

2. Ведущими методами диагностики являются ИФА (обнаружение ротавируса) и РСК (обнаружение АТ к ротавирусу).

3. Терапия при РВИ является комплексной и включает в себя: этиологическую (направлена на уничтожение возбудителя), патогенетическую и симптоматическую (снижение температуры, рвоты, диареи боли в животе).

1. Горелов А.В., Милотина Л.Н., Усенко Д.В. Лечение острых кишечных инфекций у детей: пособие для врачей. М., 2003; 48.

2. Saavedra J.M., Tscherina A. Human studies with probiotics and prebiotics: clinical implication Br. J Nutr. 2002; 87(2): 241–6.

3. Parashar U.D., Bresee J., Glass R., et al. Rotavirus. Emerging infectious diseases 2003; 4: 561–70.

4. Учайкин В.Ф. Острые кишечные инфекции у детей (диагностика, классификация, лечение): Пособие для врачей. М., 2003; 34.

5. Morris A.P. Microbes and microbial toxins: paradigms for microbial-mucosal interactions. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2001; 281: 303–10.

ПОРТРЕТ ТОКСОПЛАЗМОЗА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Иванова Н.В., Азовцева О.В.

Согласно данным Федерального центра по профилактике и борьбе со СПИДом, в России большинство людей, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, имеют латентную стадию заболевания, а больные на стадии СПИДа составляют менее 0,2% от числа ВИЧ-инфицированных. В то же время с каждым годом число больных ВИЧ-инфекцией, нуждающихся в стационарном лечении, и число летальных исходов, связанных с ВИЧ-инфекцией, существенно увеличиваются.

Спектр оппортунистических поражений у больных ВИЧ-инфекцией широк. Известно, что их клиническая и лабораторная диагностика трудна, так как на фоне выраженной иммуносупрессии они протекают атипично, теряя черты, присущие им у больных без снижения параметров иммунитета. Большинству из них свойственно длительное начало с нарастанием клинической симптоматики к разгару болезни, который нередко протекает в виде генерализованного процесса с поражением различных органов, что требует дифференциальной диагностики со многими поражениями.

Токсоплазмоз – одно из часто встречающихся оппортунистических заболеваний у больных ВИЧ-инфекцией. Самые частые клинические варианты токсоплазмоза у больных с глубоким иммунодефицитом – поражение головного мозга, глаз, легких. Реже, преимущественно на аутопсии, выявляют поражение миокарда, лимфатических узлов, костного мозга, селезенки. Самой распространенной клинической формой является церебральный токсоплазмоз (ЦТ), который в структуре поражения ЦНС при ВИЧ-инфекции занимает первое место, как за рубежом, так и в РФ [1]. ЦТ занимает 2–3 место среди оппортунистических инфекций и 5 место в структуре летальных исходов у больных СПИДом. По данным зарубежных исследователей ЦТ диагностируют у 3–10% больных ВИЧ-инфекцией, не получающих АРВТ, а при снижении

количества CD4-лимфоцитов в крови менее 100 кл/мкл диагностируется в 35% [2]. Более 95% ЦТ у ВИЧ-инфицированных пациентов обусловлены реактивацией латентной инфекции на фоне выраженного иммунодефицита [3]. Клинически ЦТ не имеет никаких патогномоничных черт, но имеет множество различных клинических вариантов. Чаще всего заболевание начинается постепенно с нарастанием интоксикации и очаговой симптоматики. Больных обычно госпитализируют в различные стационары с подозрением на сепсис, пневмонию, нарушение мозгового кровообращения, опухоль мозга и даже шизофрению [1]. Токсоплазмоз является наиболее распространенной причиной очаговых поражений мозга у больных ВИЧ-инфекцией [4]. ЦТ трудно поддается лечению из-за тяжелого состояния пациентов, обусловленного поздней диагностикой и наличием глубокого поражения иммунитета (обычно при числе CD4-клеток ниже 100 в мкл). У выживших больных могут сохраняться стойкие неврологические нарушения с тяжелой инвалидизацией. Следует отметить, что рецидивы заболевания возможны даже через несколько лет. Летальные исходы в РФ у многих больных ВИЧ-инфекцией связаны, прежде всего, с поздней диагностикой как самой ВИЧ-инфекции, так и вторичного заболевания, в данном случае ЦТ [5]. Постановка диагноза токсоплазмоза вызывает определенные затруднения, поскольку клиническая симптоматика схожа со многими другими заболеваниями, развивающимися при СПИДе.

Цель исследования. Изучить особенности клинического проявления токсоплазмоза у иммунокомпроментированных больных.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе кафедры МНИИБ ИМО НовГУ им. Ярослава Мудрого и ГОБУЗ НОИБ.

Из 167 случаев госпитализаций ВИЧ-инфицированных в специализированное отделение ГОБУЗ НОИБ в 2016 году, диагноз токсоплазмоз был поставлен 8 пациентам. Ретроспективно были проанализированы все случаи токсоплазмоза, ЦТ составил 100%. Всем больным проведено комплексное обследование, включая рентгенологическое исследование органов грудной клетки, бактериологическое исследование мокроты, крови и мочи для определения микрофлоры, исследование количества CD4-лимфоцитов и вирусной нагрузки и другие дополнительные методы исследования. Диагноз токсоплазмоз был поставлен на основании обнаружения Ig M в ликворе и в крови методом ИФА, обнаружение геномного материала *Toxoplasma gondii* методом ПЦР диагностики в крови и в ликворе, а также данных МРТ головного мозга. Диагноз ВИЧ-инфекции был поставлен больным на основании ИФА и подтвержден постановкой иммуноблота, выявляющего спектр антител к белкам ВИЧ.

Результаты исследования. Средний возраст пациентов из числа лиц с диагностированным ЦТ составляет 36 лет. Среди больных преобладал мужской пол. Средний уровень CD4-клеток у больных ЦТ на фоне ВИЧ-инфекции составил 46 ± 18 кл/мкл, это доказывает, что ЦТ маркер «продвинутых» стадий ВИЧ-инфекции.

По данным большинства зарубежных исследователей, заболевание развивается постепенно с нарастанием симптоматики в течение нескольких

дней или недель. В нашем исследовании острое начало болезни, буквально на фоне «полного здоровья» (по словам самих больных и их родственников), наблюдалось у 87,5% больных, что не соответствует данным зарубежных наблюдений [6].

При поступлении лихорадка и головная боль наблюдалась у 87,5%, тошнота и рвота у 62,5% больных, а у 1 пациента развивались психические нарушения. Неврологический статус в разгаре болезни был представлен гемипарезами с противоположной стороны от зоны поражения головного мозга (25%) со снижением мышечной силы, повышением сухожильных рефлексов, реже со снижением чувствительности (37,5%).

Постепенное начало болезни наблюдалось у 1 пациента и характеризовалось длительным продромальным периодом с постепенным нарастанием симптомов интоксикации, общей слабости. Больной в первые 3 недели отмечал небольшую слабость и легкое онемение в руке или ноге, периодические головокружение и умеренную головную боль. Данные симптомы не влияли на качество жизни пациента и не служили поводом обращения за медицинской помощью. В дальнейшем интенсивность неврологической симптоматики постепенно нарастала – присоединялась выраженная слабость в конечностях, развился гемипарез, появилась дизартрия, затем афазия. Больной был госпитализирован в связи с симптомами интоксикации и неврологической симптоматикой.

В спинномозговой жидкости у всех больных отмечается повышенное содержание белка, у некоторых – не резко выраженный смешанный цитоз. При МРТ черепа выявлялись специфические очаги. Мы хотим представить разнообразные клинические варианты развития ЦТ у больных ВИЧ-инфекцией.

Клинический случай 1. Пациентка Н. 25 лет. Острое начало заболевания с повышением температуры тела до 39⁰ С, боли в суставах, усиливающиеся при движении, на 2 день заболевания мелкоточечная сыпь на теле, нарушения двигательной активности слева, развитие левостороннего гемипареза к концу 3 суток заболевания. Больная состояла на диспансерном учете в ГОБУЗ центр «Хелпер» в течение 3 лет, АРВТ не получала. Объективно: состояние средней тяжести, сознание ясное, левосторонний гемипарез. На вопросы отвечает, ориентирована, не агрессивна, плаксива. Кожа и склеры обычной окраски. На туловище и верхних конечностях не обильная бледная мелкоточечная сыпь. Периферические узлы не увеличены. В ротоглотке явления кандидоза. Тоны сердца ритмичные, отчетливые. ЧСС – 92 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Перкуторно ясный легочный звук. ЧД – 18 в минуту, Sat 97%. Живот правильной формы, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Менингеальные симптомы отрицательные. ЦСЖ бесцветная, прозрачная, вытекает редкими каплями, цитоз 5 клеток, белок – 0,33. ПЦР ликвора на *Toxoplasma gondii* – не проводился. В крови IgG к *Toxoplasma gondii* – положительный, IgM – отрицательный. МРТ ГМ – единичные очаги глиоза височных долей, токсоплазменные изменения теменной области правого полушария головного мозга. СД4-клеток 154; ВН – 54996 копий.

Клинический случай 2. Пациент Е. 44 г, житель сельской местности. На

диспансерном учете не состоял. В течение недели отмечал слабость, головокружение. Со слов больного было помрачение сознания, дезориентация во времени и пространстве. Повышения температуры тела не наблюдалось. Обратился с жалобами в ГОБУЗ НОИБ. Обследован – ЦСЖ бесцветная, прозрачная, вытекает редкими каплями, цитоз – 5 клеток. ПЦР ликвора на *Toxoplasma gondii* – отрицательная. В крови IgG к *Toxoplasma gondii* – положительный, IgM – отрицательный. МРТ ГМ – токсоплазменные изменения левой височной области головного мозга, единичные очаги глиоза правой теменной доли. Пациент от лечения отказался.

Поступил повторно через 2 месяца с жалобами на повышение температуры тела до 38–39 °С, нарушение чувствительности в нижних конечностях, выраженную слабость в конечностях. В последующем развился гемипарез и афазия. На МРТ ГМ – увеличение зоны отека, появление дополнительной зоны отека в правой теменной и левой височной долях.

Данные клинические примеры показывают разнообразные варианты развития ЦТ у больных ВИЧ-инфекцией.

Таким образом, токсоплазмоз является частым оппортунистическим заболеванием, который развивается при снижении количества СД4-лимфоцитов в крови менее 100 кл/мкл и является маркером «продвинутых» стадий ВИЧ-инфекции.

Самой распространенной клинической формой является ЦТ, который клинически имеет несколько вариантов развития. В исследовании острое начало болезни наблюдалось у 87,5% больных, с лихорадкой и головной болью; тошнотой и рвотой у 62,5% больных; а у 1 пациента развивались психические нарушения. Неврологический статус в разгаре болезни был представлен гемипарезами со снижением чувствительности в 37,5%.

Постепенное начало болезни наблюдалось у 1 пациента и характеризовалось длительным продромальным периодом с постепенным нарастанием симптомов интоксикации и неврологических изменений.

1. Ермак ТН, Перегудова АБ, Шахильдян ВИ, Гончаров ДБ. Церебральный токсоплазмоз в структуре вторичных поражений ЦНС у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации. Клинико-диагностические особенности. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2013;1:3–7.
2. Bartlett J.G. The Johns Hopkins Hospital 2005–6 Guide to Medical Care of Patients With HIV Infection//12 Ed., Philadelphia. – 2005. – 308 p.
3. Вирус иммунодефицита человека – медицина. Под редакцией Н.А.Белякова и А.Г.Рахмановой. – СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2010. – 752 с., ил.
4. Valenta Z, Forstl M, Kapla J, Kohout A. Seroprevalence of acquired toxoplasmosis in HIV-infected and apparently healthy individuals in Jos, Nigeria. Parassitologia. 2005;47: 233–6.
5. Ермак ТН, Перегудова АБ. Многоликий портрет токсоплазмоза при ВИЧ-инфекции. Инфекционные болезни. 2014;1 (12):87–92.
6. Jayawardena S, Singh S, Burzyantseva O, Clark H. Cerebral toxoplasmosis in adult patients with HIV infection. Hospital Physician. 2008;44(7):17–24.