

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования "Красноярский
государственный медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Реферат

на тему «Цистицеркоз головного мозга»

Автор реферата:

Ординатор 2 года обучения

213 группы

кафедры нервных болезней с курсом ПО

Пидюков П.С.

Красноярск 2022

Оглавление

Введение.....	3
Этиология и патогенез.....	3
Клиническая картина.....	4
Диагностика.....	5
Лечение.....	7
Список литературы.....	8

Введение

Цистицеркоз головного мозга — отдельная форма гельминтоза, возникающая при проникновении в церебральные ткани личинок свиного цепня и образовании цистицерк — личиночных пузырьков с головкой гельминта внутри. Встречается у 2-4% общей популяции, чаще у взрослых, одинаково часто у мужчин и женщин. Цистицеркоз головного мозга, или нейроцистицеркоз (НЦЦ), является самым распространенным гельминтозом центральной нервной системы (ЦНС) в развивающихся странах. В последнее время в силу упрощения системы международных перевозок и увеличения потока мигрантов из эндемичных регионов заболевание все чаще регистрируется в индустриально развитых странах, в том числе и в России .

Этиология и патогенез

Возбудитель — личинки свиного цепня (*Taenia solium*).

Цистицеркоз развивается в результате попадания в желудок яиц свиного цепня с загрязненными продуктами, через грязные руки, при забрасывании зрелых члеников из кишечника в желудок при рвоте у лиц, зараженных половозрелой формой свиного цепня (то есть как осложнение тениоза).

Цистицерк представляет собой наполненный прозрачной жидкостью пузырь размером от горошины до грецкого ореха (от 3 до 15 мм в диаметре). На внутренней поверхности пузыря располагается головка финны — сколекс с крючьями и присосками.

Для развития цистицеркоза необходимо попадание яиц гельминта в желудок и кишечник, где под влиянием желудочного сока плотная оболочка яиц растворяется и освободившиеся зародыши по кровеносным сосудам разносятся по тканям и органам человека.

После попадания в ткани цистицерки в своем развитии последовательно проходят четыре важных стадии. Первая - это миграция паразитов в ЦНС, иногда с формированием диффузного отека головного мозга. У большинства пациентов данная фаза характеризуется легким или даже бессимптомным течением. Вторая стадия заключается в образовании через несколько месяцев тонкостенной кисты с жидкостью и живыми личинками внутри. Паразит ускользает из-под надзора иммунной системы хозяина благодаря секреции ингибитора сериновых протеаз тениастатина (*teniastatin*). На третьей стадии развивающаяся воспалительная реакция в окружающих тканях приводит к нарушению целостности стенки кисты, деградаци и гибели личинок с превращением их в казеозные массы. Эти процессы ассоциируются с высвобождением содержимого кисты вместе с антигенами *T. solium* в ликвор и кровь. В конечном итоге происходит инволюция кисты с замещением ее соединительной тканью и петрификацией. В результате образуется неактивный кальцифицированный узелок.

Клиническая картина

Существует классификация по способу заражения паразитами: эндогенный (заражение происходит во время контакта с инфицированным, обычно через рвотные массы) и экзогенный (инфицирование происходит из-за нарушения правил гигиены). Болезнь разделяют на несколько видов по месту локализации паразитов. Если произошло масштабное заражение, ставится диагноз смешанного нейроцистицеркоза. Это наиболее опасная форма болезни с неблагоприятным прогнозом.

Основные клинико-морфологические варианты НЦЦ:

1. Асимптоматический НЦЦ: часто наблюдается в эндемичных регионах; цистицерки находятся на второй стадии своего развития и уходят из-под иммунологического надзора хозяина;

2. Паренхиматозный НЦЦ: данная форма возникает в случае, когда цистицерки паразитируют в ткани головного мозга, преимущественно на границе серого и белого вещества; наиболее характерным проявлением этой формы заболевания служат судороги; при паренхиматозном НЦЦ, как правило, также отмечаются головные боли, нарушения психического статуса и очаговый неврологический дефицит (гемиплегия, моноплегия, тетраплегия, афазия, гемианопсия, паралич лицевого нерва или поражением других черепных нервов, головокружение, нистагм, атаксия, синдром Парино, пирамидные знаки, интенционный тремор, гипер- или гипоестезия и др.);

3. Субарахноидальный НЦЦ (цистицеркозный арахноидит): у пациентов обычно наблюдается менингеальная симптоматика и признаки повышения внутричерепного давления (ВЧД), возможно возникновение головной боли, рвоты, отека диска и атрофии зрительного нерва, угнетения сознания вплоть до комы. НЦЦ основных цистерн часто является летальной формой заболевания, так как вызывает обструкцию 4-го желудочка; сирингомиелия и сирингобульбия также могут приводить к летальным исходам. При локализации очагов поражения в мосто-мозжечковом углу, сильвиевой борозде или на конвекситальной поверхности мозга возникают очаговые неврологические симптомы; в редких случаях при локализации поражения в области турецкого седла цистицеркоз имитирует опухоль гипофиза. Иногда субарахноидальный цистицеркоз сочетается с развитием васкулита и окклюзией малых терминальных артерий; другие васкуло-окклюзионные синдромы (например, окклюзия внутренней сонной или среднемозговой артерии) наблюдаются редко;

4. Внутрижелудочковый НЦЦ: эта форма НЦЦ часто сочетается с субарахноидальным НЦЦ. В большинстве случаев интравентрикулярные кисты ведут к обструкции ликворо-проводящих путей, гидроцефалии и повышению ВЧД; самой частой локализацией поражения является 4-й желудочек. Внутрижелудочковый НЦЦ обычно проявляется синдромом подострой гидроцефалии в связи с повышением внутричерепного давления вследствие закупорки желудочкового отверстия цистицерками или развития

эпидидимита; гидроцефалия, как правило, развивается подостро без признаков фокального поражения, а может проявиться внезапной смертью. Свободно плавающие в желудочках цисты вызывают синдром Brunsa (Брунса) - это состояние характеризуется интермиттирующей обструкцией желудочкового отверстия, приводящей к периодическим головным болям, головокружениям, преходящей атаксии и редко к синкопальным состояниям; интермиттирующая обструкция 4-го желудочка кистами с формированием арахноидита может имитировать феохромоцитому; интравентрикулярные кисты вызывают гранулярный эпидидимит, который может сочетаться с гидроцефалией и прогрессирующей дисфункцией среднего мозга;

5. Спинальный НЦЦ (НЦЦ спинного мозга): встречается редко, но при этом представляет собой самую тяжелую форму заболевания. Она может сопровождаться сдавлением спинного мозга с формированием синдрома Брауна - Секара, парезов, недержанием мочи и кала, расстройствами чувствительности, радикулалгиями и синдромом конского хвоста. Интрадуральные экстремедуллярные цистицерки чаще встречаются в цервикальной зоне, экстремедуллярный спинальный НЦЦ развивается при миграции цистицерков через субарахноидальное пространство; интрамедуллярный спинальный НЦЦ возникает крайне редко и чаще развивается в грудном отделе спинного мозга;

6. Цистицеркоз глаз: наиболее характерна субретинальная локализация паразитов вблизи от макулы; другими местами оседания цистицерков служат передняя камера глаза, хрусталик и стекловидное тело.

В дополнение к 6 основным формам НЦЦ описаны неклассифицируемые случаи с развитием скелетно-мышечной псевдоатрофии и субдуральной гематомы. Следует помнить о том, что у многих пациентов отмечаются смешанные варианты НЦЦ, а тип и тяжесть поражения связаны с активностью паразита и иммунным ответом организма хозяина. У больных со смешанными формами НЦЦ возможны различные комбинации симптомов и синдромов.

Диагностика

Диагноз тениоза и цистицеркоза может быть верифицирован с помощью тестов разного уровня чувствительности и специфичности. При этом часть лабораторных тестов остается нормальной и, следовательно, малоинформативной. Так, эозинофилия в крови непостоянна и, по данным разных авторов, отмечается у 0 - 45 % больных. Основным методом, помогающим подтвердить диагноз, является обнаружение в фекалиях члеников гельминта или его яиц. Рекомендуют 3 последовательных исследования обычных и обогащенных препаратов кала. Однако определение разновидности возбудителя на основе осмотра яиц затруднительно, т.к. яйца *T.solium* и *T.saginata* идентичны. Помогает идентифицировать виды гельминтов исследование их проглоттид (члеников) с подсчетом главных

маточных ответвлений после введения индийских чернил (например, 7 - 13 для *T.solium* и 15 - 20 для *T.saginata*). Кроме этого, важным для проведения дифференциального диагноза следует считать осмотр сколекса: на головке *T. solium* находится 4 присоски, а на проходящем в центре хоботке 2 ряда крючьев.

В ликворограмме приблизительно в 50% случаев отмечается плеоцитоз (обычно лимфоцитарный, иногда - эозинофильный), снижение содержания глюкозы и повышение давления открытия. В настоящее время существуют усовершенствованные методы иммунологической диагностики тениоза и цистицеркоза. Твердофазный иммуноферментный анализ, или просто ИФА, является несложным экспресс-методом, позволяющим обнаружить антитела к цистицеркам в сыворотке крови (и в моче с использованием моноклональных антител). Серологические методы не всегда надежны и могут давать ложноположительные результаты у неинфицированных людей, проживающих в зонах высокой эндемичности. Серологические исследования СМЖ более чувствительны и специфичны.

Центральное место в диагностике НЦЦ занимают различные методы визуализации. Для диагностики наилучшим методом служит магнитно-резонансная томография (МРТ) благодаря высокой разрешающей способности и, как следствие, высокой чувствительности. На МРТ хорошо определяются очаги, локализующиеся в спинном мозге, задней черепной ямке, стволе головного мозга, субарахноидальном пространстве и желудочках. Кроме того, повысить диагностическую мощность исследования можно путем применения в качестве контрастного вещества гадолиния. Также МРТ позволяет обнаружить мертвых личинок, так как при их гибели регистрируется усиление сигнала от стенок кисты, что свидетельствует о трансформации кисты в гранулему. Компьютерная томография (КТ) позволяет диагностировать НЦЦ на кистозной или гранулематозной стадии. Кисты могут быть как солитарными (одиночными), так и множественными и, как правило, достигают в диаметре 5 - 20 мм. У более чем половины детей, страдающих НЦЦ, обнаруживаются одиночные фокусы поражения. КТ превосходит по информативности МРТ в тех случаях, когда требуется выявить кальцификаты, наличие которых помогает дифференцировать гранулематозные изменения при НЦЦ (такие гранулемы имеют в своей стенке точечные кисты с участками кальцификации), от гранулем другого происхождения. Как и на КТ, так и на МРТ виден вазогенный отек вокруг очага поражения, который указывает на развитие воспалительной реакции в ответ на гибель цистицерков.

При подозрении на цистицеркоз глаз проводят осмотр глазного дна. При этом видны свободно плавающие цистицерки в передней камере глаза и стекловидном теле. Метод позволяет оценить подвижность и морфологию личиночных форм. При субретинальных кистах отмечаются явления васкулита и отек, при кистах стекловидного тела - хориоретинит и отслойка сетчатки. При цистицеркозе скелетных мышц и наличии подкожных узлов

проводят иссечение или биопсию узла с последующим гистологическим исследованием цистицерка.

Лечение

Лечение НЦЦ заключается, как правило, в применение противопаразитарных препаратов параллельно с симптоматической терапией. Если у пациента диагностирован паренхиматозный НЦЦ в неактивной стадии, и при нейровизуализации обнаружены кальцифицированные очаги или признаки гибели паразитов, противопаразитарные препараты обычно не назначаются. Поскольку у данных больных часто развиваются судорожные припадки, им также показана длительная терапия антиконвульсантами. Однако следует помнить, что таким пациентам может потребоваться выполнение вентрикулоперитонеального шунтирования.

Лицам с активным паренхиматозным НЦЦ по казано назначение албендазола – антигельминтного препарата, производного бензимидазола. Суточная доза албендазола составляет 15 мг/кг/сут, ее делят на две равные части для приема per os. Продолжительность курса лечения – от 8 до 28 дней, препарат назначают вместе с дексаметазоном.

В лечении активного экстрапаренхиматозного НЦЦ до последних лет при внутрижелудочковой форме заболевания проводилось хирургическое удаление цистицерков из желудочков мозга, с наложением вентрикулоперитонеального шунта.

Сейчас, как менее инвазивный метод используется нейроэндоскопическая экстракция внутрижелудочкового НЦЦ.

Среди детей, как ни удивительно, результаты клинических исследований иные. Частота разрешения паразитарных фокусов по данным КТ, а также число детей, у которых не возникали судороги, были одинаковыми в группах, принимавших албендазол и плацебо. Из вышесказанного следует, что у детей, страдающих НЦЦ и имеющих кольцевидные очаги усиления сигнала на КТ, изолированная противопаразитарная терапия не влияет на течение заболевания.

Список литературы

1. Дроздов А.А. Новый справочник невропатолога / А.А. Дроздов. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 365с. – С. 293-297;
2. Заплотная А.А. Поражения ЦНС, вызванные цестодами: нейроцистицеркоз / А.А. Заплотная // Новости медицины и фармации. — 2010 —№ 330 — С. 37-42.
3. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. – Т. 1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. – 2-е изд. перераб. и доп. — М.: Медицина, 2001 — 744 с.
4. Нейроцистицеркоз как причина симптоматической эпилепсии / В. А. Автухов [и др.] // Здоровоохранение Дальнего Востока. — 2004 — № 5 — С. 39-41.