

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 53 (1733)

Молодой человек 21 года в течение последних 3 дней страдал бессонницей и парестезией нижних конечностей. Признаков менингита, головной боли или лихорадки не наблюдалось. Ранее был здоров и ничем не болел.

При поступлении в стационар отмечалась постепенно прогрессирующая слабость обеих нижних конечностей с болью и нарушением кожной чувствительности. В анализе крови лейкоциты – $10,6 \times 10^9/\text{л}$ (референсное значение (РЗ) – $4-11 \times 10^9/\text{л}$) с небольшой эозинофилией. МРТ головного и спинного мозга отклонений не обнаружила. В спинномозговой жидкости цитоз отрицательный, глюкоза и белок в норме.

Был поставлен предварительный диагноз: синдром Гийена – Барре. Больному назначен 5-дневный курс иммуноглобулина внутривенно. Через неделю у него развились признаки автономной нестабильности и задержка мочи, переменчивая синусовая тахикардия и повышение артериального давления. Одновременно возник паралитический илеус. Затем появились галлюцинации и флюктуирующий уровень сознания.

При повторном исследовании спинномозговой жидкости отмечено повышение уровня белка до $1,2 \text{ г/л}$ (РЗ – $0,15-0,45 \text{ г/л}$) и низкий уровень глюкозы $2,3 \text{ ммоль/л}$ (РЗ $2,5-5,6 \text{ ммоль/л}$). Выявлены также эритроциты $2 \times 10^9/\text{л}$ (РЗ $< 5 \times 10^9/\text{л}$) и нейтрофилы $30 \times 10^9/\text{л}$ (РЗ нет). Давление СМЖ было повышено до 31 см водн.ст. (РЗ 6–20 см водн.ст.). Была начата эмпирическая антибактериальная и противовирусная терапия, гидрокортизон внутривенно (100 мг 4 раза в день), поскольку нельзя было исключить стероидчувствительную энцефалопатию. На ЭЭГ – признаки генерализованной энцефалопатии без фокальной эпилептиформной активности. Культуральное исследование СМЖ дало отрицательный результат на такие микроорганизмы, как криптококковый антиген и вирус герпеса простого и энтеровируса (ПЦР). Серологическое исследование на ВЧ также дало отрицательный результат.

Состояние больного продолжало ухудшаться, отмечались снижение уровня сознания, прогрессирующий тетрапарез. Развилась респираторная недостаточность, потребовавшая эндотрахеальной интубации и ИВЛ на 12-й день госпитализации.

При КТ головного мозга «картинка» без

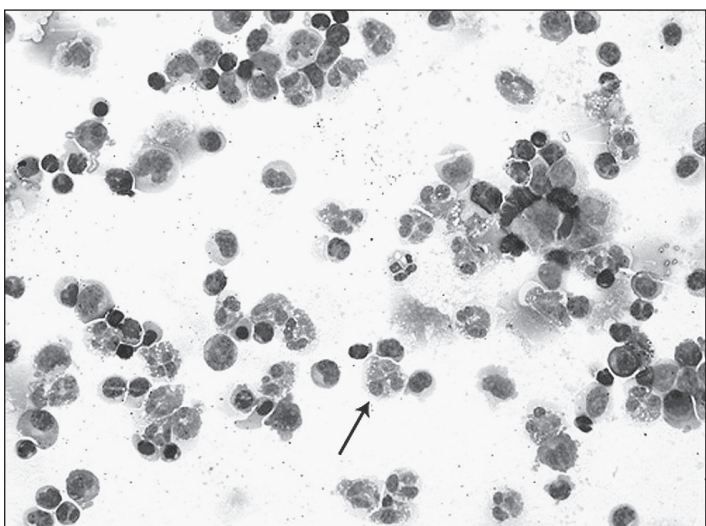


Рис. 1. Гистологический препарат спинномозговой жидкости. Эозинофилия (стрелка)

отклонений от нормы. В анализе крови повысилось число эозинофилов, достигнув пика на 24-й день госпитализации – $1,9 \times 10^9/\text{л}$. Была выполнена третья пункция спинномозгового канала. Исследование СМЖ показало повышенное содержание белка – $0,71 \text{ г/л}$,росло число эритроцитов $216 \times 10^9/\text{л}$ и лейкоцитов $504 \times 10^9/\text{л}$. Специфической окраской лейкоцитов было установлено, что 37% из них эозинофилы (РЗ $< 10\%$) (см. рис. 1).

Было установлено, что за 7 дней до госпитализации больной съел слизняка

на спор. ИФА на IgG *Angiostrongylus* оказался положительным. МРТ на 26-й день от поступления выявила множественные фокусы повышенной плотности в мозговых гемисферах, стволе головного мозга и мозжечке, а также в спинном мозгу (см. рис. 2). Некоторые очаги поражения были распространены диффузно, в каких-то было накопление контрастного вещества.

Было продолжено лечение большими дозами кортикостероидов, но состояние

Ангиостронгилезный менингоэнцефалит. Клиническое наблюдение

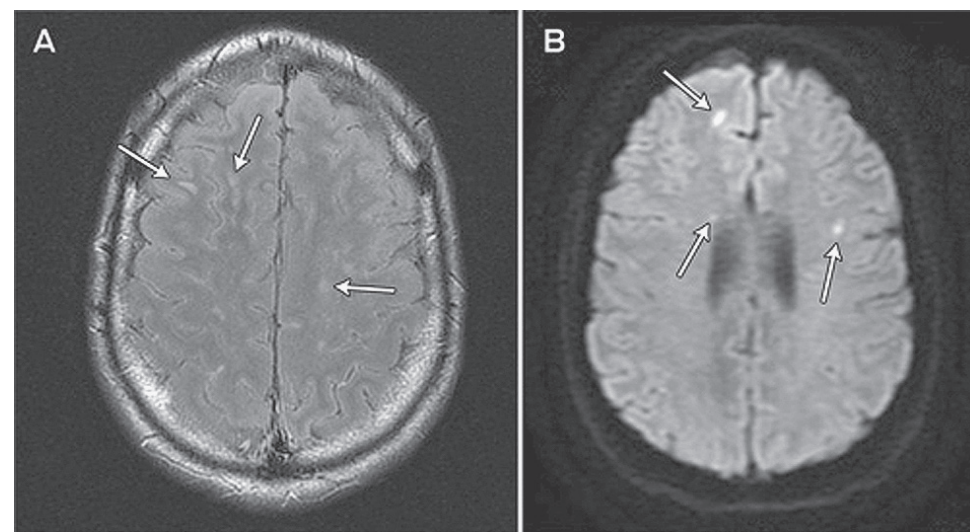


Рис. 2. МРТ с контрастированием: множественные мелкие фокусы (А, стрелки); ограниченная диффузия (В, стрелки)

больного неуклонно ухудшалось. Развилась устойчивость к терапии с ослаблением тонуса во всех четырех конечностях и потерей рефлексов ствола головного мозга. Был назначен альбендазол по 400 мг 2 раза в день с одновременным продолжением приёма кортикостероидов (дексаметазон 4 мг внутривенно 4 раза в день). Данную терапию проводили в течение 1 месяца. Изменений в состоянии больного не было.

На поддерживающей ИВЛ через трахеостому в минимальном статусе сознания больной оставался в течение 8 месяцев. Лечение продолжалось с поправками на возраст и неопределённость естественного течения этой редкой болезни. Положение осложнилось гидроцефалией, потребовавшей вентрикулоперитонеального шунтирования, повторными эпизодами ИВЛ-ассоциированной пневмонии и припадками, которые было трудно контролировать антиэпилептическими средствами. Спустя 13 месяцев было отмечено очень медленное улучшение в уровне сознания, что позволило так же медленно ослаблять респираторную поддержку. Больной успешно самостоятельно дышал в течение дня, но оставался зависимым от механической вентиляции ночью.

На 15-й месяц госпитализации пациент был переведён из отделения интенсивной терапии в палату, где продолжался медленный, но определённый прогресс.

Отмечалось постепенное восстановление силы в верхних и нижних конечностях. Он мог общаться путём движений головой. Выписан в отделение реабилитации на 22-й месяц после поступления, где продолжалось дальнейшее улучшение. Вырастали сила в конечностях и способность более сложного невербального общения.

Обсуждение. *Angiostrongylus cantonensis*, также известный как лёгочный глист крыс, – наиболее частая причина менингита. Эта болезнь чаще всего является доброкачественным процессом с самоограниченным течением. Реже паразит вызывает менингоэнцефалит, который чаще протекает как чётко выраженное клиническое состояние с плохим прогнозом. Смертность достигает 79,2%. Больные, впавшие в кому, не выживают по крайней мере в 90% случаев. *A. cantonensis* эндемичен в Юго-Восточной

Азии и в Тихоокеанском регионе, широко распространён на восточном побережье Австралии в течение последних 50 лет.

Отмечено, что заболевание имеет тенденцию к тяжёлому течению. Первое сообщение о заболевании человека опубликовано в 2007 г. При таких же обстоятельствах – юноша съел слизняка на спор. Данное наблюдение – это только второй подобный случай в Австралии. И впервые в мире больной со столь тяжёлым течением болезни выжил.

Причина тяжести заболевания – в повышении общего уровня количества личинок у наземных животных, они поедают крысиные фекалии и вместе с ними тысячи личинок. По сравнению с наземными животными, водяные улитки, обычно вызывающие заболевание в Юго-Восточной Азии, несут меньшую нагрузку личинками.

В недавних публикациях встречаются идентичные факторы, ассоциированные с развитием клинически тяжёлого ангиостронгилеза. В одном из наблюдений клинические симптомы включали головную боль, ненормальное давление в спинномозговом канале и патологическую эозинофилию в периферической крови, которые наблюдались при тяжёлой форме болезни. Разработана система оценки тяжести ангиостронгилеза (Activation Criteria for Angiostrongyliasis – ACA), включившая эти факторы. Она стала доступна и применяется в китайской популяции. При показателе ≥ 7 болезнь расценивается как тяжёлая. У наблюдавшегося больного показатель составил 5 и, вероятно, был бы более низким, если бы давление в периферической крови достигла пиковых значений и при этом учитывалось бы высокое давление ликвора.

Во втором исследовании определялись факторы, специфически ассоцииро-

ванные с развитием энцефалитической формы болезни. В когорте 94 больных ангиостронгилезом, у 14 из которых диагностирован энцефалит, было отмечено, что клиническими предикторами энцефалита были температура выше 38°C , старческий возраст и длительная головная боль.

Лихорадка в начале заболевания была ассоциирована с повышенным риском энцефалита. Интересно, что другие характеристики, (давление в спинномозговом канале, эозинофилия в периферической крови или ликворе, парестезия) не были предикторами энцефалита в цитируемом сообщении. Данное наблюдение, пишут авторы, показало, что следует проявлять осторожность, когда применяются предиктивные факторы, приведённые в вышеуказанных сообщениях, и иметь в виду, что высокие значения эозинофилии и снижение давления в спинномозговом

канале могут быть более полезными при оценке по системе АСА.

Трудности с диагнозом в обсуждаемом наблюдении подчёркивают необходимость подозревать ангиостронгилез на основании появления неврологических симптомов при остром начале заболевания и эозинофилии периферической крови в регионах, эндемичных по этой болезни, включая восточное побережье Австралии. Очень важно искать в анамнезе сведения об употреблении сырой или недоваренной пищи, особенно любого моллюска. Наблюдение также иллюстрирует важность повторного исследования СМЖ, если возникает подозрение в диагнозе и первое исследование СМЖ дало отрицательный результат. Подчёркивается необходимость исследовать СМЖ при наличии нейтрофильного цитоза эозинофилами.

Оптимальное лечение ангиостронгилеза остаётся не вполне определённым. Обычно применяются кортикостероиды с целью снизить воспалительную реакцию на нематоды и, как показало двойное слепое плацебоконтролируемое исследование, обеспечить симптоматическое улучшение при эозинофильном менингите.

Однако исследование больных с энцефалитической формой болезни не показало эффективности кортикостероидной терапии. Антигельминтики обычно не применяются из-за теоретического предположения о возможности обострения церебрального воспаления и повреждения ЦНС вследствие массовой гибели ларвальных форм гельминта, а также недостаточных доказательств их эффективности. Авторы применили альбендазол, однако не получили заметной пользы. При отсутствии эффективной терапии ангиостронгилеза важно, чтобы население в эндемичных зонах понимало серьёзный риск, связанный с употреблением в пищу недоваренных моллюсков.

В настоящее время известно, что даже минимальное кратковременное нарушение сознания влечёт повреждение головного мозга и не даёт шансов на функциональное выздоровление. Это наблюдение может быть распространено на больных с диффузным повреждением головного мозга вследствие тяжёлой мозговой инфекции и воспаления. Приведённая история болезни показала потенциал выздоровления для ЦНС даже при тяжёлом и генерализованном инсульте у молодого человека при поддерживающей терапии. Для врачей важно оценить эту способность, когда принимается тяжёлое решение о продолжительности лечебных усилий для критически тяжёлых больных.

Рудольф АРТАМОНОВ,
профессор.

По материалам *Medical Journal of Australia*.