

Т. М. Оморов

## ЭХИНОКОККОЗЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

НЦОМид, г. Бишкек, Кыргызская Республика

*There are clinical symptoms investigated in 109 patients with brain ehinococcosis. The discrepancies between intracranial hypertension and cranial radiological changes are revealed. The cerebrospinal fluid chemiluminescence also investigated.*  
**Key words:** children, cerebral ehinococcosis, diagnostics, clinic.

Центрально-азиатский регион признан эндемичным по эхинококкозу. Возросло число диагностированных случаев этого заболевания, увеличивается количество редких форм эхинококкоза — поражения ЦНС и, в частности, головного мозга, считающегося достаточно редкой локализацией зародышевых кист гельминта, у которого человек является промежуточным хозяином и тупиковой ветвью.

На основании анализа данных 109 пациентов находившихся на обследовании и лечении были определены диагностические признаки, изучены клиническая картина и результаты хирургического лечения эхинококкоза головного мозга.

*Echinococcus granulosus* (однокамерный эхинококк) является гельминтом, способным поражать любой орган или ткань человеческого организма. Печень и легкие, наиболее часто (32–66%) подвергаются воздействию паразита. Головной мозг считается достаточно редкой локализацией паразита и вовлекается в патологический процесс в 0,5—2,5% всех случаев этого заболевания [4] и 0,2% - сочетанным поражением печени, легких и головного мозга [1, 2, 3, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 13].

Человек является промежуточным хозяином и биологическим тупиком для данного вида гельминта. После попадания в органы зародыши паразита образуют кисты, которые медленно и прогрессивно увеличиваются в размере.

Как известно, прогноз эхинококкоза у человека зависит от ранней диагностики и проведения своевременных хирургических и химиотерапевтических методов лечения. Если проблемы диагностики эхинококкоза внутренних органов во многом решены, то диагностика эхинококкозов головного мозга еще представляет большие трудности. Часто у таких больных диагностировались заболевания мозга другой этиологической природы (опухоли, кисты, абсцессы и др.) [4, 9]. Поздняя диагностика эхинококкозов головного мозга приводит к декомпенсированной стадии, что, соответственно, определяет неблагоприятный прогноз заболевания. Радикальным лечением эхинококкоза ЦНС считается хирургическое удаление паразитарных кист.

### Материалы и методы

За 15 лет нами обследованы и прооперированы 109 больных с эхинококком головного мозга, что составило 0,9% от всех больных с объемными процессами головного мозга (опухоль головного мозга, киста другой этиологии, абсцесс головного мозга и др.). Предоперационный диагноз ставили на основании проведения сомато-клинического, клинике-неврологического, офтальмологического, отоневрологического и нейрофизиологического осмотров с применением инструментальных методов исследования. Ведущим методом диагностики являлось проведение компьютерной томографии (38) головного мозга и ядерно-магнитная резонансная томография (27). Хемилюминисценция (ХЛ) цереброспинальной жидкости исследована у 17 больных с эхинококковым головным мозгом различной локализации и у 15 лиц контрольной группы (остеохондроз). В качестве детектора использован фотоэлектронный умножитель ФЭУ-39А, имеющий торцевой оптический выход с кварцевым окном. В проведенных исследованиях принят 95% уровень значимости, коэффициент Стюдента имеет значение 2,03, и число степени свободы соответствует числу последовательно зарегистрированных импульсов

### Результаты и их обсуждение

При анализе клинического течения и диагностических обследованиях с эхинококком головного мозга обнаружена достоверно более высокая частота данного паразитарного поражения в возрасте 2–10 лет (78%), с небольшим преимуществом у мальчиков (53,2%) (Табл. №1)

Таблица 1

#### Распределение больных по полу и возрасту

Возраст	Девочки	Мальчики	Всего	Проц. %
2–6 лет	21	27	48	44%
7–11 лет	19	18	37	34%
12–14 лет	5	6	11	10,1%
15–17 лет	3	5	8	7,3%
18 и старше	3	2	5	4,6%
<b>Итого:</b>	<b>51(46,8%)</b>	<b>58(53,2%)</b>	<b>109</b>	<b>100%</b>

Первые симптомы болезни обнаруживались задолго до полного клинического проявления. На основании клинического течения заболевания (медленно нарастающих общемозгового и локального неврологических синдромов, эпилептических припадков диффузного и местного характера) был установлен диагноз объемного процесса головного мозга опухолевой природы 54 больным, у 13 - абсцесс головного мозга, у 4 больных было сочетанное поражение эхинококком других органов (печени и легких), что позволило обнаруженные внутричерепные объемные процессы оценить как эхинококкоз.

У 38 больных первично эхинококкоз головного мозга диагностирован по особенностям динамики клинического течения заболевания с применением компьютерной (Рис 1.) и ядерно-магнитной резонансной томограммы. (Рис 2.)

У всех наблюдаемых больных в неврологическом статусе отмечались экзофтальм, парез отводящих нервов, ригидность мышц затылка, горизонтальный нистагм с ротаторным компонентом, координатронные нарушения. У 12 больных первым симптомом заболевания в течение 5-10 лет были клонические эпилептические припадки с последующим присоединением локальных припадков. После развития локальных двигательных припадков выявлялась, а в дальнейшем и усугублялась, очаговая пирамидная симптоматика.

У 47 больных первым симптомом заболевания была головная боль, которая носила ремиттирующе-прогрессирующий характер. У 17 больных головные боли возникли лишь в последние месяцы заболевания, через много лет после появления первого симптома заболевания (эпилептического припадка). У 9 больных головная боль была спровоцирована психо-эмоциональным фактором в более позднем периоде заболевания.

Эозинофилия крови отмечена у 53 из 65 больных. На длительность развития гипертензивного синдрома указывали данные рентгенологического исследования черепа, увеличение размеров черепа, зияние швов, уплощение линии основания черепа, родничковые пальцевидные вдавления, расширение диплоических вен и венозных выпускников, остеопороз спинки турецкого седла.

Рентгенологические гипертензионные изменения зависели от размеров эхинококковых пузырей и продолжительности заболевания. Интенсивность головных болей не соответствовала выраженности гипертензионных изменений черепа.

Застойные явления на глазном дне обнаружены у 63 больных, причем у 11 в связи с длительностью заболевания застой на глазном дне

перешел во вторичную атрофию зрительных нервов. Развитие застоя на глазном дне можно связать с массивным боковым сдавлением головного мозга и блокадой ликворопроводящей системы при вентрикулярной и паравентрикулярной локализации эхинококковых пузырей объемом 200-250 см<sup>3</sup>. Размеры эхинококковых пузырей колебались от 1,3 до 12 см.

Цереброспинальная жидкость у 38 больных была нормальной и у 4 слегка изменена (умеренный лимфоцитарный плеоцитоз).

По данным исследований головного мозга с применением компьютерной томографии и ядерно-магнитной резонансной томографии эхинококковые кисты чаще локализовались в белом веществе головного мозга, преимущественно в теменно-височно-затылочных долях [8]. Эхинококковые кисты головного мозга у 53 больных имели одиночную, у 8 – множественную локализацию. и у 4 были сочетанные поражения внутренних органов. При одиночной локализации пузырей они располагались в белом веществе правого полушария лобной, теменной и височной долей и в полости бокового желудочка. При множественной локализации они располагались по 2-5 пузырей в белом веществе конвекситальной и базальной поверхности различных долей головного мозга. Тяжесть клинического течения заболевания объяснялась не величиной, а множественностью и различной локализацией эхинококковых пузырей. Нами проведены сопоставления спонтанной ХЛ с величиной содержания белка в ликворе у 17 больных. Установлено, что сверхслабое свечение ликвора не зависит от количества белка, что свидетельствует о том, что указанное свечение как при эхинококкозе мозга, так и в контрольной группе, по-видимому, обусловлено фракционным составом белка.

Под действием ультрафиолета в биологических жидкостях образуются свободные радикалы, которые способны вступать во взаимодействие с недоокисленными жирными кислотами. При этом интенсивность фотоиндуцированной ХЛ зависит от процессов на клеточном уровне и от дозы облучения биологической жидкости.

Проведена серия опытов с целью нахождения предельных значений интенсивности свечения при эхинококкозе мозга и в контроле. Сопоставление полученных данных показало, что интенсивность фотоиндуцированной цереброспинальной жидкости наиболее выражена при эхинококкозе мозга в контрольной группе. Это является одним из дополнительных критериев оценки метаболических изменений при эхинококкозе мозга. Можно думать, что интенсивность фотоиндуцированной ХЛ при эхинококкозе мозга отражает особенности метаболического свободнорадикального окисления.

**Заключение**

- На основании наших наблюдений в клинике и диагностике эхинококка головного мозга важное значение имеет:
- Наличие в анамнезе заболевания беспричинных эпизодов гипертермии;
- Появление кратковременного серозного менингита и эпилептических припадков;
- Медленно прогрессирующее течение с одним или множественными очагами поражения головного мозга;
- Несоответствие между грубыми рентгенологически-гипертензионными изменениями в костях черепа и небольшой длительностью клинического проявления заболевания с выраженным субъективным общемозговым синдромом;
- Данные КТ и ЯМРТ необходимы в определении количества, локализации, объема, консистенции эхинококковой кисты и состоянии окружающих структур головного мозга;
- Хемилюминисценция цереброспинальной жидкости при эхинококкозе головного мозга является важным критерием в комплексной диагностике.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Абада М., Галли И., Живаневский А. О диагностике однокамерного эхинококка головного мозга // Вопр. нейрохи-рур. \_ 1976. - № 6. - С. 51-53.
2. Акматов Б.А. Эхинококкоз. - Бишкек, 1994. - С.6-131.
3. Акшулаков С.К., Хачатрян В.А., Махамбетов Е.Т. Эхинококкоз головного мозга. - Алматы. - 2000. - С. 23.
4. Ахунбаев И.К. Эхинококкоз. - БСЭ., 1964. - Т.35. - С.885-895.
5. Кариев М.Х., Азарова Т.Г., Маламут И.П. и др. Актуальные вопросы ангионеврологии. – Тошкент – 1990. – С. 84-85.
6. Корнянский Г.П., Васин Н.Я., Эпштейн Н.В. Паразитарные заболевания центральной нервной системы. - М., 1968. - С.79-139.
7. Оганесян С. С. О клинике и хирургическом лечении однокамерного эхинококкоза головного мозга // Журн. эксперимент, и клин, медицины. – 1978. Т. 18. - №4. – С. 55-62.
8. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Десничин П. Хирургия эхинококкоза. - М., 1985
9. Росин В.С. Диагностика однокамерного эхинококка головного мозга //Сов. Медицина, 1991. - №2. - С.84-86.
10. Этибарлы С.А. Хирургическое лечение множественного эхинококкоза головного мозга. // Украинский нейрохирургический журнал №1, 2008г. – С.58-62
11. Ersahin Y., Mutluer S., Cuzelbag E. Intracranial hydatid cysts in children // Neurosurgery, 1993. - Vol. 332. - P.219-224.
12. Lunardi P. et al. Cerebral hydatidosis in childhood // Neurosurgery, 1990. - Vol. 36. - P.312-314.
13. Jimenes-Mejias M.E. et al. Hidatidosis cerebral // Med clin (Barc) - 1991. - N97. - P.125-132.

**ТҰЖЫРЫМ**

Бас миының эхинококкозымен науқастанған сырқаттарда клиникалық ағымының динамикасының өзгешеліктері бақыланған. Қорытындысында: гипертензиялық жалпы милық синдром мен бас сүйегінің сәулелі өзгерістері арасында сәйкессіздік

анықталды. Эхинококкозбен науқастанғанда жұлын сұйықтығының хемилюминисценциясы бақыланған.

**Негізгі сөздер:** Балалар, бас миының эхинококкозы, диагностика, клиника.

**РЕЗЮМЕ**

У 109 больных с эхинококкозом головного мозга изучены особенности динамики клинического течения. Выявлено несоответствие между гипертензионным общемозговым синдромом и рентгенологическими изменениями в костях черепа.

Исследована хемилюминисценция ликвора при эхинококковом поражении головного мозга.

**Ключевые слова:** дети, эхинококкоз головного мозга, диагностика, клиника.