



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РИНОСИНУСОГЕННОГО АБСЦЕССА ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Алиев М.А.¹

Ражабов Х.Х.²

Холмуродова Х.Х.³

Холмуродов О.Х.⁴

Туропов М.К.⁵

Автор, ответственный за переписку:

Мансур Абдухоликович Алиев⁶

1-2-3-4-5-6 Самаркандский государственный медицинский
университет,

Самарканд, Узбекистан

dr.mansoor1982@mail.ru

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7073430>

Аннотация

В этом ретроспективном исследовании мы анализируем случай риносинусогенного абсцесса головного мозга. Пациент, 54 года, мужчина, поступил в отделение нейрохирургии 1-й клиники СамГМИ по поводу головной боли в течении нескольких месяцев и эпилептических приступов за последнюю неделю, сопровождавшихся тошнотой и рвотой. При МРТ головного мозга обнаружено в правой лобной доле обнаружено округлое, объемное образование, а также явно усиленные сигналы DWI, а на кольцевой стенке наблюдалось явное увеличение интенсивности сигнала после усиления. Перед операцией пациенту поставили диагноз абсцесс головного мозга и сделали миниинвазивную операцию — наложены фрезевое отверстие в проекции абсцесса. Послеоперационное патогистологическое исследование подтвердило абсцесс головного мозга.

Ключевые слова: абсцессы головного мозга, клинический случай, риносинусогенный абсцесс, хирургическое лечение, приточно-отточная система

ВВЕДЕНИЕ

Абсцесс головного мозга, тяжелое внутричерепное инфекционное заболевание, относится к гнойно-воспалительным заболеваниям паренхимы головного мозга, вызванный местной или отдаленной метастатической инфекцией. В последнее время достижения современной медицины, особенно широкое применение противомикробных препаратов, способствовали постепенному снижению распространенности этого заболевания. Однако, до сих пор число случаев риносинусогенного абсцесса головного мозга с атипичными симптомами остается относительно высоким.

Распространенность абсцессов головного мозга составляет 0,4–1,2 на 100 000 населения (Мамадалиев А.М. и соавт., 2020; Helweglarsen et al., 2012) а также высокий уровень инвалидности и смертности. Улучшения в его диагностике и лечении, а также достижения в технологиях визуализации (в частности, КТ и МРТ) снизили уровень смертности от абсцесса мозга с 40 до 10%. (Горожанин А.В., 2013; Brouwer et al., 2014). Абсцесс головного мозга возникает в результате проникновения инфекции в ткань головного мозга различными путями, такими как гематогенное распространение, контактное распространение и посттравматическая инфекция. Клинические проявления в первую очередь включают проявления острой инфекции, повышение

внутричерепного давления и очаговую симптоматику головного мозга. Поскольку риносинусогенные абсцессы головного мозга не имеют отличительных черт в истории болезни, клинических симптомах и физических признаках, он может быть подвержен ошибочной диагностике и неправильному лечению, а также имеет неблагоприятный прогноз.

В данном исследовании сообщается о случае риносинусогенного абсцесса головного мозга. Пациент в недавнем прошлом имел удовлетворительное физическое здоровье, без каких-либо данных о расстройствах иммунной системы, сердечных заболеваниях, травмах головы или недавней инфекции. У пациента наблюдались клинические проявления поражения лобной доли головного мозга и характерные черты скорости прогрессирования заболевания, он был прооперирован. Пациента после операции получали адекватные лекарства. Результаты подробно описаны ниже. На публикацию этого клинического случая было получено письменное информированное согласие пациента. **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

Пациент, мужчина, 54 года с удовлетворительным физическим здоровьем в анамнезе. Диагностическая консультация выявила очаг инфекции проявляющийся в форме синусита. Его основные жалобы включали головную боль в течение последних месяцев и усиление головной боли в течение последних 10 дней, сопровождающиеся тошнотой, и приступами судорог с 20.12.2020 года. Пациент госпитализирован в отделение нейрохирургии 1-клиники Самаркандского Государственного медицинского института с температурой тела 38,4°C. Отчет о физикальном обследовании, проведенном в отделении нейрохирургии показал, что пациент имел ясное сознание, был апатичным, имел 13 баллов по шкале комы Глазго (GCS), мягкую шею, отмечается левосторонний гемипарез, сниженные глубокая и поверхностная чувствительность. После госпитализации общий анализ крови показал количество лейкоцитов $6,4 \times 10^9/\text{л}$ (нормальный референсный диапазон: $4,0-10,0 \times 10^9/\text{л}$), 70,4% нейтрофилов (нормальный референсный диапазон: 50–75%), 20,1% лимфоцитов (нормальный контрольный диапазон: 20–40%) и уровень С-реактивного белка (CRP) 9,0 мг/л (нормальный контрольный диапазон: 0–10 мг/л). При Эхо-КГ и ЭКГ патологические изменения не выявлены. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, включая обычное сканирование и сканирование с улучшением, показала следующее: (1) неправильные круглые, слегка длинные, аберрантные тени сигналов в T1 и T2-режимах с пластинчатыми, длинными сигналами T1 и T2, а также очевидно сигналы улучшенной диффузно-взвешенной визуализации (DWI) наблюдались в правой лобной доле; (2) стенка окружающего объемное образование кольца с относительно равномерной толщиной, представленная в виде слегка коротких сигналов T1 и T2; (3) стенка кольца проявляла явное увеличение интенсивности сигнала после усиления; (4) поражение было окружено большими пятнами отечной тени T1 и T2; (5) соседние желудочки и паренхима деформировались в результате компрессии; (6) структуры средней линии были немного смещены влево (Рисунки 1А–Н).

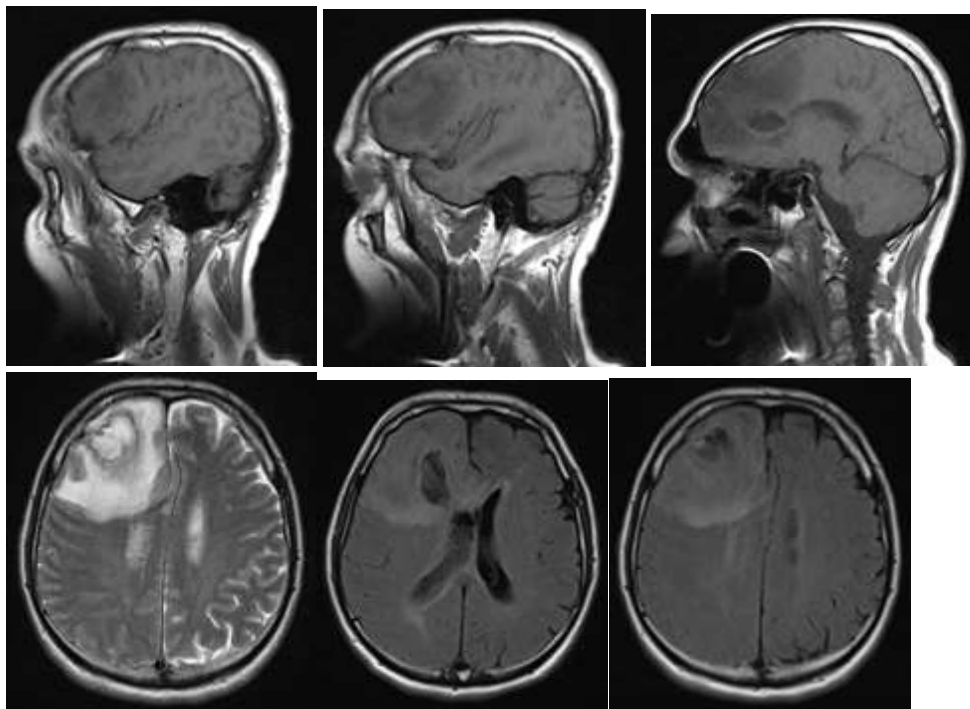


Рис. 1 В правой теменной доле было обнаружено образование неправильной формы, занимающее пространство, со слегка длинными тенями сигналов T1 и немного длинными тенями сигналов T2, в которых наблюдались плоские длинные сигналы T1 и T2, окруженные большими пятнами отека (А–С). Сигналы DWI, по-видимому, были усилены, и стенка краевого кольца, по-видимому, имела относительно равномерную толщину, что проявлялось в виде слегка коротких сигналов T1 и T2 (D). После усиления на стенке кольца наблюдалось явное усиление сигнала (Е–Н).

Пациенту выполнена миниинвазивная пункционная аспирация полости абсцесса с последующим его дренированием с приточно-отточной системой. Патогистологическое исследование показало наличие воспалительного экссудата, некроза и грануляций.

После операции пациенту была назначена эмпирическая схема лечения: 1 г меропенема каждые 8 часов и 1 г левомицетина каждые 12 часов. Посев гноя показал присутствие *Streptococcus viridiae*, а тест на лекарственную чувствительность показал, что бактерия была чувствительна к левомицетину; таким образом, пациент получала левомицетин 1 г каждые 12 часов. После операции у пациента поднялась субфебрильная температура, которая колебалась около 37,5°C. После 10 дней лечения температура его тела нормализовалась. Общий анализ крови показал следующее: количество лейкоцитов $7,1 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилов 65,4%, лимфоцитов 24,5%, уровень СРБ 8,2 мг/л. Таким образом, пациент продолжал принимать левомицетин еще 3 недели, после чего у него наблюдалась ремиссия головной боли и нормальная сила конечностей. Контрольная мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головы показала, что объемное образование в правой лобной доле исчезло, в окружающей области были небольшие участки теней низкой плотности с размытыми границами, а срединные структуры отображали локальный сдвиг влево (рис. 2). Больной выписан. Физикальное обследование показало, что у пациента нормальная температура тела, ясное сознание, хорошая артикуляция и нормальная мышечная сила конечностей.

ОБСУЖДЕНИЕ

Пациент в текущем исследовании имел в анамнезе удовлетворительное физическое здоровье и нормальную иммунологическую функцию; зафиксирован хронический синусит, не получал травм головы в анамнезе.

На основании данных визуализации абсцессы головного мозга можно разделить на три стадии. Первая — стадия менингоэнцефалита, которая проявляется участками низкой плотности с размытыми границами и неравномерной плотностью на КТ-изображениях, сигналами низкой интенсивности с размытыми границами на МРТ T1W1 и участками сигналов высокой интенсивности на T2W1; поражение сливается с окружающей зоной отека и после усиления проявляет нерегулярное усиление. Вторая — стадия нагноения, при которой проявляются участки с низкой плотностью с неравномерной плотностью, без кольцевых теней и явным отеком в окружающей области. Эта стадия может привести к смещению структур средней линии, и поражение проявляет нерегулярное усиление после усиления. Третий — стадия инкапсулирования, которая проявляется в виде ровных участков с низкой плотностью в центре и круглых теней с высокой плотностью в окружающей области; после усиления круглая тень демонстрирует очевидное усиление с равномерной толщиной и неповрежденными правильными контурами; поражение проявляет изо-интенсивный или слабый гипер-интенсивный сигнал на МРТ T1W1 и гипер-интенсивный сигнал на T2W1. После усиления это проявляется как круговое усиление, которое остается неповрежденным тонким и ровным слоем (Демиденко А.Н., 2009; Nathoo et al., 2011). Эти проявления похожи на глиомы и метастазы головного мозга; более того, они не могут использоваться в качестве отличного признака для диагностики абсцесса головного мозга. Развитие технологий МРТ привело к появлению нескольких методов визуализации, включая магнитно-резонансную перфузионную томографию, магнитно-резонансную спектроскопию (MRS) и DWI. MRS позволяет точно идентифицировать абсцесс головного мозга и кистозно-некротические злокачественные новообразования головного мозга. На капсульной стадии абсцесса мозга в некротическом центре отсутствуют метаболиты нормальной мозговой ткани (например, N-ацетиласпартат, холин и холевая кислота), но повышенные уровни цитоплазматических аминокислот и молочной кислоты. Кроме того, у некоторых пациентов одновременно повышается уровень уксусной и янтарной кислот. Это классические резонансные признаки полости абсцесса. Хотя сигналы молочной кислоты и липидов могут быть обнаружены в случаях абсцесса и опухоли головного мозга, валин, лейцин и изолейцин являются ключевыми маркерами для диагностики абсцесса мозга. Однако отсутствие трех аминокислот не исключает наличия абсцесса головного мозга (Pal et al., 2010; Hsu et al., 2013). Эти признаки служат доказательством различия абсцесса мозга и некротической злокачественной опухоли мозга. DWI является наиболее ценным методом диагностики абсцесса головного мозга, поскольку он демонстрирует высокую чувствительность и специфичность при дифференцировании абсцесса мозга от глиомы и метастазов в головной мозг. Полость абсцесса проявляется как сверхинтенсивный сигнал на DWI и низкий кажущийся коэффициент диффузии (ADC). Напротив, область некротической кистозной дегенерации опухоли головного мозга демонстрирует гипоинтенсивные сигналы на

DWI и высокие значения ADC. Таким образом, DWI может предоставить важные доказательства для диагностики и определения абсцесса мозга.

У пациента болезнь прогрессировала медленно. Перед операцией были выполнены MPT + DWI головы для изучения внутричерепного состояния. MPT головы показала, что кистозная полость проявляется в виде гипоинтенсивных сигналов на T1W1 и гиперинтенсивных сигналов на T2W1, а окружающая область содержит отек. После усиления поражение проявилось как усиление кольца;

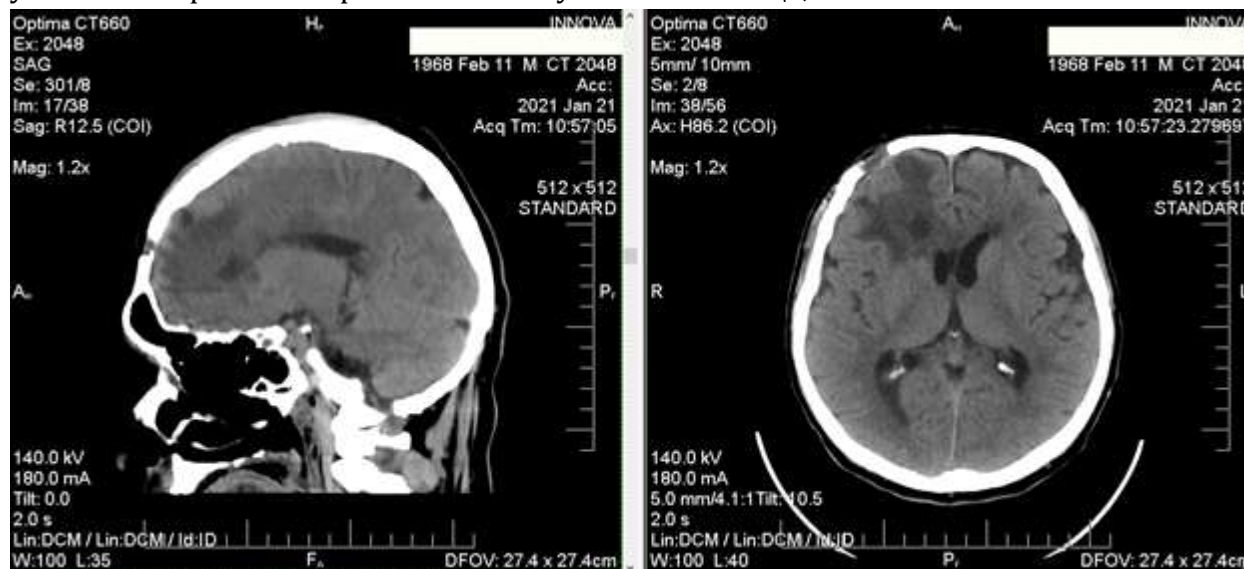


Рис. 2 Через четыре недели после операции на МСКТ объемное образование исчезло, но остались пятна отека с размытыми границами.

ВЫВОДЫ

Таким образом, риносинусогенный абсцесс мозга редко встречается у людей с нормальной иммунной функцией. Однако, когда у пациента развивается классическая триада, состоящая из лихорадки, головной боли и очаговых неврологических нарушений, следует уделять пристальное внимание истории болезни и результатам физикального обследования, после чего следует исследовать возможность абсцесса головного мозга. Хотя в настоящее время мы оснащены самыми передовыми методами визуализации, большим арсеналом антибиотиков и множеством хирургических возможностей, абсцесс мозга остается заболеванием, связанным с высоким уровнем смертности. Таким образом, ранняя диагностика и лечение имеют решающее значение для минимизации различных осложнений и количества смертей

Литература:

1. Демиденко А.Н. Риносинусогенные внутричерепные осложнения: вопросы этиопатогенеза, совершенствования диагностики, хирургического и консервативного лечения. Автореф. дис. канд. мед. наук А.Н. Демиденко. 2009; 23.
2. Древаль О.Н., Джинджихадзе Р.С., Шагинян Г.Г., и соавт. Клинические рекомендации по диагностике и лечению абсцессов головного мозга, внутричерепных эпидуральных и субдуральных эмпием: Клинические рекомендации Ассоциации нейрохирургов России. 2015; 28.

3. Кривопалов А.А. Комплексный подход к диагностике и лечению больных с отогенными и риносинусогенными гнойно-воспалительными внутричерепными осложнениями в современных условиях. Автореф. дис. д-ра мед. наук А.А. Кривопалов. 2017; 48.
4. Мамадалиев А.М. Об эффективности хирургического лечения абсцессов головного мозга с применением при-точно-отточной дренажной системы. «Поленовские чтения»: материалы XIII научно-практической конференции16 Нейрохирургия

