

ЛИТЕРАТУРА

1. Бамерт П., Карлбауэр А. Переломы в области коленного сустава. — Иркутск, 2005.
2. Житницкий Р.Е., Серебренникова Л.Г. Микротравматическая болезнь опорно-двигательного аппарата. Опыт лечения антигематоксической терапией // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2006. — № 4. — С.100-103.
3. Корнилов Н.Н., Новоселов К.А., Куляба Т.А. Современные представления о целесообразности применения корригирующих околосуставных остеотомии при деформирующем артрозе коленного сустава // Вестн. травмат. и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2004. — № 3. — С.91-95.
4. Корнилов Н.Н. Хирургическое лечение больных с изолированными проявлениями дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2004. — 43 с.
5. Хрулев В.Н. Корригирующая околосуставная остеотомия с артропластикой коленного сустава при деформирующем остеоартрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 15 с.
6. Мюллер В. (Muller W.) Высокая остеотомия большеберцовой кости: условия, показания, техника, проблемы, результаты // Margo Anterior. — 2003. — № 1-2. — С.2-10.

© ПЕТРОВА А.Г., СЕЛЕЗНЕВА А.Г., КОТОВА И.В., АБРАМОВИЧ Т.Г., БОРИСОВ В.А., КУЗЬМИНА А.А., ДАВЫДОВ С.В., ПУСТОГОРОДСКАЯ Н.Г., БАТИЩЕВА Т.И., КВАШЕНКИНА И.А. — 2008

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТОКСОПЛАЗМЕННОГО ЭНЦЕФАЛИТА У БОЛЬНОГО ВИЧ- ИНФЕКЦИЕЙ

А.Г. Петрова, А.Г. Селезнева, И.В. Котова, Т.Г. Абрамович, В.А. Борисов, А.А. Кузьмин, С.В. Давыдова,
Н.Г. Пустогородская, Т.И. Батищева, И.А. Квашенкина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов; Иркутская областная инфекционная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. В.А. Хабудаев)

Резюме. В статье приводится случай церебрального токсоплазмоза у больного с ВИЧ-инфекцией, указаны этапы диагностики, клиническая картина и эффективность специфического лечения данной редкой патологии, относящейся к категории синдрома приобретенного иммунодефицита.

Ключевые слова: церебральный токсоплазмоз, СПИД, диагностика, лечение.

Среди инфекционных поражений центральной нервной системы (ЦНС) при ВИЧ-инфекции особое место занимает церебральный токсоплазмоз, для которого характерно не только широкое распространение, но и то, что он успешно (по сравнению с другими инфекционными поражениями ЦНС) поддается лечению [3,5].

Поражения ЦНС, вызываемые *Toxoplasma gondii*, занимают важное место в структуре неврологических проявлений ВИЧ/СПИДа. Токсоплазменный энцефалит выявляется у 20–30% больных СПИДом (у половины из них в качестве первого проявления болезни). Редко токсоплазма вызывает миелит. Токсоплазменный энцефалит считается самой частой причиной объемных образований, а также остро или подостро развивающейся очаговой неврологической симптоматики у больных СПИДом. Практически все случаи токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных обусловлены реактивацией латентной инфекции и развиваются у больных с количеством CD4 менее 100 мкл⁻¹ [1,2,4].

Антитела к *Toxoplasma gondii* обнаруживаются у подавляющего большинства здоровых людей (в разных странах этот показатель колеблется от 5 до 90%). Человек заражается чаще всего при употреблении в пищу мясных продуктов, не подвергшихся должной термической обработке, при питье загрязненной воды, а также при вдыхании пыли. Возможна внутриутробная передача. Люди высоковосприимчивы к токсоплазмозу. У людей без нарушений иммунной системы тканевые цисты могут находиться в латентном состоянии в течение всей жизни.

Типичными клиническими проявлениями токсоплазмозного энцефалита служат лихорадка, головные боли, спутанность сознания и очаговые неврологические нарушения. В спинномозговой жидкости (СМЖ) может обнаруживаться повышенное содержание белка, лимфоцитарный плеоцитоз (до 100 клеток в 1 мкл), низкий уровень глюкозы. Однако лабораторные данные (анемия, лейкоцитопения, лимфоцитопения и изменения в СМЖ) не являются патогномоничными для церебрального токсоплазмоза. Клиническая картина на-

поминает симптоматику при первичной лимфоме мозга и прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии. Диагноз церебрального токсоплазмоза устанавливается на основании патологических изменений на снимках, полученных с помощью компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ); обнаружения антител к *T.gondii* класса IgG и положительного результата исследования СМЖ на токсоплазмоз методом полимеразной цепной реакции (ПЦР); ответа на специфическую терапию. После окончания курса лечения результат ПЦР становится отрицательным [1,3,4,5].

Преимущественная локализация очагов на КТ, МРТ — базальные ганглии, граница белого и серого вещества. Очаги обычно множественные. При контрастировании отмечается накопление контраста, обычно, по периферии очага в виде кольца, масс-эффект менее выражен, чем при лимфоме [1].

Решающее значение для диагностики церебрального токсоплазмоза имеет успешность (в 90% случаев) лечения пириметамином и сульфопрепаратами, которое у большинства больных приводит к обратному развитию симптомов в первые 2 недели, уменьшению числа и размеров церебральных очагов, выявляемых при МРТ [3,4].

Приводим собственное наблюдение.

Больной Л. поступил в Иркутскую областную инфекционную клиническую больницу (ИОИКБ) 03.05.2007 г. в тяжелом состоянии, в сопоре. Со слов матери больного выяснено, что он болен с февраля 2007 г., когда начала беспокоить головная боль. Лечился в Центральной районной больнице (ЦРБ) по месту жительства с диагнозом: *Вегетативно-сосудистая дистония*. В апреле состояние больного ухудшилось: перестал общаться с окружающими. Для дообследования и уточнения диагноза был госпитализирован в Иркутскую областную клиническую больницу. При исследовании СМЖ выявлено: цитоз 13 клеток/мкл, белок 0,99 г/л, сахар 2,6 ммоль/л. Методом ПЦР в ликворе обнаружена ДНК токсоплазмы. Консультирован инфекционистом, заподозрен церебральный токсоплазмоз, рекомендовано начать этиотропную терапию и провести

обследование на ВИЧ, поскольку данная патология включена в категорию СПИДа. При исследовании сыворотки крови больного методами ИФА и иммуноблота впервые выявлены антитела к ВИЧ. Установлен диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия 4В – 5. Токсоплазменный энцефалит. Больной направлен для лечения в инфекционную больницу.

При поступлении в ИОИКБ общее состояние очень тяжелое. Сознание изменено. Продуктивному контакту недоступен. Лежит с открытыми глазами. Безучастен к окружающему. Отмечается вынужденный поворот головы вправо. Дыхание осуществляется через трахеостому. Пальпируются мелкие периферические лимфоузлы. В легких выслушивается жесткое везикулярное дыхание, ослабленное в задненижних отделах, побочных дыхательных шумов нет. Частота дыхания – 18 в минуту. Артериальное давление – 110/70 мм рт.ст. Пульс – 120 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный. Печень у правого края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Зрачки средней величины, правый шире левого, зрачковые реакции на свет вялые. Взгляд не фиксирует, за молоточком не следует. На осмотр реагирует гримасой боли, двигательной активностью. Хуже жмурит правый глаз, сглажена правая носогубная складка. Кормление осуществляется через назогастральный зонд. Отмечается мышечный гипертонус. Руки согнуты в локтевых суставах и прижаты к груди, правая нога ротирована наружу. Сухожильные рефлексы оживлены, расширена рефлексогенная зона, правосторонняя анизорефлексия. Положительный двухсторонний рефлекс Бабинского. Менингеальных симптомов нет.

В общем анализе крови – анемия (эритроциты – $3,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 98 г/л, цветной показатель – 0,86), лейкопения (лейкоциты – $2,0 \times 10^9/л$), лейкоцитарная формула: эозинофилы – 1%, палочкоядерные нейтрофилы – 4%, сегментоядерные нейтрофилы – 39%, лимфоциты – 53%, моноциты – 3%, тромбоциты – $210 \times 10^9/л$, увеличенное СОЭ (50 мм/ч).

В общем анализе мочи – цвет желтый, снижение удельного веса (1010), микропротеинурия (0,6 г/л), эритроциты свежие в значительном количестве, лейкоциты в большом количестве в поле зрения.

Анализ спинномозговой жидкости: бесцветная, прозрачная, цитоз 8/3 в мкл, лимфоциты – 75%, нейтрофилы – 25%; белок – 0,35 г/л, сахар – 2,0 ммоль/л, хлориды – 118,0 ммоль/л.

В иммунограмме выраженная иммуносупрессия: CD^{4+} – $0,013 \times 10^9/л$, CD^{8+} – $0,794 \times 10^9/л$.

Консультация окулиста: диски зрительных нервов мотонные, границы слегка ступенчаты, но определяются. Артерии сужены, вены неравномерно расширены.

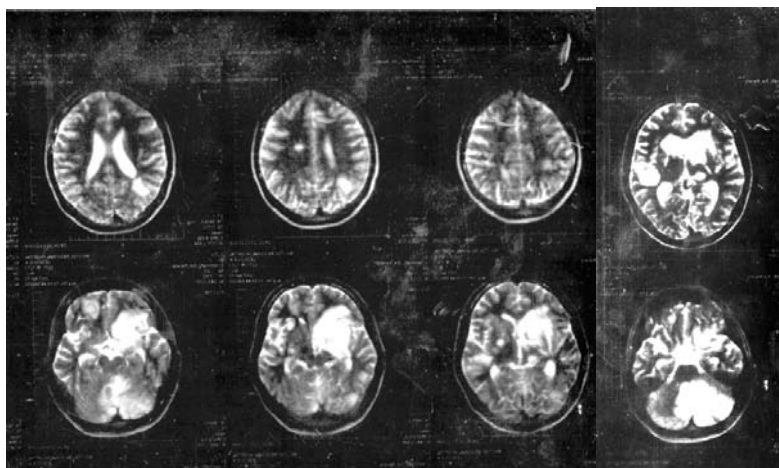


Рис. 1. МРТ головного мозга больного Л.

При магнитно-резонансной томографии головного мозга (10.04.07) обнаружены признаки острого диссеминированного энцефалита с формированием множественных абсцессов головного мозга (рис. 1).

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга (19.04.07) выявила картину субтотально-го лейкоэнцефалита, отек головного мозга (рис. 2).

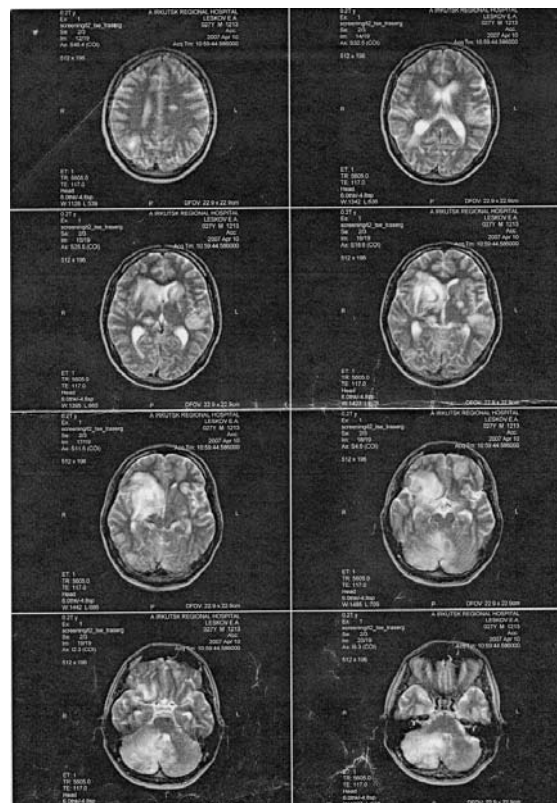


Рис. 2. МСКТ головного мозга больного Л.

Больному подтвержден диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия 4В – 5, фаза прогрессирования. СПИД. Церебральный токсоплазмоз, энцефалит, тяжелое течение. Апатический синдром. Спастический квадрипарез.

Больному проведен курс лечения токсоплазмоза сочетанием пириметамин и триметоприм/сульфаметоксазол: дариприм 0,25 г 4 раза в сутки и бисептол 960 мг 2 раза в сутки внутривенно. Назначена высокоактивная антиретровирусная терапия четырьмя препаратами, включающая два нуклеозидных ингибитора обратной транскриптазы и два ингибитора протеазы ВИЧ: комбивир (зидовудин/ламивудин) – по 1 табл. 2 раза в день и калетра (лопинавир/ритонавир) – по 3 капсулы 2 раза в день. Кроме этиотропной терапии ВИЧ-инфекции и токсоплазмоза, больному проводилась дезинтоксикационная, нейропротекторная, противогрибковая терапия, заместительная иммунотерапия, витаминотерапия.

В начале третьей недели лечения отмечена положительная неврологическая динамика: больной стал фиксировать взор, жевать, проглатывать жидкую и твердую пищу, появились активные движения в руках, стал односложно отвечать на вопросы. Улучшились показатели иммунитета: CD^{4+} – $0,030 \times 10^9/л$. Больной для дальнейшего лечения был переведен в ЦРБ с рекомендациями продолжать антиретровирусную терапию, профилактику токсоплазмоза, пневмоцистоза и неврологическую реабилитацию. По имеющимся данным, через 6 месяцев больной жив, полу-

чает ВААРТ.

Приведенный пример наглядно подтверждает эффективность использования алгоритма обследования больного с патологией ЦНС. Несмотря на то, что в дан-

ном клиническом случае ВИЧ-статус больного был первоначально неизвестен, проведенная дифференциальная диагностика поражения головного мозга с использованием современных методов нейровизуализации и молекулярно-генетического исследования спинномозговой жидкости на инфекции, позволила установить церебральный токсоплазмоз. В свою очередь, данный диагноз послужил основанием заподозрить у больного

тяжелый иммунодефицит и обследовать на ВИЧ-инфекцию, которая была подтверждена серологическими методами.

В результате специфического лечения получено значительное улучшение в неврологическом статусе, также подтверждающее этиологическую роль токсоплазмы в возникновении энцефалита у больного СПИДом.

THE EXPERIENCE OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT FOR TOXOPLASMIC ENCEPHALITIS IN THE PATIENT WITH THE AIDS

V.A. Borisov, A.G. Petrova, A.G. Selezneva, I.V. Kotova, A.A. Kuzmin, S.V. Davydova, N.G. Pustogorodskaja, T.I. Batishcheva, I.A. Kvashenkina
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Regional Infectious Clinical Hospital)

In the article the patient with cerebral-toxoplasmosis is studied: diagnostics, a clinical picture and efficiency of specific treatment of the given rare pathology, taking into account Acquired Immune Deficiency Syndrome.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Верещагин Н.В., Миловидов Ю.К., Гулевская Т.С.* Неврологические аспекты синдрома приобретенного иммунного дефицита. (Аналитический обзор зарубежной литературы) // Медицинский реферат. журн. — 1989. — Раздел 9, № 1. — С.3-16.
2. *Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г.* ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / Под ред. В.В. Покровского. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР — МЕД, 2003. — 488 с.
3. *Рахманова А.Г.* ВИЧ-инфекция (клиника и лечение). — СПб.: ССЗ, 2000. — 370 с.
4. *Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А.* Нейроспид. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе: Учебное пособие. — М.: МИА, 2005. — 278 с.
5. *Mussini C., Pezzotti P., Govoni A., et al.* Discontinuation of primary prophylaxis for *Pneumocystis carinii* pneumonia and toxoplasmic encephalitis in human immunodeficiency virus type-I-infected patients: the changes in opportunistic prophylaxis study // J. Infect. Dis. — 2000. — Vol. 181. — P.1635-1642.

© ЕМЕЛЬЯНОВА А.Н., ВИТКОВСКИЙ Ю.А., КИЖЛО Л.Б., СЕРГЕЕВА Э.И., КАЛИНИНА Э.Н. — 2008

КОРРЕКЦИЯ СОСТОЯНИЯ ИММУНИТЕТА И ГЕМОСТАЗА ПРИ РОЖИСТОМ ВОСПАЛЕНИИ

А.Н. Емельянова, Ю.А. Витковский, Л.Б. Кижло, Э.И. Сергеева, Э.Н. Калинина

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра инфекционных болезней, зав. — к.м.н., доц. Л.Б. Кижло, кафедра нормальной физиологии, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Витковский)

Резюме. Применение рекомбинантного интерлейкина-2 (ронколейкина) при рожистом воспалении нормализует состояние клеточного и гуморального иммунитета. В короткие сроки в значительной степени ликвидирует явления ДВС-синдрома. Использование ронколейкина для лечения больных рожистым воспалением сокращает сроки нормализации клинических показателей на 4 дня, способствует уменьшению осложнений и рецидивов.

Ключевые слова: рожистое воспаление, иммунитет, гемостаз, ронколейкин.

В современных условиях заболевания, обусловленные β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА), продолжают оставаться важной и актуальной проблемой практического здравоохранения многих стран мира, в том числе и России. По данным ВОЗ в мире ежегодно регистрируется не менее 111 млн. случаев заболевания кожи, связанные с БГСА [7].

По мнению В.Л. Черкасова, по частоте регистрации второе место среди стрептококкозов после ангины занимает рожистое воспаление и наносит большой социально-экономический ущерб обществу.

Как один из клинических вариантов течения стрептококковой инфекции, рожа является инфекционным заболеванием, протекающим в острой и хронической формах, и характеризуется очаговым серозным и серозно-геморрагическим воспалением кожи, реже слизистых оболочек, а также лихорадкой и общетоксическими проявлениями.

Заболевание рожей встречается повсеместно в виде sporadических случаев, по выборочным данным в настоящее время заболеваемость в Европейской части России составляет 15-20 тыс. на 10000 тыс. населения.

В последние годы со времени введения в лечебную практику антибактериальных препаратов отмечено изменение клинического течения рожи и ее исходов: снизилась летальность, частота интоксикационного синдрома и развития тяжелых осложнений рожи. Однако от-

мечается рост геморрагических и буллезно-геморрагических форм заболевания с медленной репарацией тканей в очаге воспаления. Не уменьшается частота рецидивов и формирования хронической лимфопролиферативной недостаточности, которые приводят к длительной потере трудоспособности, а при развитии лимфедемы — к инвалидности часто развиваются гнойно-некротические осложнения заболевания [7,11].

По мнению ряда авторов, в последние годы нарастание числа больных с геморрагическими тяжелыми формами рожи связано не только с изменением штаммов БГСА, циркулирующих среди населения, но также с возможными изменениями иммунной реактивности организма и, в частности, характера иммунных реакций кожи, сенсibilизированных к новым серотипам стрептококка, с развитием аллергических некротизирующих васкулитов, активизацией свертывающей системы крови с появлением местного геморрагического синдрома. Данное предположение подтверждается современными клиническими и экспериментальными исследованиями о выраженном влиянии современных серотипов стрептококка, основных токсических субстанций микроорганизма на активизацию системы гемостаза, фибринолиза. Особое значение в этом аспекте занимает комплексное изучение иммунных и гемостатических реакций. Известно, что системы иммунитета, гемостаза и неспецифической резистентности