

## بررسی آبسه مغزی در کودکان

دکتر محمد فرجی\*، متخصص جراحی مغز و اعصاب، استاد دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دکتر فریبرز ثمنینی، متخصص جراحی مغز و اعصاب، استادیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد

### خلاصه

**هدف:** آبسه مغزی یکی از مهمترین بیماریهای عفونی جراحی اعصاب است که با مرگ و میر و معلولیت زیادی همراه می باشد. هدف از این پژوهش بررسی آبسه های مغزی در کودکان بین سنین ۵ تا ۱۲ ساله از نظر شیوع، عوامل زمینه ساز، علایم بالینی، یافته های آزمایشگاهی و میزان مرگ و میر در بیمارستان قائم مشهد در طی ۱۰ سال می باشد.

**روش مطالعه:** این بررسی بصورت گذشته نگر و توصیفی و تحلیلی بر روی پرونده های کودکان مبتلا به آبسه مغزی بستری شده در بیمارستان قائم (عج) صورت گرفته از نظر سن، جنس، عوامل زمینه ساز، علایم بالینی، یافته های آزمایشگاهی، محل آبسه، نوع درمان آبسه (طبی، جراحی) مدت بستری و وضعیت بیمار در موقع ترخیص و معلولیت های ناشی از بیماری وفوت تکمیل شده و پس از اتمام، با استفاده از روشهای  $\chi^2$  و Odds Ratios مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفته است.

**نتایج:** سن متوسط شیوع آبسه مغزی در اطفال در حیطه ۵ تا ۷ سالگی بود. نسبت ابتلا در بیماران مذکر به مؤنث ۱/۶ به ۱ بود. بیماریهای حاد و مزمن گوش، ماستوئیدیت و بیماری سیانوتیک قلبی شایعترین عوامل زمینه ساز آبسه بود (۲۰٪). تب در ۵۵/۵٪، سردرد در ۴۶/۶٪، علایم عصبی فوکال ۶۴/۶٪ و تغییرات سطح هوشیاری در ۴۶/۷٪ بیماران مشاهده شد. لوب تمپوروپاریتال مغز و لوب پاریتال به تنهایی به ترتیب در ۲۰ و ۱۸/۲ درصد بیماران شایعترین محل درگیری بود. کشت چرک آبسه در ۳۴٪ موارد مثبت بود و در ۲۶/۶٪ کشت چند میکروبی گزارش شد. درمان جراحی در ۹۳/۳٪، آسپیراسیون بود. میزان کلی مرگ و میر ۱۷/۷٪ بود که در بیماران بیماری سیانوتیک دهنده قلبی (CCHD) و مبتلا به آبسه های اتوژن به ترتیب ۱۱/۱٪ و ۲۲/۲٪ بود. رابطه ای معنی دار بین مرگومیر و تعداد آبسه ها و یا سن بیمار به دست نیامد.

**نتیجه گیری:** توجه به بیماریهای گوش در کودکان سالم و بهداشت دهان و دندان در کودکان مبتلا به بیماری سیانوتیک قلبی امری مهم در پیشگیری از بروز عفونتهای مغزی است.

\*مسئول مقاله، آدرس: مشهد،  
بیمارستان قائم

E-mail:  
farajirad@yahoo.com

### واژه های کلیدی: آبسه مغزی، اوتیت، بیماری سیانوتیک، کودکان

سرولیام مک کویین اولین پزشکی بود که در مورد تشخیص بیماری و علل ایجاد آن مطالعه کرده و در سال ۱۸۹۳ مقاله کلاسیک خود را در مورد بیماری های عفونی و نخاع منتشر نموده است. روش درمانی پیشنهادی وی درناژ کانون عفونی و درمان منشاء اولیه و عامل زمینه ای آن بوده است [۲].

هدف از این پژوهش بررسی آبسه های مغزی در کودکان از نظر شیوع، عوامل زمینه ساز، علایم بالینی و یافته های آزمایشگاهی و میزان مرگ و میر بود.

### مقدمه

آبسه مغزی یکی از مهمترین بیماریهای عفونی جراحی اعصاب است که با مرگ و میر و معلولیت زیادی همراه می باشد. از نظر تاریخی، شناخت و ارایه روشهای درمانی آبسه های مغزی از قرن شانزدهم مطرح بوده است که غالباً از نتایج درمانی آن سخن نامیدی به میان آمده ولی در اواخر قرن نوزدهم نتایج دلگرم کننده آن گزارش شده است [۱].

## مواد و روشها

این بررسی بصورت گذشته نگر و توصیفی و تحلیلی از پرونده‌های کودکان مبتلا به آبسه مغزی بستری شده در بیمارستان قائم (عج) صورت گرفت. پرونده بیماران بستری شده در بیمارستان قائم از سال ۱۳۷۳ تا ۱۳۸۳ مورد بررسی قرار گرفته و برگه پرسشنامه که شامل سن، جنس، عوامل زمینه ساز، علایم بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی، محل آبسه، نوع درمان آبسه (طبی، جراحی) مدت بستری و وضعیت بیمار درموقع ترخیص و معلولیت های ناشی از بیماری و فوت بود تکمیل شد. پس از گردآوری اطلاعات، با استفاده از نرم افزار SPSS و با انجام تست‌های (Chi-square) و دامنه اطمینان Odds Ratios یافته‌ها مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

## یافته‌ها

در طی ۱۰ سال، پرونده ۴۵ بیمار ۵ تا ۱۲ ساله که بعلت آبسه مغزی در بیمارستان قائم تحت درمان قرار گرفته بودند مورد بررسی قرار گرفت. تعداد کل بیماران بستری شده در این مدت ۴۸ مورد بود که سه بیمار بعلت نقص پرونده از مطالعه حذف شدند. از ۴۵ مورد مطالعه ۲۸ مورد پسر (۶۲/۲٪) و ۱۷ مورد دختر (۳۷/۷٪) بودند. نسبت ابتلای پسران به دختران ۱/۶ به ۱ بود که این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۴۳).

### الف - علایم بالینی و آزمایشگاهی

همانگونه که در جدول ۱ نشان داده شده نقایص عصبی و تب شایعترین یافته بود که در بیش از نیمی از بیماران دیده شد. درگیری اعصاب کرانیال شایعترین درگیری عصبی در بیماران مورد مطالعه بود.

یافته‌های آزمایشگاهی بیماران غیر اختصاصی و بصورت افزایش لکوسیت‌ها درخون محیطی ۵۲٪، ESR در ۵۵٪، افزایش کیفی CRP در ۳۰/۱٪ و کشت خون مثبت در ۲ بیمار (۴/۴٪) بود. کشت آبسه در ۳۵٪ مثبت بود. در ۷۳/۳٪ یک نوع میکروب و در ۲۶/۷٪ چند میکروب به دست آمد. بزل مایع مغزی نخاعی در ۱۶ بیمار انجام شده بود که در ۷ مورد غیر طبیعی و در ۵ مورد (۱/۱٪) کشت آن مثبت بود. در اسمیر مستقیم

آبسه در ۵ بیماری که کشت منفی داشتند کوکسی گرم مثبت یا باسیل گرم منفی گزارش شده بود.

جدول ۱- فراوانی یافته‌های بالینی بیماران مبتلا به آبسه مغزی

یافته بالینی	شیوع (درصد)
نقایص عصبی	۲۹ (۶۴/۴٪)
تب	۲۵ (۵۵/۵٪)
استفراغ	۲۴ (۵۳/۳٪)
سردرد	۲۱ (۴۶/۷٪)
تغییرات سطح هوشیاری	۲۱ (۴۶/۷٪)
تشنج	۱۵ (۳۳/۳٪)
همی پلژی	۱۵ (۳۳/۳٪)
گرفتاری اعصاب کرانیال	۱۳ (۲۸/۸٪)
اختلال تعادل	۹ (۱۹/۹٪)
اختلال تکلم	۴ (۸/۸٪)
منوپارزی	۲ (۴/۴٪)

### ب - محل جایگزینی آبسه ها

از نظر جایگزینی آبسه ها در مناطق مختلف مغزی، نتایج زیر مشاهده شد:

گرفتاری لوب فرونتال در ۱۱/۴٪، فرونتوپاریتال ۴/۵٪، فرونتوتامپورال ۴/۵٪، لوب پاریتال ۱۸/۲٪، تمپورال ۶/۸٪، تمپوروپاریتال ۲۰/۵٪، اکسیپیتال ۶/۸٪ و حفره خلفی ۹٪ و ۱۸/۲٪ در چند لوب (آبسه های متعدد) بود. همچنین در مجموع ۶۸/۲٪ آبسه‌ها منفرد و ۳۱/۸٪ متعدد بوده است.

### ج - عوامل مستعد کننده

بیماریهای زمینه‌ساز آبسه مغزی در بیماران مذکور در جدول ۲ آورده شده است. شایعترین بیماری زمینه‌ای بیماری سیانوتیک قلبی، اوتیت و ماستوئیدیت بود.

### د - روش درمانی

بیمارانی که آبسه های مغزی متعدد و کوچکتر از سه سانتیمتر داشتند درمان طبی صورت گرفت و بقیه موارد از ابتدا درمان جراحی شدند. در بیمارانی که به درمان طبی جواب ندادند درمان جراحی انجام گرفته بود. در کل از ۴۵ بیمار، ۵ بیمار درمان طبی و ۴۰ بیمار جراحی شدند.

شده است [۱۸] و در این مطالعه در مدت ۱۰ سال ۴۵ مورد گردآوری شد.

ابتلای پسران به آبسه مغزی در مطالعات مختلف بیشتر گزارش شده است [۷، ۹، ۱۰] که با این مطالعه مطابقت دارد هرچند در مطالعه مرکز طبی کودکان شیوع در دو جنس برابر گزارش شده است [۱۸].

متوسط سن بیماران در مطالعه حاضر ۶ سال و از مطالعات مشابه بیشتر بود. در مطالعه تهران متوسط سن بیماران ۲/۵ سال و در مطالعه تگزاس ۴/۷۵ سال بود. وقوع آبسه مغزی در کشورهای در حال رشد بیشتر و در سنین پایین‌تر شایعتر است [۱۳]. در آمار حاضر نیز ۸/۸٪ بیماران (۴ بیمار) سن کمتر از ۲ سال داشتند، که بروز آبسه در این سن را کمیاب و نادر ذکر می‌کنند [۷، ۹، ۱۴]. در جدول ۳ مقایسه ۱۰ مطالعه مختلف مشاهده می‌شود. شایعترین عامل در بروز آبسه مغزی در مطالعه حاضر بیماری سیانوز قلبی، اوتیت مدیا یا ماستوئیدیت بود در حالی که در مطالعه تگزاس، اوتیت، ماستوئیدیت، مننژیت و بیماری سیانوز قلبی جمعاً ۶۲٪ علت بروز آبسه را شامل می‌شد.

مننژیت و شانت‌های بطنی - صفاقی (VP) بیشتر در شیرخواران، اوتیت و سینوزیت و بیماری سیانوز قلبی در کودکان ۵ تا ۷ ساله، عامل ایجاد کننده آبسه مغزی می‌باشند. تقریباً ۲٪ بیماران مبتلا به بیماری سیانوتیک قلبی دچار آبسه مغزی می‌شوند که تترالوژی فالو شایعترین اختلال است [۲، ۶، ۸، ۱۵].

محل جایگزینی آبسه نیز به عامل مساعد کننده آن وابسته است بطوری که آبسه های ثانویه به سینوزیت در لوب فرونتال و اوتیت و ماستوئیدیت منجر به بروز آبسه در تمپورال و مخچه می‌شود [۱۰]. در مطالعه حاضر ۲ مورد آبسه حفره خلفی هردو منشاء اتوزن داشتند، اما برخلاف انتظار از دو مورد آبسه مخچه یکی به علت بیماری سیانوز قلبی و دیگری با علت ناشناخته بروز کرده بود. در مطالعه حاضر نواحی تمپوروپاریتال شایعترین محل درگیری آبسه مغزی بود (۲۰/۵٪). از آنجایی که محل تقسیم شدن شریان مغزی میانی در لوب پاریتال است آبسه های این لوب در نتیجه بیماریهای سیانوز قلبی و عفونت‌های ریوی بروز می‌کند.

جدول ۲- علل زمینه ساز آبسه مغزی در بیماران مورد مطالعه

شیوع (درصد)	بیماری زمینه ساز
۹ (۲۰٪)	بیماری سیانوتیک قلبی مادرزادی
۹ (۲۰٪)	اوتیت یا ماستوئید
۳ (۶/۷٪)	مننژیت ناقص درمان شده
۳ (۶/۷٪)	عفونت تحت حاد یا مزمن
۳ (۶/۷٪)	ضربه وارده به سر
۴ (۸/۸٪)	اعمال جراحی مغز و اعصاب
۱۴ (۳۱/۱٪)	موارد ناشناخته

#### ه - میزان مرگ و میر

میزان مرگ و میر در این مطالعه ۱۷/۷٪ بود. آبسه‌های اوتوزن ۲۲/۲٪، آبسه‌های ناشی از بیماری سیانوتیک قلبی ۱۱/۱٪، ناشی از تروما ۳۳/۳٪، ناشی از اعمال جراحی ۲۵٪ و آبسه های ناشی از مننژیت بد درمان شده ۳۳/۳٪ بود. عود در ۳ بیمار دیده شد.

#### بحث

آبسه مغزی عفونت چرکی پارانشیم مغز است که در ابتدا بدون دیواره واضح بوده فقط با ادم اطراف آن مشخص می‌شود (Cerebritis). روزهای اول تا سوم Early cerebritis نامیده می‌شود و از روزهای چهارم تا نهم مرحله Late cerebritis تکوین می‌یابد. سپس دیواره ضخیمی به صورت کپسول تشکیل می‌شود که قسمت داخلی آن از بافت گرانولاسیون و قسمت مرکزی از نکروز و چرک به وجود می‌آید. روز دهم تا سیزدهم مرحله اولیه کپسول (Early capsule formation) و از روز چهاردهم به بعد مرحله نهائی کپسول Late capsule formation تشکیل می‌شود. بطور متوسط تقریباً دو هفته وقت لازم است تا یک آبسه کامل تشکیل گردد [۳، ۹، ۱۱، ۱۵].

این بیماری در کودکان چندان شایع نیست بطوری که ظرف مدت ۲۲ سال از دو مرکز بزرگ Children's Medical Center at Dallas و National Children's Hospital of Sanjose در تگزاس ۱۰۱ مورد گزارش شده است [۱۰]. در مرکز طبی کودکان تهران ظرف مدت ۱۰ سال ۱۶ مورد گزارش

جدول ۲- مقایسه انواع بیماریهای زمینه ساز آبنه مغز در این مطالعه با مطالعات دیگر

Wright	Fischer	Jadarji	Idriss	Nielsen	MC Greal	Arseni	Nestadt	Xarier	مطالعه حاضر	مطالعه (حجم نمونه)	عامل
۳۰	۹۴	۷۴	۴۲	۴۸	۳۰	۸۱	۳۵	۱۰۱	۴۵		
۴۷	۲۶	۲۳	۳۸	۴۲	۲۷	۵۲	۶۰	۳۱	۹		اوتیت / ماستوئیدیت
۱۳	۵۰	۲۴	۲۴	۱۵	۲۷	۶	۱۱	۱۴	۹		بیماری سیانوتیک قلبی
۱۷	۴	۱۴	۷	۱۳	۲۳	۱۲	۱۴	۲۰	۱۴		ناشناخته
-	۵	۹	۵	۱۰	۳	۱۵	۹	۱۱	۳		ضربه
-	-	۱۰	۱۹	۸	-	-	-	۲۴	۳		مننژیت
۷	۲	۱	۲	۴	۷	۴	-	۴	۳		عفونت ریوی
-	-	۸	-	۴	-	-	-	۶	۴		اعمال جراحی مغز

۱- کانون اولیه عفونت (مثلاً در آبنه لوب فرونتال به همراه سینوزیت اغلب گروه استرپتوکوک انترمدیوس کشت می‌شود. در آبنه های ناشی از ضربه، استافیلوکوک طلائی و در آبنه های اتوزن چند میکروب به دست می‌آیند) [۷].

۲- سن بیمار (در دوره نوزادی، استافیلوکوک طلائی و گرم منفی ها عامل ایجاد کننده آبنه هستند).

۳- بیماری زمینه‌ای (سیکل سل با سالمونلا و پنوموکوک، بیماری کبدی با کلیسیلا، دریچه مصنوعی قلبی با استافیلوکوک و بدخیمی‌ها با عفونت‌های فرصت طلب همراه هستند).

۴- مصرف قبلی آنتی‌بیوتیک (که سبب تعویض فلور میکروبی کانون اولیه می‌گردد، بخصوص در بیماران بستری شده در بیمارستان که گرم منفی‌ها و استافیلوکوک جای فلور میکروبی دهان و مجاری تنفسی را می‌گیرد).

در مطالعه حاضر کشت آبنه در ۳۵٪ مثبت بود که از میزان ذکر شده در کتب مرجع (۵۰٪) کمتر است [۹]. استافیلوکوک طلائی مولد ۴/۴٪ آبنه های مغزی مورد مطالعه بود که در کتب ۱۰ تا ۱۵٪ ذکر شده است [۹]. یافته‌های آزمایشگاهی در تشخیص آبنه معزی اختصاصی نیستند.

آبنه‌های متعدد و منتشر مغزی در مطالعه حاضر و مطالعه انجام شده در تگزاس ۶۸٪ بود در حالی که آبنه‌های منفرد به ترتیب ۳۱٪ و ۲۲٪ می‌باشد. آبنه‌های ناشی از بیماریهای سیانوتیک قلب و ریوی اغلب متعدد و منتشر می‌باشند [۷، ۱۶، ۱۷].

تظاهرات بالینی آبنه های مغزی در جدول ۴ آورده شده است. آمار اخذ شده در مطالعه حاضر اغلب با آمارهای در دسترس [۷، ۹] متفاوت می‌باشد. بطور مثال بروز تب که در مقالات به میزان ۵/۵۵٪ ذکر شده در مطالعه حاضر ۲۵٪ به دست آمد. از آنجایی که تب یک علامت subjective است و باید توسط پزشک و یا پرستار بطور دقیق اندازه‌گیری شود ارزش و اعتبار آن در مطالعه فوق مورد بحث است. درمورد ادم پایی نیز اختلاف آمار وجود دارد.

#### میکروب شناسی

جرم‌های مسئول آبنه مغز در ۷۰٪ موارد یکی و در ۲۰٪ بیش از یک و در ۱۰٪ بیش از سه جرم می‌باشد. شایعترین میکروب در مواردی که فقط یک ارگانیزم وجود دارد استافیلوکوک طلائی و در ۲۰٪ موارد بی-هوازی‌ها می‌باشند. بطور کلی در ۶۰ تا ۷۰ درصد موارد علت آبنه مغزی را انواع استرپتوکوک ها تشکیل می‌دهند [۷].

معمولاً چهار عامل در تعیین فلور میکروبی و شروع درمان کمک کننده است:

## روشهای تشخیص

اندازه آبسه داشته‌اند ویا اندازه آبسه کمتر از ۳ سانتیمتر باشد از درمان طبی به تنهایی استفاده می‌شود [۷]. احتمال ارتباط منبع مفروض عفونت مغزی با ارگانسیم‌های مولد را De louvois مطرح نموده است [۱۱]. بر این مبنا پیشنهاد می‌شود بطور تجربی داروهای ضد میکروبی برای درمان این عفونتها انتخاب کنند. بطور مثال آبسه‌هایی که از سینوس منشاء می‌گیرند معمولاً ناشی از استرپتوکوک‌های حساس به پنی‌سیلین و مقاوم به مترونیدازول هستند و یا برای آبسه‌های منشاء گرفته از عفونت گوش به علت حضور فلور میکروبی مخلوطی از بی‌هوازی و هوازیها، از ترکیباتی مانند پنی‌سیلین و کلرامفنیکل استفاده شود.

برای آبسه‌های مغزی ناشی از تروما که استافیلوکوک طلایی در ایجاد آن دخالت دارد نفسیلین ارجح است [۹ تا ۱۴]. از آنجایی که سفوتاکسیم بر روی گونه‌های استرپتوکوکی و طیف وسیعی از گرم منفی‌ها موثر است. همچنین خوبی برای پنی‌سیلین است. همچنین مترونیدازول به دلایلی مانند اثر باکتریوسیدی آن بر روی باکترئید فراژیلیس، غلظت قابل توجه در چرک و عدم تأثیر استروئید بر روی نفوذ آن، در سالهای اخیر مورد استفاده قرار گرفته است.

جداسازی مکرر آنروباکتر از آبسه‌های مغزی اتوژن نظرات زیادی را برای اضافه کردن سفوتاکسیم یا کوتریموکسازول به رژیم درمانی تا به دست آمدن نتایج کشت برانگیخته است.

## نتیجه‌گیری

عنايت به بهداشت دهان و دندان حتی در دوران شیرخوارگی در کودکان مبتلا به بیماری سبانه قلبی امری مهم در پیشگیری از بروز عفونتهای مغزی است. از طرفی باید بیماریهای گوش و حلق کودکان جدی تلقی شود و پس از درمان، مجدداً بیماران از نظر بهبودی معاینه گردند تا انواع اوتیت‌ها و سینوزیت‌های مزمن ناشناخته، معالجه شوند.

## سیاسگزاری

از سرکار خانم دکتر فرح اشرفزاده دانشیار محترم اعصاب کودکان برای همکاری صمیمانه‌ای که در تدوین این مقاله مبذول داشتند تشکر می‌کنیم.

نمای سی‌تی‌اسکن مغزی در آبسه به صورت یک مرکز هیپودانس با تشدید رویت (enhancement) حدود آن به صورت حلقه‌ای واضح می‌باشد. انجام سی‌تی‌اسکن با تزریق ماده حاجب در این بیماران الزامی است. حساسیت موثر (sensitivity) سی‌تی‌اسکن به موازات و معادل میزان اختصاصی بودن (specificity) آن نیست و نمای مشابهی در بدخیمی‌ها و انفارکتوس یا همتوم مشاهده می‌شود.

Caulam شش معیار برای تشخیص افتراقی بین آبسه و تومور انتخاب کرد. سن بیمار، تغییرات ضخامت حلقه، قطر خارجی حلقه، نسبت ضایعه به حلقه، حداکثر ضخامت حلقه و CT mean value in ring center که با استفاده از این معیارها صحت تشخیصی به ۸۶٪ می‌رسد [۷].

## Inlabeled leucocyte scintigraphy

پیشرفتی مهم در زمینه روشهای تشخیصی است که برای تشخیص آبسه نهفته در سایر نقاط بدن به کار می‌رود [۷ تا ۱۱]. ایزوتوپ اسکن که اخیراً در سنتی‌گرافی استفاده می‌شود نتیجه مثبت کاذب نداشته است [۱۵].

ام-آر-آی در شناسایی زودرس سربریت بسیار حساستر از سی‌تی‌اسکن می‌باشد. تصاویر ام-آر-آی با استفاده از (GD-DTPA) سه ناحیه مرکزی، حاشیه‌ای و ادم اطراف را بسیار واضح نشان می‌دهد [۱۲].

## درمان

درمان آنتی‌بیوتیکی همزمان با تشخیص بیماری، شروع می‌گردد. درمان قطعی آبسه مغزی با عمل جراحی است، که براساس دو روش جداگانه استوار است:

- ۱- برداشتن کامل آبسه (اکسیزیون)
  - ۲- اسپیراسیون که امروزه با هدایت استرئوتاکتیک، سی‌تی‌اسکن یا سونوگرافی صورت می‌پذیرد [۱۲].
- در انتخاب این دو روش محل آبسه، مرحله تکامل آن، وضعیت بالینی بیمار، نمای آبسه و نتایج احتمالی جراحی دخالت دارند [۹]. اکسیزیون بطور مطلق یک روش مطلوب است.

در صورت نداشتن شرایط خوب جسمانی برای تحمل عمل، آبسه‌های متعدد، آبسه‌های عمقی یا مناطقی که دسترسی به آنها مشکل است، همراهی با منژیت، بیمارانی که با درمان آنتی‌بیوتیکی کاهش

## Brain abscess in children

**M Faraji MD**, Prof, Mashhad University of Medical Sciences

**F Samini MD**, Ass Prof, Mashhad University of Medical Sciences

\* \*Correspondence author,  
Address: Ghaem Hospital,  
Mashhad. IR Iran.  
E-mail:  
farajirad@yahoo.com

### Abstract

**Background:** Brain abscess is one of the most important diseases among the neurosurgical infectious diseases which is accompanied by considerable mortality and morbidity. The aim of this research is contemplation of brain abscess in children (5-12 years) to ascertain the incidence, effectual underlying factors, clinical and laboratory findings and mortality and morbidity rates in Ghaem hospital in Mashad since 10 years ago.

**Methods:** This is a descriptive and analytic study in children with brain abscess in Ghaem hospital achieved retrospectively. We considered age, sex, underlying factors, clinical and laboratory findings, location of abscess, methods of treatment (medical or surgical), the duration of staying in hospital, and mortality and morbidity of the disease. Statistical analysis was achieved with Odds Ratio and Chi<sup>2</sup> test.

**Findings:** The age of children with brain abscess was 5-7 years. Male to female ratio was 1.6 to 1. The most common underlying factors for brain abscesses were acute and chronic diseases of ear, mastoiditis, and chronic cyanotic heart disease (CCHD). The patients had fever (55.5 %), headache (46.6%), focal neurological findings (64.6%) and altered consciousness in 46.7%. The most common sites of involvement were: temporo-parietal (20%) and parietal lobe (18.2%). Pus culturing was positive in 34% of cases. In 73.3% of cases one organism and in 26.6% several organisms were found in the culture. We achieved aspirated type operation in 93.3 % of cases. The incidence of mortality and morbidity was 17.7% totally. The mortality and morbidity rates in patients with CCHD and otogenic brain abscess were 11.1% and 22.2% respectively. There was no meaningful correlation between mortality and morbidity with the number of abscesses or patient's age.

**Conclusion:** Attention to hygiene of mouth and teeth in pediatric patients with cyanotic heart disease is very important in prevention of infectious brain diseases. We must also consider attention to ear-nose-throat diseases of children. It is very important that the patients are examined again after treatment because of finding and treatment of unknown otitis and chronic sinusitis.

**Key Words:** Brain abscess, Otitis, Cyanotic heart disease, Children

### REFERENCES:

1. De louvois J. The bacteriology and chemotherapy of brain abscess. J Antimicrob 1978; 4(5):395-413.

2. Fischbein CA, Rosenthal A, Fischer EG, et al. Risk factors for brain abscess in patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1974; 34(1):97-102.
3. Flaris NA, Hickey WF. Development and characterization of an experimental model of brain abscess in the rat. *Am J Pathol* 1992; 141(6):1299-307.
4. Givner LB, Kaplan SL. Meningitis due to staphylococcus aureus in children. *Clin Infec Dis* 1993; 16(6):766-71.
5. Grimstad LA, Hirschbery H, Rootwelt K. <sup>99m</sup>Tc-hexamethylpropyleneamine oxime leukocyte scintigraphy and C-reactive protein levels in the differential diagnosis of brain abscesses. *J Neurosurg* 1992; 77(5):732-6.
6. Kagawa M, Takeshita M, Yato S, et al. Brain abscess in congenital cyanotic heart disease. *J Neurosurg* 1983; 58(6):913-7.
7. Mandell R. Brain abscess. In: Mandel, Bennet, Doglas. *Principles and Practice of Infectious Disease*. London, Churchill livingstone. 1995, pp 885-900.
8. Matson DD, Salam M. Brain abscess in congenital heart disease. *Pediatr*. 1961; 27:772-89.
9. Menkes JH. Brain abscess. In: *Textbook of Child Neurology*. Philadelphia, Lea & Febiger. 1990, pp 349-3.
10. Saez-Llorens XT, Umana MA, Odio CM, et al. Brain abscess in infant and children. *Ped Infect Dis J*. 1989; 8(7):449-58.
11. Wilson JD. Brain abscess. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York, McGraw Hill. 1994, pp 2027-30.
12. Youmans J. Brain abscess. In: *Neurological Surgery*. Philadelphia, Saunders. 2004, pp 3025-213.
13. Yogev R. Focal suppurative infections of the central nervous system. In: Long S, Pickering L, Prober C. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease*. 2<sup>nd</sup> ed. New York, Churchill Livingstone. 2003, pp 302-12.
14. Calfee DP, Wispelwey B. Brain abscess. *Semin Neurol*. 2000; 20(3):353-60.
15. Saez-Llorens X. Brain abscess in children. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2003; 14(2):108-14.
16. Brook I. Brain abscess in children: microbiology and management. *J Child Neurol*. 1995; 10(4):283-8.
17. Moss SD, McLone DG, Arditi M, et al. Pediatric cerebral abscess. *Pediatr Neuosci*. 1988; 14(6):291-6.

Archive of SID