

НЕЙРОЦИСТИЦЕРКОЗ: особливості перебігу, нейровізуалізаційна діагностика та лікування

Ю.О. Сухоручкін,
лікар-радіолог, невролог, фахівець з ультразвукової діагностики,
Медичний центр діагностики «МРТ», м. Київ

Нейроцистицеркоз — це інфекційне захворювання центральної нервової системи, спричинене личинками свинячого ціп'яка (*Cysticercus cellulosae*), які потрапляють безпосередньо до нервової тканини, переважно в головний мозок. Наявність у тонкій кишці людини дорослого свинячого ціп'яка (*Taenia solium*) спричиняє захворювання, яке називається теніозом. Воно виникає внаслідок споживання не обробленого термічно свинячого м'яса, що містить личинки паразита (цистицерки). Під дією шлункового соку із личинки вивільняється сколекс (голівка ціп'яка), який потрапляє в тонку кишку, фіксується там за допомогою чотирьох присосок і гачків та згодом розвивається у статевозрілого гельмінта.

Захворіти на цистицеркоз можна двома шляхами, як-от:

1. Аліментарний (через недотримання правил особистої гігієни): коли яйця свинячого ціп'яка з часточками калу потрапляють через ротову порожнину до шлунка людини. У шлунку з них вивільняються онкосфери, які через стінку кишки мігрують у різні органи та тканини (найчастіше в м'язи, підшкірно-жирову клітковину, головний мозок та очі), де формують інкапсульовані фіни (цистицерки) — порожнисті утворення, що нагадують кісту зі сколексом усередині [1].

2. Аутоінвазія (самозараження): цей шлях можливий у пацієнтів, які вже хворіють на теніоз. Під час блювання внаслідок регургітації фрагменти гельмінта потрапляють із тонкої кишки назад у шлунок. Там вони розчиняються, вивільняючи яйця, з яких згодом виходять онкосфери та гематогенно дисемінують (поширюються) по організму.

Отже, пацієнти із теніозом є безпосереднім джерелом зараження цистицеркозом для оточення, а при блюванні можуть інфікувати й самі себе.

Згідно з епідеміологічними даними, у країнах Європи цистицеркоз є досить рідкісною патологією. Натомість у регіонах Латинської Америки, Південної Азії та Африки це захворювання зустрічається часто. В ендемічних зонах нейроцистицеркоз є однією із найпоширеніших причин виникнення епілептичних нападів в осіб молодого віку [2].

Клінічна картина

З моменту зараження до появи клінічних симптомів може пройти від 1 до 30 років. Основні прояви: епілептичні напади (генералізовані, вогнищеві, з/без порушеного усвідомлення,

із переходом у двобічні тоніко-клонічні), інтенсивний головний біль, різноманітна вогнищева неврологічна симптоматика, психічні розлади, синдром лікворної гіпертензії; можливий синдром Брунса (неврологічний стан, спричинений порушенням відтоку ліквору із IV шлуночка головного мозку) [1]. Судомні напади є найчастішим симптомом нейроцистицеркозу. При потрапленні цистицерка в лікворопровідні шляхи існує високий ризик розвитку оклюзивної гідроцефалії та синдрому Брунса, що становить безпосередню загрозу для життя пацієнта й потребує невідкладного хірургічного втручання. Синдром Брунса проявляється раптовим нападом сильного головного болю, нудотою, блюванням, запамороченням, які виникають при різких поворотах голови [3].

У країнах Європи більшість випадків нейроцистицеркозу є завізними (зареєстрованими в осіб, які повернулися з ендемічних регіонів). Без своєчасного та адекватного лікування захворювання може призвести до летального наслідку.

Стадії нейроцистицеркозу за даними МРТ головного мозку

Під час дослідження головного мозку пацієнтів із нейроцистицеркозом методом магнітно-резонансної (МРТ) або комп'ютерної томографії (КТ) виділяють чотири стадії за класифікацією Ескобара [3]:

1. *Везикулярна стадія* (рис. 1) — візуалізуються кісти з ексцентрично розташованим сколексом (голівкою паразита). Рідина в порожнинах кіст ізойнтенсивна ліквору. Кісти не оточені перифокальним набряком, їхні стінки тонкі, звапнень (кальцинатів) у структурі немає. Наявність сколекса в кісті є патогномонічною ознакою.

2. *Колоїдно-везикулярна стадія* (рис. 2) — відбувається поступова загибель паразита в порожнині кісти, що призводить до збільшення її розмірів та появи перифокального набряку. Стінка кісти потовщується й активно накопичує контрастну речовину. Сколекс часто не візуалізується. За відсутності лікування ця стадія розвивається приблизно через 4–5 років від моменту формування кісти.

3. *Зернисто-вузлова стадія* (рис. 3) — набряк навколо кісти зменшується, як і її розміри. Можливе обмеження дифузії рідинним вмістом кісти. Контрастування капсули зберігається, проте є менш виразним. Спостерігається поява дрібних звапнень у структурі кісти; сколекси не візуалізуються.

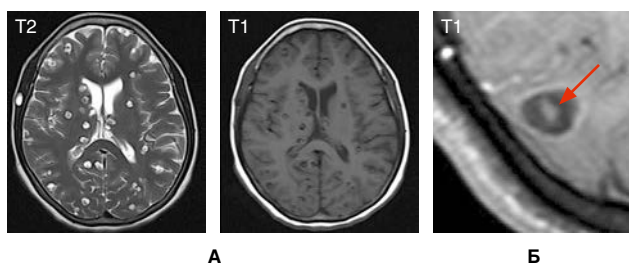


Рисунок 1. Везикулярна стадія нейроцистицеркозу: в режимах T2 та T1 візуалізуються множинні кісти (А); стрілкою відмічено сколекс усередині кісти (Б)

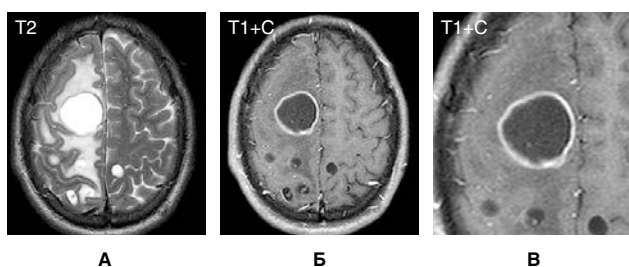


Рисунок 2. Колоїдно-везикулярна стадія нейроцистицеркозу: в режимах T2 (А) та T1 із внутрішньовенним контрастуванням (T1 + C) (Б, В) візуалізується крупна кіста з рідинним вмістом та виразним перифокальним набряком

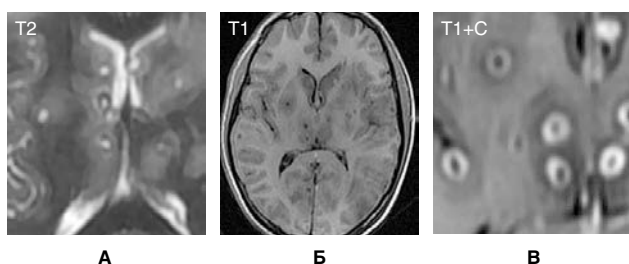


Рисунок 3. Зернисто-вузлова стадія нейроцистицеркозу: в режимах T2 (А), T1 (Б) та T1 + C (В) візуалізуються кісти зі зменшеним рідинним вмістом і потовщеними стінками

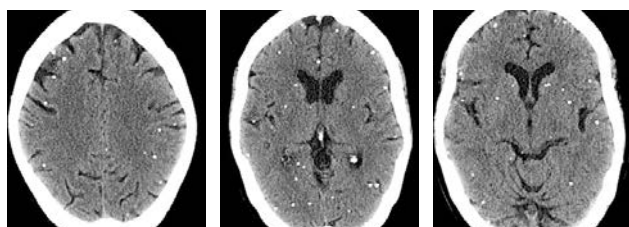


Рисунок 4. КТ головного мозку пацієнта на стадії вузлової кальцифікації: помітні множинні точкові звапнення

4. Стадія вузлової кальцифікації (рис. 4) — характеризується повною загибеллю паразита та формуванням на місці кісти округлого точкового звапнення (кальцинату). Перифокального набряку немає. За умови відсутності тяжких ускладнень симптоми захворювання на цій стадії зазвичай регресують. Після проведеного проти-паразитарного лікування також формуються кальцинати, що свідчить про регрес патологічного процесу. Звапнення залишаються позитивно та краще візуалізуються на КТ.

Клінічний випадок

Анамнез захворювання та скарги

Пацієнт віком 35 років звернувся зі скаргами на чотири епізоди генералізованих тоніко-клонічних епілептичних нападів, що виникли протягом останнього тижня.

За спостереженнями дружини, напади мали однотипний характер: починалися із викрику, супроводжувалися тоніко-клонічними судомами тривалістю до 1,5–2 хв, післянападковою комою та подальшою амнезією (втратою спогадів про напади). У постанпадковому періоді відзначалися прикуси бічних поверхонь язика. Сам пацієнт пов'язував виникнення судом із психоемоційним стресом, розумовим перевантаженням та надмірним вживанням кави. Працює інженером із програмного забезпечення (переважно віддалено з дому), тривалий час проводить за комп'ютером. Упродовж тижня, коли маніфестували напади, хворий відзначав епізоди дифузного розпираючого головного болю інтенсивністю до 7 балів за 10-бальною цифровою ранговою шкалою, що супроводжувалися нудотою, фото- та фонофобією. На момент звернення пацієнта також турбувала легка переміжна слабкість у правих кінцівках (переважно в руці).

Епідеміологічний анамнез та анамнез життя

Відомо, що рік тому пацієнт протягом трьох місяців перебував у відрядженні в Індії, де регулярно вживав місцеву вуличну їжу. Спадковий анамнез щодо неврологічної патології та епілепсії не обтяжений. Травми голови та гострі порушення мозкового кровообігу заперечує. Постійного медикаментозного лікування не отримує. Антенатальний період та перебіг пологів у матері — без патології. Не курить, алкоголь вживає епізодично (2–4 рази на місяць).

Неврологічний статус

Загальний стан та свідомість. Свідомість ясна, 15 балів за Шкалою ком Глазго. Повністю орієнтований у часі, просторі та власній особі.

Черепні нерви. Очні щілини симетричні (D=S). Зіниці округлої форми, D=S, пряма та співдружна реакція на світло збережена, жива. Рухи очних яблук збережені у повному обсязі, ністагму немає. Чутливість на обличчі збережена, симетрична за гілочками тричастого нерва. Корнеальні та надбрівні рефлекси симетричні. Обличчя асиметричне за рахунок згладженості правої носогубної складки та опущення правого кута рота (центральный парез VII пари праворуч); верхня група мимічних м'язів функціонує симетрично. Язик при висуванні незначно девіює праворуч, без ознак атрофії та фасцикуляцій (центральный парез XII пари праворуч). Наявний позитивний рефлекс Марінеску–Радовичі з обох боків; хоботковий рефлекс негативний.

Рухова сфера та тонус. Сила м'язів мінімально знижена в правих кінцівках (до 4+/5 балів), позитивні верхня та нижня проби Баре праворуч. М'язовий тонус незначно підвищений у правій верхній кінцівці за спастичним типом. Глибокі сухожильні та періостальні рефлекси на правих кінцівках вищі (D>S). Черевні рефлекси праворуч відсутні, ліворуч — знижені.

Патологічні рефлекси. Наявні патологічні кистьові рефлекси у правій руці (симптоми Гофмана та Россолімо–Вендеровича) та патологічні стопні знаки на правій нозі (симптоми Бабінського, Оппенгейма, Пуссера).

Координація та мозочкові функції. Виявляються дисметрія ліворуч при виконанні пальце-носової проби та інтенційний тремор у лівій руці. У позі Ромберга спостерігається похитування вліво.

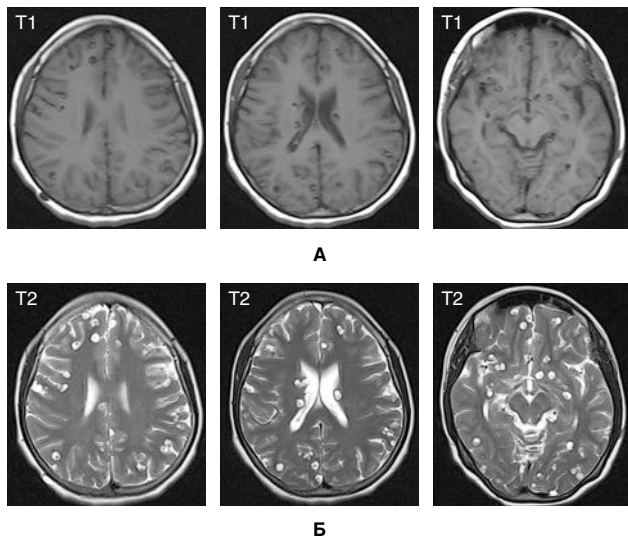


Рисунок 5. МРТ головного мозку пацієнта в режимах T1 (А) і T2 (Б): в обох півкулях візуалізуються множинні цистицеркозні кісти

Чутливість та менингеальні знаки. Поверхнева та глибока чутливість збережена, симетрична з обох боків. Менингеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського) негативні.

Психічний статус

Хворий орієнтований у часі, просторі та власній особі повністю. Легко йде на контакт, на запитання відповідає по суті, послідовно та розгорнуто. Критика до власного стану та хвороби повністю збережена (усвідомлює факт судомних нападів і намагається аналізувати їхні можливі тригери). Емоційно-вольова сфера без патологічних відхилень, настрої адекватні ситуації, хоча відзначає тривожність, зумовлену виникненням нападів. Маячних ідей, галюцинаторних переживань та розладів сприйняття на момент огляду немає.

Увага стійка, мислення без патологічного темпу чи структурних порушень. Когнітивна сфера збережена: показник за монреальською шкалою оцінювання когнітивних функцій (MoCA) — 30 балів із 30 можливих, що відповідає віковій нормі. Ознак ретроградної та антероградної амнезії під час патопсихологічного тестування не виявлено (пам'ять на події життя та поточні факти збережена повністю, відзначається лише фізіологічна втрата спогадів безпосередньо про напади у постнападному періоді).

МРТ головного мозку

На серії МРТ-зображень головного мозку в обох півкулях великого мозку та лівій півкулі мозочка візуалізуються множинні кістозні утворення, вміст яких ізоінтенсивний спинномозковій рідині (ліквору) за всіх імпульсних послідовностей, із наявністю ексцентрично розташованих гіперінтенсивних сколексів у їхніх порожнинах та без перифокального набряку. Описана семіотика відповідає нейроцистицеркозу у везикулярній стадії (рис. 5).

Лабораторне обстеження

Загальний аналіз крові свідчить про незначну еозинофілію. Вміст гемоглобіну — 142 г/л, кількість еритроцитів — $4,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитів — $8,8 \times 10^9$ /л, паличкоядерних — 3 %, сегментоядерних — 54 %, еозинофілів — 7 %, базофілів — 0,5 %, лімфоцитів — 28 %, моноцитів — 7,5 %, тромбоцитів — 230×10^9 /л, швидкість осідання еритроцитів — 18 мм/год. Ліквор: тиск при пункції в положенні лежачи — 210 мм вод. ст. (норма — 100–200 мм вод. ст.), прозорий, безбарвний, із незначною опалесценцією; вміст білка — 0,78 г/л (норма — 0,15–0,45 г/л); вміст глюкози — 2,2 ммоль/л; вміст хлоридів — 118 ммоль/л (норма — 118–132 ммоль/л); цитоз — 45 клітин/мкл, лімфоцитів — 68 %, моноцитів — 18 %, еозинофілів — 8 %, нейтрофілів — 6 % (норма — 0–5 клітин/мкл, 100 % лімфоцитів).

У крові та лікворі виявлені специфічні антитіла IgG до *Taenia solium* методом імуноферментного аналізу.

Лікування

Пацієнтові було призначено специфічну протипаразитарну терапію: альбендазол у дозі 400 мг двічі на добу протягом 14 днів, а також дексаметазон по 4 мг чотири рази на добу впродовж 14 днів із подальшою поступовою відміною (зменшенням дози на 2 мг кожного наступного дня). З метою контролю нападів пацієнт отримував вальпроат натрію із поступовим титруванням до 900 мг/добу (ретардна форма препарату). На тлі проведеного лікування стан пацієнта значно поліпшився: судоми не повторювалися, головний біль та вогнищева неврологічна симптоматика регресували.

Висновки

Представлений випадок нейроцистицеркозу становить значний клінічний інтерес, оскільки дана патологія є вкрай рідкісною для європейських країн і водночас залишається поширеною в ендемічних регіонах світу. Вирішальну роль на початковому етапі діагностики відіграв ретельний аналіз епідеміологічного анамнезу, а саме факт перебування пацієнта в Індії.

Клінічна картина захворювання демонструє, що вогнищева неврологічна симптоматика при нейроцистицеркозі є неспецифічною, відрізняється поліморфізмом та схильністю до флуктуації в часі. При цьому епілептичні напади виступають провідним і найчастішим симптомом, який потребує диференціальної діагностики.

Базовим і вирішальним методом верифікації нейроцистицеркозу є МРТ головного мозку, яка дозволяє візуалізувати морфологічні зміни на різних стадіях процесу. Остаточне підтвердження діагнозу базується на комплексному поєднанні нейровізуалізаційних даних із лабораторним виявленням специфічних антитіл класу IgG до *Taenia solium*.

Література

- Kimura-Hayama E.T., Higuera J.A., Corona-Cedillo R. et al. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation // Radiographics. — 2010. — 30 (6). — P. 1705–1719; doi:10.1148/rq.306105522.
- Teitelbaum G.P., Otto R.J., Lin M. et al. MR imaging of neurocysticercosis // AJR Am J Roentgenol. — 1989. — 153 (4). — P. 857–866.
- Sheth T.N., Pillon L., Keystone J. et al. Persistent MR contrast enhancement of calcified neurocysticercosis lesions // AJNR Am J Neuroradiol. — 1998. — 19 (1). — P. 79–82.
- Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. et al. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. W B Saunders Co, 2005. — ISBN:0721601871.
- Nash T.E., Garcia H.H. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis. Nature reviews // Neurology. — 2011. — 7 (10). — P. 584–594; doi:10.1038/nrneurol.2011.135.
- Takayanagui O. Neurocysticercosis // Arq Neuro-Psiquiatr. — 2013. — 71 (9B). — P. 710–713; doi:10.1590/0004-282x20130156.