

УДК 616.831-089:616.995.121

Хирургическое лечение множественного эхинококкоза головного мозга

Этибарлы С.А.

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

Представлены результаты хирургического лечения 36 больных с множественным эхинококкозом головного мозга. Ретроспективный анализ качества диагностики и лечения множественного эхинококкоза головного мозга у больных до 1985 г. следует признать неудовлетворительным. Внедрение компьютерной (КТ) и магниторезонансной (МРТ) томографии позволило выявлять эхинококковые кисты независимо от их величины (диаметром от 5–6 до 12–13 см), числа и локализации в головном мозгу, а также проводить дифференциальную диагностику с другими объемными образованиями. Множественный эхинококкоз головного мозга является смертельным заболеванием, важное условие благоприятного исхода — своевременное распознавание патологии до возникновения очаговых неврологических симптомов и признаков дислокации головного мозга. Лечение множественного эхинококкоза головного мозга только хирургическое, оптимальным методом является широкая краниотомия с удалением эхинококковой кисты без повреждения ее капсулы.

Ключевые слова: *головной мозг, множественный эхинококкоз, хирургическое лечение*

В нейрохирургической практике актуальны различные аспекты профилактики и хирургического лечения эхинококкоза головного мозга [10]. Большинство авторов [4,6,7] на основании собственных наблюдений констатировали, что частота эхинококкового поражения головного мозга составляет от 7 до 9 %, оно занимает 7-е место в структуре всех объемных внутричерепных поражений различного генеза. Целью сообщения явилось изучение особенностей клинического течения, диагностики и методов лечения больных с множественным эхинококкозом головного мозга.

Материалы и методы исследования. Нами обобщен опыт лечения 36 больных с множественным эхинококкозом головного мозга. Все больные госпитализированы в нейрохирургическую клинику в период с 1967 по 2006 г. (из них 10 — до 1984 г., 26 — с 1985 по 2006 г.). Ретроспективный анализ качества диагностики и лечения множественного эхинококкоза головного мозга у больных до 1985 г. следует признать неудовлетворительным. Это обусловлено ограниченными возможностями выявления множественных эхинококковых кист в различных долях головного мозга при использовании существующих методов исследования.

Совершенно иная ситуация отмечена после внедрения в практику КТ и МРТ, что позволило выявлять эхинококковые кисты независимо от их величины (диаметром от 5–6 мм до 12–13 см), числа и локализации в различных отделах головного мозга, а также проводить дифференциальную диагностику с другими объемными образованиями головного мозга [1,2].

Множественные однокамерные паразитарные кисты располагались в раз-ных долях одного полушария большого мозга (у детей в возрасте от 4 до 10 лет, у взрослых — от 35 до 52 лет) либо одновременно в обоих полушариях (у детей от в возрасте 6 до 17 лет, у взрослых — от 40 до 55 лет). У 8 больных (7 детей и 1 взрослого) множественные кисты локализовались внутри желудочков мозга, отдельные кисты — па-

равентрикулярно в том же полушарии. У 6 больных диагностированы кисты супра- и субтенториальной локализации.

При обследовании у 3 больных обнаружены эхинококковые кисты в легких, у 2 — в печени.

Патогномичным, денситометрическим признаком эхинококковой кисты (по данным КТ и МРТ) было объемное образование округлой формы, гиподенсивное. При этом какой-либо разделительной капсулы, а также паренхиматозного или "пальцевидного" отека вещества мозга, как правило, не наблюдали. В кистах диаметром более 5 см отмечали симптом седиментации вследствие скопления в полости кисты многочисленных сколексов.

«Агрессивность» кисты обусловлена объемным эффектом различной степени выраженности — сужением или тампонадой бокового желудочка, частичным смещением желудочковой системы, сдавлением цистерн основания мозга.

Большинство больных госпитализировали в нейрохирургическую клинику с диагнозом «объемный процесс головного мозга» в стадии выраженной субили декомпенсации. У большинства (28 пациентов) первыми проявлениями заболевания были общесудорожные припадки с фокальным компонентом (ранее у этих больных судорожный синдром не отмечали). У 16 больных судороги джексоновского типа трансформировались в генерализованные.

У 33% больных обнаружен парез III и VI черепных нервов.

В анамнезе у 50% больных отмечены повышение температуры тела, общую слабость, дисэнцефальные пароксизмы. Гипертензивный синдром выявлен у 67% больных в виде ремиттирующей, нарастающей головной боли в сочетании с тошнотой и рвотой.

Нередко у детей в возрасте от 5 до 10 лет при нарушении ликворциркуляции (частичная окклюзия ликворных путей при наличии кист внутрижелудочковой локализации) наблюдали вынужденное положение головы, брунсоподобный синдром.

У 12 детей отмечены менингеальные знаки, у 6 — асимметричный экзофтальм. У детей в возрасте до 10 лет выявляли некоторое увеличение объема черепа, углообразное расхождение супратенториальных швов черепа по данным краниографии с некоторым истончением костей свода на стороне более крупной кисты или асимметричное расширение бокового желудочка.

У 29 больных отмечен выраженный застой диска зрительного нерва со снижением остроты зрения. У 8 больных обнаружен синдром Фостер-Кеннеди.

Поясничная пункция (при наличии менингеальных знаков) произведена 7 больным, при этом в спинномозговой жидкости обнаружены лимфоцитарный плеоцитоз, небольшое повышение уровня белковых фракций.

Госпитализированы в клинику в состоянии эпистатуса 8 больных. Следует указать, что эхинококковые кисты почти одинаково часто локализовались как в передних, так и задних отделах полушарий большого мозга, что совпадает с данными литературы.

Паразитарные кисты, как принято в нейрохирургической практике, удаляли с использованием двух стандартных способов.

Первый способ. После костно-пластической трепанации осуществляли щадящую кортикотомию и пункцию эхинококковой кисты, опорожняли ее полость, удаляли кутикулярную оболочку путем гидравлического выталкивания в операционную рану. Метод гидравлического выталкивания позволял удалить эхинококковый пузырь без разрыва его оболочек, что позволяло избежать токсического влияния внутрипузырной жидкости менингита на окружающую ткань мозга и рецидива заболевания. Достигали этого путем ирригации паракистозного пространства теплым стерильным изотоническим раствором натрия хлорида. Образовавшуюся после удаления кисты полость обильно промывали изотоническим раствором, фурацилином, а также растворами антисептиков.

Кисту предварительно изолировали многослойным стерильным материалом (в 21 наблюдении). При этом следует указать, что размер кортикотомного отверстия был меньше половины диаметра паразитарной кисты. Это позволяло минимизировать повреждение мозга. Способ, как правило, применяли при наличии эхинококковых кист, локализовавшихся в глубинных отделах мозга, особенно интра- и паравентрикулярно.

Второй способ. Тотальное удаление эхинококковой кисты методом гидродинамического выталкивания при максимальном наклоне головы в сторону трепанации без пункции кисты. Применяли при локализации кисты ближе к коре большого мозга.

Размер кортикотомного разреза также был меньше диаметра паразитарной кисты (в 15 наблюдениях). Кисты легко удалялись, поскольку слабо связаны с паренхимой мозга, специфика эхинококковых кист такова, что при экспансивном росте они не прорастают своей хитиновой оболочкой ткань мозга, а как бы «раздвигают» ее.

Следует подчеркнуть, что абсолютным показанием к выполнению оперативного вмешательства было не число и величина кист, а наличие частичной или полной блокады оттока спинного мозговой жидкости.

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов неврологических исследований при множественном эхинококкозе головного мозга свидетельствовал, что у большинства больных полиморфные, прогрессирующие неврологические симптомы формировали в сроки от 3–4 мес до 1–1,5 года.

Прижизненная диагностика эхинококкового поражения головного мозга достаточно отражена в литературе, в историческом аспекте ее следует разделить на два этапа: до внедрения в клиническую практику КТ и МРТ исследований и после их внедрения.

До внедрения КТ и МРТ прижизненно достоверно диагностировать множественные эхинококковые кисты в головном мозге не представлялось возможным. У большинства больных по данным патологоанатомического исследования, редко — во время выполнения оперативного вмешательства [5,8,9] у больных различного возраста (от 5 до 65 лет). Это обусловлено несколькими причинами. Прежде всего, общность неврологических проявлений заболевания с таковыми иных новообразований головного мозга; невозможность определить характер объемного поражения головного мозга эхинококком, истинную локализацию и распространенность с помощью стандартных параклинических методов. Так, стандартные методы дооперационного исследования головного мозга — пневмоэнцефалография, пневмовентрикулография, позитивная вентрикулография с применением водорастворимых контрастных веществ позволяли выявлять лишь косвенные признаки объемного поражения без детализации его характера.

Второй этап характеризуется внедрением в медицинскую практику КТ и МРТ. Это позволило, поднять прижизненную диагностику заболеваний головного мозга и его объемного поражения на качественно новый уровень, что не могло не отразиться на показателях качества нейрохирургической помощи больным с эхинококкозом головного мозга [3,4,6,8]. Достаточно указать на практически абсолютную разрешающую способность методов в установлении множественного эхинококкоза головного мозга (от 95 до 97% — по данным КТ, 98–99% — по данным МРТ). Достоверная информация реализуется в течение 10–15 мин.

В связи с тем, что эхинококковые кисты нередко локализовались в разных долях одного или обоих полушарий большого мозга, а также супра- и субтенториально, оперативное вмешательство приходилось выполнять в два или три этапа.

Одному больному в течение 6 лет произведены 7 операций на головном и 1 — на спинном мозге в связи с распространением процесса по ликворной системе. В 50% наблюдений использовали микрохирургический метод удаления эхинококковых кист, которые локализовались в глубинных отделах мозга.

У 2 больных, которым были удалены супра- и субтенториально расположенные кисты, в связи со слипчивым процессом на уровне водопровода мозга и возникновением вентрикуломегалии дополнительно наложены вентрикулоабдоминальные шунты.

Период между этапами оперативного лечения в зависимости от состояния больных, неврологического статуса и показателей КТ и МРТ составлял от 6 мес до 1 года.

После первого этапа оперативного вмешательства с перспективой последующего удаления кист другой локализации рекомендовали проведение химиотерапии с использованием мебендазола и паразиквантема в сочетании с длительным применением ноотропных препаратов второго поколения (фенотропин, нейродевит, флунол).

Применение такого комплекса препаратов способствовало замедлению темпов экспансивного роста паразитарных кист.

У 14 больных после операции отмечен легкий и стойкий неврологический дефицит, который не мешал им заниматься тем или иным видом деятельности (3 больных — после I этапа, 7 — после II этапа, 4 — после III этапа). Умерли 4 больных после II и III этапа оперативного вмешательства в связи с поздним обращением и госпитализацией в клинику в фазе клинической декомпенсации состояния с признаками поливариантной дислокации.

Выводы

1. Множественный эхинококкоз головного мозга является смертельным заболеванием, однако внедрение в нейрохирургическую практику современных медицинских технологий диагностики и лечения позволило качественно улучшить результаты его лечения.

2. Существенным для благоприятного исхода лечения является своевременное распознавание заболевания до возникновения очаговых неврологических симптомов и признаков дислокации головного мозга.

3. Лечение множественного эхинококкоза головного мозга только хирургическое, оптимальным методом является широкая краниотомия с удалением эхинококковой кисты без повреждения ее капсулы.

Список литературы

1. Акшулаков С.К., Махамбетов Е.Т., Уйхымбаева Р.У. Об эхинококкозе головного мозга // Мед. Журн. Казахстана. — 1998.— N. 1. — С. 32–34.
2. Верещагин Н.В., Брагина Л.К. Компьютерная томография мозга. — М.: Медицина, 1986. — 251 с.
3. Волобуев Ю.М., Волобуева А.Ю. Опыт лечения эхинококкоза головного мозга // Тр. Туркмен. Медунта.— Ашхабад, 1991.— С. 53.
4. Гуния Дж., Раквишвили Т., Сиоридзе Д. К вопросу хирургического лечения множественного эхинококкоза головного мозга // Материалы 4-го съезда нейрохирургов. России.— М., 2006.— С.163.
5. Дусмуратов М. Д. Эхинококкоз головного мозга.— Ташкент: Медицина, 1967. — 140 с.
6. Кариев М.Х. Клиника и хирургическое лечение эхинококкоза головного мозга // Тр. Моск.об-ва нейрохирургов. — М., 2002.— С. 19–22.

7. Качков И.А. Некоторые особенности хирургического лечения эхинококкоза головного мозга // Вопр. Нейрохирургии. — 1998.— №5.— С. 47–48.
8. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической практике. — М.: Медицина, 1985. — 290 с.
9. Корнянский Г.П., Васин Н. Я., Эпштейн П.В. Паразитарные заболевания центральной нервной системы.— М.: Медицина, 1968. — 219 с.
10. Arana-Iniquez R. Hydratid cysts of the brain // J. Neurosurg.— 1955.— V.12, N4. — P.323 — 326.

Нейрохирургическое лечение множественного эхинококкоза головного мозга

Этибарлы С.А.

Представлены результаты хирургического лечения 36 больных с множественным эхинококкозом головного мозга. Ретроспективный анализ качества диагностики и лечения множественного эхинококкоза головного мозга у больных до 1985 г. следует признать неудовлетворительным. Внедрение компьютерной (КТ) и магниторезонансной (МРТ) томографии позволило выявлять эхинококковые кисты независимо от их величины (диаметром от 5–6 до 12–13 см), числа и локализации в головном мозгу, а также проводить дифференциальную диагностику с другими объемными образованиями. Множественный эхинококкоз головного мозга является смертельным заболеванием, важное условие благоприятного исхода — своевременное распознавание патологии до возникновения очаговых неврологических симптомов и признаков дислокации головного мозга. Лечение множественного эхинококкоза головного мозга только хирургическое, оптимальным методом является широкая краниотомия с удалением эхинококковой кисты без повреждения ее капсулы.

Surgical treatment of multiple cerebral hydatid disease Etibarly S.A.

We retrospectively reviewed results of surgery and imaging findings of 36 patients with multiple cerebral hydatid disease (*Echinococcus granulosus*). Headache, vomiting and epileptic seizures were the predominant symptoms. Papilloedema and optic disk atrophy was revealed in 29 patients. In 7 patients hydatid cyst was also found in other organs. Common CT and MR1 findings of *E. granulosus* were well defined, smooth thin walled spherical homogenous cystic lesions with no contrast enhancement, calcification, and surrounding edema. One or more craniotomies with subsequent removal of cystic lesions were carried out in all the patients.

Multiple cerebral hydatid lesions entails extremely serious risk of fatal outcomes, but the advent of CT and MR1 significantly contributed to reduction of mortality from this pathology. Early detection of the lesions and well-timed surgery are of paramount importance to ensure favorable outcomes. Craniotomy should be large enough to evacuate cysts undamaged.

Комментарий

к статье Этибарлы С.А. «Нейрохирургическое лечение множественного эхинококкоза головного мозга»

Возбудителями эхинококкоза у человека являются гельминты семейства Taeniidae: *Echinococcus granulosus* и *E. multilocularis*. Хотя эхинококкоз распространен широко, его экстенсивность не высока. По нашим данным, эндемичным регионом в отношении эхинококкоза в Украине является Одесский. В 2007 г. защищена докторская диссертация В.М. Бурыйгина «Диагностика и хирургическое лечение изолированного и сочетанного эхинококкоза легких у детей». За последние 8 лет зарегистрировано до 80 наблюдений эхинококкоза различной локализации, из них детей — 25%. Поражение головного мозга диагностировано у 5 больных.

Проблемой эхинококкоза является не число больных, а прогностические аспекты, обуславливающие инвалидность и высокую смертность. По данным литературы в 43–66% наблюдений выявляют эхинококкоз печени, в 32–37% — легких, в 13,6% — сочетанное поражение печени и легких, в 0,2% — сочетанное поражение печени, легких и головного мозга [1–3,5,9].

Первичное поражение головного мозга эхинококком выявляют относительно редко, от 0,4 до 4–9,9% всех наблюдений эхинококкоза человека [2,6,7].

Прогноз эхинококкоза человека зависит от ранней своевременной диагностики и применения своевременных хирургических и химиотерапевтических методов лечения.

Автором уделено много внимания нейрохирургическим аспектам лечения эхинококкоза головного мозга, описаны современные диагностические возможности выявления этого тяжелого паразитарного заболевания. На мой взгляд, даже в эру стремительного развития вычислительной техники и компьютерных технологий, не следует игнорировать патогномоничные клинические и рентгенологические признаки эхинококкоза головного мозга.

Если проблемы диагностики эхинококкоза внутренних органов во многом решены, то диагностика эхинококкоза головного мозга еще представляет большие трудности. Часто у таких больных диагностировали заболевания мозга другой природы (опухоль, киста, абсцесс и др.).

Поздняя диагностика эхинококкоза головного мозга обуславливает декомпенсацию течения заболевания, что, соответственно, определяет его неблагоприятный прогноз.

Как правило, первые симптомы болезни обнаруживают задолго до полного клинического проявления. На основании оценки тяжести клинического течения болезни (медленно прогрессирующих общемозговых и локальных неврологических синдромов, появления эпилептических припадков диффузного и местного характера) без особых трудностей устанавливают диагноз объемного процесса головного мозга. Но при этом большинство клиницистов склонны рассматривать такой процесс как процесс опухолевой природы. Лишь при обнаружении у больных сочетанного поражения эхинококком других органов (печени, легких) внутричерепные объемные образования оценивали как эхинококкоз головного мозга.

По данным литературы, у больных первичный эхинококкоз головного мозга диагностируют, как правило, клинически с последующим подтверждением КТ. Возможно применение методов хемилюминесценции (ХЛ) спинномозговой жидкости, при которой выявляют ее выраженную фотоиндуцированную ХЛ.

У больных в неврологическом статусе отмечают экзофтальм, парез отводящих нервов, ригидность мышц затылка, горизонтальный нистагм с ротаторным компонентом, координаторные нарушения. У 33% пациентов первым симптомом болезни в сроки 5–10 лет были клонические эпилептические припадки с последующим присоединением локальных припадков. После возникновения локальных двигательных припадков выявлялись, а в дальнейшем — усугублялись очаговые пирамидные симптомы.

Головная боль, как правило, ремиттирующе-прогрессирующая. Но, как свидетельствуют данные многочисленных исследований, у 50% пациентов головная боль возникала лишь в последние месяцы болезни, через много лет после появления первого симптома (эпилептического припадка).

О длительности существования гипертензивного синдрома свидетельствовали данные рентгенологического исследования черепа, увеличение его размеров, зияние швов, уплощение линии основания, наличие родничковых пальцевидных вдавлений, расширение диплоических вен и венозных выпускников, остеопороз спинки турецкого седла.

Рентгенологически выявляемые гипертензивные изменения зависят от размеров эхинококковых пузырей и продолжительности болезни. Интенсивность головной боли часто не соответствует выраженности гипертензивных изменений черепа.

Постоянно наблюдают застойные явления на глазном дне, которые часто сопровождаются вторичной атрофией зрительных нервов. Застой на глазном дне может быть обусловлен массивным боковым сдавлением головного мозга и блокадой ликворопроводящей системы при вентрикулярной и паравентрикулярной локализации эхинококковых пузырей (иногда объемом до 300 см³).

Эхинококковые кисты чаще локализируются в белом веществе головного мозга, преимущественно в теменно-височно-затылочных долях [8]. Паразитарные кисты единичные, или множественные.

При наличии единичной кисты она располагается в белом веществе полушария лобной, теменной и височной долей и в полости бокового желудочка. При множественном эхинококкозе пузыри располагаются в белом веществе конвексальной и базальной поверхностей различных долей головного мозга. Тяжесть клинического течения болезни обусловлена не величиной, а множественностью и различной локализацией эхинококковых пузырей.

На основании данных литературы можно заключить, что в диагностике эхинококкоза головного мозга важное значение имеют:

1. Наличие в анамнезе беспричинных эпизодов гипертермии.
2. Появление кратковременного серозного менингита и эпилептических припадков.
3. Медленно прогрессирующее течение болезни с одним или множественными очагами поражения головного мозга.

4. Несоответствие между грубыми рентгенологически—гипертензивными изменениями в костях черепа и небольшой длительностью клинических проявлений болезни с выраженным субъективным общемозговым синдромом.

5. Верификация по данным КТ и МРТ головного мозга.

Принимая во внимание выше изложенное, актуальность статьи с учетом клинико—инструментальной диагностики имеет научный и практический интерес не только для практикующих врачей регионов, в которых заболеваемость эхинококкозом высока, но и для клиницистов, которые в повседневной практике могут столкнуться с данным видом патологии, и, будучи хорошо информированными, имеют возможность точной диагностики и эффективного лечения эхинококкоза головного мозга.

Список литературы

1. Акматов Б.А. Эхинококкоз. — Бишкек, 1994. — С.6 — 131.
2. Акшулаков С.К., Хачатрян В.А., Махамбетов Е.Т. Эхинококкоз головного мозга. — Алматы, 2000. — 23 с.
3. Ахунбаев И.К. Эхинококкоз. — БСЭ., 1964. — Т.35. — С.885 — 895.
4. Корнянский Г.П., Васин Н.Я., Эпштейн Н.В. Паразитарные заболевания ЦНС. — М.: Медицина, 1968. — 139 с.
5. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Десничин П.П. Хирургия эхинококкоза. — М.: Медицина, 1985. — 216 с.
6. Росин В.С. Диагностика однокамерного эхинококка головного мозга // Сов. медицина. — 1991. — В.2. — С.84—86.
7. Ersahin Y., Mutluer S., Cuzelbag E. Intracranial hydatid cysts in children // Neurosurgery. — 1993. — V.332. — P.219—224.
8. Jimenes—Mejias M.E. Hydatidosis cerebral // Med. Clin. (Barc). — 1991. — V97. — P.125—132.
9. Lunarddi P. Cerebral hydatidosis in childhood // Neurosurgery. — 1990. — V. 36. — P.312—314.

*А.Я.Главацкий, доктор мед. наук,
ведущий научный сотрудник клиники нейроонкологии
Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины*