

М.А. Фадеева¹, И.Г. Григорьева²,
Г.Н. Бельская³

ТОКСОПЛАЗМОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА. КЛИНИКО – МРТ СОПОСТАВЛЕНИЯ

¹МУЗ Городская клиническая больница №2,
Челябинск

²Клиника ГОУ ВПО Челябинской Медицин-
ской академии, Челябинск

³ГОУ ДПО Уральская государственная меди-
цинская академия дополнительного образова-
ния Росздрава, Челябинск

За последние 2 года в Центре СПИД-а г. Челябинска впервые выявлено 32 больных острым церебральным токсоплазмозом. Прижизненная диагностика этой патологии представляет определенные трудности, поскольку включает в себя, кроме клинических данных, необходимость в нейровизуализации, а также прижизненной биопсии [1,2,4]. В настоящее время нет достаточного опыта в ведении данной тяжелой категории больных, в связи с чем, наблюдается запоздалая диагностика, остается достаточно высокой летальность, достигающая 25% [3,5,6].

В связи с изложенным, мы посчитали целесообразным поделиться опытом работы нашего Центра.

Токсоплазмоз является паразитарным заболеванием из группы зоонозов, возбудителем которого является внутриклеточный паразит, относящийся к простейшим - *Toxoplasma gondii*. Наиболее часто источником заражения являются кошки, у которых токсоплазмы персистируют в эпителии тонкого кишечника. Ооцисты токсоплазм выделяются с фекалиями. Заражение человека происходит при пероральном попадании ооцист в ЖКТ [1,3,4].

У людей с нормальным иммунитетом токсоплазмоз протекает, как-правило, бессимптомно. Носительство, подтвержденное серологическими реакциями, выявляется у 30 – 60% лиц в популяции. При ВИЧ – инфекции токсоплаз-

моз принимает тяжелое течение с поражением ЦНС в виде токсоплазмозного энцефалита. Иногда он является первым проявлением ВИЧ – инфекции и приводит к быстрой смерти больных [1,6].

В современной литературе мы не встретили подробного описания развития острого церебрального токсоплазмоза и предлагаем рассматривать следующие стадии развития токсоплазмозного энцефалита.

1. Стадия васкулита. Попадая из ЖКТ в кровяное русло, токсоплазмы гематогенным путём заносятся в сосуды головного мозга. Там они внедряются в стенку кровеносных сосудов и вызывают воспалительную реакцию – васкулит – с формированием гранулём.

На этой стадии заболевания диагностика токсоплазмоза затруднена. Клинически у больных он может не проявляться, может выявляться единичная симптоматика (например, односторонний нистагм) или углубляться уже имевшаяся ранее (например, нарастание пареза).

При МРТ выявляются множественные мелкие ишемические очаги. Они рассеяны по всему головному мозгу и часто располагаются в мозговых оболочках и эпендиме желудочков.

2. Стадия энцефалита. В дальнейшем гранулёмы увеличиваются в размерах, сливаются между собой, появляются перифокальные отёчно – воспалительные изменения.

Клинически эти изменения проявляются в виде энцефалита, менинго – энцефалита. У больных в течение нескольких дней, чаще подостро (от 2 – 3 дней до 7 – 10 дней) развиваются очаговые неврологические проявления. Наиболее часто афатические расстройства, гемипарезы, мозжечковые нарушения, гемианопсии, эпилептические припадки, гипертензионно - гидроцефальный синдром. Развитие очаговой симптоматики происходит на фоне повышения температуры, иногда до 38°C. Менингеальные симптомы выражены слабо, изменение ликвора не характерно.

При проведении МРТ выявляется один или несколько очагов отёчно – воспалительных из-

менений в разных отделах мозга (рис.1).

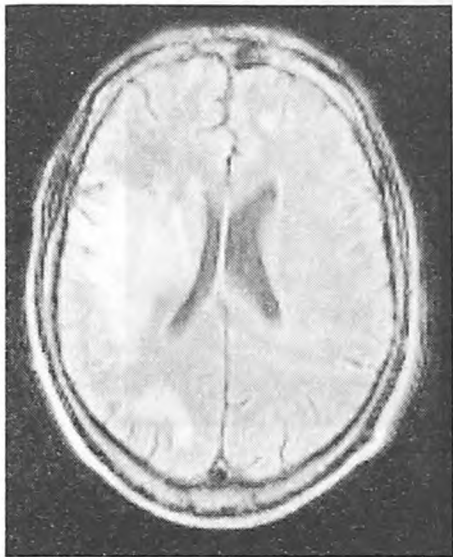


Рис.1

Рис.1. Клинический пример. Больной Б., 27 лет, наркоман, ВИЧ – инфицированный. Заболевание началось с развития генерализованного эпилептического приступа, который в дальнейшем повторился в стационаре. В течение недели постепенно развился левосторонний спастический гемипарез до плегии в руке. Больной умер при явлениях нарастающего отёка головного мозга. Гистологическое исследование подтвердило диагноз токсоплазмозного энцефалита.

3. Стадия абсцедирования. В дальнейшем в центре очага энцефалита развивается некроз и образуется токсоплазмозный абсцесс. При МРТ с контрастированием выявляются очаги, в которых контрастное вещество накапливается по периферии в виде кольца. Абсцессы также могут быть единичными и множественными (Рис.2,3).

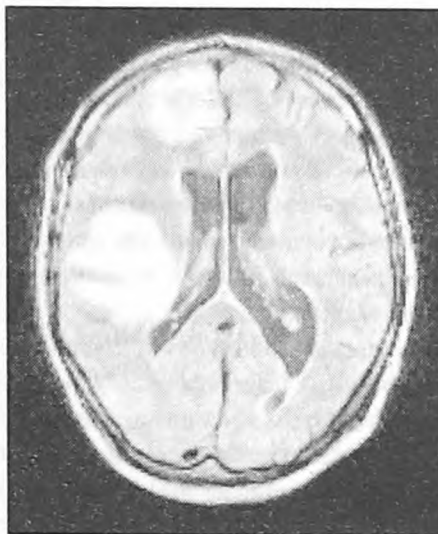


Рис.2

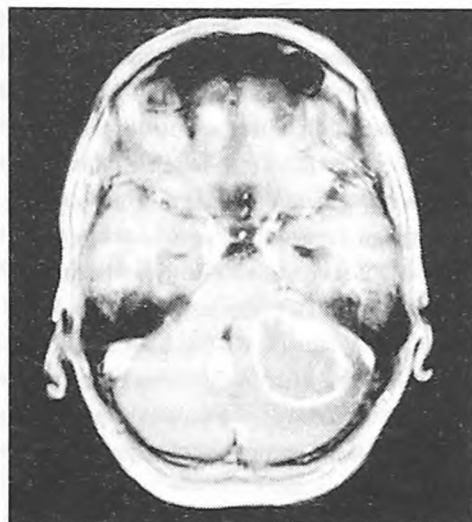


Рис.3

Рис. 2.3. Клинический пример. Больной К., 29 лет, наркоман, ВИЧ – инфицированный. В течение трёх недель отмечал непостоянное повышение температуры до 38° – 38,5°. К врачу не обращался, злоупотреблял алкоголем. Когда присоединилась головная боль с рвотой, обратился за медицинской помощью. Был обследован. В неврологическом статусе выявилась рассеянная симптоматика, из которой наиболее выраженной была статическая атаксия и умеренная заторможенность, медлительность при выполнении заданий. Диагноз токсоплазмоза был установлен с помощью МРТ.

Прижизненная диагностика церебрального токсоплазмоза сложна, так как у больных ВИЧ – инфекцией в стадии СПИД-а серологические исследования крови и ликвора часто бывают отрицательными. Диагноз устанавливается на основании клиники, МРТ с контрастированием, гистологического подтверждения при проведении стереотаксической биопсии и патологоанатомического вскрытия.

Дифференциальный диагноз токсоплазмоза головного мозга следует проводить прежде всего с туберкулёзным менингоэнцефалитом, васкулитом, опухолями, абсцессами другой (нетоксоплазмозной) этиологии [1,2,4].

Лечение церебрального токсоплазмоза. Основой терапии является назначение сульфаниламидных препаратов. Препарат выбора – фансидар. В течение 6 – 8 недель он назначается в лечебной дозировке, затем длительно принимается в поддерживающей дозировке под контролем МРТ. При непереносимости фансидара назначается бисептол. На фоне лечения может отмечаться значительный регресс очаговой и общемозговой симптоматики, что отражается и на МРТ – картине.

На представленных МРТ (Рис.4.5) мы наблюдаем динамику церебрального токсоплазмоза 20 – летней ВИЧ – инфицированной пациентки до начала терапии фансидаром и через 2 месяца от начала лечения.

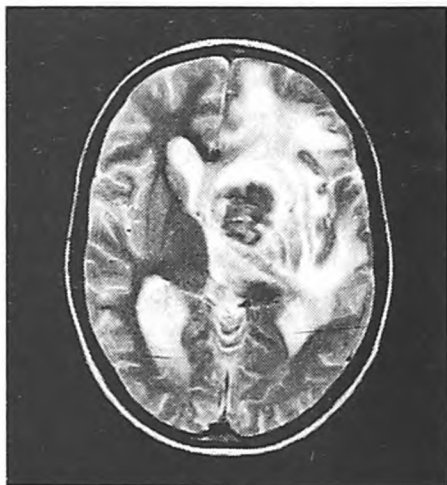


Рис.4

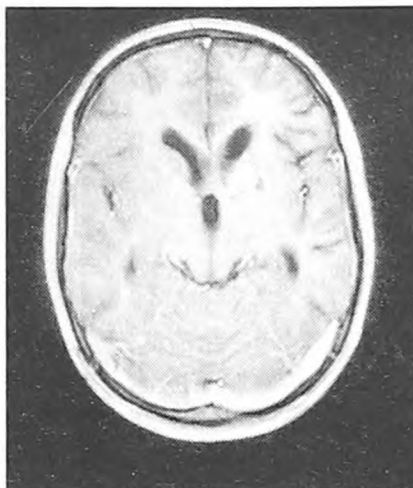


Рис.5

Таким образом, раннее выявление токсоплазмозного поражения ЦНС на основе знаний стадийного течения заболевания, с использованием дополнительных методов исследования, своевременное проведение специфической терапии может улучшить состояние ВИЧ – инфицированных больных, продлить их жизнь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Н.А. Яковлев, Н.М. Жулёв, Т.А. Слюсарь. Нейроспид. Неврологические расстройства при ВИЧ – инфекции/СПИДе. – М.: - МИА, 2005.
2. ВИЧ-инфекция: Информационный бюллетень №25 ФНМЦ ПБ СПИД / Покровский В. В., Ладная Н. Н., Соколова Е. В., Буравцова Е. В. — Москва, 2003. 30 с.
3. Пархоменко Ю. Г., Тишкевич О. А., Шахгильдян В. И. // Арх. пат., 2003.-Т.65, №3.-С. 24–29.
4. Цизерлинг В. А., Комарова Д. В., Васильева М. В., Кареев В. Е. //Арх. пат., 2003.-Т.65, №1.-С. 42–45.
5. Soriano V//AIDS, 2002.-V.16.--P.813–828.
6. Покровский В. В., Ладная Н. Н., Соколова Е. В. Динамика эпидемии ВИЧ-инфекции в России в 2002 г. // ВИЧ-инфекция, инф. бюллетень, 2003. №26. 29 с.