

© Коллектив авторов, 2008

Л.А. Кривцова¹, В.И. Демченко¹, Л.К. Дорофеева¹, В.И. Ларькин¹, И.И. Ларькин¹,
И.С. Коржов¹, Г.И. Дочилова², Л.В. Павлюш²

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО АЛЬВЕОКОККОЗА ПОЗВОНОЧНИКА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

¹ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия Росздрава»,

²Областная детская клиническая больница, г. Омск, РФ

Авторы приводят описание первичного альвеококкоза позвоночника у девочки 8 лет, который характеризовался злокачественным течением, вовлечением в процесс ЦНС и летальным исходом. Подчеркиваются трудности диагностики в связи с исключительной редкостью данной патологии.

Ключевые слова: *первичный альвеококкоз позвоночника, диагностика.*

Authors describe the case of primary vertebral alveococcosis in a girl of 8 years, which was characterized by rapidly progressive course, by CNS involvement and by fatal outcome. They emphasize difficulties of diagnosis due to exclusive rarity of this pathology.

Key words: *primary vertebral alveococcosis, diagnosis.*

Многокамерный эхинококкоз (альвеококкоз) относится к числу редких и в то же время наиболее опасных тканевых биогельминтозов, приводящих к необратимым последствиям, ранней инвалидности и серьезному прогнозу. Это заболевание характеризуется прогрессирующим течением, развитием в печени и очень редко в других органах и тканях множественных кистозных образований в виде паразитарных узлов, способных к инфильтративному росту и метастазированию, подобно опухолевому процессу [1–3].

Альвеококкоз – типичная природно-очаговая инвазия, регистрирующаяся в различных странах мира, в т. ч. и в России в лесостепных зонах обитания плотоядных животных семейства псовых и кошачьих (песцы, лисицы, волки, собаки, кошки), которые являются источником инвазии и окончательным хозяином половозрелых цепней *Echinococcus multilocularis*.

Заражение человека происходит перорально при попадании в организм личиночной стадии этого гельминта через грязные руки при обработке и выделке шкур, уходе за собаками, а также при сборе ягод и трав. Попадая через кишечник в ток крови, альвеококки заносятся, как правило, в печень, где постепенно формируется первичный паразитарный узел, представляющий собой конгломерат мелких пузырьков личиночной стадии гельминта. Исключительно редко отмечается

первичная локализация альвеолярного эхинококка в костях скелета (1%), что вызывает значительные трудности в распознавании данной патологии. Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение, свидетельствующее об особенностях течения первичного альвеококкоза позвоночника в детском возрасте.

К. Алена (дата рождения 17.10.94) родилась в сельской местности в семье, где отец занимался охотой. Ранний анамнез без особенностей. Впервые боли в области спины у девочки появились в мае 2003 г. в возрасте 8 лет после падения во время игры. Периодически на фоне ОРВИ боли возобновлялись, однако за врачебной помощью не обращались. В январе 2004 г. одновременно с болями в поясничной области появилась высокая температура тела с последующим длительным субфебрилитетом. При рентгенографии позвоночника выявлены костные изменения в проекции L₃ и девочка была госпитализирована в хирургическое отделение областной детской клинической больницы (ОДКБ) с предварительным диагнозом: остеомиелит L₃, туберкулез L₃. Контакта с туберкулезным больным установить не удалось. При УЗИ позвоночного отдела позвоночника в проекции L₃ определялся натечник протяженностью 5,5 см, распространяющийся по обе стороны от остистых отростков, неоднородной структуры за счет множества мелких гиперэхогенных включений.

Контактная информация:

Кривцова Людмила Алексеевна – д.м.н., проф., зав. каф. детских болезней № 1

Омской государственной медицинской академии

Адрес: 644043 г. Омск, ул. Ленина, 12

Тел.: (3812) 23-32-89, факс: (3812) 23-46-32, E-mail: kafdetbol@yandex.ru

Статья поступила 15.10.09, принята к печати 23.09.09.

В связи с образованием паравертебрального абсцесса 20.01.04 проведена операция: разрез гнойника в поясничной области, секвестрэктомия, биопсия остистого и поперечного отростков L₃, дренирование раны. В цитограмме гноя из околопозвоночного пространства в гиперклеточном мазке определялись клетки преимущественно нейтрофильного ряда (80%) с грубой деструкцией ядра и цитоплазмы, грамотрицательная микрофлора в небольшом количестве. При бактериологическом исследовании выделен *Staphylococcus aureus*. Морфологическое исследование костных фрагментов: грануляционная ткань с мелкими скоплениями фибробластов и лимфоцитов, признаков специфического воспаления не выявлено. Учитывая полученные результаты и отрицательную пробу Манту, был выставлен диагноз: хронический остеомиелит L₃. После заживления раны девочка в удовлетворительном состоянии и с нормальными показателями крови была выписана домой на амбулаторное лечение с иммобилизацией в гипсовой повязке. Повторно обследовалась в хирургическом отделении в июле 2004 г. в связи с появлением выбухания в поясничной области на фоне относительно удовлетворительного самочувствия, отсутствия гипертермии и изменений в анализах крови и мочи. На рентгенограмме позвоночника определялись деструкция тела и дуги L₃, снижение высоты тела L₄ больше в задних отделах, спондилолистез L₂ сзади на 1 см. Отмечалось снижение высоты дисков L₂₋₄ со склерозированием тела L₃ позвонка. Ось позвоночника во фронтальной плоскости S-образно отклонена влево с вершиной на L₃. МРТ поясничного отдела позвоночника: патологический кифоз на уровне L₃ 30°; позвоночный канал сужен на уровне L₃ до 7 мм; тело L₃ значительно деформировано, правая половина практически полностью разрушена; диски L₂₋₃ и L₃₋₄ практически полностью отсутствуют; паравертебрально на уровне ТН₁₂ – L₅ веретенообразной формы мягкотелые образования (натечник); МР-сигнал от вещества спинного мозга, мозгового конуса корешков «конского хвоста» не изменен. Рентгенография органов грудной клетки и томография (срединный срез) в пределах нормы. Реакция Манту от 23.07.04 – папула 7 мм.

По заключению фтизиатра, клинико-рентгенологическая картина соответствовала туберкулезному поражению поясничного отдела позвоночника. После проведения заочной консультации с НИИ фтизиопульмонологии (г. Москва) девочки был выставлен диагноз: «неспецифический хронический спондилит поясничного отдела позвоночника с деструкцией L₃₋₄ позвонков с эпидуральным компонентом (мягкая компрессия дурального мешка) и с кифотической деформацией позвоночника». Проводились дезинтоксикационная и антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия (4 курса), ортопедический режим в стационарных и амбулаторных условиях.

При следующей госпитализации через 2 месяца установлено, что, несмотря на проводимое лечение, отмечается прогрессирование патологического процесса в поясничном отделе позвоночника, хотя состояние девочки оставалось стабильным. На контрольной рентгенограмме определялись выраженная деструкция тел

позвонков L₃₋₄, снижение высоты межпозвоночных дисков, гиперлордоз поясничного отдела, С-образное отклонение во фронтальной плоскости оси позвоночника влево L₁₋₅; на уровне L₂₋₄ – натечники с множественными избыточными различиями формы и размеров.

На МР-томограммах позвоночника выявлялся кифоз на уровне L₂₋₄, тело позвонка L₃ и смежные межпозвоночные диски разрушены, не дифференцируются; тела позвонков L₄₋₅ представлены единым конгломератом, задненижний угол позвонка L₂ внедряется в просвет позвоночного канала, стенозируя его до 4 мм; паравертебральные ткани инфильтрированы, справа сохраняется натечник 50x40 мм, слева – 45x40 мм, в мягких тканях жидкостные образования 25x22 мм и 31x24 мм; со стороны других позвонков, спинного мозга, эпиконуса изменений не выявлено.

Учитывая прогрессирование деструктивного процесса, наличие сохраняющихся натечных абсцессов, отсутствие положительного эффекта от проведенного оперативного и консервативного лечения в течение длительного времени, а также выража туберкулиновых проб, девочка была переведена для исключения специфического процесса в областной тубдиспансер. Были пересмотрены гистологические препараты послеоперационного материала (от 20.01.03.) и выявлены маркеры туберкулезной этиологии. С диагнозом «туберкулез поясничного отдела позвоночника L₂–L₄, спондилитическая фаза; натечные абсцессы поясничной области» больная была направлена в Санкт-Петербургский НИИ фтизиопульмонологии МЗ России для определения дальнейшей тактики лечения.

При поступлении в декабре 2004 г. в отделение костно-суставного туберкулеза состояние по заболеванию тяжелое, самочувствие хорошее, жалоб нет. Отмечались незначительные признаки интоксикации, в поясничном отделе позвоночника паравертебрально определялось выпячивание неправильной формы плотно-эластической консистенции, маскируя кифотическую деформацию позвоночника. Кожные покровы в этой области не изменены, пальпация безболезненна. При обследовании клинические и биохимические анализы крови и мочи без патологии, реакция Манту 11 мм. Рентгенологически сохранялись ранее выявленные изменения. При пунктировании ретровертебральных абсцессов получено 30 мл буроватого жидкого гноя, микроскопически микобактерии не обнаружены, посева на специфическую флору роста не дали. При ИФА с эхинококковым антигеном от 09.02.05 выявлена положительная реакция в титре 1:400.

10.02.05 проведена операция по радикальной реконструкции позвоночника L₁₋₅ с фиксацией металлоконструкциями и аллотрансплантатами, резецированием абсцессов и удалением гноя. При гистологическом исследовании интраоперационного материала в участках порозной губчатой кости с костными секвестрами заключались обрывки хитиновых оболочек и пузыри альвеококка. В послеоперационном периоде при микроскопии мазков отделяемого из ран также определялись фрагменты эхинококка.

Результаты лабораторного и гистологического обследования позволили установить паразитарную этиологию патологического процесса и выставить клинический диагноз: альвеококкоз позвоночника L₃-L₄; состояние после операции от 20.01.04 (секвестрэктомия, ламинэктомия L₃); осложнения: кифотическая и «штыкообразная» деформация поясничного отдела позвоночника, абсцессы поясничной области (пре-, пара-, и ретровертебральные); радикальная реконструкция позвоночника L₁₋₅, задняя инструментальная фиксация CD-имплантатами.

На фоне антибактериальной терапии и применения альбендазола в дозе 400 мг в сутки состояние девочки улучшилось. На контрольных рентгенограммах через 1 и 2 месяца трансплантаты адаптированы, металлоконструкции стабильны, отмечаются плотные включения в проекции паравертебральных мягких тканей. При повторном ИФА с эхинококковым антигеном титр антител снизился в 4 раза до 1:100. Лабораторные исследования крови и мочи без патологии.

Через 4 месяца девочка в удовлетворительном состоянии выписана домой с рекомендациями по режиму, диспансерному наблюдению соответствующими специалистами, рентгенологическим контролем и продолжением приема альбендазола до 2 лет после операции.

В последующий период находилась на инвалидности, наблюдалась амбулаторно ортопедом и инфекционистом, состояние было стабильным, жалобы отсутствовали. В динамике на рентгенограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника определялось состояние после реконструктивной операции: фиксация металлоконструкциями за дуги Th₁₁₋₁₂ и L₅; позвонки L₂₋₄ не дифференцировались, на их месте тени трансплантатов в виде широких полос; на уровне L₂₋₄ – тень обызвествленного натечника. Титр антител к эхинококковому антигену сохранялся на уровне 1:400, но дважды повышался до 1:800 без ухудшения состояния (05.06 и 05.07).

Постоянно получала альбендазол в дозе 400 мг в сутки до октября 2007 г. В ноябре 2007 г. при обследовании

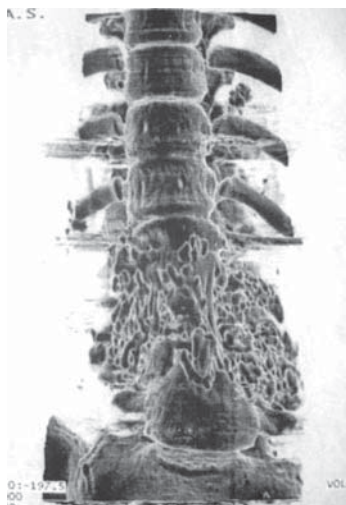


Рис. 1. Спиральная томограмма позвоночника: гроздевидные разрастания альвеококка на фоне остеолитической деструкции в области тел позвонков L₁₋₄.

в гастроэнтерологическом отделении ОДКБ отрицательной динамики не выявлено, что свидетельствовало об отсутствии активности патологического процесса в позвоночнике. В стационаре состоянии было удовлетворительным, жалобы отсутствовали. Девочка в корсете. Физическое развитие микросоматической, гармоничное. Соматический статус без особенностей. Клинический и биохимический анализы крови, включая функциональные пробы печени, в пределах нормы. При абдоминальном УЗИ обнаружены признаки застойных явлений в желчном пузыре. УЗИ поясничной области – структурных изменений в проекции поясничных мышц на протяжении L₁₋₅ не выявлено. Рентгенография органов грудной клетки без изменений. КТ позвоночника: признаков воспалительного процесса нет. ЭХОКГ: пролапс митрального клапана, дополнительные хорды левого желудочка. При исследовании глазного дна диски зрительных нервов бледно-розовые, справа обнаружена нечеткость контуров у полюсов, слева эти изменения по всему диаметру, но при МРТ головного мозга органической патологии не установлено.

После выписки из стационара состояние больной было стабильным до декабря 2008 г. С этого времени наблюдаются снижение аппетита, нарастание общей слабости, утомляемости, сонливости, потеря в массе тела. В связи с резким ухудшением состояния в начале февраля 2008 г., появлением заторможенности, жажды, отсутствием аппетита была госпитализирована в ЦРБ, где у больной отмечались спутанность сознания, кратковременный эпизод гипергликемии, сопровождающийся возбуждением. После проведения инфузионной терапии и незначительного улучшения в состоянии через 3 дня переведена в ОДКБ. При поступлении 13.02.08 состояние тяжелое, сознание ясное. Вялая, истощена, масса 26 кг (за последние 2 месяца похудела на 6 кг). Дрожание конечностей из-за выраженной слабости. Не может сидеть. Общемозговые и гипертензионно-гидроцефальные симптомы отсутствовали. Кожные покровы бледные, сухие. По внутренним органам без особенностей. При обследовании в клиническом анализе крови отмечался умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ до 30 мм/ч. Уровень глюкозы в крови и гликемический профиль в пределах нормы. Функциональные пробы печени без отклонений от возрастных показателей. Титр ИФА с эхинококковым антигеном 1:800. Абдоминальное УЗИ без структурных изменений. Осмотр окулиста: застойные диски зрительных нервов обоих глаз. На МРТ с контрастированием отмечалась отрицательная динамика по сравнению с предыдущим исследованием, что свидетельствовало о возможном метастазировании альвеококка в головной мозг. Регистрировалось резкое расширение боковых желудочков до 23 мм, III желудочка – до 18 мм, при отсутствии изменений силвиева водопровода и IV желудочка. На следующий день после исследования у девочки появился субфебрилитет, в последующие дни кратковременные эпизоды головной боли и тонических судорог. В связи с развившейся окклюзионной гидроцефалией и гипертензионно-гидроцефальным кризом больная переведена в нейрохирурги-

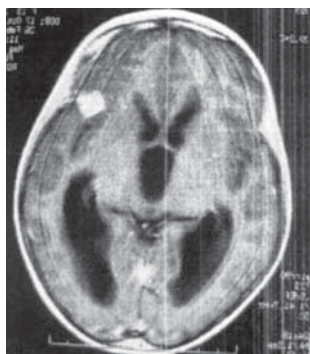


Рис. 2. КТ головного мозга: вентрикуломегалия, паразитарный очаг в правой лобной доле.

ческое отделение городской больницы № 3. В отделении 4.03.08 проведена вентрикулярная пункция: внутрижелудочковое давление 450 мм водн. ст., цитоз ликвора составил 34/3, белок 0,099 г/л. ПЦР ликвора на ЦМВ, вирусы Эпштейна–Барра и герпеса отрицательная. При микроскопии ликвора обнаружены хитиновые оболочки альвеококка. В ночь с 4.03 на 5.03 у ребенка развился гипертензионо-гидроцефальный криз, в связи с чем наложен вентрикулярный дренаж, и в следующие сутки проведено вентрикулоцистенальное шунтирование. Послеоперационный период протекал с явлениями дисфункции шунтирующей системы, сопровождающимися рвотой, гипертензионными кризами. КТ позвоночника: на фоне остеолитической деструкции L₁₋₄ в поясничной области определялись гроздевидные разрастания альвеококка (рис. 1). На КТ головного мозга выявлены вентрикуломегалия и паразитарный очаг в правой лобной доле (рис. 2). На контрольной МРТ головного мозга в области левой лобной доли определялся паразитарный очаг (рис. 3). 13.03.08 выполнен перемонтаж шунтирующей системы: заменена помпа на систему низкого давления. Состояние больной стабилизировалось на несколько дней, а затем постепенно ухудшилось: пропал аппетит, уровень сознания углубился до сопорозного. Для нормализации ликвородинамики выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование. В послеоперационном периоде отмечено стойкое улучшение состояния. При повтор-

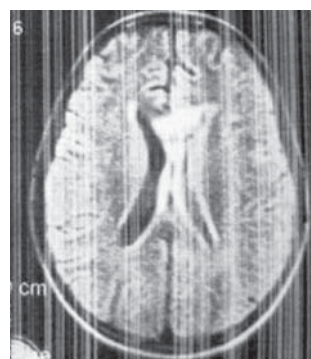


Рис. 3. МРТ головного мозга после вентрикулоперитонеального шунтирования: уменьшение размеров боковых желудочков, признаки поражения срединных структур мозга.

ной МРТ головного мозга регистрировалось уменьшение вентрикуломегалии, на глазном дне – регресс застойных явлений. При проведении консервативной терапии, включая антибиотики, пренизолон и симптоматические средства, послеоперационный период протекал гладко. Швы на животе сняты на 8-е сутки, на голове – на 10-е сутки. Стала самостоятельно передвигаться, состояние стабилизировалось. Выписана домой 11.04.08 с улучшением. Диагноз: альвеококкоз, генерализованная форма с поражением позвоночного столба L₁₋₅, левой лобной доли, оболочек головного мозга, внутренних органов с развитием окклюзионной гидроцефалии и гипертензионо-гидроцефальных кризов; кахексия; состояние после корпородеза L₁₋₅, вентрикулоперитонеального шунтирования; анемия легкой степени. Через 3 недели состояние ребенка резко ухудшилось, больная впала в кому. Диагностическая вентрикулярная пункция не выявила гипертензии и не принесла улучшения состояния. При нарастающих явлениях интоксикации, отека головного мозга и сердечно-сосудистой недостаточности наступила смерть больной.

Данный клинический случай свидетельствует о сложности в постановке диагноза в связи с исключительной редкостью в детском возрасте первичного альвеококкоза позвоночника, который характеризуется злокачественным течением и вовлечением в процесс ЦНС, что привело к неблагоприятному исходу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнякский Г.П., Васин Н.Я., Эпштейн П.В. Паразитарные заболевания центральной нервной системы. М.: Медицина, 1968.

2. Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Эхинококкозы: учебное пособие. М., 2004.

3. Антонов М.М., Антыкова Л.П., Бабаченко И.В., Лаврова В.П. Тканевые гельминтозы у взрослых и детей (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика): метод. рекомендации. С.Пб., 2004.