

ТОКСОПЛАЗМОЗ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель;
Белорусский государственный медицинский университет, Минск

У пациентов с ВИЧ-инфекцией одним из наиболее распространенных оппортунистических поражений центральной нервной системы считается церебральный токсоплазмоз. Наиболее часто токсоплазмоз головного мозга (ГМ) возникает при уровне CD4+ лимфоцитов ниже 100 кл/мкл и протекает в одних случаях в виде латентной инфекции, в других – в виде диссеминированных форм [1–2]. Инвазия *T. gondii* является своего рода ко-фактором, ускоряющим и отягощающим течение СПИДа. Проведенные клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют, что сопутствующий токсоплазмоз потенцирует индуцированные ВИЧ нарушения деятельности иммунной системы, отягощая тем самым течение СПИДа.

В настоящее время у пациентов с ВИЧ-инфекцией в Гомельской области Республики Беларусь в структуре оппортунистических заболеваний второе место после туберкулёза 35,7% (CI95%: 29,9–41,8%) занимает нейро-СПИД (29,1% (CI95%: 28,2–30,0%). В этиологической структуре нейро-СПИДа превалирует токсоплазмоз ГМ (32,4% (CI95%: 22,6–43,9%). [3] На долю летальных исходов, связанных с поражением головного мозга, приходится 19,5% (CI95%: 13,6–25,4%) случаев.

Вследствие полиморфизма клинических проявлений при токсоплазмозе и разнообразного характера течения болезни практически исключается возможность постановки диагноза только на основании клинической картины. Это обуславливает необходимость разработки методических подходов, позволяющих предотвратить возникновения данного заболевания у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Цель исследования. Проанализировать клинико-лабораторные характеристики церебрального токсоплазмоза ГМ у пациентов с ВИЧ инфекцией для уточнения критериев своевременной профилактики и лечения в современных условиях.

Материалы и методы: В исследуемую группу вошли 33 пациента с клиникой токсоплазмоза ГМ (из них мужчины – 70,0%, женщины – 30,0%). Средний возраст пациентов 33 (СІ95%: 30–35) года.

Результаты. Установлено, что половым путем инфицировалось 52,2% пациента, парентеральным (введение загрязненных наркотических веществ) – 47,8% ВИЧ-инфицированных пациентов. Не было выявлено статистически значимой зависимости возникновения токсоплазмоза ГМ от пути инфицирования ($p=0,75$) и пола ($p=0,13$). Среднее значение CD4+ клеток у пациентов с токсоплазмозом ГМ статистически достоверно ниже, чем у ВИЧ-инфицированных пациентов без токсоплазмоза ГМ ($U=2584,5$, $p<0,001$). По мере утяжеления иммуносупрессии регистрировалось увеличение случаев возникновения токсоплазмоза ГМ у ВИЧ-пациентов ($\chi^2=11,0$, $p=0,008$). Наибольшее количество случаев токсоплазмоза ГМ (52,2%) отмечалось при критически низком уровне CD4+ клеток (менее 50 кл/мкл). При этом в 17,3% (СІ95%: 1,5–33,1%) случаев токсоплазмоз развился у пациентов с уровнем CD4+ клеток более 100 кл/мкл. Было отмечено в 4,3% (СІ95%: 0,0–22,7%) случаев возникновение токсоплазмоза ГМ, при уровне CD4+ лимфоцитов в диапазоне 400–450 кл/мкл, как проявление синдрома иммунодепрессии. Пороговый уровень CD4+ клеток, при котором вероятность возникновения токсоплазмоза ГМ у пациентов с ВИЧ-инфекцией составляет 95% составил 123 кл/мкл. Таким образом начинать первичную лекарственную профилактику токсоплазмоза пациентам требуется при снижении уровня CD4+ клеток не менее 125 кл/мкл.

В 89,0% (СІ95%: 75,9–100%) случаев у пациентов с токсоплазмозом ГМ регистрировался высокий уровень ВН ВИЧ в крови (более 100000 копий/мл), что статистически значимо выше, чем у ВИЧ-инфицированных пациентов без токсоплазмоза ГМ ($U=1563$, $p<0,001$). В 79,0% случаев у пациентов с токсоплазмозом ГМ были выявлены IgG к токсоплазме в крови. У серопозитивных пациентов токсоплазмоз ГМ развился в 7,6% по сравнению с серонегативными пациентами, где данное состояние возникло в 2,7% случаев (Z , $p=0,035$).

Анализ клинического течения церебрального токсоплазмоза показал, что в большинстве случаев заболевание начиналось постепенно с преобладанием общемозговой симптоматики. Пациентов беспокоили общая слабость и головная боль различной интенсивности (100,0%), появление субфебрильной (58,3%) и фебрильной (41,7%) лихорадки, нарушение зрения (50,0%), психические проявления – не критичность к своему состоянию, дезориентация во времени и пространстве, замедленное мышление, снижение памяти, моторная афазия – (33,3%), гемипарезы и парестезии (33,3%), судороги (16,7%).

При нейровизуализации были выявлены множественные очаги поражения головного мозга различной локализации размером от 2 до 40 мм, имевших округлую форму с размытыми контурами.

Нужно отметить, что 17,4% пациентов до первого эпизода токсоплазмоза ГМ получали антиретровирусную терапию В 4,3% случаев длительность АРТ до развития эпизода токсоплазмоза ГМ составила 1 месяц, что указывает на возникновение токсоплазмоза, как проявления симптома иммунной реконструкции. Лечение проводилось всем пациентам по одной схеме: триметоприм/сульфаметоксазол (ТМП/СМК) – 10/50 мг/кг/сутки. Средний курс лечения составил 33 дня. Пятилетняя выживаемость после курса терапии по поводу токсоплазмоза ГМ составила 56,5% (СІ95%: 35,8–77,2%) случаев.

Заключение. Несмотря на современные возможности в диагностике и лечении токсоплазмоза ГМ у пациентов с ВИЧ-инфекцией, данное заболевание остается тяжелым оппортунистическим заболеванием с высоким показателем летальности. Наибольшее значение следует уделять своевременной профилактике возникновения и ранней диагностике токсоплазмоза ГМ у пациентов с ВИЧ-инфекцией. При назначении профилактических препаратов следует учитывать региональные клинико-лабораторные особенности токсоплазмоза, а именно критический

уровень CD4+клеток возникновения токсоплазмоза у пациентов с ВИЧ-инфекцией –не менее 125 кл/мкл.

Список литературы.

1. Церебральный токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / А.Б. Перегудова [и др.] // Терапевтический архив. – 2007. – №11. – С. 36–39.
2. Церебральный токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией/ Т.Н. Ермак [и др]; //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2004. – №4. – С. 27–29.
3. Токсоплазмоз среди ВИЧ-инфицированных пациентов Гомельской области / О.Л. Тумаш, Е.И. Козорез, С.В. Жаворонок // Клинич. инфектология и паразитология. – 2013. – №1. – С. 51–59.