

Боброва О.В.^{1,2}, Нартів П.В.^{1,2}, Міхановська Н.Г.¹, Кривонос К.А.^{1,3}¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків, Україна²КНП ХОР «Обласна клінічна інфекційна лікарня», м. Харків, Україна³КП «Санепідсервіс», м. Харків, Україна

Організація профілактичних заходів щодо запобігання нервово-психічним ускладненням токсоплазмозу та токсокарозу в Україні

Резюме. У статті розглянуті питання актуальності проблеми токсоплазмозу й токсокарозу, клінічних проявів захворювань, характеристики біоелектричної активності головного мозку хворих на токсоплазмоз і токсокароз та профілактичні заходи щодо запобігання нервово-психічним ускладненням паразитозів у сучасних умовах в Україні.

Ключові слова: паразитози; нервово-психічні ускладнення; токсоплазмоз; токсокароз; профілактика

Вступ

Актуальність проблеми паразитозів пов'язана з їх убіквітарним поширенням, поліморфізмом клінічних проявів, що ускладнює їх діагностику, а також негативним впливом на популяційний імунітет [5, 7, 12, 20]. Вторинні імунodefіцити паразитарного генезу знижують ефективність планової вакцинопрофілактики [12, 18, 19]. Протягом останніх десятиліть в Україні зростає захворюваність на паразитози, в тому числі й соціально значущі, що може пояснюватись погіршенням екологічної ситуації в нашій країні, зниженням рівня життя населення та, як результат цих процесів, неухильним зниженням популяційного імунітету. Найбільш патогенну дію мають паразитози в міграційній стадії завдяки впливу на імунітет інвазованих осіб, токсико-алергічним реакціям та тератогенному ефекту [1, 7, 14, 15, 18]. Збудники багатьох паразитозів є потенційними факторами біологічної загрози [14, 19, 20], серед яких особливе місце займає токсоплазмоз у зв'язку з ураженням життєво важливих органів — ретикулоендотеліальної та центральної нервової системи (ЦНС), м'язів, міокарда й очей [1, 4, 5, 7, 10, 17, 18]. В Україні відзначається складна епідемічна ситуація щодо токсоплазмозу, що проявляється значною кількістю інвазованих осіб, хронізацією перебігу [4–7, 12]. Токсоплазмоз є парази-

тозом соціальної значущості, оскільки токсоплазми мають тератогенний ефект, що може призводити до передчасного переривання вагітності та/або мертвонародження, народження дітей з аномаліями розвитку ЦНС і органа зору; може проявитися через десятиліття віддаленими наслідками — багатоглибовими ураженнями ЦНС, слухового аналізатора та ін. Токсоплазмоз — один із найпоширеніших протозоозів, на який хворіють як людина, так і дикі та домашні тварини; збудник значно поширений у природі [1, 4, 7]. Збільшення числа факторів, що призводять до розвитку імунного дисбалансу, еволюційно обумовлені пристосувальні властивості самого збудника визначають наявність у популяції значної кількості людей з маніфестними формами хвороби [1, 3, 4, 7, 23, 24]. Важливою для України є проблема відсутності національної програми з профілактики токсоплазмозу, яка є дуже актуальною для жінок дітородного віку з огляду на збереження рівня популяційного здоров'я нашої країни. Проблема токсокарозу набуває все більшої значущості у зв'язку з його значним поширенням, зростанням рівня зараження населення [2, 3, 12, 14, 17]. Токсокароз — паразитарне захворювання, геогельмінтоз, яке викликається міграцією личинок аскарид собак (*Toxocara canis*) в різних органах і тканинах, що характеризується тривалим рецидивуючим перебігом,

поліорганними ураженнями алергічної природи [12, 14, 16, 21]. Інвазія становить значну небезпеку для здоров'я хворих внаслідок ураження життєво важливих органів (ЦНС, очі, серце, легені, печінка), характеризується тривалою персистенцією паразитів в організмі, поліморфізмом клінічних проявів, обумовлених міграцією личинок токсокар по різних органах, труднощами диференціальної діагностики, обмеженим спектром ефективних проти-паразитарних препаратів. Для людини токсокароз є зооозною інвазією, зараження людини відбувається при проковтуванні інвазійних яєць токсокар (пероральний шлях інфікування). Поліморфізм клінічних проявів токсокарозу, схожих з низкою інших захворювань непаразитарної етіології, і недостатній рівень знань більшості лікарів як первинної ланки, так і вузькопрофільних спеціалістів щодо особливостей патогенезу та клініки захворювання перешкоджає його правильній і своєчасній діагностиці та, відповідно, призначенню адекватної терапії [12, 14]. Епідемічний процес при токсокарозі залежить від епізоотичного процесу в собак, оскільки він є його відгалуженням. Джерелом інвазії в синантропних вогнищах для людей є собаки та кішки, які забруднюють ґрунт яйцями токсокар, що виділяються з фекаліями [2, 12, 16, 19, 21]. У більшості хворих на токсокароз, особливо людей з імунodefіцитними станами, виявляються різні ознаки порушення роботи нервової системи, найчастіше у вигляді синдрому вегетативної дисфункції, що може свідчити про зниження пристосувальних можливостей хворих. Таким чином, питання запобігання нервово-психічним розладам при токсоплазмозі та токсокарозі та їх профілактики є актуальною проблемою для охорони здоров'я нашої країни.

Мета дослідження: удосконалення моніторингу та регулювання організації профілактичних заходів щодо запобігання нервово-психічним ускладненням у хворих на токсоплазмоз та токсокароз в Україні.

Матеріали та методи

Для виконання поставлених завдань обстежено 175 хворих на хронічний токсоплазмоз (ХТ) у стадії загострення віком від 17 до 75 років (84 чоловіки (48 %) та 91 жінка (52 %)) та 25 хворих на токсокароз, які перебували на стаціонарному та амбулаторному лікуванні в Харківській обласній клінічній інфекційній лікарні. Діагноз ХТ та токсокарозу встановлювався після клініко-лабораторного обстеження відповідно до рекомендацій ВООЗ. У всіх хворих діагноз був сформульований відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10). Групу порівняння і контролю становили 20 практично здорових осіб відповідного віку. Клінічні прояви ХТ і токсокарозу вивчалися шляхом поглибленого обстеження, а саме: опитування скарг хворих, даних анамнезу хвороби й життя; епідеміологічного анамнезу; об'єктивного огляду; лабораторних досліджень (клінічні, біохімічні аналізи крові та сечі, аналіз випорожнень на яйця

гельмінтів і найпростіші; серологічні, молекулярно-генетичні, інструментальні — флюорографія або рентгенографія органів грудної клітки; електрокардіографія, електро- і ехоенцефалографічне дослідження, за показниками — магнітно-резонансна або комп'ютерна томографія головного мозку), методів математичної статистики.

Результати та обговорення

Функціональні порушення з боку ЦНС у хворих на ХТ з невротичними та вегетативними розладами виявлялися у них психоемоційними розладами у вигляді дратівливості (80–86 %), різного роду фобій (11–13 %), порушень сну (17–19 %), адинамії [1, 4–7, 19, 24]. Зміни в емоційній сфері виявлялися у вигляді астенодепресивного, астеноневротичного, астенофобічного, астеноіпохондричного й істеричного симптомокомплексів, невротичних реакцій. З боку вегетативної нервової системи (ВНС) виявлені наступні ознаки порушення її функції: хворобливість при пальпації вегетативних точок (за Бірбрайром), зміна дермографічних реакцій (70–75 %), асиметрія лицьової мускулатури, тремор повік, нестійкість у позі Ромберга, гіпергідроз кистей (18–21 %) або генералізована пітливість [1, 24]. Динамічне спостереження за хворими на ХТ дозволило узагальнити отримані суб'єктивні дані та виділити основні найбільш часті скарги періоду загострення: 1) зниження працездатності (97,9 %; $\chi^2 = 166,7$; $p < 0,05$); 2) емоційну нестійкість (88,1 %; $\chi^2 = 107,9$; $p < 0,05$); 3) біль у правому підребер'ї (86,7 %; $\chi^2 = 107,6$; $p < 0,05$); 4) головний біль (82,5 %; $\chi^2 = 93,0$; $p < 0,05$); 5) тривалий субфебрилітет (68,5 %; $\chi^2 = 59,0$; $p < 0,05$); 6) тахікардію (68,5 %; $\chi^2 = 59,0$; $p < 0,05$); 7) зниження апетиту (55,6 %; $\chi^2 = 38,0$; $p < 0,05$); 8) міалгії, артралгії (48,3 %; $\chi^2 = 31,0$; $p < 0,05$); 9) запори (41,3 %; $\chi^2 = 24,4$; $p < 0,05$); 10) послаблення випорожнень (31,5 %; $\chi^2 = 16,7$; $p < 0,05$); 11) біль у лівому підребер'ї (28,0 %; $\chi^2 = 14,3$; $p < 0,05$); 12) погіршення пам'яті (26,6 %; $\chi^2 = 13,4$; $p < 0,05$); 13) зниження гостроти зору (24,5 %; $\chi^2 = 12,1$; $p < 0,05$); 14) кардіалгії (21,7 %; $\chi^2 = 10,4$; $p < 0,05$). Динамічне спостереження за хворими дозволило виділити основні найбільш часті синдроми періоду загострення: 1) загальна інтоксикація — у 88,3 % хворих; 2) лімфаденопатії — у 80,4 %; 3) функціональні порушення ЦНС з невротичними і вегетативними розладами — у 81,8 %; 4) порушення серцево-судинної системи — у 34,3 %; 5) гепатолієнальний синдром — у 91,6 %; 6) порушення опорно-рухового апарату — у 48,3 %. Вся симптоматика при ХТ з плином часу призводила до розладів в емоційній сфері, тобто до емоційних порушень вторинного характеру. Розлади психоемоційної сфери у вигляді емоційної лабільності виявлялися у 39 (22,3 %) хворих, фіксація на своїх хворобливих відчуттях, дефекти зору — у 43 (24,5 %) хворих. Психоемоційні розлади в період загострення мали місце у більшості хворих (87,4 %). Зазвичай частота їх виявлення безпосередньо залежала від тривалості захворювання.

Функціональні порушення ЦНС з невротичними розладами в обстежених хворих найчастіше проявлялися у вигляді підвищеної дратівливості (153 хворі (87,4 %)), відчуття неспокою, страху, тривожності, емоційної лабільності, плаксивості й іпохондричних станів, різного роду фобій (21 (11,9 %)), порушення сну (31 (17,5 %)), зниження працездатності, загальмованість (171 (97,9 %)), у 47 хворих (26,6 %) відзначалось погіршення пам'яті. Ураження вегетативного відділу нервової системи є одним із найважливіших механізмів формування клінічної картини. Доведено, що саме дисрегуляція вегетативної нервової системи лежить в основі таких проявів ХТ, як хронічний спастичний коліт, дискінезія жовчовивідних шляхів, вторинна гормональна недостатність репродуктивної сфери [1, 4–7, 15, 24]. Однак синдром ураження ВНС, один із найбільш частих проявів, не є специфічним і практично завжди поєднується з іншими симптомами захворювання. Обстеження хворих з ознаками ураження ВНС показало, що з суб'єктивної симптоматики найбільш частими скаргами в них були несистемні запаморочення (48 хворих (27,4 %)) і тривалий субфебрилітет із загальною слабкістю, пітливістю (120 спостережень (68,5 %); $\chi^2 = 59,0$; $p < 0,05$). Практично у всіх хворих були виявлені такі ознаки порушення функції ВНС: болючість при пальпації вегетативних точок (за Бирбрайром) — у 114 осіб (65,1 %), зміна дермографічних реакцій — у 128 (73,1 %), нерізко виражена симптоматика ураження НС: жвавість сухожильних рефлексів, тремор повік, нестійкість у позі Ромберга, вегетативні розлади у вигляді гіпергідрозу кистей різного ступеня вираженості — у 33 (18,9 %); похолодання та мармуровість кистей і стоп, розлитий стійкий білий дермографізм. Симптоматика при токсоплазмозі з плином часу призводила до розладів в емоційній сфері, тобто до емоційних порушень вторинного характеру. В жодному названому випадку не відзначалося клінічної картини об'ємного процесу в порожнині черепа. Зміни з боку серцево-судинної системи у хворих на ХТ суб'єктивно проявлялися скаргами на відчуття перебоїв у роботі серця, серцебиття (98 спостережень (56 %)). Об'єктивно це проявлялось тахікардією — у 119 хворих (68,5 %), приглушенням серцевих тонів, артеріальною гіпотонією — у 122 хворих (69,9 %; $\chi^2 = 61,7$; $p < 0,05$). Вірогідно частіше ($p < 0,05$) ці зміни спостерігались в осіб з повторними загостреннями захворювання. Найбільш частим проявом гепатолієнального синдрому було збільшення розміру печінки за Курловим на 2–3 см, що виявляється у 160 (91,6 %; $\chi^2 = 129,0$; $p < 0,05$) хворих. Збільшення розмірів селезінки (перкуторно, пальпаторно та за даними УЗД) реєструвалося у 11 (6,3 %) хворих. Гепатолієнальний синдром, особливо поєднаний з іншими проявами захворювання, є важливою диференціально-діагностичною ознакою токсоплазмозу. При цьому клініко-лабораторні ознаки хронічного гепатиту не виявлялися. Інші можливі порушення, що виявляються у хворих при проведенні інстру-

ментальних досліджень (ознаки внутрішньочерепної гіпертензії, уповільнений арахноїдит тощо), є неспецифічними [1, 4–7, 12, 19]. Часто в період загострення виявлялись ознаки ураження шлунково-кишкового тракту (ШКТ), пов'язані з вегетативними порушеннями моторики і секреторної функції, що найчастіше відзначались ознаками дискінезії жовчовивідних шляхів за гіпомоторним типом і спастичного коліту [1, 4, 19]. Проведені клінічні дослідження підтверджують, що ХТ у стадії реактивації характеризується різноманіттям клінічних проявів. Слід зазначити, що особливості клінічних проявів у хворих на ХТ не є специфічними і мають невелике самостійне діагностичне значення, однак дослідження їх у динаміці дозволяє оцінити ступінь тяжкості захворювання та ефективність проведеної терапії.

Особливості стану біоелектричної активності головного мозку хворих на ХТ. Для об'єктивізації характеру ураження НС у хворих на ХТ 143 пацієнтам було проведено електроенцефалографічне дослідження (ЕЕГ) з оцінкою змін — як візуально, так і за допомогою комп'ютерної обробки отриманих результатів. Виходячи з оцінки структури і регулярності основних хвильових процесів ЕЕГ, для узагальненої характеристики біоелектричної активності головного мозку (ГМ) при візуальному аналізі ми скористалися єдиною незміненою класифікацією ЕЕГ, а також зміненою, запропонованою Е.А. Жирмунською [10]. При проведенні ЕЕГ ознаки порушення біоелектричної активності ГМ, що свідчили про порушення функціонального стану ЦНС, відзначалися у 135 (94,4 %; $\chi^2 = 91,5$; $p < 0,05$) хворих. Виявлено, що фонові активність була представлена переважно альфа-діапазоном (83 %; $p < 0,05$). У частки хворих на фоновій кривій переважали хвилі тета-діапазону (17 %; $p < 0,05$). У більшості обстежених (73,8 %; $p < 0,05$) значна кількість переважних хвиль на фоновій кривій мала дезорганізовану форму, що вказує на функціональні порушення біоелектричної активності ГМ. Така дезорганізація основного ритму поєднувалась зі збільшенням вольтажу в 1,8 раза порівняно з нормою, загостренням ритмики та наявністю пароксизмальної активності; це поєднання розцінювалося нами як дифузні зміни біоелектричної активності ГМ різного ступеня вираженості; певне значення ми надавали показникам міжпівкульної асиметрії, оскільки остання опосередковано могла характеризувати вогнищевість ураження ЦНС. У більшості випадків величина міжпівкульної асиметрії за всіма діапазонами (76 %; $p < 0,05$) не перевищувала 10 %, що, за даними низки авторів [11, 19, 23], є допустимою межею для констатації відсутності вогнищевих змін характеристик ЕЕГ ($p < 0,001$). Найбільша вираженість міжпівкульної асиметрії відзначалась в діапазоні переважно на фоновій кривій, що певною мірою може вказувати на функціональні зрушення в нормальній взаємодії лімбічних структур ГМ. При проведенні трихвилинного гіпервентиляційного навантаження

рівень електроактивності у 93,7 % випадків збільшувався на 5–15 % від рівня фону з явищами загострення основного ритму та гіперсинхронізації, а також відзначалася поява білатерально-синхронних спалахів повільних хвиль, переважно в скронево-тім'яних відведеннях, що пов'язано з підвищенням активуючого впливу ретикулярної формації та характеризує посилення активності в синхронізуючих структурах ГМ. Тобто спостерігається складна мозаїчність взаємодій синхронізуючих і десинхронізуючих структур мозку на підкірковому рівні, які визначають наявну клінічну симптоматику, що може бути обумовлено токсоплазмозною інвазією. При проведенні фотостимуляційного навантаження виявлено найбільше засвоєння нав'язаних ритмів світлового миготіння в зоні проєкції неспецифічної таламічної системи, що також відображає патологічний стан діенцефальних стовбурових структур мозку і є наслідком вторинних патологічних впливів на кору ГМ. Таким чином, виявлені зміни на ЕЕГ свідчать про переважно стовбурову локалізацію дифузних змін біоелектричної активності ГМ і характеризують нерівномірність і дисбаланс активуючого впливу в різних підсистемах діенцефальних структур ГМ хворих на ХТ. Можна припустити, що відповідь ЕЕГ на фотостимуляцію у обстежуваних демонструвала порушення в нормальному функціонуванні ритмогенних структур таламуса і вказувала на підвищену функціональну лабільність стовбурових структур. Отже, в обстежуваній групі хворих відзначалась дисфункція серединних структур мозку. Зміни ЕЕГ у 76 ± 5 % хворих виражались у дифузійній дизритмії (дифузних порушеннях чергування і просторового розподілу основних ритмів). На фоні дезорганізації ритмів у 37 ± 5 % хворих періодично виникали розряди епілептичної активності, переважно в скроневих і скронево-тім'яних відведеннях. У 46 ± 5 % відзначались періодичні спалахи високочастотних однотипних повільних хвиль одночасно у всіх відведеннях, без просторового розрізнення з обох сторін. У відповідь на трихвилинну гіпервентиляцію у більшості хворих — 119 (83,2 %; $p < 0,05$) на ЕЕГ посилювалися десинхронізація і дизритмія, підвищувалася частота розрядів загострених хвиль і комплексів «пік — хвиля», а також спалахів білатеральної високоамплітудної повільної активності. При фотостимуляції зазначалося просторове переміщення низьких частот у передні відділи ГМ. Найбільш часте ураження гіпоталамічної ділянки і середнього мозку при ХТ узгоджується з описаним тропізмом токсоплазм до клітин ретикуло-ендотеліальної системи і хоріоїдальної тканини [1, 3, 4, 7, 12, 19]. Переважне ураження серединних структур мозку дозволяє припустити, що субфебрилітет при ХТ обумовлений не інтоксикацією, як вважали багато дослідників, а порушенням з боку центральної регуляції. Зміни ЕЕГ корелювали з клінічними даними, отриманими в процесі обстеження зазначеної категорії хворих, що підтверджує переважну тропність токсоплазмозної інвазії до вегетативних центрів

ЦНС та зумовлює поліморфізм неврологічної клініки та вегетативних порушень.

Токсокароз. Дослідженнями, проведеними в різних країнах, встановлена значна забрудненість ґрунту населених пунктів яйцями токсокар з коливаннями від 1–3 до 57–60 % позитивних проб [12, 17]. При дослідженні периферичної крові хворих на токсокароз було встановлено, що середні показники основних елементів крові перебували в межах норми, за винятком вмісту еозинофілів крові та лімфоцитозу. В 11 (44 %; $\chi^2 = 11,647$; $p < 0,01$) хворих на токсокароз був виявлений синдром вегетативної дисфункції, який виражався в порушенні вегетативної регуляції, вегетативній нестійкості, що свідчить про зниження пристосувальних можливостей хворих. Головний біль частіше виникав вранці, мав метеозалежний нападopodobний характер і супроводжувався запамороченням. Часто у таких хворих відзначалися підвищена пітливість, свербіж шкіри, дискінезія жовчного міхура і органів ШКТ, біль у ділянці серця при нормальній ЕКГ, труднощі переключення з однієї роботи на іншу, нестійкість настрою, розлади сну. При спостереженні за хворими було виділено основні загальні клінічні синдроми: 1) больовий абдомінальний; 2) диспептичний (56 %; $\chi^2 = 16,258$; $p < 0,01$); 3) неврастенічний (84 %; $\chi^2 = 31,5$; $p < 0,01$); 4) вегетодистонічний (44 %; $\chi^2 = 11,647$; $p < 0,01$); 5) вісцеральний легеневий (44 %; $\chi^2 = 11,647$; $p < 0,01$); 6) гепатобіліарний (40 %; $\chi^2 = 10,286$; $p < 0,01$); 7) алергічний (20 %; $\chi^2 = 4,5$; $p < 0,1$); 8) суглобовий (12 %; $\chi^2 = 2,571$; $p < 0,1$); 9) очний (8 %; $\chi^2 = 1,674$; $p < 0,1$). Психічні порушення хворих проявлялися у вигляді змін поведінки та емоційної сфери: гіперактивності й афектах у широкому спектрі поведінкових реакцій — зниження здатності до навчання, рішення комплексу проблем щодо виходу зі складної ситуації (16 хворих (64 %; $\chi^2 = 19,86$; $p < 0,01$)). Фонова активність у хворих на токсокароз була представлена альфа-діапазоном ($p < 0,05$), у 76 % випадків ($p < 0,05$) значна кількість переважних хвиль мала дезорганізовану форму, поєднуючись зі збільшенням вольтажу в 1,5 раза порівняно з нормальними показниками, загостренням ритміки та наявністю пароксизмальної активності, що вказувало на функціональні порушення, дифузні зміни біоелектричної активності ГМ різного ступеня вираженості. У 32 % обстежених ($\chi^2 = 7,784$; $p < 0,01$) величина міжпівкульної асиметрії за всіма діапазонами не перевищувала 7 %, що, за даними низки авторів [16, 18], є допустимою межею щодо відсутності вогнищевих змін електроенцефалографічних характеристик ($p < 0,001$). Токсокароз є відносно новою проблемою охорони здоров'я, її рішення значною мірою залежить від цілеспрямованої спільної роботи медичної та ветеринарної служб, а також від впровадження в медичну практику новітніх методів діагностики, лікування і профілактики цієї інвазії.

Профілактика паразитарних інвазій. Специфічна профілактика більшості паразитарних інвазій на сьогодні не розроблена.

Висновки

Доцільним та необхідним є удосконалення системи епідеміологічного моніторингу паразитозів в усіх регіонах нашої країни. Заходами неспецифічної профілактики нервово-психічних ускладнень токсоплазмозу і токсокарозу перш за все є підвищення рівня знань лікарів первинної ланки та вузьких спеціалістів щодо клінічних проявів і особливостей патогенезу та терапії даних інвазій. Неспецифічні, на традиційний погляд, нервово-психічні порушення у хворих слід вважати однією з важливих ланок патогенезу хвороби, що підтверджується отриманими результатами, а саме кореляцією між клінічним поліморфізмом та особливостями стану біоелектричної активності ГМ обстежених хворих. Розробка засобів профілактики рецидивів токсоплазмозу та токсокарозу має важливе значення для населення груп ризику (вагітні жінки, особи з імунодефіцитними станами різного генезу, хворі, які отримують імуносупресивну терапію, ВІЛ-позитивні, онкохворі та ін.). Вкрай необхідним є удосконалення державної системи санепіднагляду за паразитарними інвазіями; доцільним є створення регіональних центрів з діагностики, лікування, профілактики та реабілітації хворих на паразитози. Необхідною є розробка національної програми з боротьби, діагностики та профілактики паразитарних хвороб, створення національних і локальних протоколів, методичних рекомендацій, алгоритмів дій з діагностики, клініки, профілактики та реабілітації хворих на різні паразитарні інвазії, насамперед заради збереження популяційного здоров'я жителів України.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Аверьянова Е.Л. Клинико-иммунологическая характеристика хронического токсоплазмоза с поражением органа зрения: дис... канд. мед. наук: 14.00.10; защищена 19.04.06. СПб., 2006. 143 с.
2. Авдюхина Т.И., Лысенко А.Я., Федоренко Т.Н., Куприна Г.Н., Усова Т.И. Серо-эпидемиология токсокароза и токсоплазмоза в смешанных очагах. Пикацизм и серопораженность детей. *Мед. паразитол.* 1987. № 3. С. 39-41.
3. Бахарев В.А., Полестеров Ю.А. Современные аспекты перинатальной профилактики врожденных и наследственных поражений центральной нервной системы. *Южно-Российский медицинский журнал.* 1999. № 2. С. 34-37.
4. Бодня К.И., Марченко В.Г., Танчук Ю.В. Частота неврологических нарушений при токсоплазмозе. *Материалы науч.-практ. конф. і пленуму асоціації інфекціоністів України «Нейроінфекції, інші інфекційні хвороби», 26–27 квітня 2001 р., м. Харків. Харків, 2001. С. 19-21.*
5. Бодня Е.И., Танчук Ю.В., Коцына С.С., Боброва О.В. Закономерности изменений показателей иммунитета и функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС) как критерии оценки и прогноза при хроническом приобретенном токсоплазмозе. *Международный медицинский журнал.* 2009. IV специальный выпуск. С. 22-26.
6. Бодня Е.И., Танчук Ю.В., Боброва О.В. Некоторые показатели иммунитета и функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС) как критерии оценки и прогноза при хроническом приобретенном токсоплазмозе (ХПТ). *Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 200-летию кафедры биологии имени академика Е.Н. Павловского «Актуальные вопросы медицинской биологии и паразитологии»: тез. докл., 2009 г., г. Санкт-Петербург. СПб., 2009. С. 25-26.*
7. Возианова Ж.И. *Инфекционные и паразитарные болезни.* К.: Здоров'я, 2002. Т. 3. С. 285-315.
8. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. *Адаптационные реакции и резистентность организма.* Ростов: 3-е издание Ростовского университета, 2000. 224 с.
9. Егоров А.М., Осипов А.П., Дзантиев Б.Б., Гаврилова Е.М. *Теория и практика иммуноферментного анализа.* М.: Высш. шк., 1991. 287 с.
10. Жирмунская Е.А. *Центральные механизмы афферентации у человека.* М.: Медицина, 1997. 272 с.
11. Голубовская О.А., Андрейчин М.А., Шкурба А.В. и др. *Инфекционные болезни: учебник.* Под ред. О.А. Голубовской. К.: Медицина, 2014. 783 с.
12. Литвинов С.К., Морозов Е.Н., Кузнецова К.Ю. и др. *Возможна ли элиминация геогельминтозов в рамках реализации программы ВОЗ «Забываемые тропические болезни». Эпидемиология и инфекционные болезни.* 2016. Т. 21. № 1. С. 40-43.
13. Морозов Е.Н., Литвинов С.К., Жиренкина Е.Н. *О концепции ликвидации инфекционных болезней. Эпидемиология и инфекционные болезни.* 2016. Т. 2. С. 68-73.
14. Лысенко А.Я., Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Рыбак Е.А. *Токсокароз: уч. пособие.* М.: ЦОЛИУВ, 1992. 39 с.
15. Лысенко А.Я., Авдюхина Т.И., Федоренко Т.Н., Куприна Г.Н., Пономарева С.И. *Серо-эпидемиология токсокароза и токсоплазмоза в смешанных очагах. Иммунологическая структура населения в городском и сельском очагах. Мед. паразитол.* 1987. № 3. С. 34-38.
16. Лысенко А.Я., Фельдман Э.В., Рыбак Е.А. *Влияние инвазированности детей нематодами на поствакцинальный иммунитет. Мед. паразитол.* 1991. № 5. С. 34-36.
17. Сергеев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. *Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): руководство для врачей.* СПб.: Фолиант, 2006. 586 с.
18. Хаитов Р.М., Алексеев Л.П. *Иммуногенетика и биобезопасность.* М.: ООО «Миттель Пресс», 2014. 232 с.
19. Чередниченко В.М. Поражения глаз при токсокарозе. *Журн. Офтальмологии.* 1985. № 5. С. 236-239.
20. Kanjilal S., Cho T.A., Piantadosi A. *Semin. Diagnostic Testing in Central Nervous System Infection. Neurol.* 2019 Jun. № 39(3). P. 297-311. doi: 10.1055/s-0039-1688441. Epub 2019 Aug 2.

21. Morita A. *Clinical and Laboratory Diagnosis of Central Nervous System Infections*. Brain. Nerve. 2015 Jul. № 67(7). P. 777-85. doi: 10.11477/mf.1416200218.

22. Schantz P.M. *Toxocara larva migrans* now. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1989. № 4. P. 21-34.

23. Tissot F., Prod'homme G., Manuel O., Greub G. *Impact of round-the-clock CSF Gram stain on empirical therapy for suspected central nervous system infections*. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 2015 Sep. № 34(9). P. 1849-57. doi: 10.1007/s10096-015-2423-9. Epub. 2015 Jul 4.

24. Javali M., Acharya P., Mehta A., John A.A., Mahale R., Srinivasa R. *Use of multiplex PCR based molecular diagnostics in diagnosis of suspected CNS infections in tertiary care setting-A retrospective study*. Clin. Neurol. Neurosurg. 2017 Oct. № 161. P. 110-116. doi: 10.1016/j.clineuro.2017.08.013. Epub. 2017 Aug 30.

Отримано/Received 08.10.2020

Рецензовано/Revised 21.10.2020

Прийнято до друку/Accepted 05.11.2020 ■

Боброва О.В.^{1,2}, Нартов П.В.^{1,2}, Михановский Н.Г.¹, Кривонос К.А.^{1,3}

¹Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, г. Харьков, Украина

²КНП ХОС «Областная клиническая инфекционная больница», г. Харьков, Украина

³КП «Санэпидсервис», г. Харьков, Украина

Организация профилактических мероприятий по предупреждению нервно-психических осложнений токсоплазмоза и токсокароза в Украине

Резюме. В статье рассмотрены вопросы актуальности проблемы токсокароза и токсоплазмоза, клинических проявлений заболеваний, характеристики биоэлектрической активности головного мозга больных токсоплазмозом и токсокарозом, профилактические ме-

роприятия по предупреждению нервно-психических осложнений паразитозов в современных условиях в Украине.

Ключевые слова: паразитозы; нервно-психические осложнения; токсоплазмоз; токсокароз; профилактика

O.V. Bobrova^{1,2}, P.V. Nartov^{1,2}, N.H. Mikhanovska¹, K.A. Kryvonos^{1,3}

V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

¹Municipal Non-Profit Enterprise of Kharkiv Regional Council "Regional Clinical

²Infectious Diseases Hospital", Kharkiv, Ukraine

³Municipal Enterprise "Sanepidservis", Kharkiv, Ukraine

Organization of measures for the prevention of neuropsychiatric complications of toxoplasmosis and toxocarosis in Ukraine

Abstract. The article considers the issues of relevance, clinical manifestations, characteristics of the brain bioelectrical activity in patients with toxoplasmosis and toxocarosis, and measures for the prevention of neuropsychiatric

complications of parasitic diseases in modern conditions in Ukraine.

Keywords: parasitic diseases; neuropsychiatric complications; toxoplasmosis; toxocarosis; prevention