



## Наблюдения из практики / Observation from practice

© СС 0 Коллектив авторов, 2026

УДК [616.98 : 578.828] : 616.993.192.1 + 616.831-002

<https://doi.org/10.24884/1607-4181-2026-33-1-133-141>**А. В. Колотева<sup>1,2\*</sup>, Е. М. Базюк<sup>1,3</sup>, Н. В. Шулешова<sup>2</sup>, Т. Н. Виноградова<sup>1</sup>, Е. В. Степанова<sup>1,2</sup>**<sup>1</sup> Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями  
198103, Россия, Санкт-Петербург, наб. Обводного канала, д. 179<sup>2</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова  
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8<sup>3</sup> Научно-исследовательский институт гриппа имени А. А. Смородинцева  
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. проф. Попова, д. 15/17**РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ТОКСОПЛАЗМОЗНОГО ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА  
У ПАЦИЕНТКИ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ***Поступила в редакцию 20.01.2026 г.; принята к печати 04.03.2026 г.***Резюме**

Токсоплазмозное поражение центральной нервной системы является довольно частым осложнением течения ВИЧ-инфекции и связано главным образом с поражением головного мозга. В то же время в литературе имеется значительно меньшее число описаний токсоплазмозного миелита или энцефаломиелита. В статье представлен редкий случай развития энцефаломиелита у пациентки 53 лет с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией в стадии выраженного иммунодефицита. У нее дополнительно развились гематологические побочные эффекты от проводимой специфической противотоксоплазмозной терапии, которые были успешно купированы. Несмотря на позднее начало этиотропной терапии, удалось добиться клинического, лабораторного и нейровизуализационного улучшения к 51-м суткам этиотропного лечения.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, токсоплазмоз, энцефаломиелит

**Для цитирования:** Колотева А. В., Базюк Е. М., Шулешова Н. В., Виноградова Т. Н., Степанова Е. В. Редкий случай токсоплазмозного энцефаломиелита у пациентки с ВИЧ-инфекцией. *Ученые записки ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2026; 33(1):133–141. <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2026-33-1-133-141>.

\* **Автор для связи:** Анна Вальерьевна Колотева, Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, 198103, Россия, Санкт-Петербург, наб. Обводного канала, д. 179. E-mail: dr.koloteva@mail.ru.

**Anna V. Koloteva<sup>1,2\*</sup>, Evgenia M. Bazyuk<sup>1,3</sup>, Natalya V. Shuleshova<sup>2</sup>,  
Tatiana N. Vinogradova<sup>1</sup>, Elena V. Stepanova<sup>1,2</sup>**<sup>1</sup> Center for Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases  
179, Obvodny Canal Embankment, Saint Petersburg, Russia, 198103<sup>2</sup> Pavlov University  
6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, Russia, 197022<sup>3</sup> Smorodintsev Research Institute of Influenza  
15/17, Prof. Popova str., Saint Petersburg, Russia, 197022**A RARE CASE OF TOXOPLASMOSIS ENCEPHALOMYELITIS  
IN A PATIENT WITH HIV INFECTION***Received 20.01.2026; accepted 04.03.2026***Summary**

CNS toxoplasmosis is a relatively frequent complication of HIV infection, most commonly involving brain lesions. However, there are only a few publications reporting cases of toxoplasmosis associated myelitis or encephalomyelitis. In this article, we present a rare clinical case of encephalomyelitis in a 53-year-old patient with newly diagnosed HIV infection in the stage of severe immunodeficiency. The patient additionally developed haematological side effects from specific anti toxoplasmosis therapy, which were successfully managed. Despite of the late initiation of etiotropic therapy, clinical, laboratory, and neuroimaging improvement was observed by the 51st day of specific treatment.

**Keywords:** HIV-infection, toxoplasmosis, encephalomyelitis

**For citation:** Koloteva A. V., Bazyuk E. M., Shuleshova N. V., Vinogradova T. N., Stepanova E. V. A rare case of toxoplasmosis encephalomyelitis in a patient with HIV infection. *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2026;33(1):133–141. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/1607-4181-2026-33-1-133-141>.

\* **Corresponding author:** Anna V. Koloteva, Center for Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases, 179, Obvodny Canal Embankment, Saint Petersburg, Russia, 198103. E-mail: dr.koloteva@mail.ru.

## ВВЕДЕНИЕ

*Toxoplasma gondii* (тип Apicomplexa класс Sporozoa, отряд Coccidia) — облигатное внутриклеточное простейшее, отличающееся сложным жизненным циклом, способное заражать всех теплокровных животных, а внутри живого организма потенциально способное заражать почти все ядродержащие клетки [1]. Инфицированность населения *Toxoplasma gondii* колеблется от 4 % до 68 %, нарастая с возрастом [2]. Для иммунокомпетентных хозяев характерно бессимптомное носительство паразита. В организме человека резервуарами *Toxoplasma gondii* являются центральная нервная система (ЦНС) (головной и спинной мозг), орган зрения, скелетная мускулатура и миокард, где сохраняются цисты *Toxoplasma gondii* после заражения. В условиях иммунодефицита может произойти реактивация латентной инфекции. Клиническая картина токсоплазмоза развивается приблизительно у 18–20 % больных СПИДом [2]. Самым частым и наиболее жизнеугрожающим состоянием при реактивации латентной инфекции, вызванной *Toxoplasma gondii*, является токсоплазмозное поражение ЦНС.

Согласно данным литературы токсоплазмозный энцефалит — наиболее частое оппортунистическое заболевание с поражением ЦНС у пациентов с ВИЧ-инфекцией [3]. Случаи токсоплазмозного миелимита и энцефаломиелимита описаны гораздо реже [4–8].

Поражение ЦНС при реактивации токсоплазмозной инфекции не имеет патогномичных признаков [9, 10]. Клинические проявления токсоплазмозного энцефалита, миелимита и энцефаломиелимита не отличаются от проявлений других объемных процессов, локализующихся в ЦНС, что может привести к неверному диагнозу [11].

При известной ВИЧ-инфекции диагностический поиск будет выстроен с учетом возможного оппортунистического поражения ЦНС, но при недиагностированном ВИЧ-положительном статусе установление верного диагноза и старт этиологической терапии будет отсрочен [12, 13], что усугубит тяжесть течения заболевания за счет увеличения объема поражения.

**Цель** — представить клинический случай сочетанного токсоплазмозного поражения головного и спинного мозга (токсоплазмозного энцефаломиелимита), развившегося на фоне впервые выявленной ВИЧ-инфекции на стадии глубокого иммунодефицита.

## МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ

Анализ медицинской документации (переводной эпикриз из СПб ГБУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия»); тщательный неврологический осмотр в динамике по общепринятой методике с оценкой уровня сознания по шкале комы Глазго (ШКГ); общие лабораторные

исследования: клинический и биохимический анализ крови, электролитный состав крови, общий анализ мочи; молекулярно-биологическое исследование в плазме и сыворотке крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) человека с количественным определением РНК-вируса иммунодефицита человека 1 типа (оборудование автоматическая платформа Alinity M Abbott США, реагенты набор Alinity M HIV-1 Kit); молекулярно-биологическое исследование ЦСЖ с качественным определением ДНК *Toxoplasma gondii* (оборудование термоциклер CFX96 Bio-Rad, США, реактивы АмплиСенс *Toxoplasma gondii*-АД); иммунологическое исследование (иммуноферментный анализ — ИФА) с определением количественного уровня антител IgM, IgG к *Toxoplasma gondii* (оборудование автоматический иммунохимический анализатор ARCHИТЕКТ i2000SR Abbott, США, реактивы ARCHИТЕКТ Toxo IgM Reagent Kit, ARCHИТЕКТ Toxo IgG Reagent Kit); нейровизуализационные исследования: КТ головного мозга и шейного отдела позвоночника — выполнены на мультиспиральном компьютерном томографе CE Revolution EVO, МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника — выполнены на магнитно-резонансном томографе Siemens Espree 1,5 Тл с контрастированием препаратом гадолиевой кислоты.

Добследование пациентки проводилось по алгоритмам диагностики токсоплазмозной инфекции [14, 15], лечение — согласно клиническим рекомендациям «ВИЧ-инфекция у взрослых» [16].

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка И., 53 лет, поступила в тяжелом состоянии в отделение анестезиологии и реанимации СПб ГБУЗ «Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями» (далее — Центр СПИД) из городской больницы скорой помощи с диагнозом: «ВИЧ-инфекция, 4В стадия, прогрессирование без АРВТ. Осложнение: токсоплазмоз (?) головного и спинного мозга».

Из анамнеза заболевания известно, что в течение 3 суток пациентка была дезориентирована во времени и пространстве, в связи с чем ее родственники вызвали скорую помощь, и пациентка была доставлена в приемное отделение городской больницы с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

На момент начала заболевания ВИЧ-статус пациентки неизвестен, хронические соматические заболевания отрицались; единственным известным отклонением в соматическом статусе являлась посттравматическая катаракта слева (травма левого глаза от 2017 г.).

При поступлении в приемное отделение больницы пациентка была дезориентирована в месте и времени; фиксировался умеренный центральный левосторонний гемипарез со снижением силы в руке до 3 баллов, в ноге — до 4 баллов.

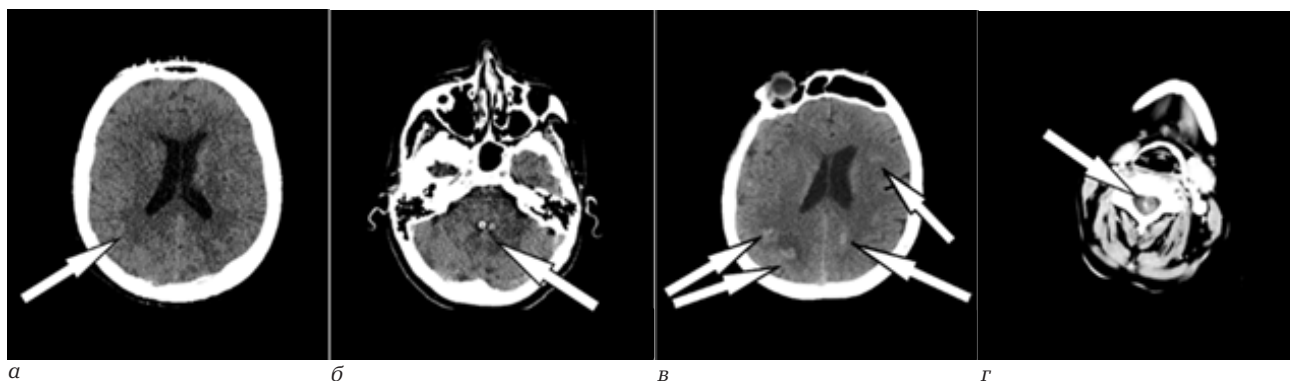


Рис. 1. КТ головного мозга на 3-и сутки заболевания. Белыми стрелками указаны выявленные очаги поражения головного мозга в области правой теменной доли и IV желудочка (а, б); КТ головного мозга и спинного мозга на шейном уровне с внутривенным контрастированием на 4-е сутки заболевания (в, г). Белыми стрелками указаны выявленные очаги поражения в головном и спинном мозге, накапливающие контрастное вещество

Fig. 1. CT of the brain on the 3rd day of the disease. The detected brain foci of lesion in the region of the right parietal lobe and the fourth ventricle are indicated by white arrows (a, b); CT of the brain and spinal cord (cervical level) with intravenous contrast enhancement on the 4<sup>th</sup> day of the disease (v, r). The detected foci of lesion in the brain and spinal cord that accumulate contrast agent are indicated by white arrows

В первичных клинических анализах крови выявлялись лейкопения ( $2,73 \times 10^9/\text{л}$ ) и нейтропения ( $1,52 \times 10^9/\text{л}$ ). При проведении компьютерной томографии (КТ) головного мозга фиксировались округлый гиподенсный очаг размерами  $13 \times 18$  мм в правой теменной доле и округлые образования на уровне IV желудочка с кальцинированным ободком размером  $5 \times 4$  мм (рис. 1, а, б). На следующий день при проведении КТ головного мозга с внутривенным контрастированием в веществе обоих полушарий большого мозга, обеих гемисферах мозжечка выявлялись множественные округлые очаги с циркулярным типом накопления контрастного вещества размерами от 3 до 32 мм в диаметре и перифокальным отеком (рис. 1, в). Также в краевой зоне сканирования в спинном мозге зафиксировано образование со схожими характеристиками (рис. 1, г).

В тот же день была выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и шейного отдела позвоночника с контрастированием, что подтвердило наличие многоочагового поражения головного мозга (рис. 2, а, б) и единственного протяженного очага в шейном отделе спинного мозга размерами  $13 \times 10 \times 31,5$  мм, расположенного от середины С2 позвонка до уровня верхних отделов С4 позвонка (рис. 2, в, г). Патологические очаги были окружены умеренным перифокальным отеком и накапливали контрастное вещество по кольцевидному и узловому типу.

За период первой госпитализации пациентке проводилось дообследование (скрининг онкологической патологии и скрининг на ВИЧ-инфекцию) и симптоматическое противоотечное лечение дексаметазоном. Убедительных данных за онкологический процесс с метастазированием не выявлено, а на 5-е сутки госпитализации у пациентки получен положительный анализ на ВИЧ-инфекцию, после чего пациентка в тяжелом состоянии была пере-

ведена в отделение анестезиологии и реанимации Центра СПИД.

При поступлении в Центр СПИД в неврологическом статусе: умеренное оглушение (ШКГ 13 баллов), дезориентация в месте и времени, выраженное психомоторное возбуждение, анозогнозия неврологических нарушений. Единственный видящий глаз — правый; левый глаз — слепота на фоне посттравматической катаракты с 2017 г. Функции других черепных нервов не нарушены. Выявлялся глубокий центральный левосторонний гемипарез до плечии в руке и снижением силы в ноге до 2 баллов. Детально оценить нарушения чувствительности не представлялось возможным в связи с оглушением. Менингеальная симптоматика не выявлялась. Пациентка поступила в центр СПИД с установленным мочевым катетером.

При иммунологическом исследовании выявлен глубокий иммунодефицит с высокой вирусемией ВИЧ в крови (уровень CD4 — 3 % (15 кл/мкл), количество РНК ВИЧ в крови —  $375\,085$  копий/мл); в клинических анализах крови — лейкоцитоз до  $11,1 \times 10^9/\text{л}$  с нейтрофильным сдвигом до 86 % (лейкоцитоз расценен как реактивный в ответ на введение глюкокортикоидных гормонов), легкая тромбоцитопения до  $137 \times 10^9/\text{л}$ .

На основании результатов нейровизуализации у пациентки был предположен токсоплазмозный энцефаломиелит на фоне прогрессирования ВИЧ-инфекции с глубоким иммунодефицитом — один из редких вариантов реактивации латентной инфекции, вызванной *Toxoplasma gondii*.

Ех juvantibus, до получения лабораторного подтверждения диагноза токсоплазмозного энцефаломиелита произведен старт этиотропной терапии ко-тримоксазолом в дозировке 850 мг/кг/сутки по триметоприму (из расчета по триметоприму — 10 мг/кг/сутки на вес больной в 85 кг). С целью уменьшения перифокального отека была

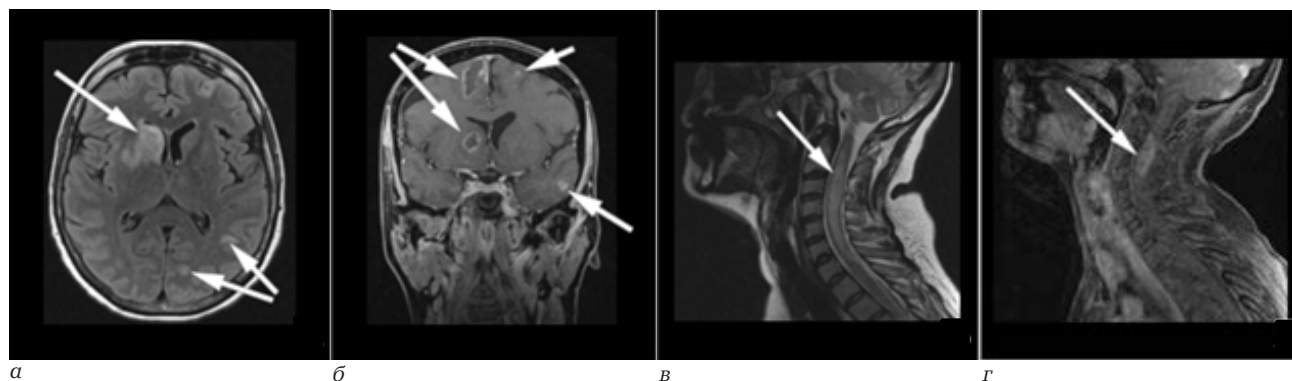


Рис. 2. МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника с внутривенным контрастированием на 4-е сутки заболевания. Белыми стрелками указаны очаги измененного МР-сигнала: *а* – на аксиальном срезе в T2 TIRM отмечаются гиперинтенсивные участки неправильной формы в области бокового рога правого желудочка с масс-эффектом и в левой теменной доле; *б* – на корональном срезе в T1 TSE обращает на себя внимание кольцевидный паттерн накопления контрастного вещества по периферии крупных очагов в правой лобной доле и узловой паттерн накопления контрастного вещества в мелких очагах в левой лобной и височной долях; *в* – на сагиттальном срезе T2 TSE представлен протяженный гиперинтенсивный очаг с перифокальным отеком в спинном мозге; *г* – на сагиттальном срезе T1 TSE с контрастным усилением фиксируется кольцевидное накопление по периферии очага миелопатии, расположенного на уровне C2–C4 позвонков

Fig. 2. MRI of the brain and cervical spine with intravenous contrast enhancement on the 4th day of the disease. Pathological foci are indicated by white arrows: *a* – at the axial slice in T2 TIRM, hyperintense irregularly shaped areas are observed in the region of the lateral horn of the right ventricle with a mass effect, and in the left parietal lobe; *b* – at the coronal slice in T1 TSE, a ring like pattern of contrast agent accumulation is noted at the periphery of large foci in the right frontal lobe, and a nodular pattern of contrast agent accumulation in small foci in the left frontal and temporal lobes; *v* – at the sagittal slice in T2 TSE, a hyperintense focus with perifocal edema in the spinal cord is presented; *r* – at the sagittal slice in T1 TSE with contrast enhancement, a ring like accumulation is observed at the periphery of the focus of myelopathy located at the C2–C4 vertebrae level

продолжена терапия дексаметазоном – 12 мг/сутки с постепенным снижением дозы.

Проведена диагностическая люмбальная пункция. В ликворе: цитоз –  $6,6 \times 10^6$ /л, белок – 0,61 г/л, глюкоза – 1,9 ммоль/л; выявлена ДНК *Toxoplasma gondii*. При ИФА крови выявлены антитела к *Toxoplasma gondii* IgG в количестве 59,7 МЕ/мл (при норме до 1,56 МЕ/мл).

Таким образом, диагноз уточнен: ВИЧ-инфекция, 4В стадия, прогрессирование на фоне отсутствия антиретровирусной терапии (АРВТ). Осложнение: токсоплазмозный энцефаломиелит, подтвержденный лабораторно.

Первые улучшения в неврологическом статусе в виде восстановления ясного сознания (ШКГ 15 баллов) и регресса психомоторного возбуждения зафиксированы у пациентки спустя 3 суток этиотропного лечения. В анализах крови наметилась тенденция к снижению уровня лейкоцитов, несмотря на применение дексаметазона –  $4,7 \times 10^9$ /л. Спустя 5 суток этиотропного лечения частично регрессировал гемипарез (сила в левой верхней конечности выросла до 4 баллов, в нижней конечности – до 3 баллов), дексаметазон был отменен. В связи с положительной динамикой в неврологическом статусе инициирована поэтапная активизация пациентки в условиях отделения анестезиологии и реанимации.

По стабилизации состояния пациентка была переведена в инфекционное отделение.

На 15-е сутки этиотропного лечения фиксировалось повышение мышечной силы в левых конечностях до 4,5 баллов, однако в контрольных анализах крови наблюдались тяжелая тромбоцитопения до

$25 \times 10^9$ /л и умеренная лейкопения. Изменения в клинических анализах крови были расценены как миелотоксическое действие ко-тримоксазола, для коррекции которого дозировка препарата была снижена на 50 % (рис. 3).

В ответ на снижение дозировки ко-тримоксазола уровень тромбоцитов повысился до  $60 \times 10^9$ /л, однако выросла лейкоцитопения ( $1,16 \times 10^9$ /л) и нейтропения ( $0,9 \times 10^9$ /л), появилась анемия (гемоглобин – 74 г/л) и эритропения ( $2,47 \times 10^{12}$ /л).

Дальнейшее снижение дозировки препарата было невозможно, и по назначению гематолога на 25-е сутки этиотропного лечения для коррекции нарушений со стороны кроветворной системы был введен стимулятор лейкопоэза филграстим в дозировке 300 мг Ед подкожно с положительным ответом в виде стимуляции всех кроветворных ростков.

На фоне проведенного лечения показатели клинического анализа крови стабилизировались (рис. 3).

Спустя 28 суток этиотропного лечения проведена контрольная МРТ головного мозга, при которой в головном мозге зафиксировано нарастание числа мелких очагов, но размер ранее выявленных очагов и выраженность перифокального отека вокруг них значительно уменьшились (рис. 4, *а–г*).

Таким образом, на фоне 4-недельного курса ко-тримоксазола при токсоплазмозном энцефаломиелите зафиксирована положительная клиническая и частично положительная нейровизуализационная динамика в виде уменьшения размеров ранее выявленных очагов и выраженности перифокального отека вокруг них. Увеличение числа очагов в веществе головного мозга более вероятно

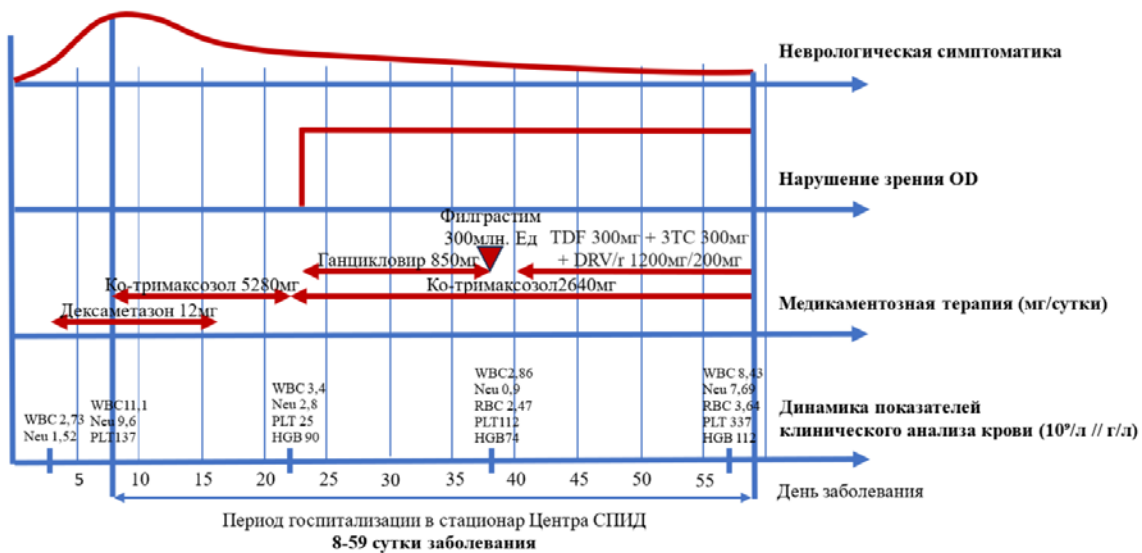


Рис. 3. Динамика заболевания с акцентом на лечение, побочные явления лекарственных препаратов и подходы к их коррекции

Fig. 3. Dynamics of the disease accenting to the treatment, medication side effects, and their correction

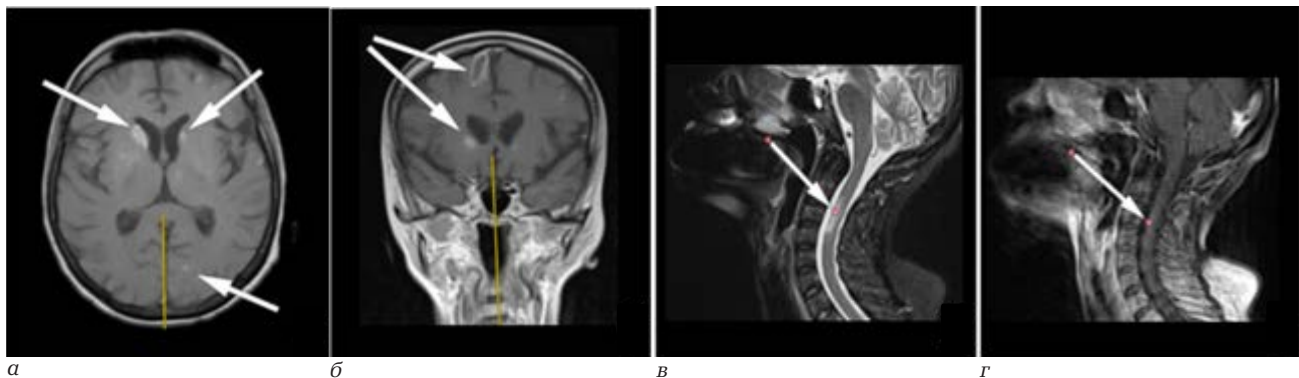


Рис. 4. МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника с внутривенным контрастированием на фоне 4-недельного курса этиотропной терапии: *a* – на аксиальном срезе в T2 отмечается уменьшение размера ранее выявленного крупного очага токсоплазмозного энцефаломиелимита, но появление нескольких мелких очагов в обеих гемисферах большого мозга; *b* – на корональном срезе в T1 TSE – аналогичная динамика уменьшения ранее известных крупных патологических очагов; *v* – на сагиттальном срезе T2 TSE представлено уменьшение размера очага и перифокального отека; *r* – на сагиттальном срезе T1 TSE с контрастным усилением зона накопления контрастного вещества значительно уменьшилась. Белыми стрелками указаны токсоплазмозные очаги

Fig. 4. MRI of the brain and cervical spine with intravenous contrast enhancement after a 4 week course of etiotropic therapy: *a* – at the axial slice in T2, a reduction in the size of the previously revealed large focus of toxoplasmosis encephalomyelitis is noted, but several small foci have appeared in both cerebral hemispheres; *b* – at the coronal slice in T1 TSE, a similar reduction in the previously noted large pathological foci is observed; *v* – at the sagittal slice in T2 TSE, a decrease in the size of the focus and perifocal edema is demonstrated; *r* – at the sagittal slice in T1 TSE with contrast enhancement, the area of contrast agent accumulation has significantly decreased. Toxoplasmosis foci are indicated by white arrows

обусловлено быстрым распространением паразитарной инфекции в период с момента первичной нейровизуализации до времени старта антикоксоплазмозной терапии – в данном случае период между первичной диагностикой многоочагового поражения и стартом этиотропной терапии составил 5 дней.

На 32-е сутки этиотропного лечения токсоплазмозного энцефаломиелимита произведен старт антиретровирусной терапии (АРВТ) по схеме: тенофовир – 300 мг 1 раз в день, ламивудин – 300 мг 1 раз в день, дарунавир – 600 мг 2 раза в день, ритонавир – 100 мг 2 раза в день (рис. 3). Выбор схемы АРВТ обусловлен глубоким иммунодефицитом и высокой вирусной нагрузкой.

На 51-е сутки этиотропного лечения пациентка была выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии с неврологическим дефицитом в виде легкого левостороннего гемипареза – уступчивости в левых конечностях до 4,5 баллов.

План лечения при выписке предусматривал завершение 8-недельного лечебного курса и переход на вторичную профилактику ко-тримоксозолом – 960 мг 2 раза в день с 57-х суток этиотропного лечения под наблюдением инфекциониста и невролога Центра СПИД.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Представленный клинический случай демонстрирует нечасто диагностируемое сочетанное

поражение головного и спинного мозга, вызванное реактивацией латентной токсоплазмозной инфекции на фоне глубокого иммунодефицита при ВИЧ-инфекции.

В нашем случае пациентка не знала о наличии у нее ВИЧ-инфекции, и первично диагностический поиск энцефаломиелита проводился в направлении неинфекционного поражения центральной нервной системы, что несколько отсрочило старт этиологического лечения. С учетом паттернов нейровизуализации дифференциальный диагноз проводился с метастатическим поражением ЦНС и острым рассеянным энцефаломиелитом [17]. Подтверждение диагноза ВИЧ-инфекции в данном случае сместило фокус внимания с неинфекционной этиологии на инфекционную.

Исходя из распространенности латентного носительства *Toxoplasma gondii* среди населения, токсоплазмозное поражение ЦНС закономерно является частым оппортунистическим заболеванием у пациентов с ВИЧ-инфекцией. В структуре токсоплазмозного поражения значимо преобладает токсоплазмозный энцефалит [13], в то время как токсоплазмозный миелит и энцефаломиелит диагностируются крайне редко [4–8]. В наиболее крупной описанной серии случаев токсоплазмозного миелита (26 пациентов) [6] изолированный миелит наблюдался только в 19 % случаев; в остальных случаях диагностировался энцефаломиелит.

В представленном случае выявление очага на уровне спинного мозга стало случайной находкой, связанной с его расположением в краевой зоне сканирования при нейровизуализации головного мозга. При более каудальном расположении очага миелита поражение спинного мозга осталось бы недиагностированным, так как при сопоставлении неврологического статуса пациентки с результатами нейровизуализации головного мозга расположение очагов энцефалита вполне соответствовало клинической картине заболевания. Мы предполагаем, что частота диагностируемых сочетанных поражений головного и спинного мозга, вызванных *Toxoplasma gondii*, значительно ниже абсолютной частоты токсоплазмозного энцефаломиелита.

При сопоставлении данных литературы с опытом работы специалистов Центра СПИД возможны следующие причины, маскирующие наличие токсоплазмозного поражения спинного мозга у пациентов с ВИЧ-инфекцией. 1. Клинические проявления обширного поражения вещества головного мозга при токсоплазмозном энцефаломиелите маскируют клинические проявления миелопатии [8]. 2. Наличие когнитивных нарушений и дезориентации затрудняет детализацию специфических нарушений чувствительности, которые могли бы привести к предположению о наличии миелита [18]. 3. Наличие у пациентов в тяжелом состоянии уретрального катетера, необходимого для отслеживания выделительных функций, пре-

пятствует фиксации нарушений мочевого выделения, при поиске причины которых мог бы быть выявлен миелит.

Токсоплазмозный энцефаломиелит является излечимым паразитарным заболеванием ЦНС [7, 19]. При своевременном старте этиологического лечения в адекватных дозировках ко-тримоксазола пациенты с токсоплазмозным энцефалитом и энцефаломиелитом могут полностью избежать остаточного неврологического дефицита.

К сожалению, рекомендации по лечению сочетанного токсоплазмозного поражения головного и спинного мозга пока не разработаны. Исходя из экспериментальных данных, свидетельствующих о том, что морфология очагов токсоплазмозного энцефалита и миелита схожа [20], логичным является предположение об эффективности протоколов лечения токсоплазмозного энцефалита [16] в отношении токсоплазмозного энцефаломиелита и миелита. В своей практике мы использовали протокол лечения токсоплазмозного энцефалита для случая токсоплазмозного энцефаломиелита, который оказался эффективным. На фоне этиотропной терапии за период госпитализации зафиксирован практически полный регресс неврологического дефицита и положительная динамика по данным нейровизуализации.

Следует подчеркнуть, что противотоксоплазмозное лечение требует длительного применения высоких дозировок ко-тримоксазола, и врачу необходимо мониторировать не только эффективность терапии, но и возникающие возможные нежелательные явления от проводимой терапии. В представленном случае на фоне приема ко-тримоксазола развились нежелательные явления со стороны костного мозга. Протоколов для коррекции угнетения функции кроветворения на фоне лечения токсоплазмозного энцефалита не разработано, поэтому нашей пациентке по решению врачебной комиссии первоначально дозировка препарата была снижена до 50 %, а затем введен колониестимулирующий фактор. На фоне предпринятых корректирующих мероприятий показатели крови у пациентки постепенно восстановились.

Данный клинический случай демонстрирует необходимость междисциплинарного подхода к лечению пациентов с оппортунистическими заболеваниями на фоне глубокого иммунодефицита при ВИЧ-инфекции. Сотрудничество между инфекционистом, неврологом, гематологом и другими узкими специалистами позволило разработать эффективную стратегию лечения пациентки с токсоплазмозным энцефаломиелитом.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный редкий клинический случай токсоплазмозного энцефаломиелита демонстрирует клиническую гетерогенность проявлений хронической токсоплазмозной инфекции на

фоне выраженного иммунодефицита. Следует помнить, что на фоне прогрессирования ВИЧ-инфекции имеется высокий риск реактивации латентной токсоплазмозной инфекции, что обуславливает высокую частоту токсоплазмозного поражения ЦНС. Типичным проявлением реактивации токсоплазмозной инфекции в ЦНС является энцефалит, но необходима настороженность в отношении более редких вариантов — энцефаломиелита и миелита. Часто выявление поражения спинного мозга является дополнительной находкой, так как обширное многоочаговое токсоплазмозное поражение вещества головного мозга может маскировать наличие миелита. Необходимость нейровизуализации спинного мозга возникает особенно в случае выявления клинической симптоматики, которая топически не соответствует имеющимся в веществе головного мозга очагам, а также у пациентов с нарушением сознания на фоне выраженного иммунодефицита.

Следует подчеркнуть, что токсоплазмозное поражение ЦНС требует срочного начала специфической терапии. Наличие поражения спинного мозга не меняет лечебной тактики — проводится стандартная для токсоплазмозной инфекции ЦНС пролонгированная терапия антибактериальными сульфаниламидными препаратами с расчетом на вес пациента. Длительное применение ко-тримоксазола ассоциировано с риском миело- и нефротоксичности; соответственно, при лечении токсоплазмозных энцефалитов, энцефаломиелитов и миелитов важно регулярно мониторировать изменения в периферической крови и в моче, и своевременно корректировать возникающие нарушения. Своевременная диагностика, старт лечения и мультидисциплинарный подход в лечении токсоплазмозной инфекции ЦНС позволяют создать эффективную терапевтическую стратегию и улучшить прогноз заболевания.

#### Конфликт интересов

Автор заявил об отсутствии конфликта интересов.

#### Conflict of interest

Author declares no conflict of interest.

#### Соответствие нормам этики

Автор подтверждает, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

#### Compliance with ethical principles

The author confirms that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

#### Вклад авторов

А. В. Колотева — идея описания клинического случая, курация пациента (невролог), анализ истории болезни, систематизация клинических, лабораторных и нейровизуализационных данных, обзор литературы по теме, написание текста; Е. М. Базюк — курация пациента (инфекционист), анализ истории болезни, систематизация клинических и лабораторных данных, обзор литературы по теме, написание текста; Т. Н. Виноградова — критический пересмотр содержания текста, финальное утверждение; Н. В. Шулешова — определение значимости клинического случая, критический пересмотр содержания, редактирование текста, финальное утверждение; Е. В. Степанова — определение значимости клинического случая, критический пересмотр содержания, редактирование текста, финальное утверждение.

#### Author contributions

A. V. Koloteva — the idea of describing the clinical case, patient supervision (neurologist), analysis of the medical history, systematization of clinical, laboratory and neuroimaging data, literature review on the topic, writing the text; E. M. Bazyuk — patient supervision (infectious disease specialist), analysis of the medical history, systematization of clinical and laboratory data, literature review on the topic, writing the text; T. N. Vinogradova — critical revision of the text content, final statement; N. V. Shuleshova — determining the significance of the clinical case, critical revision of the content, text editing, final statement; E. V. Stepanova — determining the significance of the clinical case, critical revision of the content, text editing, final statement.

#### Благодарности

Для перефразирования и проверки грамматики использован искусственный интеллект GPT-4. Авторы самостоятельно проверили все факты и несут ответственность за содержание статьи.

#### Acknowledgments

Artificial intelligence GPT-4 was used for paraphrasing and grammar verification. The authors independently checked all facts and are responsible for the content of the article.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Angel S. O., Vanagas L., Alonso A. M. Mechanisms of adaptation and evolution in *Toxoplasma gondii* // *Mol Biochem Parasitol.* – 2024. – Т. 258. – С. 111615. <https://doi.org/10.1016/j.molbiopara.2024.111615>.
2. Беляков Н. А., Рассохин В. В., Азовцева О. В. др. Коморбидные состояния при ВИЧ-инфекции. Часть II. – Санкт-Петербург: Балтийский Медицинский Образовательный Центр; 2019. – 252 с. ISBN 978-5-6041807-2-2.
3. Ortiz O. R., Norris T. A. A blast from the past: toxoplasmic encephalitis as the initial presentation of HIV/AIDS // *Cureus.* – 2024. – Vol. 16, № 4. – P. e58693. <https://doi.org/10.7759/cureus.58693>.
4. London F., Mulquin N., Ossemann M. Longitudinally extensive spinal cord lesion: keep toxoplasmosis in mind // *Acta Neurol Belg.* – 2023. – Vol. 123, № 1. – P. 323–325. <https://doi.org/10.1007/s13760-023-02184-3>.
5. Fairley C. K., Wodak J., Benson E. Spinal cord toxoplasmosis in a patient with human immunodeficiency virus infection // *Int J STD AIDS.* – 1992. – Vol. 3, № 5. – P. 366–368. <https://doi.org/10.1177/095646249200300514>.
6. Gonzalez G. A., Porto G., Tecce E. et al. Advances in diagnosis and management of atypical spinal infections: a comprehensive review // *North Am Spine Soc*

J. –2023. – Vol. 16. – P. 100282. <https://doi.org/10.1016/j.xnsj.2023.100282>.

7. García-García C., Castillo-Álvarez F., Azcona-Gutiérrez J. M. et al. Spinal cord toxoplasmosis in human immunodeficiency virus infection/acquired immunodeficiency syndrome // *Infect Dis (Lond)*. – 2015. – Vol. 47, № 5. – P. 277–282. <https://doi.org/10.3109/00365548.2014.993421>.

8. Sireesha Y., Uppin M. S., Bohra K. et al. Longitudinally extensive transverse myelitis due to *Toxoplasma*: an autopsy study // *Ann Indian Acad Neurol*. – 2018. – Vol. 21, № 2. – P. 161. [https://doi.org/10.4103/aian.aian\\_387\\_17](https://doi.org/10.4103/aian.aian_387_17).

9. García-Gubern C., Fuentes C. R., Colon-Rolon L., Masvidal D. Spinal cord toxoplasmosis as an unusual presentation of AIDS: case report and review of the literature // *Int J Emerg Med*. – 2010. – Vol. 3, № 4. – P. 439–442. <https://doi.org/10.1007/s12245-010-0207-7>.

10. Liu J., Li D., Wang W. et al. Clinical and imaging characteristics of toxoplasmic encephalitis in patients with HIV/AIDS with different immune statuses // *Quant Imaging Med Surg*. – 2025. – Vol. 15, № 8. – P. 7259–7268. <https://doi.org/10.21037/qims-2024-2598>. PMID: 40785890; PMCID: PMC12332595.

11. Vidal J. E. HIV-related cerebral toxoplasmosis revisited: current concepts and controversies of an old disease // *J Int Assoc Providers AIDS Care*. – 2019. – Vol. 18. – P. 2325958219867315. <https://doi.org/10.1177/2325958219867315>.

12. Dian S., Ganiem A. R., Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review // *Pathog Glob Health*. – 2023. – Vol. 117, № 1. – P. 14–23. <https://doi.org/10.1080/20477724.2022.2083977>.

13. Bassa B., Hahner F., Meyding-Lamadé U. Erregerbedingte Erkrankungen des Rückenmarks und seiner angrenzenden Strukturen // *Nervenarzt*. – 2024. – Vol. 95. – P. 948–956. <https://doi.org/10.1007/s00115-024-01743-0>.

14. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. Российское издание / Бартлетт Д., Редфилд Р., Фам П., Мазус А. И., ред. – Москва: ГРАНАТ; 2013. – 696 с. ISBN 978-5-906456-03-8.

15. Приказ от 09.11.2012 N 758н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при ВИЧ-инфекции». URL: <https://minzdrav.gov.ru/documents/8837-prikaz-ministerstva-zdravooohraneniya-ros-siyskoy-federatsii-ot-9-noyabrya-2012-g-758n-ob-utverzhdenii-standarta-spetsializirovannoy-meditsinskoy-pomoschi-pri-bolezni-vyzvannoy-virusom-immunodefitsita-cheloveka-vich-infektsii> (дата обращения: 02.04.2026).

16. Клинические рекомендации «ВИЧ-инфекция у взрослых». – М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации; 2024. – С. 44–45. URL: [https://spid66.ru/uploadedFiles/files/Klinicheskie\\_rekomendatsii\\_VICH\\_u\\_vzroslykh\\_2024.pdf](https://spid66.ru/uploadedFiles/files/Klinicheskie_rekomendatsii_VICH_u_vzroslykh_2024.pdf) (дата обращения: 10.12.2025).

17. Трофимова Т. Н. Современные стандарты анализа лучевых изображений и принципы построения заключения. Балтийский Медицинский Образовательный Центр; 2022. p. 65–119. ISBN 978-5-6045822-3-7.

18. Mohole J., Ho A. L., Sussman E. S. et al. Focal intramedullary spinal cord lesion in human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome: toxoplasmosis versus lymphoma // *World Neurosurg*. 2019;127:227–231. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.04.057>.

19. Richie M. B., Pruitt A. A. Spinal cord infections // *Neurol Clin*. 2013;31(1):19–53. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.09.006>.

20. Möhle L., Parlog A., Pahnke J., Dunay I. R. Spinal cord pathology in chronic experimental *Toxoplasma gondii* infection // *Eur J Microbiol Immunol*. 2014;4(1):65. <https://doi.org/10.1556/EUJMI.4.2014.1.6>.

## REFERENCES

1. Angel S. O., Vanagas L., Alonso A. M. Mechanisms of adaptation and evolution in *Toxoplasma gondii* // *Mol Biochem Parasitol*. 2024;258:111615. <https://doi.org/10.1016/j.molbiopara.2024.111615>.

2. Belyakov N. A., Rassokhin V. V., Azovtseva O. V. et al. Comorbid conditions in HIV infection. Part II. Saint Petersburg: Baltic Medical Educational Center; 2019. 252 p. ISBN 978-5-6041807-2-2. (In Russ.)

3. Ortiz O. R., Norris T. A. A blast from the past: toxoplasmic encephalitis as the initial presentation of HIV/AIDS // *Cureus*. 2024;16(4):e58693. <https://doi.org/10.7759/cureus.58693>.

4. London F., Mulquin N., Ossemann M. Longitudinally extensive spinal cord lesion: keep toxoplasmosis in mind // *Acta Neurol Belg*. 2023;123(1):323–325. <https://doi.org/10.1007/s13760-023-02184-3>.

5. Fairley C. K., Wodak J., Benson E. Spinal cord toxoplasmosis in a patient with human immunodeficiency virus infection // *Int J STD AIDS*. 1992;3(5):366–368. <https://doi.org/10.1177/095646249200300514>.

6. Gonzalez G. A., Porto G., Tecce E. et al. Advances in diagnosis and management of atypical spinal infections: a comprehensive review // *North Am Spine Soc J*. 2023;16:100282. <https://doi.org/10.1016/j.xnsj.2023.100282>.

7. García-García C., Castillo-Álvarez F., Azcona-Gutiérrez J. M. et al. Spinal cord toxoplasmosis in human immunodeficiency virus infection/acquired immunodeficiency syndrome // *Infect Dis (Lond)*. 2015;47(5):277–282. <https://doi.org/10.3109/00365548.2014.993421>.

8. Sireesha Y., Uppin M. S., Bohra K. et al. Longitudinally extensive transverse myelitis due to *Toxoplasma*: an autopsy study // *Ann Indian Acad Neurol*. 2018;21(2):161. [https://doi.org/10.4103/aian.aian\\_387\\_17](https://doi.org/10.4103/aian.aian_387_17).

9. García-Gubern C., Fuentes C. R., Colon-Rolon L., Masvidal D. Spinal cord toxoplasmosis as an unusual presentation of AIDS: case report and review of the literature // *Int J Emerg Med*. 2010;3(4):439–442. <https://doi.org/10.1007/s12245-010-0207-7>.

10. Liu J., Li D., Wang W. et al. Clinical and imaging characteristics of toxoplasmic encephalitis in patients with HIV/AIDS with different immune statuses // *Quant Imaging Med Surg*. 2025;15(8):7259–7268. <https://doi.org/10.21037/qims-2024-2598>. PMID: 40785890; PMCID: PMC12332595.

11. Vidal J. E. HIV-related cerebral toxoplasmosis revisited: current concepts and controversies of an old disease // *J Int Assoc Providers AIDS Care*. 2019;18:2325958219867315. <https://doi.org/10.1177/2325958219867315>.

12. Dian S., Ganiem A. R., Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review // *Pathog Glob Health*. 2023;117(1):14–23. <https://doi.org/10.1080/20477724.2022.2083977>.

13. Bassa B., Hahner F., Meyding-Lamadé U. Erregerbedingte Erkrankungen des Rückenmarks und seiner angrenzenden Strukturen // *Nervenarzt*. 2024;95:948–956. <https://doi.org/10.1007/s00115-024-01743-0>.

14. Bartlett D., Redfield R., Fam P., Mazus A. I. eds. Clinical aspects of HIV infection. Moscow: GRANAT; 2013. 495–497 p. ISBN 978-5-906456-03-8.

15. Order of the Ministry of Health of Russia dated November 9, 2012, No. 758n. On approval of the standard for specialized medical care for HIV infection. (In Russ.)

16. Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical guidelines “HIV infection in adults” [Electronic resource]. Moscow: Ministry of Health of Russia; 2024. p. 44–45. Available at: (accessed: 10.12.2025). (In Russ.)

17. Modern standards for analysis of radiological images and principles of report writing. Trofimova T. N., eds. Saint

Petersburg: Baltic Medical Educational Center; 2nd ed. 384 p. (In Russ.). ISBN 978-5-6045822-3-7.

18. Mohole J., Ho A. L., Sussman E. S. et al. Focal intramedullary spinal cord lesion in human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome: toxoplasmosis versus lymphoma // *World Neurosurg.* 2019;127:227–231. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.04.057>.

19. Richie M. B., Pruitt A. A. Spinal cord infections // *Neurol Clin.* 2013;31(1):19–53. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2012.09.006>.

20. Möhle L., Parlog A., Pahnke J., Dunay I. R. Spinal cord pathology in chronic experimental *Toxoplasma gondii* infection // *Eur J Microbiol Immunol.* 2014;4(1):65. <https://doi.org/10.1556/EUJMI.4.2014.1.6>.

### Информация об авторах

**Колотева Анна Вальерьевна**, невролог, Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями (Санкт-Петербург, Россия), аспирант кафедры неврологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-3204-9955; **Базюк Евгения Михайловна**, заведующий 3-м инфекционным отделением, Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями (Санкт-Петербург, Россия), аспирант, Научно-исследовательский институт гриппа имени А. А. Смородинцева (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0009-0002-7758-9362; **Шулешова Наталья Викторовна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-1880-3122; **Виноградова Татьяна Николаевна**, кандидат медицинских наук, главный врач, Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-1995-4755; **Степанова Елена Владимировна**, доктор медицинских наук, профессор, Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями (Санкт-Петербург, Россия), профессор, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-1001-3927.

### Information about authors

**Koloteva Anna V.**, Neurologist, Center for Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases (Saint Petersburg, Russia), Postgraduate Student of the Department of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-3204-9955; **Bazyuk Evgenia M.**, Head of the 3rd Infectious Diseases Department, Center for Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases (Saint Petersburg, Russia), Postgraduate Student, Smorodintsev Research Institute of Influenza (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0009-0002-7758-9362; **Shuleshova Natalya V.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Neurology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-1880-3122; **Vinogradova Tatiana N.**, Cand. of Sci. (Med.), Chief Physician, Center for Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-1995-4755; **Stepanova Elena V.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Center for Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases (Saint Petersburg, Russia), Professor, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-1001-3927.