

В.Д. Марковский, О.Н. Плитень, М.С. Мирошниченко

## Абсцесс лобной доли головного мозга

Харьковский национальный медицинский университет

**Ключевые слова:** абсцесс головного мозга, менингоэнцефалит.

Представлен случай собственного наблюдения гнойного менингоэнцефалита с формированием абсцесса левой лобной доли головного мозга.

### Абсцес лобної доли головного мозку

В.Д. Марковський, О.М. Плітень, М.С. Мирошниченко

Описано випадок власного спостереження гнійного менингоенцефаліту з формуванням абсцесу лівої лобної доли головного мозку.

**Ключові слова:** абсцес головного мозку, менингоенцефаліт.

**Патологія.** – 2011. – Т.8, №3. – С. 113–114

### Abscess of the frontal lobe

V.D. Markovskiy, O.N. Pliten, M.S. Myroshnychenko

In the article the case of purulent meningoencephalitis with formation of abscess of the left frontal lobe is described.

**Key words:** brain abscess, meningoencephalitis.

**Pathologia.** 2011; 8(3): 113–114

Абсцессы головного мозга (АГМ) известны с глубокой древности. Еще Гиппократ указывал, что «заболевание уха с продолжительной лихорадкой грозит смертью». Первое сообщение об АГМ датировано 1553 годом (Mass) [1].

Абсцесс головного мозга представляет собой ограниченное капсулой скопление гноя в паренхиме мозга. В современной нейрохирургии АГМ остается сложной лечебно-диагностической проблемой [2]. Заболеваемость АГМ остается достаточно стабильной и составляет в среднем 1 на 100 000 населения [1,3].

АГМ развивается в результате проникновения в мозговую ткань патогенной флоры. В зависимости от путей распространения инфекции различают такие виды АГМ: метастатический, возникающий при гематогенном переносе возбудителей из отдаленного гнойного очага; контактный, обусловленный мастоидитами, отитами, воспалительными процессами в придаточных пазухах носа, глазнице, костях черепа, то есть из ближайших гнойных очагов; травматический, как результат проникновения инфекции при черепно-мозговой травме [2]. Выделяют также криптогенный, или идиопатический АГМ, при котором установить причину его развития даже при тщательном изучении анамнеза и клинических данных не представляется возможным. Значительное количество случаев приходится на контактные АГМ. Чаще всего отмечают внутримозговые АГМ, реже – эпидуральные или субдуральные [3]. По частоте локализации АГМ распределяются следующим образом: лобная доля, затем височная доля, теменная доля, мозжечок и затылочная доля. Абсцессы ствола мозга, турецкого седла, базальных ядер и таламуса отмечают очень редко [2]. Локализация очага абсцедирования в головном мозге зависит от локализации источника инфекции. Так, сфеноидит чаще осложняется абсцессом височной доли, а фронтит и

этмоидит – лобной доли головного мозга. АГМ в течение отличаются большим разнообразием. Чаще они протекают молниеносно с бурной прогрессирующей симптоматикой, реже формируются скрытно, бессимптомно, особенно в сочетании с менингоэнцефалитом и другими внутричерепными осложнениями [1]. Учитывая трудности диагностики абсцесса лобной доли головного мозга в сочетании с менингоэнцефалитом [2], решено представить собственное наблюдение из практики.

Больная М., 59 лет, при поступлении 18.05.2011 г. в Харьковскую областную клиническую больницу (ХОКБ) предъявляла жалобы на головную боль, головокружение, общую слабость, шаткость при ходьбе. Известно, что болеет с апреля 2011 г., когда появились головная боль, подъем температуры тела до 38–39°C. 20.04.2011 г. госпитализирована в Харьковскую областную клиническую инфекционную больницу в тяжелом состоянии за счет признаков отека головного мозга, интоксикации, высокой температуры тела, выраженных проявлений менингизма. После проведенного комплексного исследования больной поставлен диагноз менингоэнцефалита и назначена терапия. 18.05.2011 г. больная госпитализирована в нейрохирургическое отделение ХОКБ для дообследования и дальнейшего лечения. При поступлении состояние больной ближе к относительно удовлетворительному, продуктивному контакту доступна, отмечен горизонтальный нистагм, парез конвергенции, болезненность при пальпации глазных яблок, мышечная сила диффузно снижена до 4,5 баллов, в позе Ромберга выраженная атаксия. Проведено исследование головного мозга (магнитно-резонансная и компьютерная томография), отмечены признаки воспалительного процесса левой лобной доли с формированием полости. При осмотре больной кардиологом, ЛОР-врачом, стоматологом, гине-

кологом явной патологии не выявлено. По показаниям проведено оперативное лечение – удаление абсцесса левой лобной области. В послеоперационном периоде отмечено ухудшение состояния, обусловленное прогрессированием менингоэнцефалита с преимущественным вовлечением стволовых структур, венрикулитом, отеком головного мозга, вторичными дисгемическими нарушениями. 4.06.2011 г. на фоне проводимой терапии произошла остановка эффективного кровообращения, констатирована биологическая смерть.

При вскрытии твердая мозговая оболочка напряжена, полнокровна. Мягкие мозговые оболочки отечные, полнокровные. На поверхности полушарий обнаруживали кое-где налет в виде небольших островков желтовато-зеленовато-серого цвета. Левое полушарие по объему больше правого, при пальпации флюктуирует. Вещество головного мозга тестоватой консистенции, влажное, в некоторых участках с легким желтоватым оттенком, липнет к ножу. Желудочки головного мозга расширены, выполнены жидкостью сукровичного вида; эпендима их тусклая. Миндалины мозжечка набухшие, с выраженной бороздкой от сдавления в большом затылочном отверстии глубиной 0,6 см. При исследовании придаточных пазух носа, среднего уха, ячейки сосцевидного отростка, орбиты, костей черепа, полости рта, внутренних органов видимые патологические изменения не обнаружены.

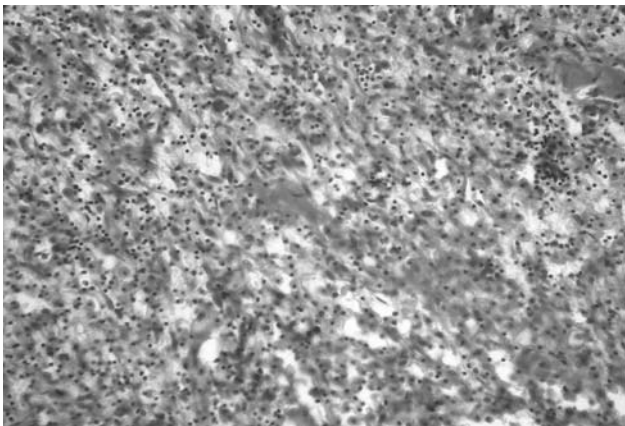


Рис. 1. В ткани головного мозга определяются перичеселлюлярный и периваскулярный отек, расширение и полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, диффузная воспалительная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 200.

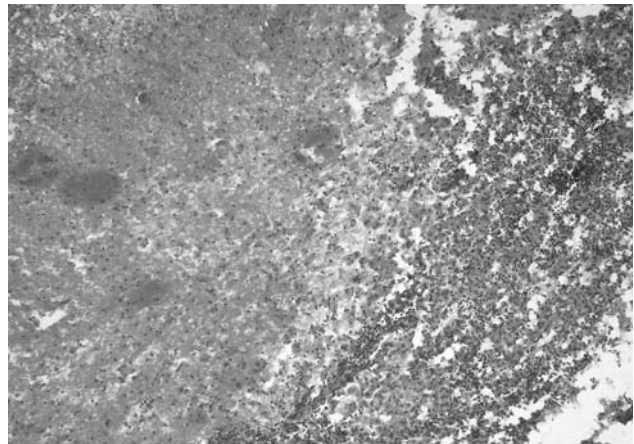


Рис. 2. Фрагменты стенки абсцесса головного мозга. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. х 100.

При микроскопическом исследовании головного мозга определяются резко выраженный перичеселлюлярный и периваскулярный отек, расширение и полнокровие большинства сосудов микроциркуляторного русла, диапедзные кровоизлияния, диффузная гнойная инфильтрация (рис. 1.), фрагменты стенки острого абсцесса (рис. 2.). Во внутренних органах обнаружены выраженные дистрофические и некротические изменения.

Таким образом, на основании клинических данных, вскрытия и микроскопического исследования был поставлен диагноз гнойного менингоэнцефалита с формированием абсцесса левой лобной доли. Смерть больной наступила от отека-набухания головного мозга с дислокацией ствола. Этиологический фактор развившегося заболевания нашим исследованием установить не удалось.

#### Литература

1. Берснев В.П. Особенности клиники абсцессов головного мозга. / Берснев В.П. – СПб: Из-во РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, 1991. – 119 с.
2. Могила В.В. Контактные абсцессы головного мозга / В.В. Могила, И.Ю. Синеокий, И.В. Фурсов // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2011. – №1 (1), Т. 1. – С. 96–98.
3. Потапов О.О. Абсцес головного мозку / О.О. Потапов, О.П. Кмита // Вісник СумДУ. Серія Медицина. – 2010. – №2. – С. 135–142.

#### Сведения об авторах:

Марковский В.Д., д. мед. н., профессор, зав. каф. патоморфологии ХНМУ.

Плитень О.Н., к. мед. н., ассистент каф. патоморфологии ХНМУ.

Мирошниченко М.С., ассистент каф. патоморфологии ХНМУ.

#### Адрес для переписки:

Мирошниченко Михаил Сергеевич. 64300, Харьковская область, г. Изюм, пр-т Ленина, д. 32, кв. 20.

Тел.: (050) 169 97 63.

E-mail: mmmmmccc@mail.ru