

Haruldane haigusjuht: odontogeensest infektsioonist lähtunud subkutaanset kude ja väikeaju haarav abstsess kaasuva osteomüeliidiga

Karl Gregori Kadatski¹, Leho Kõiv¹

Eesti Arst 2024;
103(11):572–575

Saabunud toimetusse:
15.07.2024
Avaldamiseks vastu võetud:
26.08.2024
Avaldatud internetis:
22.11.2024

¹ Tartu Ülikooli Kliinikumi
närvikliinik

Kirjavahetajaautor:
Karl Gregori Kadatski
karlgregorikadatski@
gmail.com

Võtmesõnad:
ajuabstsess, ajutüve
kompressioon, odontogeene
infektsioon, osteomüeliit

Ajuabstsessi puhul on tegemist bakteriaalse, fungaalse või parasitaarse potentsiaalselt eluohtliku infektsiooniga ajukoos, mis võib tekkida igas vanuses, kuid kõige sagedamini kolmandas elukümnendis. Ligikaudseks avaldumuseks on hinnatud umbes 1 juht 125 000 inimese kohta aastas. Klassikaline sümptomite triaad, mis esineb vaid 20% juhtudel, on palavik, peavalu ning abstsessi asukohast sõltuv neuroloogiline leid. Väikeaju haarava abstsessi puhul esineb risk ajutüve kompressiooni ning hüdrotsefaalia tekkeks. Diagnoosihüpootees kinnitatakse kontrastainega kompuutertomograafia uuringul, mille täpsus on aga tagumises koljukoopas väiksem. Ravi eesmärkideks on intrakraniaalse rõhu alandamine, tekitajavastane ravi ning vajaduse korral kirurgiline abstsessi ekstsisioon või dreenimine.

HAIGUSJUHT

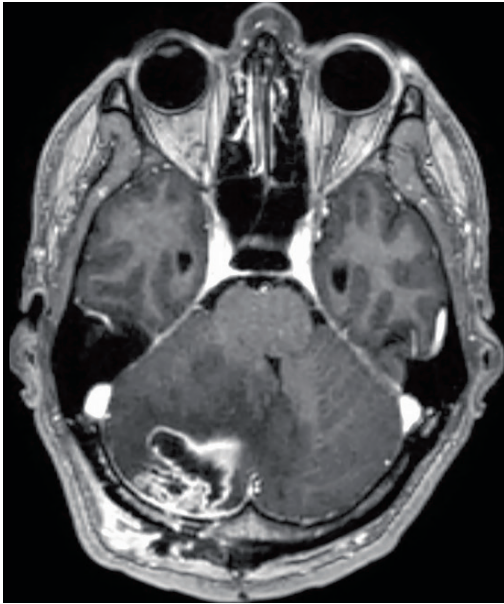
43 aasta vanune meespatsient pöördus aprillis 2024 erakorralise meditsiini osakonda, kaevates 3 nädala jooksul esinenud pea- ja kaelavalu, tasakaalu- ja kõnehäireid, iiveldust ja oksendamist ning kuni 39° palavikku. Lisaks oli pare-

male poole kuklapiirkonda tekkinud muhk. Neuroloogilisest koldeleiust esines halb tasakaal Rombergi asendis, patsient kõndis laial baasil, s.t harkisjalu. Tal oli ka mõõdukas ataktiline düsartria, düsmeetria ja düsdiadohhokineesia jäsemetes ning diploopia (kujutised paiknesid üksteise peal) ja horisontaalsed nüstagmid paremale vaatamisel kiire faasiga lateraalsele. Patsient oli olnud varem terve ja sportlik, kahjulike harjumuste ning trauma anamneesita.

Esmastes laboratoorseset analüüsides esines vähene leukotsütoos ($11,5 \times 10^9/L$) ning C-reaktiivse valguga taseme (34 mg/L) ja



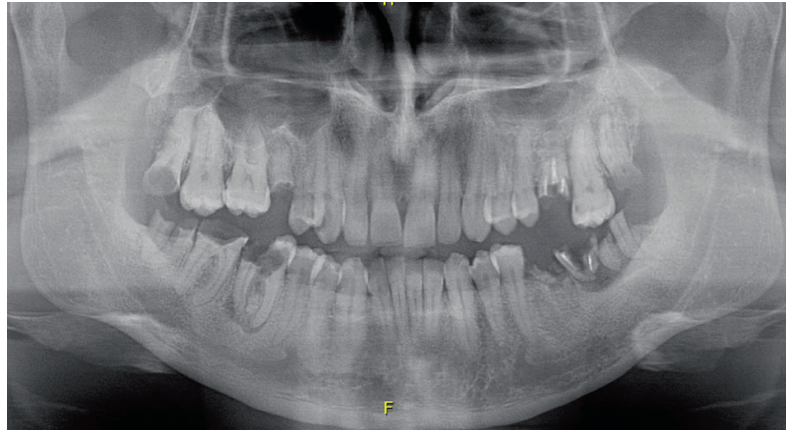
Pilt 1. Esmane kompuutertomograafiline uuring kontrastainega, kus väikeaju paremas poolkeras on nähtav ebaühtlaselt kontrasteeruv kasvajat meenutav mass mõõtmetega 3 × 4,5 × 3 cm, mille ümber on tursetsoon. Esineb keskjooone ja neljanda vatsakese nihe vasakule ning on oht liikvori tsirkulatsioonihäire ning ajutüve pitsumise tekkeks. Kasvajad meenutav mass mõõtmetega 4 × 2 × 4 cm esineb ka nahaalusi. Paremal on kuklaluu kergelt õhenenud ja ebaühtlaselt hõrenenud.



Pilt 2. Varane operatsioonijärgne magnetresonantstomograafiline uuring kontrastainega, kus on nähtavad tagumises koljukoopas pärast operatsiooni tekkinud muutused ning väikeaju paremas hemisfääris perifeerse kontrasteerumisega umbes 4 cm läbimõõduga drenitud abstsess. Viiteid maliigsusele ei esine.

settekiiruse (38 mm/h) tõus. Tehti peaaju kompuutertomograafia (KT) natiivuuriting ja samuti kontrastainega uuring (vt pilt 1), kus väikeaju paremas poolkeras ning nahalalusi oli nähtav ebahüütlaselt kontrasteeruv kasvajat meenutav mass ning esinesid viited ka kuklaluu haaratusele.

Patsient hospitaliseeriti neurokirurgia osakonda. Diferentsiaaldiagnostiliselt tulid arvesse lisaks ajuabstsessile ka metastaasi võimalus ja maliigne glioom, mille tõttu alustati ajuturse vähendamiseks glükokortikosteroidravi. Jälgimispaletis kontrolliti regulaarselt patsiendi neuroloogilist seisundit, mis püsis stabiilne, ning esimesel võimalusel tehti erakorraline operatsioon – dekompressiivne subokspitaalne kraniektomia. Nahalõike järel väljus subkutaanselt valge värvusega mäda, mida väljutati, surudes haava ümbritsevale nahale maksimaalselt. Mäda koguti katsutisse mikrobioloogiliseks uurimiseks. Maksimaalselt resetseeriti ka pehmenenud luud. Väikeaju koest võeti histoloogiline analüüs (hiljem kahtlus maliigsuse suhtes kinnitust ei leidnud) ning jõuti välja mädakoldeni, mis ka eemaldati. Abstsessiõõnde asetati dren,



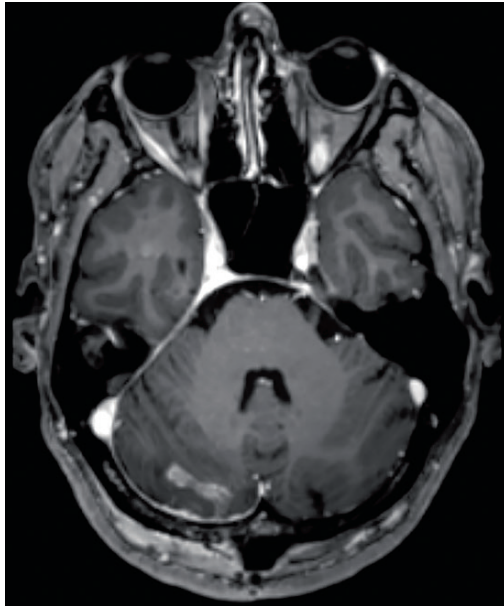
Pilt 3. Ortopantomograafiline uuring, kus on näha põletikulisi muutusi hammastes 15, 18, 26, 28, 36, 37, 38, 46, 47 ning 48.

mis toodi naha pinnale punktlõike kaudu. Aju kõvakelme jäeti lahti.

Pärast operatsiooni suunati patsient intensiivravi osakonda. Kliinikumi antibakteriaalse juhendi alusel alustati kohe veenisisesi ravi tseftriaksooni ning metronidasooliga. Ärkamise järel oli patsiendi seisund hea ja ta suunati edasiseks raviks neurokirurgia osakonda.

Järgmisel päeval tehti patsiendile täpsustav peaaju magnetresonantstomograafiline (MRT) uuring nii natiivis kui ka kontrastainega (vt pilt 2) ning eemaldati ka dren, mille kogumiskotti oli kogunenud 95 ml veresegust vedelikku. Objektiivsel uurimisel oli düsmeetria ning düsdiadohokineesia taandunud. Patsiendi immuunseisundi suhtes konsulteeriti nii Tartu Ülikooli Kliinikumi kui ka Ida-Tallinna Keskhaigla allergoloog-immunoloogidega, kelle soovitusel võeti lisaanalüüsid, mille alusel patsiendi immuunsuse seisundis kõrvalekaldeid ei esinenud.

Abstsessimaterjalist külvati välja *Fusobacterium nucleatum* ja seejärel infektsioonikontrolli teenistusega konsulteerimise järel eemaldati raviskeemist metronidasool. Patsiendile tehti täismahus ehk kardioograafia, mis oli olulise leiuta, ning ortopantomograafiline uuring (vt pilt 3), mille osas konsulteeriti suu-, näo- ja lõualuukirurgiga ning otsustati põletikulised hambad eemaldada. Regulaarselt toimus intensiivne logopeediline ravi, mis lõpetati kahe nädala jooksul, sest nii kõnefunktsioon kui ka hääldustäpsus olid oluliselt paranenud. 29. haiglaravi päeval tehti korduv kontrastainega MRT-uuring (vt pilt 4), millel oli näha oluline positiivne dünaamika. Seejärel



Pilt 4. 29. ravipäeval tehtud magnetresonantstomograafiline uuring, kus kraniotoomiadefektist dorsaalsemal pehmetes kudedes on perifeerse kontrasteerumisega vedelikukogum aja jooksul vähenenud. Väikeaju paremas poolkeras on ebakorrapärase kujuga drenitid abstsess mõõtmetelt vähenenud 4 × 2,5 cm → 2 × 1 cm.

antibakteriaalne ravi lõpetati ja patsient lubati heas üldseisundis koju.

Juulis 2024 ambulatoorsel vastuvõtul kaebas patsient vaid vahel esinevat ebamugavustunnet peas ja kaelas ettepainutamisel. Patsient on ortodondiga planeerinud nelja hamba (15, 26, 36 ning 46) asendamise hambaproteesiga.

ARUTELU

Ajuabstsessil eristatakse kolme peamist ülekandemehhanismi: infektsiooni otsene levik piirnevast põletikukoldest (20–40% juhtudel); hematogeenne levik (20–30% juhtudel) ning otsene kontaminatsioon kirurgilise tegevuse teel (10–20% juhtudel) (1). Bakteriaalne infektsioon esineb vähemalt 85% spontaansete ajuabstsessi puhul, millest kaks kolmandikku on põhjustatud hamba ja suu ning neelu mikrofloora poolt (2, 3).

Kõige sagedamini tekitab odontogeense infektsiooni piirnev levik vestibulaarse abstsessi. Infektsioon võib kanduda edasi ka mööda pehmeid kudesid ja tekitada tõsisema kliinilise kuluga infektsioone

nagu kavernoosinuse tromboos, hingamisteede obstruktsioon või mediastiniit (4). Periodontaalse lähtega baktereemia puhul on näidatud seost endokardiidi, meningiidi, subduraalse empüeemi ning ateroskleroetilise vaskulaarse haiguse tekkega. Harva esineva põhjusena on odontogeense infektsiooni süsteemne hematogeenne levik seotud ajuabstsessi tekkega (2, 3). Baktereemia võib lähtuda nii hambakõrvalkoe põletikust, odontogeensetest tsüstidest kui ka periapikaalsest osteiidist. Immuunkomprimeeritud patsientidel on transitoorse baktereemia tekke riskiteguriteks hiljutine hambaravi, halb suuhügieen ja diabeet (1).

Abstsess lokaliseerub 46% juhtudel otsmikusagarasse, kuna see on suuõõnele kõige lähemal ning mahuliselt kõige suurem. Lisaks 20% juhtudel kiirusagarasse, 13%-l oimusagarasse, 11%-l kuklasagarasse, 7%-l väikeajusse ning 3% juhtudel ajuvatsakesse (4).

Ewald ja kaasautorid on esitanud kolm kriteeriumit odontogeense lähtekohaga ajuabstsessi diagnoosiks:

- 1) puudub alternatiivne baktereemia allikas;
- 2) mikrobioloogiline leid viitab tüüpilistele suu mikroflooras esinevatele patogeenidele;
- 3) esinevad kliinilised või radioloogilised viited aktiivsele hamba- või hambaümbürusehaigusele (3).

Odontogeense lähtekohaga ajuabstsesside puhul on 75% juhtudel tekitajaks anaeroobsed bakterid, kõige sagedamini streptokoki erinevad liigid (*S. anginosus*, *S. constellatus* ja *S. intermedius*) (4). 30–60% ajuabstsessidest on polümikroobsed, mis teeb nakkuse lähtekoha leidmise keeruliseks (1, 2) ning 30% juhtudel jääb see leidmata (5). Verekülvidest leitakse tekitaja vaid 28% juhtudel (6).

Harva isoleeritakse abstsessimaterjalist või verekülvist *Fusobacterium nucleatum*. Tegemist on anaeroobse mitteliikva ning spore mittemoodustava grammnegatiivse batsilliga, keda on leitud mao-sooletraktist, kuseteedest ja suguelunditest, hingamisteedest ning suuõõnest (1, 2, 7, 8). Tekitajaga seostatakse kuni 6% kõigist bakteriaalsetest ajuabstsessidest (1). *F. nucleatum*'i sisaldav abstsessimaterjal on kuni 75% juhtudel polümikroobne. Kõige sagedamini kasvab külvimaterjalist lisaks välja *Streptococcus spp.* (ka koos *Peptostreptococcus spp.*) ning *Prevotella spp.* Täheldatud on sünergiait

teiste anaeroobsete bakteritega ning see suurendab tekitaja virulentsust ja biofilmi moodustamise võimet (7). Patogeeni on seostatud spondülostiidide, infektsioosse endokardiidi, artriidi, meningiidi, osteomüeliidi ja erinevate abstsessidega – peritonsillaarse, orofarüngealse, kopsu, suure niudelihase, maksa ning ka aju abstsessiga (7–9). Kuni pooltel haigetel on kaasnevate haigustena diabeet või kasvaja ning anamneesis on tubakatoodete või alkoholi tarvitamine (7). Kolorektaalse vähiga patsientide seedetrakti mikroflooras on täheldatud *F. nucleatum*'i suuremat osakaalu (6, 7).

Kirjanduse andmetel taastub odontogeense lähtega ajuabstsessist 47% patsientidest täielikult kolde kirurgilise menetluse ning antibakteriaalse ravi järel, 28%-l esineb pikaajalisi neuroloogilisi ärajäämanähitusid ning 14% sureb. Nakkuse lähtekoha käsitus peaks esmaravile järgnema kohe, kui patsiendi seisund seda võimaldab. Kõige sagedamini on selleks põletikulise hamba eemaldamine (4).

KOKKUVÕTE

Kirjeldatud haigusjuhu korral esines patsiendil klassikaline sümptomite triaad, kuid KT-uuringul ilmnunud subkutaanse koe ja luu haaratus, esmaselt tuvastamata jäänud põletiku algkolle ning ajuabstsessi riskitegurite puudumine jättis diferentsiaaldiagnostiliselt võimaluse ka kasvajalise protsessi esinemiseks. Kiire kirurgiline käsitus tagumist koljukoobast haarava ekspansiivse protsessi korral on oluline ajutüve pitsumise vältimiseks. Artikli autor ei leidnud maailmakirjandusest ühtegi haigusjuhu kirjeldust odontogeense lähtega väikeaju-abstsessi kohta, kus esineks kaasvalt subkutaanne abstsess ning kuklaluu osteomüeliit. Esitatud haigusjuht rõhutab suuhügieeni ja hambaarsti regulaarse külastamise olulisust krooniliste hamba-infektsioonide ning neile järgneda võivate metastaatiliste infektsioonide preventsiiooni seisukohast.

TÄNUSÕNAD

Täna Tartu Ülikooli Kliinikumi neurokirurgia osakonna kolleege, kes patsiendiga tegelesid.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autor kinnitab, et tal puudub huvikonflikt.

SUMMARY

Case Report: Cerebellar abscess with concomitant subcutaneous abscess and osteomyelitis arising from odontogenic infection

Karl Gregori Kadatski¹, Leho Kõiv¹

Odontogenic infections may spread from a contiguous focus, haematogenously, or through a surgical event, then cause more serious systemic infections. The classic clinical triad of a brain abscess is fever, headache, and focal neurologic deficit, but this occurs in only around 20 % of cases. Abscesses that involve posterior cranial fossa carry a risk of acute brainstem compression and the development of hydrocephalus, and may require emergency surgery. Diagnosis is made with contrast-enhanced computed tomography (CT). Once the dental aetiology is diagnosed, dental treatment must be provided as soon as the patient is stable. In this case, a patient presented with the classic clinical triad, but had no risk factors for brain abscess development. Clues points towards the infection source, and CT findings, indicated bone and subcutaneous tissue involvement, which made the possibility of malignant glioma or metastasis a possibility. Emergency surgery, antibacterial treatment, and tooth extraction cured the patient.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Pereira AJDSPR, Tavares AT, Prates M. Brain abscess: a rare clinical case with oral etiology. *Case Rep Infect Dis* 2022;2022:5140259.
2. Lamtri Laarif M, Schils R, Lifrange F. Actinomyces israelii and Fusobacterium nucleatum brain abscess in an immunocompetent patient: case report. *Access Microbiol* 2023;5.
3. Franceschi D, Giuliani V, Giuntini V. Brain abscess and periodontal pathogens (Fusobacterium Nucleatum). Report of a case. *Clin Case Rep* 2020;8:2488–93.
4. Larrain LFB, Portela AV, Vázquez CMC. Brain complications from odontogenic infections: A systematic review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2022;123:e794–e800.
5. Chokchai C, Pongwat P, Orawan S. Fusobacterium nucleatum and brain abscess: Case report and literature review. *Interdisciplin Neurosurg* 2021;24:2214–7519.
6. Kenig A, Kessler A, Alaa S. An immunocompetent patient with culture-negative multiple brain abscesses caused by Fusobacterium nucleatum. *Case Reports Anaerobe* 2020;65:102261.
7. Denes E, Barraud O. Fusobacterium nucleatum infections: clinical spectrum and bacteriological features of 78 cases. *Infection* 2016;44:475–81.
8. Hischebeth GT, Keil VC, Gentil K. Rapid brain death caused by a cerebellar abscess with Fusobacterium nucleatum in a young man with drug abuse: a case report. *BMC Res Notes* 2014;7:353.
9. Chakvetadze C, Purcarea A, Pitsch A. Detection of Fusobacterium nucleatum in culture-negative brain abscess by broad-spectrum bacterial 16S rRNA Gene PCR. *IDCases* 2017;8:94–5.

¹ Tartu University Hospital Neurology Clinic, Tartu, Estonia

Correspondence to: Karl Gregori Kadatski karlgregorikadatski@gmail.com

Keywords: brain abscess, brainstem compression, odontogenic infection, osteomyelitis