



УДК 616.831-006.03-036.88
<https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-3-163-171>

Арахноидальная внутримозговая киста у мужчины 28 лет. Клинический случай с летальным исходом

**Крахмаль Н.В.^{1,2}, Наумов С.С.¹, Вторушин К.С.¹, Минеханов Т.Р.¹, Завьялова М.В.^{1,2},
Вторушин С.В.^{1,2}**

¹ *Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)
Россия 634050, г. Томск, Московский тракт, 2*

² *Научно-исследовательский институт (НИИ) онкологии, Томский национальный исследовательский
медицинский центр (НИМЦ) Российской академии наук
Россия 634009, г. Томск, пер. Кооперативный, 5*

РЕЗЮМЕ

Арахноидальные внутримозговые кисты представляют собой чаще врожденные, ограниченные листками паутинной оболочки пространства (образования кистозного строения), заполненные спинномозговой жидкостью, распространенность их составляет до 1% от всех объемных образований данной локализации, процесс в большинстве случаев имеет доброкачественный характер течения. У детей частота выявления патологии составляет 2,6%, этот показатель у взрослых пациентов соответствует значению 1,4%, несколько чаще заболевание регистрируется среди мужчин. Наиболее часто подобные кисты имеют супратенториальное расположение, преимущественно они диагностируются в средней черепной ямке, в ретроцереbellарной области, реже их можно обнаружить в конвекситальных отделах больших полушарий, также описаны случаи более редких особых локализаций, в том числе у новорожденных. Патология часто характеризуется бессимптомным течением, при этом возникновение определенной симптоматики может иметь острое начало, обусловлено крупными размерами кист со сдавлением структур головного мозга.

В статье представлено описание случая внутримозговой арахноидальной кисты больших размеров у мужчины 28 лет, не верифицированной прижизненно и выявленной лишь посмертно на основании данных патологоанатомического исследования (макроскопические особенности образования, гистологическая картина с характерными морфологическими изменениями и данные компьютерной томографии больших полушарий головного мозга).

Ключевые слова: арахноидальная внутримозговая киста, морфология

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Для цитирования: Крахмаль Н.В., Наумов С.С., Вторушин К.С., Минеханов Т.Р., Завьялова М.В., Вторушин С.В. Арахноидальная внутримозговая киста у мужчины 28 лет. Клинический случай с летальным исходом. *Бюллетень сибирской медицины*. 2024;23(3):163–171. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-3-163-171>.

✉ *Наумов Сергей Сергеевич, serg.nau2011@gmail.com*

Intracranial arachnoid cyst in a 28-year-old man. A clinical case with a fatal outcome

Krakhmal N.V.^{1,2}, Naumov S.S.¹, Vtorushin K.S.¹, Minekhanov T.R.¹, Zavyalova M.V.^{1,2}, Vtorushin S.V.^{1,2}

¹ Siberian State Medical University

2, Moscow Trakt, Tomsk, 634050, Russian Federation

² Cancer Research Institute, Tomsk National Research Medical Center (NRMC) of the Russian Academy of Sciences
5, Kooperativny Str., Tomsk, 634009, Russian Federation

ABSTRACT

Most intracranial arachnoid cysts are thought to be non-tumorous, congenital, intra-arachnoid cerebrospinal fluid collections that account for about 1% of all intracranial space-occupying lesions. In children, the prevalence of this pathology is 2.6%; in adults, it reaches 1.4%. The disease is more often registered in men. Most often arachnoid cysts are supratentorial. Their most common locations are in the middle cranial fossa and the retrocerebellar cistern. Less often they can be detected on the convexity of the brain hemispheres; however, cases of arachnoid cysts at more unusual sites have also been described, including in newborns. The pathology is often characterized by an asymptomatic course, while certain symptoms may have an acute onset, which is due to compression of brain structures caused by the large cyst size.

This article describes a clinical case of a large intracranial arachnoid cyst in a 28-year-old man. It was not verified in the antemortem diagnosis, but was revealed according to the autopsy findings (macroscopic features of the cyst, histologic presentation with specific morphological changes, and findings of computed tomography of the cerebral hemispheres).

Keywords: intracranial arachnoid cyst, morphology

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The authors state that they received no funding for the study.

For citation: Krakhmal N.V., Naumov S.S., Vtorushin K.S., Minekhanov T.R., Zavyalova M.V., Vtorushin S.V. Intracranial arachnoid cyst in a 28-year-old man. A clinical case with a fatal outcome. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2024;23(3):163–171. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2024-3-163-171>.

ВВЕДЕНИЕ

Арахноидальные внутримозговые кисты представляют собой чаще врожденные, отграниченные листками паутинной оболочки пространства, заполненные спинномозговой жидкостью, распространенность их составляет до 1% от всех объемных новообразований данной локализации, процесс в большинстве случаев имеет доброкачественный характер течения. Существует классификация, согласно которой выделяют первичные (кисты развития) и вторичные кисты. Возникновение первых объясняют либо происходящим во внутриутробном периоде процессом расщепления арахноидальной оболочки с последующим формированием «мешочков» и аномальным скоплением в них цереброспинальной жидкости, либо нарушением слияния лобной и височной эмбриональных моз-

говых оболочек с удвоением сильвиевой щели [1], вторичные кисты скорее считаются следствием перенесенных инфекций, травматических повреждений структур мозга, не исключают их развитие после проведения хирургических вмешательств и в исходе внутричерепных кровоизлияний, при этом взаимосвязь с желудочковой системой мозга может быть сохранена, но нередко отсутствует [1–4].

В литературе представлены данные о случаях выявления множественных арахноидальных кист (АК) у одного пациента [5], также имеются сведения о том, что врожденные АК могут быть ассоциированы с мутацией гена *FOXC2* в 16-й хромосоме [6], а также сочетаться с синдромом Арнольда – Киари [7]. Первые медицинские случаи внутримозговых АК были описаны R. Bright в 1831 г. [8]. Результаты исследований W.N. Al-Holou и соавт. указывают, что у детей

частота выявления патологии составляет около 2,6%, среди взрослых пациентов этот показатель соответствует значению 1,4% [5, 9], известно, что несколько чаще заболевание определяется у мужчин [5, 8].

Данные кистозные новообразования мозга наиболее часто имеют супратенториальное расположение, преобладает их локализация в средней черепной ямке (34%) и в ретроцеребеллярной области (33%), реже их можно обнаружить в конвекситальных отделах больших полушарий (14%) [5]. В литературе представлены случаи выявления и успешного хирургического лечения кист более редких, особых локализаций, в частности в препонтийной зоне, в области четверохолмия и между большими полушариями головного мозга [10–12].

Данная патология регистрируется в различных возрастных группах, нередко случайно при проведении структурных и функциональных методов нейровизуализации по поводу не связанных с ней симптомов и жалоб [1]. Нередко подобные кисты клинически никак себя не проявляют длительный период времени, симптоматические внутримозговые АК являются редким событием, чаще регистрируются у детей [13], однако описаны случаи обнаружения гигантских арахноидальных кист у молодых мужчин, у которых резкое появление острых неврологических симптомов было обусловлено выраженным сдавлением структур мозга, размеры кист в этих случаях составили $12,3 \times 16,5 \times 7,9$ см и $6,5 \times 11,5 \times 12,5$ см [14, 15].

Исследования, посвященные изучению морфологии арахноидальных кист, являются малочисленными, основные работы датируются временным периодом 1972–2000 гг. Так, K. Rabiei и соавт. (2014) представили детальное описание морфологических особенностей данных образований и показали возможные отличия в строении эпителиальной выстилки и внеклеточных компонентов в стенках исследуемых кистозных полостных структур мозга, среди которых наличие в типичной ткани паутинной оболочки плоского и мерцательного эпителия, глиального и нейронального компонентов. Обнаруженные особенности структуры арахноидальных кист позволили авторам предположить у них различные барьерные свойства и характеристики циркуляции жидкости, что может быть определяющим фактором в оценке темпов роста и склонности к рецидиву [16].

В данной статье представлено описание случая внутримозговой арахноидальной кисты крупных размеров у мужчины 28 лет, не верифицированной прижизненно и выявленной лишь посмертно на основании данных аутопсии (макроскопические особенности, гистологические изменения и данные

компьютерной томографии больших полушарий головного мозга).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациент Ф., 28 лет, поступил в клинику Сибирского государственного медицинского университета (Томск) экстренно в порядке скорой медицинской помощи 26.05.2021. При поступлении в приемном покое предъявлял жалобы на выраженную головную боль, слабость, повышение температуры до $37,2$ °С. Из истории болезни известно, что данные симптомы появились остро в день настоящей госпитализации на фоне полного физического здоровья, в виду ухудшения состояния пациент пришел в аптеку, где ему стало значительно хуже, сотрудники аптеки вызвали бригаду скорой помощи.

Из анамнеза было известно, что на протяжении предшествующего весеннего месяца (май) были зафиксированы неоднократно эпизоды присасывания клещей, однако пациент по данному поводу обследование не проходил, профилактика клещевого энцефалита и болезни Лайма (клещевой боррелиоз) не проводилась, с учетом симптомов и данных анамнеза пациент был доставлен бригадой скорой помощи в клинику инфекционных болезней СибГМУ. Объективно при поступлении: состояние тяжелое, температура $37,3$ °С, давление 100/60 мм рт. ст., пульс 88 в минуту, показатель сатурации (SpO_2) 98%, пациент в сознании, продуктивный контакт затруднен, при осмотре отмечены гиперемия лица, потливость. В неврологическом статусе при обследовании в приемном покое выявлены гиперестезия, ригидность затылочных мышц на четыре пальца, резко выраженная болезненность в точках выхода черепно-мозговых нервов, глазная щель $S > D$, девиация языка вправо, снижение силы мышц.

Принимая во внимание такие симптомы, как острое начало заболевания, наличие выраженной головной боли, слабости, повышение температуры, а также учитывая эпидемический сезон и наличие эпизодов присасывания клещей, при поступлении в клинику пациенту был выставлен диагноз: А84.0 – Дальневосточный клещевой энцефалит (русский весенне-летний), менингоэнцефалитическая форма, острое начало, тяжелой степени. В соответствии с обозначенным диагнозом был определен план обследования и лечения. Учитывая тяжелое состояние, пациент был доставлен в отделение анестезиологии и реанимации (ОАР).

При осмотре врача-невролога состояние оценивается как тяжелое с отрицательной динамикой, нарастает неврологический дефицит, отмечается тенденция к гипотензии, пациент не доступен про-

дуктивному контакту, без сознания, на вопросы не отвечает, команды не выполняет, в связи с чем провести и оценить координаторные и другие пробы невозможно. Объективно глазные щели и носогубные складки D = S, зрачки D = S, сужены, взор фиксирован по центру, отмечается ригидность затылочных мышц на 4+ пальца, симптомы Кернига и Брудзинского положительные. Рефлексы с верхних и нижних конечностей живые, тонус сохранен, брюшные рефлексы живые, патологические стопные и кистевые знаки не определяются, достоверно признаки тазовых нарушений отсутствуют. Пациент 27.05.2021 переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), начата инотропная терапия с постепенным увеличением дозы вводимых препаратов.

При поступлении в экстренном порядке были назначены проведение диагностической люмбальной пункции, магниторезонансной томографии (МРТ) головного мозга, а также иммуноферментный анализ (ИФА) крови на выявление антител (Ат) и антигенов (Аг) к вирусу клещевого энцефалита и боррелиоза с целью уточнения диагноза и выбора тактики лечения. Результат исследования спинномозговой жидкости (люмбальная пункция): жидкость (объем 2,5 мл) бесцветная, слегка мутная, белок 0,72 г/л (норма 0,22–0,33 г/л), цитоз 26 в 1 мкл (норма 4–5 в 1 мкл), глюкоза 3,4 ммоль/л; ликворограмма – нейтрофилы 89%, лимфоциты 8%, моноциты 3%, плазмоциты 0, эозинофилы 0, базофилы 0. Результат ИФА крови: Ат к вирусу клещевого энцефалита IgM (–), иммуноглобулины (Ig) класса G 160 Ед/мл; Ат Лайм IgM (–) и IgG (–).

По данным протокола МРТ головного мозга (рис. 1) в левой лобной доле было обнаружено внутримозговое образование овальной формы кистозного строения (размеры 66 × 48 × 55 мм) с экспансивным типом роста с неровными нечеткими контурами с наличием капсулы толщиной 2–5 мм неоднородной структуры с признаками высокого содержания белка (врачом высказано предположение о дисэмбриональном генезе выявленного новообразования). В обла-

сти нижнего полюса – очаги обызвествления (кальцинаты), передний рог левого бокового желудочка деформирован, компримирован, в передних отделах межжелудочковая перегородка смещена вправо до 6,8 мм. Турецкое седло обычной формы и размеров, супраселлярная цистерна пролабировала в полость седла, гипофиз оттеснен ко дну, уплощен до 22 мм (изменения по типу «пустого турецкого седла»), на протяжении интракраниальной части отмечалось сужение калибра правой позвоночной артерии до 1 мм, калибр левой позвоночной и основной артерий соответствовал значению 2,5 мм.

В протоколе МРТ также было описано наличие очагов острого ишемического повреждения вещества мозга в субкортикальных и кортикальных отделах парасагитальной зоны левой теменной доли (до 4 × 6 мм). Конвекситальное субарахноидальное ликворное пространство в теменно-затылочной области слева было сужено, отчетливо не определялось при исследовании. Результаты показателей крови, в том числе со значимым отклонением от референсных значений, представлены в динамике в таблице. Значения показателей коагулограммы, других показателей биохимического анализа крови и общего анализа мочи у пациента были в пределах нормы. Заключение электрокардиограммы (ЭКГ) от 28.05.2021: вертикальное положение электрической оси сердца, ритм синусовый 96 уд/мин, неполная блокада правой ножки пучка Гиса; повышенная нагрузка на правое предсердие; нарушение процесса реполяризации желудочков в III и aVF отведениях; изменения сегмента ST и зубца T со слабым подъемом в грудных отведениях (по данным ЭКГ высказано предположение о возможном наличии перикардита, миокардита и (или) мозговых сосудистых нарушений); интервал QT в норме.

После проведения МРТ головного мозга и получения заключения о наличии объемного новообразования в левой лобной доле был оформлен запрос на получение телемедицинской консультации врача-нейрохирурга, который с учетом клиники, представленных данных МРТ, а также результатов

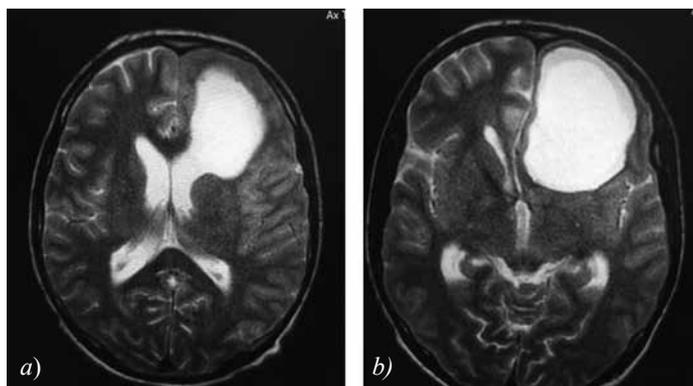


Рис. 1. Данные МРТ головного мозга. Наличие объемного кистозного образования в лобной доле левого полушария головного мозга, компримирующего прилежащее вещество мозга и рядом расположенные структуры (a, b)

дополнительных лабораторных и инструментальных методов исследования выставил в диагноз в качестве основного заболевания абсцесс лобной доли левого полушария головного мозга, был рекомендован перевод пациента для дальнейшего лечения в нейрохирургическое отделение. Однако тяжесть состояния пациента определяла невозможность транспортировки и проведения оперативного вмешательства, в связи с чем было принято решение о повторной консультации при стабилизации гемодинамики.

Таблица

Значения показателей крови пациента в динамике			
Показатель крови	Дата		
	26.05.2021	28.05.2021	29.05.2021
Эритроциты, $10^{12}/л$	4,24	4,86	4,9
Гемоглобин, г/л	133	155	162
Лейкоциты, $10^9/л$	9	19,2	18,5
Гематокрит, %	40	45	45
Тромбоциты, $10^9/л$	245	339	$268 \times 10^9/л$

На протяжении последующих трех дней состояние пациента оценивалось как тяжелое с отрицательной динамикой (кома 3), пульс до 126 в минуту, зрачки $D = S$, без реакции на свет, 28.05.2021 отмечены повышение температуры до $37,6^{\circ}C$, резкий лейкоцитоз ($19,2 \times 10^9/л$), выраженная склонность к гипотонии, артериальное давление 80–60/50–40 мм рт. ст., выявлены гипернатриемия 160,2 ммоль/л, гипокалиемия 2,32 ммоль/л. Состояние, по данным дневниковых записей, оценивали как крайне тяжелое, терминальное с выраженной тенденцией к гипотонии.

30.05.2021 зафиксирована асистолия, были начаты реанимационные мероприятия, которые оказались эффективными, через 5 мин ритм сердца восстановился, однако артериальное давление оставалось крайне низким, нестабильным, через 15 мин на фоне вновь возникшего эпизода асистолии и признаков выраженной гипотонии начатые в полном объеме и проводимые в течение 30 мин пациенту в условиях ОАР реанимационные мероприятия не имели эффекта, была зафиксирована биологическая

смерть. Заключительный клинический диагноз был сформулирован следующим образом:

Основное заболевание: абсцесс лобной доли левого полушария мозга.

Осложнения: отек мозга. Полиорганная недостаточность. Асистолия. Сердечно-легочная реанимация: ИВЛ, непрямой массаж сердца, введение норадреналина.

Сопутствующие заболевания: неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Тело умершего было направлено на вскрытие в патологоанатомическое отделение клиник СибГМУ.

ДАННЫЕ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

При макроскопическом исследовании в ходе аутопсии значимые морфологические изменения были обнаружены в головном мозге и в легких. При исследовании мозговые оболочки имели типичное анатомическое строение. Головной мозг был увеличен (масса 1 600 г), отечный, мягкой консистенции, рельеф борозд и извилин неравномерно сглажен, на поверхности полушарий мозжечка определялась отчетливая окклюзионная борозда от вклинения в большое затылочное отверстие. Мозжечок дряблой консистенции, отечный, на разрезах структура сохранена. Мост и стволовая часть мозга характеризовались также мягкой дрябловатой консистенцией, анатомическое строение было не изменено. На горизонтальном разрезе в белом веществе лобной доли левого полушария головного мозга было обнаружено располагающееся субкортикально овальной формы крупное (размеры $6,8 \times 5 \times 5$ см), четко отграниченное кистозного строения образование с прозрачной гладкой капсулой, на разрезе представленное желеобразными массами мягкой эластичной консистенции желтовато-коричневого цвета с наличием тонких, плотных по консистенции прослоек ткани белесоватого цвета (рис. 2). В прилежащих к описанной кисте участках вещество головного мозга



Рис. 2. Арахноидальная киста головного мозга (макроскопические изменения). Киста неправильной овальной формы с тонкой прозрачной гладкой капсулой, представленная желеобразными массами мягкой эластичной консистенции желтовато-коричневого цвета (a, b)

имело резко дряблую консистенцию, граница между белым и серым веществом коры лобной доли левого полушария отчетливо не дифференцировалась. Образование сдавливало прилежащую ткань головного мозга, за счет этого передний рог левого бокового желудочка имел щелевидную форму, полость его визуально не определялась.

При вскрытии и исследовании органов грудной клетки отмечалось, что листки плевры не изменены, легкие обычных размеров, правильной анатомической формы. Легочная ткань на всем протяжении была слегка уплотнена, однородная, насыщенного темного красно-вишневого цвета, с поверхности срезов обильно стекала пенная розоватого цвета слегка мутная жидкость. Макроскопически на аутопсии в других органах и тканях каких-либо патологических изменений, имеющих значение в танатогенезе, обнаружено не было. Для микроскопии были взяты фрагменты тканей внутренних органов, с маркировкой – фрагменты ткани головного мозга, кистозного образования левой лобной доли и легких.

При микроскопическом исследовании в препаратах ткани головного мозга были обнаружены резко выраженный отек с формированием участков выраженного разрежения нейропиля, полнокровие интраорганных сосудов, в единичных полях зрения выявлялись мелкие фокусы периваскулярных кровоизлияний по типу диапедезных, в просветах некоторых капилляров – лейкостазы. Во фрагментах ткани, взятых из мозжечка и ствола мозга, также на всем протяжении определялся резко выраженный отек. Гистологически описанное кистозное образование лобной доли левого полушария головного мозга было представлено обилием хаотично располагающихся малоклеточных фиброзных волокнистых эозинофильных структур, формирующих подобие множественных кистозных полостей с тонкими стенками и деформированными просветами, часть из которых заполнена гомогенным эозинофильным содержимым.

В периферических участках данной кисты был обнаружен неравномерно выраженный воспалительный инфильтрат с наличием лимфоидных клеток, крупных клеток по типу моноцитов и макрофагов с обильной цитоплазмой, преобладали в клеточном составе сегментоядерные лейкоциты. Образование было покрыто одним слоем тесно прилежащих друг к другу столбчатых клеток, на апикальной части которых отчетливо определялись множественные мельчайшие реснички. В тканевых структурах кисты в большом количестве имелись кровеносные сосуды по типу артериальных, венозных, а также сосуды с тонкими стенками по типу капилляров в состоянии

выраженного полнокровия. В одиночных полях зрения выявлялись единичные крупные клетки, в цитоплазме которых присутствовали многочисленные мелкие округлые ядра (клетки по типу многоядерных) и мелкие базофильные кальцинаты (рис. 3). В препаратах ткани головного мозга, прилежащей к кисте левой лобной доле, были обнаружены очаги острых ишемических повреждений вещества с нарушением его структуры, признаки отека были значительно более выражены, в очагах минимально определялись неизмененные эритроциты.

Во фрагментах легочной ткани на всем протяжении отмечались полнокровие и выраженный альвеолярный отек. В препаратах нижней доли левого легкого структура ткани была нарушена за счет наличия множественных очагов гнойного воспаления с большим количеством сегментоядерных лейкоцитов и гнойных телец, в экссудате определялись также эритроциты. В части полей зрения межальвеолярные перегородки не дифференцировались за счет данного экссудата, который был наиболее выражен и имел преимущественную локализацию вокруг бронхов, стенки бронхов были неравномерно утолщены за счет отека и выраженной воспалительной инфильтрации, границы бронхов в части полей зрения отчетливо не дифференцировались, стенки были разрушены, бронхиальный эпителий отсутствовал, определялись участки распространенного некроза эпителия, массы детрита и обилие нейтрофилов с гнойными тельцами обнаруживались в просветах бронхов. В капиллярах легких выявлялись лейкостазы.

Описанные таким образом лишь при микроскопии морфологические изменения в легочной ткани соответствовали очаговой гнойно-геморрагической бронхопневмонии указанной локализации на фоне альвеолярного отека и выраженного острого полнокровия с наличием лейкостазов. Необходимо отметить, что также лишь при микроскопии были выявлены значимые гистологические изменения в миокарде: неравномерно выраженный отек стромы, частичная фрагментация мышечных волокон с наличием в строме между миоцитами воспалительной инфильтрации, представленной лимфоцитами, единичными плазматическими клетками, более крупными клетками по типу макрофагов и сегментоядерными лейкоцитами. Данный инфильтрат определялся в интерстиции и во многих полях зрения распространялся на кардиомиоциты. В пределах зон с наличием более выраженного воспалительного инфильтрата контуры миоцитов были нечеткие, обнаруживались фокусы с частичным разрушением мышечных волокон и лейкостазы в капиллярах. В миокарде также были выявлены неравномерное кровенаполнение со-

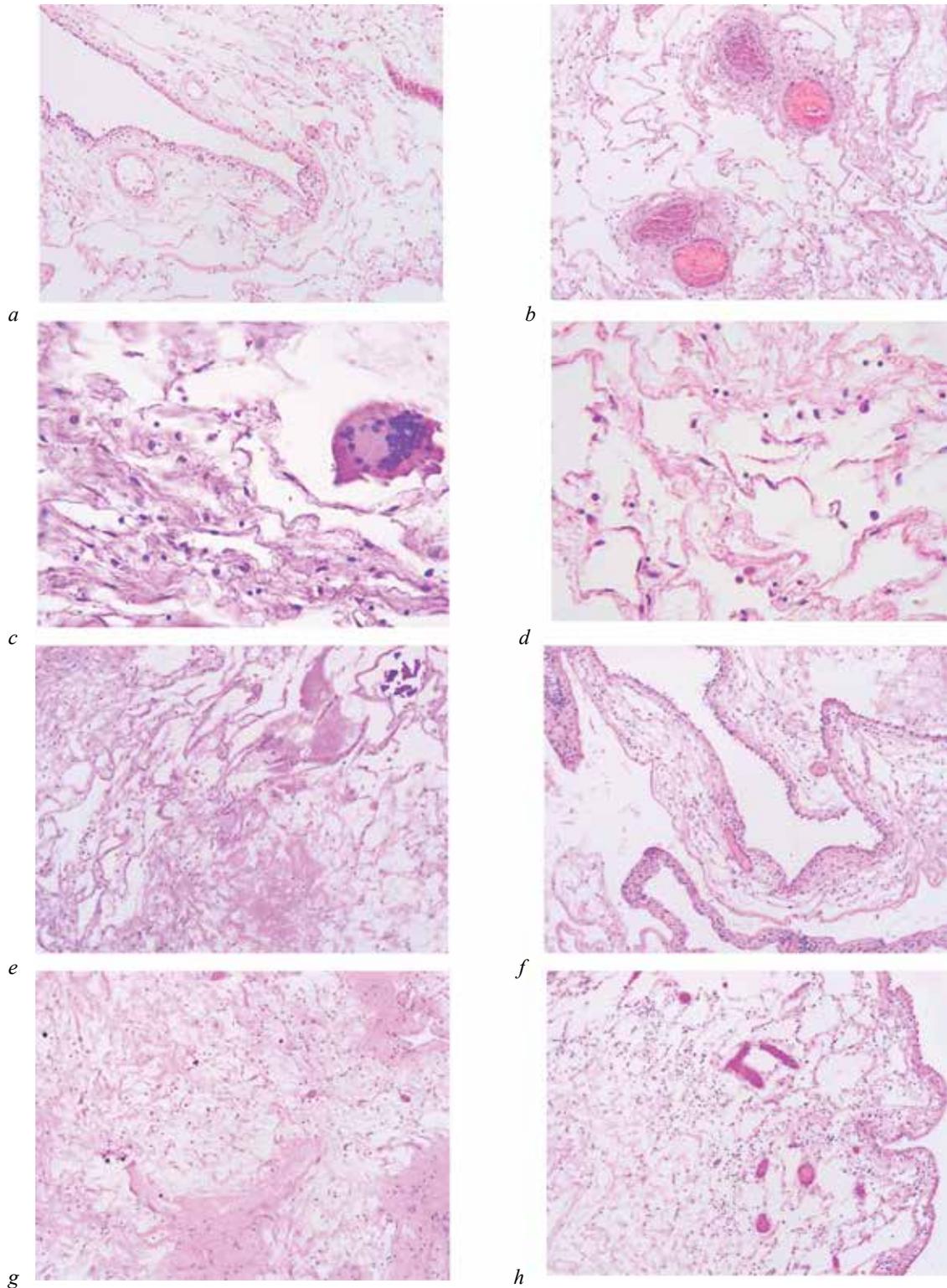


Рис. 3. Арахноидальная киста головного мозга (микрофотографии). Окраска гематоксилином и эозином; *a–b, e–h* $\times 10/0.22$; *c–d* $\times 40/0.65$

судов, слабо выраженный артериолосклероз, мелкие фокусы разрастания жировой ткани в строме.

Описанные патоморфологические изменения соответствовали острому диффузно-очаговому серозному миокардиту с наличием морфологических признаков острой сердечной недостаточности. На основании анализа истории болезни, с учетом описанной клиники, макроскопических изменений и результатов микроскопии фрагментов тканей органов был сформулирован патологоанатомический диагноз.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Основное заболевание: арахноидальная внутримозговая киста головного мозга (размеры кисты $6,8 \times 5 \times 5$ см), III тип по E. Galassi, с преимущественной локализацией в лобно-теменной области левого полушария с очагами острой ишемии вещества головного мозга.

Осложнения: отек мозга с дислокацией и вклинением ствола и миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Кома. Внутрибольничная левосторонняя нижнедолевая очаговая гнойно-геморрагическая бронхопневмония. Сепсис (лейкоцитоз $19,2 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг формулы влево – нейтрофилы 87,6%; лимфопения – $1,1 \times 10^9/\text{л}$, лимфоциты 5,9%; лейкостазы в капиллярах миокарда, легких, головного мозга). Острый диффузно-очаговый серозный миокардит. Острая сердечная недостаточность. Отек легких.

Сопутствующие заболевания: неполная блокада правой ножки пучка Гиса (по клиническим данным). Атеросклероз аорты с наличием бляшек II–IV типов, распространенность 10%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представлено описание клинического случая внутримозговой арахноидальной кисты с локализацией в переднем роге левого бокового желудочка, обнаруженной у молодого мужчины лишь посмертно, диагноз заболевания был поставлен на основании результатов патологоанатомического исследования. Особенность данного случая заключается в том, что показано наличие определенных трудностей в диагностике нозологии, в том числе в плане дифференциального диагноза при наличии различных факторов у конкретного пациента.

В этом случае особое значение имели отсутствие у молодого мужчины в анамнезе предшествующих неврологических симптомов, острое начало болезни в пик сезонной заболеваемости клещевым энцефалитом и болезни Лайма в эндемичном районе, а также крайне быстрое развитие в условиях стационара другой патологии, в частности пневмонии, с возникновением характерных для острого воспаления изме-

нений лабораторных показателей (резко возникший лейкоцитоз). Описанные выше факторы в клинике стали причиной неверной диагностики патологического процесса, однако исход заболевания, скорее всего, изменить было бы нельзя.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Jafrani R., Raskin J.S., Kaufman A., Lam S. Intracranial arachnoid cysts: pediatric neurosurgery update. *Surg. Neurol. Int.* 2019;10:15. DOI: 10.4103/sni.sni_320_18.
2. Yildiz H., Erdogan C., Yalcin R., Yazici Z., Hakyemez B., Parlak M., Tuncel E. Evaluation of communication between intracranial arachnoid cysts and cisterns with phase-contrast cine MR imaging. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2005;26(1):145–151.
3. Mustansir F., Bashir S., Darbar A. Management of Arachnoid Cysts: A Comprehensive Review. *Cureus.* 2018;10(4):e2458. DOI: 10.7759/cureus.2458.
4. Canty K.W., Shiroishi M.S., Zada G., Sharma S., Jimenez M.A. Bilateral arachnoid cyst-associated subdural fluid collections in an infant following TBI. *J. Forensic Leg. Med.* 2021;81:102189. DOI: 10.1016/j.jflm.2021.102189.
5. Al-Holou W.N., Terman S., Kilburg C., Garton H.J., Muraszko K.M., Maher C.O. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults. *J. Neurosurg.* 2013;118(2):222–231. DOI: 10.3171/2012.10.JNS12548.
6. Qin X., Wang Y., Xu S., Hong X. Familial arachnoid cysts: a review of 35 families. *Childs Nerv. Syst.* 2019;35(4):607–612. DOI: 10.1007/s00381-019-04060-z.
7. Di Perna G., Piatelli G., Rossi A., Consales A., Fiaschi P., Castaldo M. et al. Retrocerebellar Arachnoid Cyst and Chiari Type 1 Malformation: 3 Pediatric Cases of Surgical Management Tailored to the Pathogenic Mechanism and Systematic Review of the Literature. *World Neurosurg.* 2021;148:44–53. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.12.094.
8. Fewel M.E., Levy M.L., McComb J.G. Surgical treatment of 95 children with 102 intracranial arachnoid cysts. *Pediatr. Neurosurg.* 1996;25(4):165–173. DOI: 10.1159/000121119.
9. Al-Holou W.N., Yew A.Y., Boomsaad Z.E., Garton H.J., Muraszko K.M., Maher C.O. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in children. *J. Neurosurg. Pediatr.* 2010;5(6):578–585. DOI: 10.3171/2010.2.PEDS09464.
10. Akutagawa K., Tamura G., Tsurubuchi T., Ishikawa E., Matsumura A., Inagaki T. Quadrigeminal arachnoid cyst with perinatal encephalocele. *Childs Nerv. Syst.* 2020;36(7):1393–1397. DOI: 10.1007/s00381-020-04626-2.
11. Albakr A., Sader N., Lama S., Sutherland G.R. Interhemispheric arachnoid cyst. *Surg. Neurol. Int.* 2021;12:125. DOI: 10.25259/SNI_660_2020.
12. Endo M., Usami K., Masaaki N., Ogiwara H. A neonatal purely prepontine arachnoid cyst: a case report and review of the literature. *Childs Nerv. Syst.* 2022;38(9):1813–1816. DOI: 10.1007/s00381-022-05457-z.
13. Ichinose T., Miyashita K., Tanaka S., Oikawa N., Oishi M., Nambu I. et al. Recurrent Spinal Intramedullary Arachnoid Cyst: Case Report and Literature Review. *World Neurosurg.* 2020;138:68–72. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.02.106.
14. De Longpre J. Large Arachnoid Cyst. *N. Engl. J. Med.*

- 2017;376(23):2265. DOI: 10.1056/NEJMicm1610483.
15. Fadul K.Y., Ali M., Abdelrahman A., I Ahmed S.M., Fadul A., Ali H., Elgassim M. Arachnoid cyst: a sudden deterioration. *Cureus*. 2023;15(3):e36552. DOI: 10.7759/cureus.36552.
16. Rabiei K., Tisell M., Wikkelsø C., Johansson B.R. Diverse arachnoid cyst morphology indicates different pathophysiological origins. *Fluids Barriers CNS*. 2014;11(1):5. DOI: 10.1186/2045-8118-11-5.

Информация об авторах

Крахмаль Надежда Валерьевна – канд. мед. наук, доцент, ст. науч. сотрудник, отделение общей и молекулярной патологии, НИИ онкологии, Томский НИМЦ; доцент кафедры патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск, krakhmal@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-1909-1681>

Наумов Сергей Сергеевич – врач-патологоанатом, клиники СибГМУ; аспирант, ассистент кафедры патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск, serg.nau2011@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0003-3868-2310>

Вторушин Константин Сергеевич – студент, кафедра патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск, konstantinvtorushin.doctor@mail.ru, <http://orcid.org/0009-0000-4085-3612>

Минеханов Тимур Ришатович – студент, кафедра патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск, minexanov2013@gmail.com, <http://orcid.org/0009-0007-0375-3314>

Завьялова Марина Викторовна – д-р мед. наук, профессор, вед. науч. сотрудник, отделение общей и молекулярной патологии, НИИ онкологии, Томский НИМЦ; зав. кафедрой патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск, zavyalovamv@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-9429-9813>

Вторушин Сергей Владимирович – д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения общей и молекулярной патологии, НИИ онкологии, Томский НИМЦ; профессор кафедры патологической анатомии, СибГМУ, г. Томск, wtorushin@rambler.ru, <http://orcid.org/0000-0002-1195-4008>

(✉) **Наумов Сергей Сергеевич**, serg.nau2011@gmail.com

Поступила в редакцию 05.03.2024;
одобрена после рецензирования 20.03.2024;
принята к публикации 25.04.2024