ef flogaveiki þróast.⁴³ Einnig hefur meðferð í súrefniskúti (*hyperbaric oxygen therapy*) verið reynd sem viðbótar meðferð án þess þó að gagnsemi hennar hafi verið að fullu sannreynd.⁵⁴

Horfur og eftirfylgd

Á undanföllum áratugum hafa horfur sjúklinga með heilaígerð batnað gríðarlega. Endurspeglar þetta bættu sjúkdómsgreiningu, skurdæknun og öflugri sýklalyf.²² Dánartíðni við heilaígerð er í dag um 10%^{9,12,32} en var milli 40–60% fyrir daga tölvusneiðmyndarinnar.^{55,56} Síðastliðinn áratug hafa komið fram rannsóknir þar sem stór hluti þátttakenda eru ónæmisbæðir. Þar hefur dánartíðnin verið hærri, eða milli 17–32%.^{27,43}

Helmingur þeirra sem lifa af ná sér að fullu. Hinn helmingurinn býr við einhverja viðvarandi fötlun á borð við máttarminnkun í útlimum, flogaveiki eða skerta vitsmunagetu. Í töflu III má sjá þá þætti sem spá fyrir um verri horfur. Rétt er að draga fram nokkra þeirra. Vel þekkt er að sjúklingar með lækkað meðvitundarstig og/eða alvarleg staðbundin taugaeinkenni við greiningu hafa verri horfur.^{55,57} Rof ígerðar inn í heilahólfin hefur lengi verið þekkt sem afar slæmur forspárþáttur.³⁰ Í einni rannsókn dóu 85% af 129 sjúklingum sem orðið höfðu fyrir rofi inn í heilahólfin.⁵⁷ Í annarri rannsókn frá Japan var dánartíðnin mun lægri (39%).⁵⁵ Ónæmisbæðir sjúklingar með heilaígerð af völdum *Nocardia* eða *Listeria* hafa þrisvar sinnum hærri dánartíðni miðað við hefðbundnar sýklafræðilegar orsakir.^{27,58} Þeir þættir sem geta spáð fyrir um betri

horfur eru: ungur aldur, engin alvarleg taugaeinkenni við greiningu eða alvarlegir undirliggjandi sjúkdómar.^{22,30}

Allt að helmingur sjúklinga (10–50%) verður fyrir bakslagi eða endurkomu sjúkdóms. Þetta þýðir að fylgja verður sjúklingum afar náið, í að minnsta kosti eitt ár. Nauðsynlegt er að sjá að fyrirferðin, bólgan og upphleðsla skuggaefnis hverfi.⁵⁹ Ef ígerðin minnkar ekki við meðferð er rétt að endurtaka skurðaðgerð. Hið sama á við ef klínískt ástand sjúklings versnar. Ekki síst á það við ef sýklafræðileg greining liggur ekki fyrir.

Samantekt

Heilaígerð er lífshættulegt sjúkdómsástand sem krefst skjótrar greiningar. Það sem gerir greininguna jafnan erfiða er að klínísk einkenni eru ósértæk. Aðeins í helmingi tilfella er líkamshiti hækkaður. Við greiningu skipar segulómkoðun höfuðsess. Ekki síst vegna þess að heilæxli og meinvörp eru helstu mismunargreiningar. Árangursrik meðferð byggist á réttu sýklalyfjavali og skurðaðgerð í náinni samvinnu mismunandi sérgræinalækna. Mikilvægt er að meðhöndla krampa af festu þar sem þeir geta hækkað innankúpuþrýsting og gert horfurnar verri.

Heimildir

- Roche M, Humphreys H, Smyth E, Phillips J, Cunney R, McNamara E, et al. A twelve-year review of central nervous system bacterial abscesses; presentation and aetiology. *Clin Microbiol Infect* 2003; 8: 803-9.
- Lu CH, Chang WN, Lin YC, Tsai NW, Liliang PC, Su TM, et al. Bacterial brain abscess: microbiological features, epidemiological trends and therapeutic outcomes. *QJM* 2002; 95: 501-9.
- Canale DJ. William Macewen and the treatment of brain abscesses: revisited after one hundred years. *J Neurosurg* 1996; 84: 133-42.
- Macewen W. Pyogenic Infective Disease of the Brain and Spinal Cord. Meningitis, Abscess of the Brain, Infective Sinus Thrombosis. James Maclehoose and Sons, Glasgow 1893.
- Warrington WB. Abscess of the brain. *QJM* 1918; 2: 141-64.
- King JJE. The treatment of the brain abscess by unroofing and temporary herniation of abscess cavity with avoidance of usual drainage methods, with notes on the management of hernia cerebri general. *Surg Gynecol Obstet* 1924; 39: 554-68.
- Dandy WE. Treatment of chronic abscesses of the brain by tapping. Preliminary note. *JAMA* 1926; 87: 1477-8.
- Hineman HS, Braude AI, Osterholm JL. Intracranial suppurative disease. Early presumptive diagnosis and successful treatment without surgery. *JAMA* 1971; 218: 1542-7.
- Cavusoglu H, Kaya RA, Türkmenoglu ON, Colak I, Aydin Y. Brain abscess: analysis of results in a series of 51 patients with a combined surgical and medical approach during an 11-year period. *Neurosurg Focus* 2008; 24: E9.
- Moorthy RK, Rajshenkar V. Management of brain abscess: an overview. *Neurosurg Focus* 2008; 24: E3.
- Alderson D, Strong AJ, Ingham HR, Selkon JB. Fifteen-year review of the mortality of brain abscess. *Neurosurgery* 1981; 8: 1-6.
- Erdogan E, Cansever T. Pyogenic brain abscess. *Neurosurg Focus* 2008; 24: E2.
- Molinari GF, Smith L, Goldstein, Satran R. Brain abscess from septic cerebral embolism: an experimental model. *Neurology* 1973; 23: 1205-10.
- Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 763-79.
- Britt RH, Enzmann DR, Yeager AS. Neuropathological and computerized tomographic findings in experimental brain abscess. *J Neurosurg* 1981; 55: 590-603.
- Kielian T. Immunopathogenesis of brain abscess. *J Neuroinflammation* 2004; 1: 16.
- Kielian T, Esen N, Liu S, Phulwani NK, Syed MM, Phillips N, et al. Minocycline modulates neuroinflammation independently of its antimicrobial activity in staphylococcus aureus-induced brain abscess. *Am J Pathol* 2007; 171: 1199-214.
- Kielian T, Esen N, Bearden ED. Toll-like receptor 2 (TLR2) is pivotal for recognition of *S. aureus* peptidoglycan but not intact bacteria by microglia. *Glia* 2005; 49: 567-76.
- Bernardini GL. Diagnosis and management of brain abscess and subdural empyema. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2004; 4: 448-56.
- Sharma R, Mohandas K, Cooke RP. Intracranial abscesses: changes in epidemiology and management over five decades in Merseyside. *Infection* 2009; 37: 39-43.
- Menon S, Bharadwaj R, Chowdhary A, Kaundinya DV, Palande DA. Current epidemiology of intracranial abscesses: a prospective 5 year study. *J Med Microbiol* 2008; 57: 1259-68.
- Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007; 26: 1-11.
- Mamelak AN, Mampalam TJ, Obana WG, Rosenblum ML. Improved management of multiple brain abscesses: a combined surgical and medical approach. *Neurosurgery* 1995; 36: 76-85.
- Yang KY, Chang WN, Ho JT, Wang HC, Lu CH. Post-neurosurgical nosocomial bacterial brain abscess in adults. *Infection* 2006; 34: 247-51.
- Kranick SM, Vinnard C, Kolson DL. Propionibacterium acnes brain abscess appearing 10 years after neurosurgery. *Arch Neurol* 2009; 66: 793-5.
- Casey AT, Wilkins P, Uttley D. Aspergillosis infection in neurosurgical practice. *Br J Neurosurg* 1994; 8: 31-9.
- Loeffler JM, Bodmer T, Zimmerli W, Leib SL. Nocardial brain abscess: observation of treatment strategies and outcome in Switzerland from 1992 to 1999. *Infection* 2001; 29: 337-41.
- Kennedy KJ, Chung KH, Bowden FJ, Mews PJ, Pik JH, Fuller JW. A cluster of nocardial brain abscesses. *Jurg Neurol* 2007; 68: 43-9.
- Asgeirsson H, Sigurdardottir B. Sýking af völdum nókardíu í ónæmisbældum einstaklingi. *Læknablaðið* 2010; 96: 423-5.
- Seydoux C, Francioli P. Bacterial brain abscesses: factors influencing mortality and sequelae. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 394-401.
- Kao PT, Tseng HK, Liu CP, Su SC, Lee CM. Brain abscess: clinical analysis of 53 cases. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36: 129-36.
- Nathoo N, Nadvi SS, Narotam PK, van Dellen JR. Brain abscess: management and outcome analysis of a computed tomography era experience with 973 patients. *World Neurosurg* 2011; 75: 716-26.
- Karampekios S, Hesselink J. Cerebral infections. *Eur Radiol* 2005; 15:485-493.
- Chang SC, Lai PH, Chen WL, Weng HH, Ho JT, Wang JS. Diffusion-weighted MRI features of brain abscess and cystic or necrotic brain tumors: comparison with conventional MRI. *Clin Imaging* 2002; 26: 227-36.
- Al Masalma M, Armougoum F, Scheld WM, Dufour H, Roche PH, Drancourt M, et al. The expansion of the microbiological spectrum of brain abscesses with use of multiple 16S ribosomal DNA sequencing. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 1169-78.
- Keller PM, Rampini SK, Bloemberg GV. Detection of a mixed infection in a culture-negative brain abscess by broad-spectrum bacterial 16S rRNA gene PCR. *J Clin Microbiol* 2010; 48: 2250-2.
- Tsai JC, Teng LJ, Hsueh PR. Direct detection of bacterial pathogens in brain abscesses by polymerase chain reaction amplification and sequencing of partial 16S ribosomal deoxyribonucleic acid fragments. *Neurosurgery* 2004; 55: 1154-62.
- Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1727-33.
- Hakan T, Ceran N, Erdem I, Berkman MZ, Göktaş P. Bacterial brain abscesses: an evaluation of 96 cases. *J Infect* 2006; 52: 359-66.
- Haimes AB, Zimmerman RD, Morgello S, Weingarten K, Becker RD, Jennin R, et al. MR imaging of brain abscesses. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152: 1073-85.
- Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, Chambers HF, Saag MS (Eds). The Sanford guide to antimicrobial therapy. 39th ed. Antimicrobial Therapy, Sperryville 2009.
- Honda H, Warren D. Central nervous system infections: meningitis and brain abscess. *Infect Dis Clin N Am* 2009; 23: 609-23.
- Lu CH, Chang WN, Lui CC. Strategies for the management of bacterial brain abscess. *J Clin Neurosci* 2006; 13: 979-85.

44. Smith SJ, Ughratdar I, MacArthur DC. Never go to sleep on undrained pus: a retrospective review of surgery for intraparenchymal cerebral abscess. *Br J Neurosurg* 2009; 23: 412-7.
45. Hsieh PC, Pan HC, Chung WY, Lee LS. Computerized tomography - guided stereotactic aspiration of brain abscesses; experience with 28 cases. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1999; 62: 341-9.
46. Nakajima H, Iwai Y, Yamanaka K, Kishi H. Successful treatment of brainstem abscess with stereotactic aspiration. *Surg Neurol* 1999; 52: 445-8.
47. Boviatsis EJ, Kouyialis AT, Stranialis G, Korfiatis S, Sakas DE. CT-guided stereotactic aspiration of brain abscesses. *Neurosurg Rev* 2003; 26: 206-9.
48. Wild AM, Xuereb JH, Marks PV, Gleave JR. Computerized tomographic stereotaxy in the management of 200 consecutive intracranial mass lesions. Analysis of indications, benefits and outcome. *Br J Neurosurg* 1990; 4: 407-15.
49. Lutz TW, Landolt H, Wasner M, Gratzl O. Diagnosis and management of abscesses in the basal ganglia and thalamus: a survey. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 127: 91-8.
50. Bloch O, Papadopoulos MC, Manley GT, Verkman AS. Aquaporin-4 gene deletion in mice increases focal edema associated with staphylococcal brain abscess. *J Neurochem* 2005; 95: 254-62.
51. Hakan T. Management of bacterial brain abscesses. *Neurosurg Focus* 2008; 24 (6): E4.
52. Schroeder KA, McKeever PE, Schaberg DR, Hoff JT. Effect of dexamethasone on experimental brain abscess. *J Neurosurg* 1987; 66: 264-9.
53. Mampalam TJ, Rosenblum ML. Trends in the management of bacterial brain abscesses: a review of 102 cases over 17 years. *Neurosurgery* 1988; 23: 451-8.
54. Kurschel S, Mohia A, Weigl V, Eder HG. Hyperbaric oxygen therapy for the treatment of brain abscess in children. *Childs Nerv Syst* 2006; 22: 38-42.
55. Takeshita M, Kagawa M, Izawa M, Takakura K. Current treatment strategies and factors influencing outcome in patients with bacterial brain abscess. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140: 1263-70.
56. Xiao F, Tseng MY, Teng LJ, Tseng HM, Tsai JC. Brain abscess: clinical experience and analysis of prognostic factors. *Surg Neurol* 2005; 63: 442-50.
57. Yang SY. Brain abscess: a review of 400 cases. *J Neurosurg* 1981; 55: 794-9.
58. Cone LA, Leung MM, Byrd RG, Annunziata GM, Lam RY, Herman BK. Multiple cerebral abscesses because of *Listeria monocytogenes*: three case reports and a literature review of supratentorial listerial brain abscess(es). *Surg Neurol* 2003; 59: 320-8.
59. Whelan MA, Hilal SK. Computed tomography as a guide in the diagnosis and follow-up of brain abscesses. *Radiology* 1980; 135: 663-71.

ENGLISH SUMMARY

Brain abscess – overview

Sveinsson OA, Asgeirsson H, Olafsson IH

Brain abscess is a life threatening illness, demanding rapid diagnosis and treatment. Its development requires seeding of an organism into the brain parenchyma, often in an area of damaged brain tissue or in a region with poor microcirculation. The lesion evolves from a cerebritis stage to capsule formation. Brain abscesses can be caused by contiguous or haematogenous spread of an infection, or by head trauma/neurosurgical procedure. The most common presentation is that of headache and vomiting due to raised intracranial pressure. Seizures

have been reported in up to 50% of cases. Focal neurological deficits may be present, depending on the location of the lesion. Treatment of a brain abscess involves aspiration or excision, along with parenteral antibiotic therapy. The outcome has improved dramatically in the last decades due to improvement in diagnostic techniques, neurosurgery, and broad-spectrum antibiotics. The authors provide an overview of the pathogenesis, diagnosis and management of brain abscesses.

Keywords: cerebral abscess, cerebritis, magnetic resonance imaging, antibiotic treatment, surgical treatment.

Correspondence: Olafur Sveinsson, olafur.sveinsson@karolinska.se

¹Department of Neurology, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden. ²Department of Infectious Diseases, Karolinska University Hospital, Stockholm, Sweden. ³Department of Neurosurgery, Landspítali The University Hospital of Iceland, Reykjavík.