

## ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПАРАЗИТАРНЫХ ИНФЕКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Алексеева Т. М., Топузова М. П., Терновых И. К., Романчева Г. С.,  
Федоров Д. Н., Павлова Т. А., Чайковская А. Д.

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург

### DIFFICULTIES OF BRAIN PARASITIC INFECTIONS DIAGNOSTICS: CASE REPORT

Alekseeva T. M., Topuzova M. P., Ternovykh I. K., Romancheva G. S.,  
Fedorov D. N., Pavlova T. A., Chaykovskaya A. D.

Federal state budget institution "Almazov National Medical Research Centre"  
Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg

#### АННОТАЦИЯ

Паразитарные поражения головного мозга (гельминтозы) в настоящее время встречаются в нашей стране все чаще, что может быть связано с усилившейся в последние годы миграцией населения. Зачастую они имеют опухолеподобное течение, что диктует необходимость проведения дифференциальной диагностики с объемными образованиями головного мозга. Но в случае верификации паразитарного поражения встает вопрос выявления конкретного возбудителя. Среди основной группы гельминтозов, поражающих нервную систему (цистицеркоз, эхинококкоз, нематодоз, коенуроз), наиболее значимым и часто встречающимся является цистицеркоз. Цистицеркоз — гельминтозооноз, являющийся самой распространенной гельминтозной инфекцией нервной системы. Возбудитель — личинки свиного цепня. Цистицерки могут располагаться в паренхиме головного мозга, субарахноидальном пространстве, желудочковой системе или спинном мозге. Наиболее распространенным клиническим проявлением заболевания являются эпилептические приступы, но у некоторых пациентов наблюдаются очаговые неврологические симптомы, внутричерепная гипертензия или снижение когнитивных функций. Нейровизуализационные признаки нейроцистицеркоза, равно, как и иммунологические диагностические тесты, неспецифичны и могут наблюдаться при других заболеваниях нервной системы. Точная диагностика возможна после анализа и сопоставления клинических симптомов, данных МРТ головного мозга и результатов иммунологических тестов с эпидемиологическими данными. В связи с упомянутыми трудностями диагностики приводится описание клинического случая нейроцистицеркоза у пациентки среднего возраста, находившейся на лечении в отделении неврологии лечебно-реабилитационного комплекса НМИЦ им. В. А. Алмазова.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** цистицеркоз, нейроцистицеркоз, нейроинфекция, кистозные образования головного мозга, эпилепсия, нейровизуализация

#### SUMMARY

Parasitic brain lesions (helminthiasis) are currently found in our country more and more often, which may be associated with increased migration in recent years. Frequently they have a tumor-like course, which dictates the need for differential diagnosis with brain volumetric formations. But in the case of verification of a parasitic lesion, the question of identifying a specific pathogen arises. Among the main group of helminthiasis that affect the nervous system (cysticercosis, echinococcosis, nematodosis, coenurosis), the most significant and common is cysticercosis. Cysticercosis — helminthiasis, which is the most common helminth infection of the nervous system. The causative agent is the larvae of the pork tapeworm. Cysticerci can be located in the brain parenchyma, subarachnoid space, ventricular system or spinal cord. The most common clinical manifestations of the disease are epileptic seizures, but some patients have focal neurological symptoms, intracranial hypertension or decreased cognitive function. Neuroimaging signs of neurocysticercosis, as well as immunological diagnostic tests are not specific and can be observed in other diseases of the nervous system. Accurate diagnosis is possible after analyzing and comparing the clinical symptoms, brain MRI data and the results of immunological tests with epidemiological data. In connection with the aforementioned difficulties of diagnosis, a description of the clinical case of neurocysticercosis in a middle-aged patient who was treated in the neurology department of the treatment and rehabilitation complex of the N. V.A. Almazov is given.

**KEY WORDS:** cysticercosis, neurocysticercosis, neuroinfection, cystic formations of the brain, epilepsy, neurovisualization

Несмотря на достижения медицины к началу XXI века, проблема нейроинфекций остается весьма актуальной. Более того, значительный удельный вес инфекций нервной системы приходится на детский возраст, что нельзя сказать о заболеваемости взрослых, показатель которой регистрируется на уровне спорадической, что обуславливает еще больший интерес к изучению этого направления [1]. При всей очевидной актуальности проблемы, современных обобщающих работ, посвященных вопросам нейроинфекций в литературе не много. Нужно отметить, что практически все работы написаны на основании данных специализированных инфекционных стационаров, а исследований, посвященных нейроинфекциям, проведенных в неврологических, терапевтических и других неспециализированных стационарах очень мало [2].

Поскольку старый хороший афоризм «*Qui bene diagnoscit — bene curat*» (Кто хорошо диагностирует — хорошо лечит) полностью подтверждается клиническим опытом, мы сочли необходимым остановиться на описании клинического случая гельминтоза головного мозга, идентифицированного как нейроцистицеркоз, в условиях неврологического стационара, чтобы обратить внимание коллег на клинко-нейровизуализационные особенности, а также многообразие и возможную атипичность течения инфекционного процесса, затрагивающего центральную нервную систему (ЦНС).

Цистицеркоз — гельминтозооноз, относящийся к группе цестодозов, считается самой распространенной гельминтозной инфекцией нервной системы. В последнее время заболевание все чаще регистрируется в индустриально развитых странах, в том числе и в России [3]. Возбудителем являются личинки свиного цепня (*Taenia solium*). Попав в кишечник человека алиментарным путем, яйца свиного цепня мигрируют через стенку кишечника и оседают в органах и тканях, в том числе, в головном мозге [4, 5]. После попадания в ткань 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 наступает через несколько месяцев и сопровождается образованием тонкостенной кисты с жидкостью и живыми личинками внутри. В головном мозге цистицерки пытаются избежать иммунного надзора благодаря секрети ингибитора сериновых протеаз тениастатина (*teniastatin*). В некоторых случаях цистицерки подвергаются иммунной атаке и уничтожаются, в других случаях паразиты могут жить в головном мозге человека без изменений годами. На третьей стадии развивающаяся воспалительная реакция в окружающих тканях приводит к нарушению целостности стенки кисты, дегенерации и гибели личинок с превращением их в казеозные массы. Эти процессы ассоциируются с высвобождением содержимого кисты вместе с антигенами *Taenia solium* в ликвор и кровь. На четвертой стадии происходит инволюция кисты с замещением ее соединительной

тканью и петрификацией. В результате образуется неактивный кальцифицированный узелок [6].

Цистицерки могут располагаться в паренхиме головного мозга, субарахноидальном пространстве, желудочковой системе или спинном мозге, вызывая множество патологических изменений, обуславливающих клинко-морфологический полиморфизм нейроцистицеркоза. Эпилептические приступы являются наиболее распространенным проявлением заболевания, но у некоторых пациентов спектр клинических проявлений гораздо шире и помимо эпизиндрома может развиваться очаговая неврологическая симптоматика, внутричерепная гипертензия, снижение когнитивных функций, что затрудняет диагностику [7, 8]. Нейровизуализационные признаки нейроцистицеркоза, за исключением кистозных поражений, показывающих сколекс как эксцентричный узелок, неспецифичны и могут наблюдаться при других заболеваниях нервной системы. Аналогичным образом, иммунологические диагностические тесты часто недостаточно чувствительны или специфичны. Точная диагностика возможна после тщательного анализа клинических данных, результатов нейровизуализации и иммунологических тестов с учетом данных эпидемиологического анамнеза [8, 9].

**Клинический случай.** Пациентка П., 50 лет, проживающая в сельской местности и работающая лесником, в декабре 2018 года поступила в неврологическое отделение лечебно-реабилитационного комплекса Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова (ЛРК НМИЦ им. В. А. Алмазова) с жалобами на эпизодическую головную боль в лобной области давящего характера (до 7 баллов по визуальной аналоговой шкале); эпизоды несистемного головокружения без связи с нагрузкой. Также больная отмечала несколько фокальных сенсорных (обонятельных) приступов с последующей вегетативной реакцией в виде общей слабости, тошноты, озноба, холодного пота и предобморочного состояния с последующим развитием гипомоторных приступов длительностью до нескольких минут (со слов супруга).

Из анамнеза заболевания известно, что 18 лет назад (2001 г.) пациентка впервые отметила появление эпизодов выраженной диффузной головной боли, купировавшихся самостоятельно. В 2005 г. на фоне стрессовых факторов впервые произошел кратковременный генерализованный атонический приступ с выключением сознания и постиктальным мочеиспусканием. Стали появляться фокальные сенсорные (обонятельные) приступы с последующим вегетативным компонентом: ознобом, холодным потом, предобморочными состояниями. С 2006 г. пациентка отметила ухудшение общего состояния, учащение цефалгий и описываемых кратковременных пароксизмов до нескольких раз в неделю. Однократно во время сна был зафиксирован генерализованный тонический приступ с постприступным непроизвольным мочеиспусканием. При амбулаторном исследовании на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) были отмечены

острые волны в височных отведениях. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга без внутривенного контрастного усиления — поражение субарахноидальных пространств с формированием множественных кист, внутренняя тривентрикулярная гидроцефалия, стенозы обеих внутренних сонных артерий (ВСА) (рис. 1). Также был получен положительный результат серологических тестов на антитела (АТ) к клещевому энцефалиту и токсоплазмозу (Ig G). Сведений об установленном на амбулаторном этапе диагнозе и проводимом лечении не предоставлено.

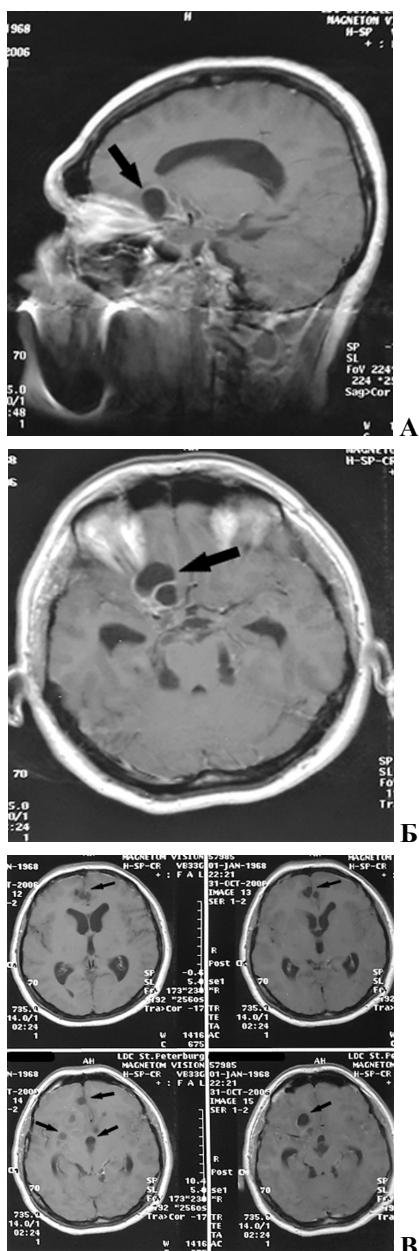


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга без внутривенного контрастного усиления от 31.10.2006 г. (стрелками указаны кистозные образования).

А — сагиттальный срез головного мозга в режиме T1

Б — аксиальный срез головного мозга в режиме T1

В — серия снимков в аксиальном срезе головного мозга в режиме T1

В 2007 году при повторном серологическом исследовании выявлены АТ к вирусу герпеса 1 и 2 типа, токсоплазмозу. АТ к боррелиозу, эхинококкозу, цитомегаловирусу и клещевому энцефалиту (Ig G) не обнаружены. Субъективно пациентка отметила урежение частоты приступов до 2 раз в месяц, к врачам в этот период не обращалась.

В 2008 году пациентка госпитализирована в Российский нейрохирургический институт им. А. Л. Поленова для дообследования с целью постановки диагноза и решения вопроса о терапевтической тактике. В неврологическом статусе была отмечена умеренная общемозговая симптоматика в виде диффузной головной боли, без очагового дефицита. На ЭЭГ были выявлены региональные эпилептиформные паттерны в височном отделе левого полушария; на МРТ головного мозга — множественные полиморфные ликворные кисты субарахноидальных пространств, базальных отделов правой лобной доли и правой затылочной доли (данных о размерах кист нет).

Учитывая наличие фокальных приступов, а также региональные изменения по данным ЭЭГ, коррелирующие со структурными изменениями на МРТ был назначен финлепсин 200 мг на ночь, с постепенной титрацией дозы до 200 мг утром и 200 мг на ночь, и нейропротективная терапия. Выписана с диагнозом: множественные ликворные кисты субарахноидальных пространств головного мозга, базальных отделов правой лобной доли и правой затылочной доли, криптогенная эпилепсия. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь 2 стадии, риск сердечно-сосудистых осложнений 3; дислипидемия, ожирение 1 стадии; аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз стадия Grade 1; OU ангиопатия сетчатки; варикозная болезнь вен нижних конечностей. Дифференциальный диагноз с нейроинфекцией на тот момент не проводился, генез ликворных кист остался неясен и отражения в выписных документах не получил.

При повторном амбулаторном обследовании в 2008 году в неврологическом статусе динамики отмечено не было; по данным контрольной мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга выявлены множественные кисты и глиозные изменения в области лобных и височных долей, вероятно, последствия перенесенного энцефалита; тривентрикулярная гидроцефалия (снимки не предоставлены). В период до 2011 года пациентка наблюдалась амбулаторно у невролога по месту жительства, без изменения диагноза, выставленного в институте им. А. Л. Поленова, получала нейропротективную и вазоактивную терапию. Ухудшения состояния в это время не отмечалось. В 2011 году при выполнении контрольной ЭЭГ эпилептиформной активности не выявлено, по данным ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА) описывается утолщение стенок БЦА, без признаков стенозирования.

Ухудшение состояния произошло с ноября 2017 года, когда участились фокальные сенсорные

приступы до 3 раз в месяц, возникли еще 3 генерализованных тонических приступа, аналогичных первому, усилились диффузные головные боли, снизилась память на текущие события. На МРТ головного мозга с внутривенным контрастным усилением от ноября 2017 г. МР-картина патологического образования в медиальных отделах правой височной доли, единичные очаги в лобных долях, вероятно, сосудистого генеза; картина зоны глиозных изменений в левой лобной доле; по сравнению с изображениями от 2006 г. отмечено появление образования в правой височной доле и регресс образований в лобных долях и охватывающих цистернах (рис. 2). Данные о размерах образований не предоставлены.

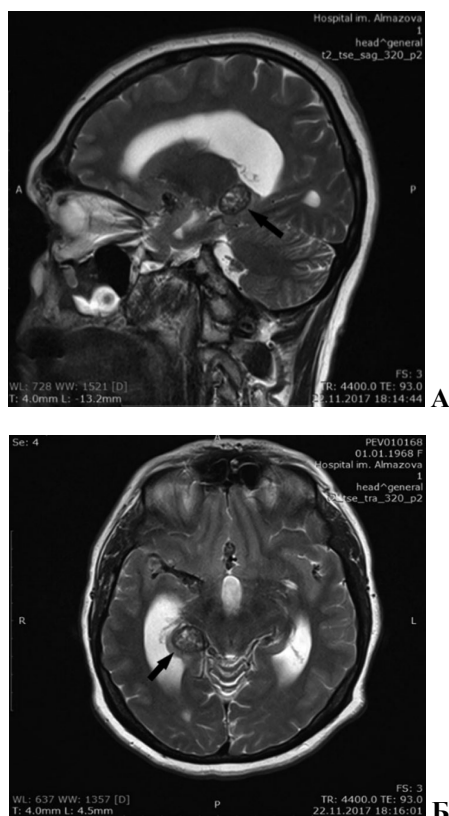


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография головного мозга с внутривенным контрастным усилением от 22.11.2017 г. (стрелками указаны кистозные образования).

А — сагиттальный срез головного мозга в режиме T2

Б — аксиальный срез головного мозга в режиме T2

Весной 2018 года пациентка перенесла 2 генерализованных атонических приступа с травматизацией (перелом ребер справа), без судорог и непроизвольного мочеиспускания (со слов), однако к неврологу не обращалась и продолжала принимать назначенную амбулаторно нейропротективную и противосудорожную терапию. Осенью 2018 года была госпитализирована в отделение неврологии ЛРК НМИЦ им. В. А. Алмазова для дообследования и определения дальнейшей тактики лечения. При осмотре в неврологическом статусе: сознание ясное, речевые нарушения отсутствуют, умеренное снижение когнитивных функций (25 баллов

по MoCA), со стороны черепных нервов без особенностей. Мышечный тонус в конечностях не изменен, парезов нет; поверхностные рефлексы сохранены, D=S, глубокие рефлексы D=S, живые, патологических кистевых и стопных знаков нет. Поверхностная чувствительность не нарушена, вибрационная чувствительности снижена в ногах с обеих сторон до уровня колен. Координаторные пробы (пальце-носовая и пяточно-коленная) выполняет удовлетворительно; в позе Ромберга устойчива. Менингеальные симптомы отрицательные, функции тазовых органов не нарушены.

Общий анализ крови при поступлении: Hb — 145 г/л (120,0–140,0 г/л), RBC —  $4,9 \cdot 10^{12}/л$  ( $3,9\text{--}4,7 \cdot 10^{12}/л$ ), WBC —  $4,1 \cdot 10^9/л$  ( $4,0\text{--}9,0 \cdot 10^9/л$ ), PLT —  $255 \cdot 10^9/л$  ( $150\text{--}400 \cdot 10^9/л$ ), СОЭ — 18 мм/ч (15–20 мм/ч). Биохимический анализ крови: С-реактивный белок 1,96 мг/л (0,0–6,0 мг/л), щелочная фосфатаза 85,7 Ед/л (<105,0 Ед/л), креатинфосфокиназа 68 Ед/л (24–170 Ед/л), креатинин 74 мкмоль/л (53,0–106,0 мкмоль/л), общий билирубин 3,6 мкмоль/л (3,4–20,5 мкмоль/л), холестерин 6,42 ммоль/л (3,5–5,0 ммоль/л), АЛТ 12,6 Ед/л (0,0–32,0 Ед/л), АСТ 12,3 Ед/л (0,0–31,0 Ед/л), глюкоза 4,78 ммоль/л (3,3–6,1 ммоль/л), калий 4,42 ммоль/л (3,5–5,5 ммоль/л), натрий 144 ммоль/л (130–156 ммоль/л). Общий анализ мочи: прозрачная, плотность 1,008 (1,010–1,025), белок 0,0 г/л (0,0–0,1 г/л), глюкоза 0,0 ммоль/л (0,0–0,0 ммоль/л), лейкоциты 4 в п/зр (0–6 в п/зр). Анализ кала на яйца гельминтов — результат отрицательный; исследование АТ (IgG) к антигенам гельминтов (описторхисов, эхинококков, токсокар, трихинелл) в крови: не обнаружены. Также в рамках дифференциально-диагностического поиска выполнены исследования АТ (IgG) к токсоплазме — 16,1 МЕ/мл (<1,6 МЕ/мл) при отрицательном результате исследования IgM — результат трактован как следствие ранее перенесенной инфекции без остро текущего процесса на момент госпитализации; выполнена люмбальная пункция с оценкой общего анализа ликвора: бесцветный, прозрачный, цитоз  $3,3 \cdot 10^6/л$  ( $0,0\text{--}4,0 \cdot 10^6/л$ ), белок 0,28 г/л (0,15–0,4 г/л), глюкоза 3,2 ммоль/л (2,8–3,9 ммоль/л), хлориды 131 ммоль/л (115–125 ммоль/л). Выполнено молекулярно-биологическое исследование ликвора на вирус Эпштейн-Барр, цитомегаловирус, вирус герпеса ВПГ VI — результат отрицательный. С целью оценки функции щитовидной железы выполнены иммунохимические исследования — АТ к тиреопероксидазе 12,57 МЕ/мл (0,0–34,0 МЕ/мл), тиреотропный гормон 5,05 мМЕ/л (0,27–4,2 мМЕ/л); ультразвуковое исследование щитовидной железы — без патологических изменений; проконсультирована эндокринологом, показаний к гормоно-заместительной терапии не определено. Офтальмологом выявлена гиперметропия слабой степени обоих глаз, пресбиопия, гипертоническая ангиопатия сетчатки.

По данным УЗДС БЦА выявлены незначительные атеросклеротические изменения сонных артерий в виде неравномерного утолщения и уплотнения комплекса интима-медиа с формированием слева пристеночной бляшки по передней стенке в бифуркации общей сон-

ной артерии (ОСА) и устье ВСА со стенозом до 20%. На ЭЭГ эпилептиформной активности не выявлено; акустические и когнитивные вызванные потенциалы — без специфических изменений.

На 5-й день госпитализации отмечен атонический приступ с выключением сознания, с неизвестным началом, с постиктальным непроизвольным мочеиспусканием и амнезией иктальных событий продолжительностью до 5 минут. Пациентке выполнена МРТ головного мозга с внутривенным контрастным усилением: картина патологического образования в медиальных отделах правой височной доли размерами  $2,0 \times 1,7 \times 1,4$  см, патологического содержимого в субарахноидальном пространстве в передних отделах межполушарной щели (рис. 3); МСКТ головного мозга: картина плотных обызвествленных образований в правой височной доле, на уровне межполушарной щели, по ходу правой средней мозговой артерии (СМА), по ходу проксимальных отделов левой СМА, единичные кальцинаты в структуре головного мозга с обеих сторон.

Пациентка проконсультирована нейрохирургом: оперативное лечение в объеме резекции визуализируемых кист не показано ввиду превалирования риска возможных осложнений над пользой оперативного вмешательства.

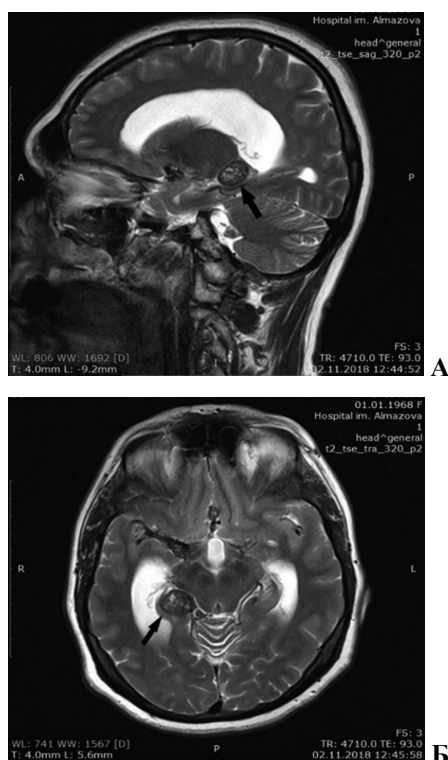


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография головного мозга с внутривенным контрастным усилением от 12.11.2018 г. (стрелками указаны кистозные образования).

А — сагиттальный срез головного мозга в режиме T2

Б — аксиальный срез головного мозга в режиме T2

Учитывая рецидивирующий судорожный синдром в анамнезе и возникновение очередного эпизода нарушения сознания за время нахождения в стациона-

ре было принято решение о проведении повторного ЭЭГ-исследования с депривацией сна, по результатам которого выявлена умеренно выраженная дисфункция диэнцефальных образований ствола головного мозга. По рекомендации эпилептолога была увеличена дозы карбамазепина до 1000 мг в сутки (400 мг утром и 600 мг вечером) с последующим контролем ЭЭГ через месяц под наблюдением эпилептолога, невролога амбулаторно по месту жительства.

С учетом анамнестических, клинко-лабораторных, нейровизуализационных данных проводился дифференциальный диагноз с инфекционными заболеваниями, протекающими с поражением головного мозга и образованием паразитарных кист, — глистными инвазиями: нейроцистицеркоз, ценуроз, эхинококкоз. При этом эхинококкоз был исключен в связи с документальным свидетельством отрицательных исследований сыворотки и нехарактерной клинической и нейровизуализационной картины. Что касается ценуроза, то его специфическая диагностика отсутствует, возможно лишь гистологическое подтверждение. Сомнения относительно цистицеркоза вызывала динамика заболевания — отсутствие прогрессирования неврологической симптоматики в течение 10 лет, исчезновение некоторых кист по данным нейровизуализации в динамике, при этом признаки кальцификации вещества головного мозга по данным МСКТ являются закономерным исходом цистицеркоза. Принимая во внимание неоднозначность полученных в ходе всестороннего обследования результатов и сомнений по поводу диагноза цистицеркоза, рекомендовано выполнение серодиагностики методом иммуноферментного анализа (ИФА). По данным ИФА уровень специфических антител к антигенам цистицерков (IgG) составил 0.27, что соответствовало нормальному значению, однако данный результат не исключает диагноза цистицеркоза ввиду низкой чувствительности исследования, на что было указано инфекционистом.

Таким образом, несмотря на трудности в проведении дифференциального диагноза, на основании клинко-лабораторных, нейровизуализационных данных, и решения консилиума с участием врача-инфекциониста был диагностирован хронический нейроцистицеркоз в стадии резидуальных явлений с множественными кальцифицированными кистами головного мозга, осложненный структурной фокальной эпилепсией с редкими вторично-генерализованными приступами. Проводилась противосудорожная (карбамазепин), гипотензивная (периндоприл), гиполипидемическая (аторвастатин) терапия. Этиологическая терапия противопаразитарными средствами в данном случае была нецелесообразна ввиду хронической стадии заболевания и наличия кальцифицированных очагов в головном мозге при нейровизуализации. Учитывая структурные изменения в высоко эпилептогенных областях (структуры височного медиального комплекса, префронтальной области), мультирегиональный характер поражений головного мозга, течение заболевания в данном случае может быть прогностически неблагоприятным, нельзя

исключить формирование в будущем фармакорезистентной формы эпилепсии, что может потребовать необходимости нейрохирургического лечения.

Особенностью данного случая является то, что, несмотря на типичные клинические проявления заболевания (головные боли, эписиндром), данные нейровизуализации (кисты в головном мозге), а также эпидемиологический анамнез, диагноз нейроцистицеркоза был поставлен с большим опозданием, через 17 лет от начала болезни. Необходимо учитывать, что некоторая инфекционная патология головного мозга, в частности, паразитарная, может протекать атипично, без общинфекционного синдрома, что нередко является причиной недооценки состояния пациента и постановки ошибочного диагноза даже в условиях неврологического отделения. Помимо этого, следует отметить многообразие нейровизуализационных при-

знаков, изменение клинической симптоматики в зависимости от фазы развития цистицерка в головном мозге, длительные сроки заболевания и атипичность иммунологического ответа, что в данном наблюдении характеризовалось отсутствием специфических антител к цистицеркам. Наиболее вероятно, что, лабораторное исследование на цистицеркоз в представленном случае могло иметь положительный результат при проведении его в раннем периоде заболевания при появлении первых клинических симптомов, что могло способствовать ранней диагностике и своевременной инициации противопаразитарной терапии. Следовательно, в диагностике нейроинфекций представляется особенно важным проведение серологического исследования на полный спектр паразитарных заболеваний при наличии у пациента характерной симптоматики и эпидемиологического анамнеза.

### Список литературы:

1. Богомолов Б. П. Инфекционные болезни: неотложная диагностика, лечение, профилактика: Монография / Б. П. Богомолов. — М.: Ньюдиамед, 2007. — 198 с.
2. Цинзерлинг В. А. Инфекционные поражения нервной системы. Вопросы этиологии, патогенеза и диагностики / Цинзерлинг В. А., Чухловина М. Л. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2011. — 592 с.
3. Заплотная А. А. Поражения ЦНС, вызванные цестодами: нейроцистицеркоз / А. А. Заплотная // Новости медицины и фармации. — 2010. — № 330. — С. 37–42.
4. «Гельминтозы человека» под ред. Ф. Ф. Сопрунова. М.: Медицина, 1985. — 368 с.
5. Озерецковская Н. Н. Клиника и лечение гельминтозов / Озерецковская Н. Н., Зальнова Н. С., Тумольская Н. И. — М.: Медицина, 1984. — 184 с.
6. Ахапкина И. Г. Некоторые аспекты гельминтозов / И. Г. Ахапкина // Consilium Medicum Педиатрия. — 2011. — № 1. — С. 75–78.
7. Вайчене — Магистрис Н. Острые симптоматические судорожные приступы / Вайчене — Магистрис Н. // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. — 2011;3(4):42–44.
8. Del Brutto OH et al. Neurocysticercosis. Handb Clin Neurol. 2014; 121: 1445–59
9. Gripper L.B., Welburn S. C. Neurocysticercosis infection and disease-A review. Acta Trop. 2017 Feb; 166: 218–224