

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ – ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Тумаш О.Л. ¹, Жаворонок С.В. ²

¹УО «Гомельский государственный медицинский университет», ²УО «Белорусский государственный медицинский университет», Республика Беларусь

У пациентов с ВИЧ-инфекцией одним из наиболее распространенных оппортунистических поражений центральной нервной системы считается церебральный токсоплазмоз. Наиболее часто токсоплазмоз головного мозга возникает при уровне CD4 лимфоцитов ниже 150 кл/мкл и протекает в одних случаях в виде латентной инфекции, в других - в виде диссеминированных форм [1-3].

Цель исследования: выявить характерные для региона в современных условиях факторы и причины возникновения церебрального токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных больных.

Материалы и методы: Проведен анализ случаев церебрального токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных пациентов, находящихся на диспансерном учете в консультативно-диспансерном кабинете ВИЧ/СПИД УЗ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» за период январь 2006-декабрь 2011 гг. Заболевание диагностировалось на основании

жалоб, объективного осмотра, лабораторных и радиологических данных, положительного эффекта от лечения *ex juvantibus* бисептолом. Лечение проводилось всем пациентам по одной схеме: тримето-прим/сульфаметоксазол (ТМП/СМК) – 10/50 мг/кг/сутки [3]. Средний курс лечения составил 33 дня. Был проведен анализ 23 (4,8% от общего количества больных) случаев токсоплазмоза головного мозга. Доля мужчин составила 70% (16/23), женщин 30% (7/23) случаев. Средний возраст больных составил 33,8 (СІ 95%30,8-36,9) года.

Результаты: На основании анализа установлено, что половым путем инфицировалось 52,2% (12/23) больных, парентеральным (введение загрязненных наркотических веществ) 47,8% (11/23) ВИЧ-инфицированных больных. Не было выявлено статистически значимой зависимости возникновения токсоплазмоза от пути инфицирования, пола и возраста.

Таблица – Анализ ОШ для факторов риска развития токсоплазмоза

Фактор риска	ОШ	95% ДИ для ОШ	p-уровень
Пол(мужчины/женщины)	2,03	0,82; 5,02	0,126
Путь инфицирования(ПИН/половой)	1,04	0,79; 1,39	0,752
Злоупотребление алкоголем	1,63	0,58; 4,58	0,350
Наличие вирусного гепатита	1,30	0,55; 3,06	0,549

Большинство больных (91,3%) имели третью иммунологическую категорию (по классификации CDC 1993) ($\chi^2=8,09$, $p=0,017$), доля больных с уровнем CD4 клеток менее 50 кл/мкл составила 52,2% (12/23). Среднее значение CD4 составило 71,7 клеток/мкл, что статистически достоверно ниже, чем у ВИЧ-инфицированных больных без токсоплазмоза ГМ ($U=2585,5$, $p<0,001$). В 89%(16/18) случаев регистрировался высокий уровень вирусной нагрузки у больных с токсоплазмозом ГМ, что статистически значимо выше чем у ВИЧ-больных без токсоплазмоза ($U=1563$, $p<0,001$).

Таблица - Значение уровней CD4 клеток и вирусной нагрузки у ВИЧ-инфицированных пациентов с и без токсоплазмоза головного мозга

	С токсоплазмозом	Без токсоплазмоза	Все пациенты
CD4	71,7 (30,4-113) N=23	212 (192,4-231,7) N=457	205,3 (186,3-224,3) N=480
ВН	759887,2 (397209,4-1122565) N=18	331249,4(292896,1-369604) N=330	374110,3 (314326,3-433894,2) N=348

Критический уровень CD4 клеток в обследуемой группе при котором с вероятностью 99% возможен риск развития токсоплазмоза составляет 128 кл/мкл.

Анализ клинического течения церебрального токсоплазмоза показал, что в большинстве случаев заболевание начиналось постепенно с преобла-

данием общемозговой симптоматики. Больных беспокоили общая слабость и головная боль различной интенсивности (100,0%), появление субфебрильной (58,3%) и фебрильной (41,7%) лихорадки, нарушение зрения (50,0%), психические нарушения – некритичность 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 радиологическое исследование (магнитно-резонансная томография и компьютерная томография) были выявлены множественные очаги поражения головного мозга размером от 2 до 40 мм, имевших округлую форму с размытыми контурами. В процессе лечения отмечалась динамика в виде значительного уменьшения и исчезновения зоны перифокального отека с сохранением прежних размеров очагов.

Выживаемость после курса терапии по поводу токсоплазменного энцефалита составила 56,5% (13/23) случаев.

Нужно отметить, что 17,4% (4/23) пациентов до первого эпизода токсоплазмоза получали антиретровирусную терапию по следующим схемам: 2-комбивир+эфавир, 1-инвираз+норвир+эпивир+зидовудин. У двоих больных длительность АРТ до развития эпизода токсоплазмоза ГМ составила 1 месяц, что указывает на возникновения токсоплазмоза, как проявления симптома иммунной реконструкции.

Выводы.

1. Развитие токсоплазмоза ГМ у ВИЧ-инфицированных пациентов не зависит от пола ($p > 0,126$), возраста и пути инфицирования ($p > 0,752$)
2. Для больных данной группы характерно: низкий уровень СД4 клеток (среднее значение СД4 клеток 71,7 клеток/мкл), высокая вирусная нагрузка (более 800000 копий/мл) в 89% случаев.
3. Пороговым уровнем при котором у ВИЧ-инфицированных пациентов с вероятностью 99% имеется риск развития токсоплазмоза ГМ является уровень СД4 клеток 128 кл/мкл;
4. Выживаемость пациентов 56,5% случаев.

Литература.

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. Клинические стандарты (протоколы) проведения антиретровирусной терапии ВИЧ-инфекции. Диагностика, лечение и профилактика оппортунистических заболеваний у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом взрослых и подростков: утв. М-вом Здравоохранения Республики Беларусь 25.03.05. – Минск: Белсене, 2005. – 130 с.М.