

Н. О. Некрасова, Є. О. Смалько

АКТУАЛІЗАЦІЯ ВИВЧЕННЯ ПРОВІДНИХ НЕЙРОПАРАЗИТАРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В УКРАЇНІ

Харківський національний медичний університет

Наведено відомості про поширеність найчастіших гельмінтозів, які здатні уражати головний мозок. На прикладі клінічного випадку нейроцистицеркозу описана специфіка неврологічної маніфестації паразитарних захворювань людини.

Ключові слова: *гельмінтози, протозойні хвороби, токсоплазмоз, аскаридоз, нейроцистицеркоз, профілактика.*

Паразитарні хвороби як підгрупа інфекційних захворювань мають ряд особливостей, пов'язаних зі специфікою взаємозв'язку між паразитом та організмом-хазяїном. Паразит використовує організм хазяїна як джерело живлення та середовище для існування, що змушує його підлаштовуватися до фізіології макроорганізму задля власного виживання, розмноження та розповсюдження. Багато паразитозів можуть не спричиняти тяжких захворювань, часто проявляючись асимптомно або малосимптомно, проте в будь-якому випадку організм хазяїна зазнає негативного впливу шляхом механічних пошкоджень, безпосереднього ураження органів, інтоксикації та сенсibiliзації продуктами обміну.

Зокрема, за даними Державної служби статистики України, кількість смертей за 2021-й рік в категорії "Інші інфекційні та паразитарні хвороби" налічує 917 випадків [1].

У контексті внутрішніх хвороб, зокрема неврологічних захворювань, розглядають ендopазитози, при яких збудники живуть безпосередньо в тілі хазяїна. Сюди належать протозойні хвороби та гельмінтози. Гельмінтози, як правило, рідко призводять до смерті, але часто викликають серйозні ускладнення різних систем органів та негативно впливають на загальний стан здоров'я людини. Так, гельмінти можуть призводити до розвитку менингіту, енцефаліту, внутрішньомозкових об'ємних утворень, гідроцефалії, інсульту та мієлопатії.

Прояви ж протозойних інвазій коливаються від нетривалих спалахів захворювань, які не несуть серйозної шкоди для здорового організму (наприклад лямбліоз) та часто можуть закінчуватися самовільним одужанням,

до надзвичайно небезпечних захворювань, що без лікування можуть закінчуватися летально (африканський трипаносомоз, малярія) [3].

На сьогодні є багато чинників, які впливають на зміну вивчених природних патернів інфекційних агентів. Зараз, коли світ стикається з низкою викликів, пов'язаних зі змінами клімату, глобалізацією, зростаючою міграцією населення та поширеністю міжнародного туризму, паразитарні хвороби знову стають актуальним дослідницьким об'єктом. Останні роки показали, що такі хвороби мають зростаючий тенденційний характер, особливо в регіонах з низьким рівнем санітарно-епідеміологічної безпеки та обмеженим доступом до медичних послуг. В умовах соціальної нестабільності, збройних конфліктів, при природних та техногенних катастрофах, відбуваються зміни усталеного природного біоту. Вплив на екологічний баланс порушує взаємодія між організмами, які є резервуарами збудників інфекційних хвороб, збільшуючи ризик потенційних епідемій.

Окремим викликом у виявленні паразитарних інфекцій та безпосередній діагностиці окремих інвазій є проблема недосконалості та недостатності інформації. Деякі паразитарні хвороби, особливо рідкісні, або ті, які раніше реєструвалися лише на обмежених територіях, вивчені недосконало, що ускладнює диференціювання нозологічної одиниці та її лікування. Підвищення обізнаності медичної спільноти та наукове дослідження паразитарних захворювань допоможуть у розробці ефективніших стратегій протидії цим інфекціям. Розуміння епідеміологічних принципів поширення паразитарних захворювань та їх впливу на нервову систему допомагає розробляти ефективні заходи запобігання та контролю можливих епідемій, покращувати профілактичну діяльність.

Тож поглиблене дослідження паразитарних захворювань має на меті забезпечення громадського здоров'я, зменшення тягаря хвороб, запобігання росту захворюваності та покращення медичної допомоги пацієнтам, які страждають від таких інфекцій.

Натепер в Україні серед протозойних інвазій реєструються лямбліоз, малярія, токсоплазмоз, криптоспоридіоз. Захворюваність на протозойні кишкові хвороби в 2021 р. налічувала 4 617 випадків.

Малярія не є ендемічною для всіх регіонів України, але є окремі завозні випадки. Так, у 2021 р. нараховувалося 38 випадків малярії, та 1 випадок паразитозу [2].

Лямбліоз – захворювання, зумовлене паразитом *Giardia lamblia*, який передається через забруднену питну воду чи їжу. Найчастіше проявляється діареєю та іншими шлунково-кишковими симптомами. З усієї кількості протозойних кишкових хвороб лише на лямбліоз припадає 4 105 випадків.

Токсоплазмоз – це захворювання, спричинене протозойним паразитом *Toxoplasma gondii*. Незважаючи на можливість латентного безсимптомного перебігу у більшості людей, становить безпосередню загрозу для життя у вразливих категорій населення: вагітних і людей з імунodefіцитними станами. У середньому токсоплазмами інвазовано 20-30 % населення Землі [4]. В Україні немає офіційної реєстрації і відповідно статистики цього захворювання, а також не розроблені протоколи лікування. Реальний обсяг розповсюдження токсоплазмозу залишається невідомим через як об'єктивні (особливості життєвого циклу паразита, патогенезу, клінічного перебігу, так і суб'єктивні фактори (обмеження, які впливають на кількість осіб, залучених до скринінгу, недіагностовані форми захворювання). Найхарактерніші ураження при токсоплазмозі можна простежити в класифікації захворювання за МКХ-10 [5]. Виділяють такі клінічні форми.

— B58.0 Токсоплазмозна окулопатія (токсоплазмозний хоріоретиніт).

— B58.1 Токсоплазмозний гепатит.

— B58.2 Токсоплазмозний менінгоенцефаліт.

— B58.3 Легеневий токсоплазмоз.

— B58.8 Токсоплазмоз з ураженням інших органів (токсоплазмозний міокардит, міозит).

Toxoplasma gondii є внутрішньоклітинним облигатним паразитом, який існує в трьох формах: тахізоїт, брадізоїт та ооциста. Остаточним хазяїном, резервуаром та переносником токсоплазм є тварини роду котячих. Ооцисти утворюються в результаті статевого процесу, що відбувається в епітеліальних клітинах кишечника тільки домашніх кішок і диких видів родини котячих (тигри, рисі, пуми та ін.). Дозрівання ооцист відбувається в зовнішньому середовищі при температурі 4-37 °С, достатній вологості й доступі кисню через 2-4 доби, що визначає ендемічні особливості поширення захворювання. Токсоплазмоз широко розповсюджений у бага-

тьох країнах світу, лідирують тропічні регіони з теплим, вологим кліматом [6].

Основною формою існування токсоплазм в організмі проміжного хазяїна є брадізоїт. Скупчення тисяч дрібних брадізоїтів, оточених нерівною загальною стінкою, має назву тканинна циста. Інфікування організму людини відбувається при потрапленні в організм людини як ооцист (внаслідок контакту з фекаліями заражених котів, наприклад, черед брудні руки безпосередньо після очищення котячого лотка, через заражений ґрунт після роботи в саду, через вживання немитих овочів і фруктів, контамінованої питної води) так і тканинних цист (внаслідок вживання недостатньо обробленого, контамінованого м'яса (особливо свинини, баранини та оленини), молюсків, непастеризованого козячого молока (тахізоїти).

Як ооцисти, так і тканинні цисти незабаром після потраплення в організм знову перетворюються на тахізоїти, і, локалізуючись в нервовій та/або м'язових тканинах, розвиваються у псевдоцисти. Формування тканинних цист починається через 9 днів після зараження, розміри їх досягають 100 мкм і більше. Псевдоцисти можуть вапнуватись або руйнуватись, звільняючи паразитів і обумовлюючи загострення патологічного процесу.

Інкубаційний період при токсоплазмозі триває від 5 до 23 днів (у середньому близько 2 тиж).

У випадку інфікування вагітної жінки (в період ранньої вагітності або в термін 2-3 тиж до її початку) тахізоїти через кровоплин можуть інфікувати плід. Таким чином можна виділити ще один шлях передачі – конгенітальний. У рідкісних випадках зараження токсоплазмами може виникати внаслідок переливання інфікованої крові, після пересадки органів.

Умовно можна виділити три варіанти перебігу захворювання.

1. У здорових людей. Первинно інфіковані *Toxoplasma gondii* в більшості випадків не мають симптомів внаслідок активної роботи імунної системи, яка достатньо добре захищає організм від збудника хвороби. Зазвичай маніфестує легким грипоподібним станом (наприклад, болючі лімфатичні вузли, м'язові болі, біль голови) тривалістю від декількох тижнів до декількох місяців. Проте навіть після зникнення симптомів збудник продовжує перебувати в організмі людини, що може призводити до реактивації токсоплазм на фоні зниження імунітету.

2. У вагітних. Захворювання є небезпечним для плода, якщо жінка захворіла безпосередньо перед або під час вагітності. Якщо жінка була інфікована до вагітності, дитина буде захищена, оскільки мати виробила імунітет.

Шкода для плода зворотно пропорційна терміну вагітності і може проявлятися такими варіантами: викидень, мертвонародження, тяжкі несумісні із життям порушення розвитку (аненцефалія, анофтальмія), народження дитини з різними клінічними формами токсоплазмозу.

Немовлята, інфіковані до народження, часто не виявляють жодних симптомів при народженні, але вони можуть розвиватися із затримкою з можливою втратою зору (ураження очей виникають у 20-80 % дорослих людей з вродженим токсоплазмозом), розумовими вадами та судомами [6].

3. У людей з імунодефіцитними станами, зокрема ВІЛ-інфікованих.

Люди цієї категорії найчастіше мають неврологічні прояви токсоплазмозу. В осіб з імунодефіцитними станами (СНІД, злаякісні лімфоми, цукровий діабет) первинне зараження набуває генералізованого характеру з ураженням головного мозку, міокарда, легень (для імунокомпетентного організму такі ураження не характерні), інших органів. Найчастіше уражається ЦНС із розвитком некротичного енцефаліту або менінгоенцефаліту. У випадку раннього токсоплазмозного енцефаліту настає смерть протягом найближчих місяців. Характерні сплутаність свідомості, менінгеальні ознаки, нервово-психічні та рухові розлади, симптоми ураження черепних нервів, епілептиформні напади.

Серед гельмінтозів в Україні відзначаються такі захворювання як ехінококоз, опісторхоз, ценуроз, аскаридоз, трихінельоз.

Опісторхоз виникає внаслідок зараження паразитом *Opisthorchis felinus*, який потрапляє в організм через вживання сирої або недостатньо обробленої риби. Опісторхоз може викликати хронічні запальні процеси в печінці та жовчних шляхах. Станом на 2021 р. в Україні було зафіксовано 203 випадки цього захворювання.

Аскаридоз зумовлений найпоширенішим видом круглих черв'яків *Ascaris lumbricoides*. Він асоційований з порушенням роботи шлунково-кишкового тракту, на більш ранніх етапах проявляється також сильними алергічними реакціями. Аскариди досягають у довжину 10-40 см. Є одним із найпоширеніших гельмінтозів у світі, особливо в тропічних та субтропічних регіонах, внаслідок придатних погодних і недостатніх гігієнічних умов.

У світі на цю інвазію хворіє 1,22 млрд людей, більше 600 тис. помирає, переважно дітей. У 2021 р. в Україні було зафіксовано 17 693 випадки захворювання на аскаридоз [2].

У МКХ-10 виділяють такі клінічні форми:

- аскаридоз з кишковими ускладненнями» (B77.0),
- аскаридоз з іншими ускладненнями» (B77.8),

– аскаридоз не уточнений» (B77.9).

Джерелом збудника є людина, у якої вже відбулась міграція личинок аскариди і розвинулися статевозрілі дорослі особини. Виділені з фекаліями яйця гельмінта у хворих повинні досягти інвазивності, розвиваючись у ґрунті, тому безпосередньо заражені не є контагіозними для здорових людей

Процес інвазії починається з проковтування інвазивних яєць аскариди (при вживанні забруднених рештками фекалій людини продуктів харчування, таких як овочі та фрукти, через контакт із брудними руками, вживання немитих сирих продуктів, прояви геофагії у дітей. Після потрапляння в тонку кишку з яєць виходять личинки, які проникають у стінку кишки, а далі – до кровоносних капілярів, гематогенно мігрують у печінку і легені. У легенях личинки активно виходять у просвіт альвеол і бронхіол, просуваються по дрібним і великим бронхам за допомогою війок респіраторного циліндричного багаторядного епітелію до ротоглотки, де заковтуються з харкотинням і повертаються у травну систему.

Період міграції триває близько 2 тиж. Потрапляючи в кишечник повторно, личинки протягом 70-75 днів досягають статевої зрілості [7].

У період міграції личинок симптоматика обумовлена в основному алергічними проявами, які виникають у відповідь на сенсibiliзацію продуктами їхнього обміну і розпаду.

Через 2-3 міс. після зараження самки аскарид починають відкладати велику кількість яєць, які виділяються разом з калом. У вологому ґрунті з достатньою аерацією яйця дозрівають до інвазивної стадії приблизно за 3 тиж. Інкубаційний період становить 4-16 днів для легеневих симптомів та 2-3 міс. до моменту, коли аскариди досягають повної зрілості та починають відкладати яйця. Важливо, що людина не є джерелом збудника для оточуючих людей, оскільки збудник є геогельмінтом і потребує дозрівання в ґрунті до інвазивної форми. Яйця аскариди можуть зберігати свої інвазивні властивості у вологому ґрунті протягом 7-10 років, стійкі до заморожування. Однак прямі сонячні промені та висока температура можуть знищити яйця паразита.

Більш ніж 85 % випадків захворювань не мають симптомів, особливо якщо кількість глистів невелика. Симптоми посилюються зі збільшенням кількості черв'яків і можуть включати задишку та гарячку на початку захворювання, супроводжуватися симптомами здуття живота, болю в животі та діареї. Найчастіше хворіють діти, і в цій віковій групі інфекція також може спричинити поганий набір ваги, недоїдання та проблеми з навчанням.

У період міграції личинок симптоматика захворювання обумовлена, в основному, алергічними проявами,

які виникають у відповідь на сенсibiliзацію продуктами їхнього обміну і розпаду.

Активна міграція личинок зумовлює прояви за рахунок їх механічного впливу. Крововиливи в легені і кровохаркання з'являються після розривів капілярів, які виникають у місцях перфорації їх личинками. Личинок аскарид іноді знаходили в головному мозку, очах та інших органах. Проте превалювання гематогенного способу поширення личинок зазвичай повертає аскарид в стандартний цикл, що завершується в кишечнику.

Дорослі гельмінти можуть травмувати своїми гострими кінцями стінку кишечника, скупчення аскарид іноді стають причиною механічної кишкової непрохідності.

З боку центральної нервової системи при аскаридозі притаманні біль голови, запаморочення, підвищена стомлюваність, зниження розумової концентрації та уваги. Іноді можливі неспокійний сон, нічні страхіття, істеричні напади, епілептиформні судоми, менінгізм [7].

У багатьох випадках процес інвазування гельмінтами пов'язаний з вживанням зараженого цистами м'яса, риби. Яскравим прикладом в такому випадку є трихінельоз – захворювання, яке спричиняють гельмінти роду *Trichinella*, найпоширенішим з яких є *Trichinella spiralis*. Хвороба характеризується гострим перебігом, гарячкою, мінливими набряками, особливо обличчя, міалгіями і значними алергічними проявами. В МКХ-10 «Трихінельоз» представлений кодом В75. У деяких регіонах України, зокрема у Вінницькій, Хмельницькій, Одеській областях, сформувалися ендемічні осередки трихінельозу [8]. Трихінельоз є одним із найтяжчих гельмінтозів людини, природні осередки виявляють на всіх широтах земної кулі та на всіх континентах, крім Австралії.

Цикл розвитку трихінел включає три стадії: кишкову, міграційну м'язову. Людина заражається трихінелою при вживанні недостатньо термічно обробленого м'яса домашніх і диких тварин, що містить живі інкапсульовані личинки трихінел (найчастіше свійської свинини, але можливе зараження від м'яса дикого кабана, лося, ведмедя, лисиці, борсука). На цьому моменті розпочинається кишкова стадія: при перетравлюванні зараженого м'яса личинки звільняються в шлунку, із їжею потрапляють до тонкої кишки, де через добу вони перетворюються на самців і самок, останні через 80-90 год після зараження народжують личинок. Дорослі трихінели живуть в кишечнику людини від 45 до 56 діб [9]. У цей час проявляються перші шлунково-кишкові симптоми: нудота, діарея, блювання, біль у животі. Через 3-4 доби після зараження самки народжують личинок, які потрапляють спочатку в лімфатичні, потім в кровоносні судини і активно мігрують по всьому організму до поперечносмугастих м'язів. У паренхіматозних органах личинки гинуть, але проникаючи в скелетні м'язи, швидко

ростуть, набувають спіралеподібної форми і через 3 тиж стають інвазивними. Продукти розпаду загинлих личинок, метаболіти живих особин є високоімунногенними, що обумовлює розвиток під час міграції значних алергічних реакцій, які призводять до суттєвих порушень функцій органів і систем. У патогенезі трихінельозу головну роль відіграють саме алергічні реакції організму, сенсibiliзованого продуктами обміну і розпаду личинок й статевозрілих трихінел.

Провідними ознаками в цей період є гарячка, біль у м'язах, набряки (періорбітальні, всього обличчя), стійкий біль голови, висип. Набряк повік у поєднанні з кон'юнктивітом вважається патогномонічною ознакою трихінельозу.

Під час м'язової стадії личинки проникають в саркомеру м'язових волокон, де за 18-20 діб перебування стають інвазивними. Через 35-40 днів навколо м'язової трихінели утворюється капсула внаслідок реакції оточуючої тканини, яка захищає личинки від імунної системи хазяїна. Через 14-18 міс. починається звапнення капсул, яке триває до 2 років. У капсулах личинки трихінел залишаються життєздатними протягом багатьох років.

Симптоми трихінельозу можуть варіювати від легких до дуже тяжких і пов'язані з кількістю гельмінтів, спожитих у м'ясі. Багато легких випадків трихінельозу не діагностують взагалі, сприймаючи прояви за сезонні захворювання грипу. При інтенсивній інвазії трихінельоз може ускладнюватися органічними і системними ураженнями, що розвиваються на 3-4-у, іноді 5-у тижнях захворювання. Найчастіше спостерігають міокардит і пневмонію, іноді менінгоенцефаліт, ураження печінки, нирок, флебіти, тромбози великих кровоносних судин. При трихінельозному міокардиті, перикардиті може виникнути гостра серцева недостатність. Паралічі та парези при трихінельозі пов'язані з неспецифічними васкулітами і дифузно-вогнищевим гранульоматозом у головному і спинному мозку, рідше з тромбозами великих судин. Летальність досягає 8-12 % [9].

Особливу небезпеку для людини становлять паразити, які крім токсичної та алергенної дії вражають головний мозок безпосередньо, чинячи механічний вплив. Гельмінти можуть призводити до розвитку менінгіту, енцефаліту, внутрішньомозкових об'ємних утворень, гідроцефалії, інсульту та мієлопатії.

Ехінококоз, спричинений стрічковим паразитом *Echinococcus granulosus*, який передається через контакт з інфікованими тваринами або їх екскрементами, може призвести до утворення кіст і пухлин у різних органах, включаючи мозок. Великі солітарні ехінококові кісти клінічно можуть спричинити вогнищеву неврологічну симптоматику та судомні напади. Зумовлений личинками стрічкового черва з виду *Taenia* ценуроз

перебігає з утворенням гроноподібних цист, які можуть порушувати течію ліквору через четвертий шлуночок. Гнатостомоз, спричинений личинками круглого черва виду *Gnathostoma*, призводить до некрозу каналів спинного та головного мозку, субарахноїдальних крововиливів, парезів.

Особливу увагу варто приділити одному з найчастіших гельмінтозних захворювань людини – цистицеркозу. Захворювання провокується свинячим ціп'яком – *Taenia solium*.

Вивчення цього захворювання актуальне з кількох причин: нейроцистицеркоз є найпоширенішою причиною епілепсії у світі і, зокрема, причиною 30 % всіх випадків епілепсії в ендемічних країнах, до яких належать: Мексика, Центральна та Південна Америка, Китай, Африка, Індія та Нова Гвінея. Описані одиничні випадки захворювання у корінних жителів США, Франції та Італії, які не виїжджали до ендемічних зон [10]. На сьогодні ми живемо у світі, де авіаперельоти та туризм набули не тільки розмаху, а й стали доволі буденними та доступними, що дозволило вивести захворювання далеко за межі країн, що розвиваються. З цього випливає і наступний факт – у неендемічних країнах нейроцистицеркоз найчастіше діагностується в мігрантів і туристів. Реальна поширеність нейроцистицеркозу невідома, оскільки маніфестація захворювання відбувається не завжди, відповідно людина не звертається до лікарні і це не фіксується статистично.

Taenia solium є однією з основних причин смерті від хвороб харчового походження. В 60 % випадків відбувається ураження мозку – нейроцистицеркоз [11, 12]. Місцем локалізації цист можуть бути паренхіма, оболонки і шлуночки головного мозку, спинний мозок, м'язи людини. Найчастіше маніфестує такою симптоматикою: біль голови, запаморочення, нудота, блювання, епілептиформні напади, затьмарення свідомості, зміни поведінки, парези, паралічі, психічні порушення. При розриві цист і потраплення їх вмісту в цереброспинальну рідину розвивається гострий або підгострий еозинофільний менінгіт. Без лікування нейроцистицеркоз може призвести до загибелі, причини смерті включають енцефаліт, менінгіт, гідроцефалію та судоми.

Паразитовання цистицерків відбувається у випадку проковтування яєць ціп'яка свинячого при недотриманні гігієнічних правил, вживанні сирого м'яса. Потрапляючи в шлунок, яйця свинячого ціп'яка звільняються від оболонок. Личинки, що вилупилися, швидко проникають крізь стінку шлунка в кровоносні судини, і з плином крові розносяться по всьому організму, де можуть паразитувати як статевозрілі форми свинячого ціп'яка (в кишечнику), так і його личинки-цистицерки (скелетні м'язи, серце, підшкірна клітковина, очі, головний та спинний

мозок). Цистицерки, що ростуть, тиснуть на тканину, спричиняючи симптоми запалення, згодом навіть дегенерацію м'язів з втратою функціональних здібностей, викликають набуті вади серця; спричиняють вузли щитоподібної залози, втрату зору. Проявами ураження ЦНС можуть бути хронічний біль голови, психічні зміни, епілептиформні напади, парези, інсульти, зумовлені відповідною локалізацією цистицерка в ЦНС.

Глобальна поширеність цієї хвороби є проблемою світового масштабу, особливо в регіонах з низьким рівнем санітарії та гігієни. Висока інвазованість личинками *Taenia solium* призводить до значного рівня смертності та інвалідизації. Діагноз нейроцистицеркозу складний і потребує високої медичної обізнаності.

Наводимо клінічний випадок нейроцистицеркозу, який був зафіксований у 2019 р. на базі Харківської міської студентської лікарні.

Студент Харківського національного медичного університету з Індії, 22-річний чоловік, був госпіталізований в неврологічне відділення Харківської міської студентської лікарні в листопаді 2019 р. Скарги на судомні напади з порушенням свідомості, сильний біль голови. Вперше напад стався в переддень звернення до лікарні. Тривалість нападу становила близько 1 хв, ауру не обтяжений. Протягом 5-7 хв після нападу хворий залишався без свідомості, після того як опритомнів, відчував сильний біль голови. Наступного дня напад повторився.

При огляді невропатологом: температура тіла 37 °С, ЧСС 85/хв, ЧД 19/хв, насичення киснем 97 %, АТ 130/89 мм рт. ст. Шкіра еластична, волога. Неврологічний статус: свідомість ясна, орієнтований в просторі й часі. Зіниці та очні щілини однакові з обох боків, конвергенція збережена. Характерний горизонтальний ністагм зліва. Обличчя симетричне, язичок по середній лінії. Глибокі сухожильні рефлекси прискорені, симетричні. Чутливість обличчя та кінцівок збережена. Патологічних рефлексів і менінгеальних знаків немає. У позі Ромберга стабільний. Проте мав деякі проблеми з виконанням тестів на координацію.

Було встановлено попередній діагноз: фокальні моторні напади, ідіопатична епілепсія.

При зборі анамнезу було виявлено, що протягом останнього року хворий мав часті епізоди головного болю легкого та середнього ступеня, в правій нижній кінцівці відзначав періодичне відчуття поколювання/посмикування, які зі зростаючою тенденцією тривали від 5 до 15 хв протягом останніх 6 міс. До переїзду в Харків у 2018 р. для навчання пацієнт проживав у сільській місцевості Індії, умови проживання характеризував як «звичайні». Пацієнт відзначив зміни поведінки протягом 2 останніх років: невластиві раніше труд-

нощі в спілкуванні, складнощі в керуванні гнівом. Жодні психічні розлади раніше діагностовані не були. З родинного анамнезу наявна гіпертонія в обох батьків, мати страждала на мігрень. Вся сім'я є вегетаріанцями. Вживання алкоголю та куріння пацієнт заперечує.

Для постановки діагнозу були здійснені біохімічний аналіз крові, МРТ. У загальному аналізі крові виявлена еозинофілія зі збільшенням рівня до 8 %. На МРТ: кілька невеликих конгломеруючих периферичних товстостінних інфекційних гранулом у лівій лобній частці з великим навколишнім набряком у лівій лобно-тім'яній частці. МРТ від 26.11.2019 р. виявило корково-підкоркову неоднорідну структуру в латеральних відділах лівої лобної частки об'ємного утворення неправильної форми, без чітких контурів розміром 24×26×25 мм. З урахуванням епідеміологічного анамнезу, клінічного обстеження, результатів лабораторних аналізів та результату візуалізації МРТ був встановлений нейроцистицеркоз з первинним пошкодженням лівої лобної частки з проявами симптоматичної епілепсії та цефалгіко-астенічним синдромом.

Призначено лікування згідно з місцевими рекомендаціями України: карбамазепін по 200 мг 2 рази на добу протягом 6 міс. та альбендазол по 400 мг 2 рази на добу протягом 3 тиж. 28.11.2019 р. пацієнт покинув лікарню, виявивши бажання продовжити лікування вдома.

В Індії було здійснено тест на антитіла до цистицерка, який виявився позитивним, підтвердивши діагноз. 04.12.2019 був оглянутий нейрохірургом, який доповнив медикаментозне лікування згідно з індійськими рекомендаціями: левіпілом по 500 мг 2 рази на день

протягом 2-3 років, метилпреднізолоном 4 мг 3 рази на добу, пантапрозолем 40 мг 2 рази на добу 15 днів.

При огляді хворого 31.01.2020 р. стан суттєво покращився, судоми припинилися. Через 4 міс. лікування пацієнт повідомив про значний регрес болю голови і тривалості поколювання в кінцівках, клінічно виглядав краще.

Цей випадок підтверджує можливість тривалих випадків інфікування, які змінюють характер ендемічності для захворювань. Аналізуючи шляхи зараження паразитарними інвазіями, потрібно вміти виділяти важливі анамнестичні дані, необхідні для постановки правильного діагнозу та використання профілактичних заходів для запобігання розвитку епідемії.

Спільними профілактичними заходами для більшості паразитарних захворювань є пропагування та навчання населення правильній харчовій поведінці: вживання тільки ретельно вимитих овочів, фруктів, ягід, рослин; споживання не тільки сертифікованого, а й термічно правильно обробленого м'яса; дотримання правил особистої гігієни, обов'язкове миття рук. У зв'язку з тим, що деякі паразити передаються людині від домашніх тварин, важливими профілактичними заходами при наявності тварини має стати дотримання календаря щеплень для улюбленців. Для ліквідації природних осередків захворювань, які передаються від хижих тварин, важливим профілактичним заходом є закуповання мисливцями тушок після зняття шкурки, ретельна термічна обробка м'яса у випадку його вживання, неприпустимість згодовування домашнім тваринам сирого м'яса диких тварин.

Література

1. Number of deaths by cause of death in 2021. (2021). Kyiv: Derzhavna sluzhba statystyky Ukrayiny [in Ukrainian].
2. Report on individual infections and parasitic diseases (annual). Information letter No. 04-11.16.1.544 dated August 28, 2023. MOZ Ukrainy, DU «Tsentri hromadskoho zdorovya MOZ Ukrayiny» – Ministry of Health of Ukraine, SU «Center for Public Health of the Ministry of Health of Ukraine» [in Ukrainian].
3. Snijders, R., Fukinsia, A., Claeys, Y., Hasker, E., Mpanya, A., Miaka, E., ... & Boelaert, M. (2021). Costs and outcomes of integrated human African trypanosomiasis surveillance system using rapid diagnostic tests, Democratic Republic of the Congo. *Emerging Infectious Diseases*, 27(8), 2144.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Toxoplasmosis (Toxoplasma infection). (2023). [www.cdc.gov](https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/epi.html). Retrieved from: <https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/epi.html>
5. ICD-10 Version: 2019. [icd.who.int](https://icd.who.int/browse10/2019/en#/I). Retrieved from: <https://icd.who.int/browse10/2019/en#/I>
6. Robert-Gangneux, F., Darde, M. L. (2012). Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 25, 264-296.
7. Centers for Disease Control and Prevention. www.cdc.gov/Giardiasis/Outbreaks – United States, 2012-2017. Retrieved from: https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/70/wr/mm7009a2.htm?s_cid=mm7009a2_w
8. Akimov I. A., Didyk Yu. M. (2020). The problem of trichinellosis among wild animals in Ukraine and the danger to the population. *Dopovidi Natsionalnoyi akademiyi nauk Ukrayiny – Reports of the National Academy of Sciences of Ukraine 2020*, 3, 82-87 [in Ukrainian].
9. Centers for Disease Control and Prevention. www.cdc.gov/parasites/trichinellosis/prevent.html
10. Murray P., Rosenthal K., Pfaller M. (2013). *Medical Microbiology*. 7th ed. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders, 809-810.
11. Del Brutto, O. H. (2012). Neurocysticercosis: a review. *The Scientific World Journal*, 2012.
12. Carpio, A., Romo, M. L., Hauser, W. A., & Kelvin, E. A. (2021). New understanding about the relationship among neurocysticercosis, seizures, and epilepsy. *Seizure*, 90, 123-129.

UPDATE OF THE STUDY OF LEADING NEUROPARASITIC DISEASES IN UKRAINE

N. O. Nekrasova, Y. O. Smalko
Kharkiv National Medical University

SUMMARY. Information about the prevalence of the most frequent helminth infections with a tendency to damage the brain. On the example of a clinical case of neurocysticercosis, the specificity of the neurological manifestation of human parasitic diseases is described.

Key words: *helminthiasis; protozoan diseases; toxoplasmosis; ascariasis; neurocysticercosis; prevention.*

Відомості про авторів:

Некрасова Наталія Олександрівна – д. мед. наук, професорка кафедри неврології Харківського національного медичного університету; e-mail: limka.nno@gmail.com

ORCHID-ID: <https://orcid.org/0000-0002-0900-4441>

Смалько Єлізавета Олегівна – студентка Харківського національного медичного університету; e-mail: li9sml@gmail.com

ORCHID-ID: <https://orcid.org/0009-0001-2879-3917>

Information about the authors:

Nekrasova N. O. – MD, Professor of the Department of Neurology; Kharkiv National Medical University; e-mail: limka.nno@gmail.com

ORCHID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0900-4441>

Smalko Y. O. – student of Kharkiv National Medical University; e-mail: li9sml@gmail.com

ORCHID-ID: <https://orcid.org/0009-0001-2879-3917>

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 6.08.2023 р.