

## Научная статья

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.1>

*Клинические варианты течения церебрального токсоплазмоза у пациентов с ВИЧ-инфекцией*

Арбузова Е.Е., Сексяев Н.Е., Каракулова Ю.В., Данилова М.А., Соснин Д.Ю.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Пермь, Россия

Автор, ответственный за переписку: Арбузова Елена, [elenaarbuzova@hotmail.com](mailto:elenaarbuzova@hotmail.com)

**Резюме**

В продвинутой стадии ВИЧ-инфекции наиболее значимой оппортунистической инфекцией центральной нервной системы является церебральный токсоплазмоз. Типичное течение токсоплазмозного энцефалита характеризуется мультифокальным поражением больших полушарий головного мозга с соответствующей клинической картиной. В редких случаях возникает локальный энцефалит с нетипичной локализацией. В данной статье представлено клиническое наблюдение типичного многоочагового токсоплазмозного энцефалита с формированием «доминирующего» очага и случай изолированного стволового поражения с изолированным симптомом поражения волокон глазодвигательного нерва. Акцент на вариативность клинических проявлений позволяет повысить качество диагностики церебрального токсоплазмоза, обеспечить своевременное назначение противопаразитарной терапии и снизить количество неблагоприятных исходов в группе пациентов с продвинутой стадией ВИЧ-инфекции.

**Ключевые слова:** ВИЧ, энцефалит, церебральный токсоплазмоз, оппортунистические инфекции.

Для цитирования: Арбузова Е.Е., Сексяев Н.Е., Каракулова Ю.В., Данилова М.А., Соснин Д.Ю. Клинические варианты течения церебрального токсоплазмоза у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Uzbek journal of case reports. 2023;3(3):7-11. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.1>

*Clinical variants of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV-infection*

Arbuzova EE, Seksyayev NE, Karakulova YuV, Danilova MA, Sosnin DYU

Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia

Corresponding author: Elena E. Arbuzova, [elenaarbuzova@hotmail.com](mailto:elenaarbuzova@hotmail.com)

**Summary**

Cerebral toxoplasmosis is the most considerable opportunistic CNS infection in the late stage of HIV-infection. The multifocal brain lesion is typical for cerebral toxoplasmosis with appropriate clinical signs. Rare cases of local encephalitis with atypical foci localization are also possible. This article demonstrates two different clinical cases of cerebral toxoplasmosis characterized by typical multifocal encephalitis with specific «dominant» focus and the variant characterized by a single midbrain focus with symptoms of isolated oculomotor nerve palsy. The emphasis on the variability of clinical manifestations allows to improve the quality of cerebral toxoplasmosis diagnosis, to administer the antiparasitic therapy on time and reduce the number of adverse outcomes in the group of patients with advanced stage of HIV infection.

**Key words:** HIV, encephalitis, cerebral toxoplasmosis, opportunistic infections

For citation: Arbuzova EE, Seksyayev NE, Karakulova YuV, Danilova MA, Sosnin DYU. Clinical variants of cerebral toxoplasmosis in patients with HIV-infection. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(3):7-11. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.3.2023.1> (In Russ.)

**Введение.** Церебральный токсоплазмоз является одной из основных оппортунистических инфекций центральной нервной системы среди лиц с положительным ВИЧ-статусом в продвинутой стадии заболевания [1]. *T. gondii* является облигатным внутриклеточным паразитом и наиболее распространенным паразитарным патогеном в человеческой популяции [2, 3]. В наблюдательном исследовании, включающем 320 пациентов с ВИЧ-инфекцией и оппортунистическими инфекциями центральной нервной системы, церебральный токсоплазмоз встречался в 26,9% случаев, что занимало 2 место по частоте встречаемости после прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии. Основным фактором, ассоциированным с развитием оппортунистических инфекций были поздняя диагностика ВИЧ-инфекции и несоблюдение режима антиретровирусной терапии (АРТ) [4]. У лиц с нормальным иммунным статусом отмечается латентное носительство данного инфекционного агента, которое выявляется у более чем 30% населения [3]. Установлено, что распространенность токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных лиц примерно соответствует общей распространенности заболевания [5]. В США серопозитивность *T. gondii* составляет примерно 10% взрослого населения. В странах Африки и Европы, она может достигать 80%, при этом церебральный токсоплазмоз диагностируется у 25%–50% инфицированных [6]. Критическое снижение количества клеток CD4+ менее 200/мкл при прогрессировании ВИЧ-инфекции приводит

к реактивации латентного токсоплазмоза с развитием некротического энцефалита, для которого характерно многоочаговое поражение головного мозга [7]. Как правило, токсоплазмоз имеет клинические проявления у больных с вирусной нагрузкой >50 копий/мл и количеством клеток CD4+ <100/мм<sup>3</sup> [8]. У ВИЧ-инфицированных токсоплазмозных серопозитивных пациентов с числом лимфоцитов CD4 менее 100, не получающих соответствующей профилактики, вероятность развития реактивированного токсоплазмоза достигает 30% [9]. Клиническая картина церебрального токсоплазмоза зависит от локализации и размеров патологических очагов и не обладает специфичностью [10]. Дебют заболевания характеризуется псевдоинсультным течением с развитием грубого очагового неврологического дефицита в виде проводниковых двигательных и чувствительных симптомов, количественного нарушения сознания, цефалгического синдрома [11, 12]. Формирование доминирующего очага с массивным перифокальным отеком и воспалительной реакцией сопровождается развитием эпилептического синдрома и масс-эффекта с вторичной краниальной нейропатией [12, 13]. Развитие очагового неврологического дефицита церебрального генеза у пациента с иммунодефицитом в результате прогрессирования ВИЧ инфекции требует исключения в первую очередь церебрального токсоплазмоза и назначения эмпирической противопаразитарной терапии, что значительно снижает летальность [14]. Улучшение состояния пациента и ре-

гресс неврологического дефицита на фоне эмпирической терапии являются клиническим критерием установки диагноза. Магнитно-резонансная томография является наиболее чувствительным методом для подтверждения диагноза [15, 16].

В настоящей статье представлены два клинических наблюдения ВИЧ-инфицированных пациентов с церебральным токсоплазмозом типичной и атипичной локализации очагов.

**Клиническое наблюдение 1, вариант типичного течения церебрального токсоплазмоза.** Пациентка П., 39 лет, поступила в отделение неврологии краевой клинической больницы города Перми в тяжелом состоянии. Активно на момент поступления жалобы не предъявляла в связи с угнетением сознания до уровня глубокого оглушения (13 баллов по шкале ком Глазго (ШКГ)). В процессе активного расспроса при кратковременном пробуждении отмечала головную боль распирающего характера без четкой локализации средней интенсивности (до 3-4 баллов по визуально-аналоговой шкале). Анамнез заболевания собран со слов матери. Из анамнеза известно, что за три месяца до настоящей госпитализации пациентка впервые отметила неловкость в левой руке и эпизод кратковременной потери сознания без судорог. Ухудшение состояния пациентка отметила за 10 дней до госпитализации в виде слабости в левых конечностях и головную боль распирающего характера. Вызвала бригаду скорой медицинской помощи, но от госпитализации отказалась. В течение последующих дней отмечала нарастание слабости в левых конечностях и усиление интенсивности головной боли. В день госпитализации родственники обнаружили пациентку с нарушением сознания и выраженным левосторонним гемипарезом.

Со слов родственников ранее психоактивные вещества не употребляла, алкоголем не злоупотребляет. Наследственность не отягощена. В развитии от сверстников не отставала. Перенесенные заболевания: ОРВИ, хронический гастрит. Туберкулез, сахарный диабет, заболевания, передающиеся половым путем, отрицает. Гемотрансфузии не было. Аллергологический анамнез спокоен.

На момент поступления объективно состояние пациентки тяжелое, сознание угнетено до уровня оглушения (13 баллов по ШКГ), кожные покровы бледные, индекс массы тела 14,7 кг/м<sup>2</sup>, гемодинамика стабильная, артериальное давление 110/70 мм рт. ст., пульс ритмичный с частотой 78 ударов в минуту. Дыхание жесткое, проводится во все отделы лёгких, частота дыхательных движений 18 в минуту. Живот мягкий, на пальпацию не реагирует. Установлен катетер Фолея для подсчета диуреза.

В неврологическом статусе присутствовал левосторонний умеренный гемипарез со снижением силы до 3 баллов, левосторонняя гемигипестезия, частичный парез зрения влево, левосторонний неглект-синдром. Менингеальные симптомы отсутствовали.

С целью исключения острого нарушения мозгового кровообращения была проведена компьютерная томо-

графия головного мозга, по результатам которой были выявлены признаки множественных суб- и супратенториальных объемных образований головного мозга наиболее характерные для церебрального токсоплазмоза, диффузный отек головного мозга, дислокация срединных структур.

По результатам лабораторных анализов была выявлена гипохромная анемия и лейкопения. Показатели биохимического анализа крови находились в пределах референсных значений. Анализ крови на ВИЧ методом иммуноферментного анализа положительный (в последствие подтвержден методом иммунного блоттинга).

Проведена магнитно-резонансная томография с контрастным усилением, по результатам которой было выявлено мультифокальное поражение больших полушарий с перифокальным отеком (Рисунок 1).

Осмотр глазного дна не выявил признаков застойных явлений. Учитывая высокий риск инфекционного поражения ЦНС у пациентки с потенциально низким иммунным статусом, проведена люмбальная пункция. В биохимическом анализе ликвора отмечалось повышение уровня белка до 2,04 г/л (референсные значения 0,33 – 0,45 г/л), концентрация глюкозы составляла 3,5 ммоль/л. Клеточный состав ликвора характеризовался умеренным лимфоцитарным цитозом до 10 кл/мкл. В крови определялся диагностический титр иммуноглобулинов класса G к T. gondii 300 МЕ. Анализ ликвора методом ПЦР на ДНК T. gondii отрицательный. Иммунологический анализ продемонстрировал значительное снижение CD4+ лимфоцитов до 4 кл/мкл (N > 500 кл/мкл). На основании клинической картины подостро-нарастающего неврологического дефицита, мультиочагового поражения головного мозга по данным нейровизуализации, признаков хронической токсоплазмозной инфекции по результатам лабораторного исследования крови у пациента с потенциально сниженным иммунным статусом наиболее вероятным являлся диагноз церебрального токсоплазмоза. Пациентке была назначена эмпирическая противопаразитарная терапия препаратом Триметоприм+Сульфаметоксазол (Ко-тримоксазол) в дозе 1920 мг 2 раза в сутки, противоотечная терапия осмодиуретиками, пульс-терапия глюкокортикостероидами с использованием препарата Дексаметазон внутривенно капельно в 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия по схеме: 1-й и 2-й дни – 20 мг, 3-й и 4-й дни – 16 мг, 5-й и 6-й дни – 12 мг, 7-й и 8-й дни 8 мг, 9-й и 10-й дни 4 мг с последующей отменой.

На фоне терапии значительно в течение 10 дней госпитализации частично регрессировали глазодвигательные нарушения и синдром гемигнорирования левой половины тела и пространства, выросла сила в левых конечностях до 4 баллов, уровень сознания восстановился до ясного. В ликворе снизилась концентрация белка до 0,92 г/л, нормализовался клеточный состав. В условиях стационара назначена АРТ. Пациентка была переведена через 2 недели после госпитализации в стабильном состоянии с улучшением в отделение для пациентов с ВИЧ-инфекцией Пермской краевой клинической инфекционной больницы с последующим переводом в отделение медицинской реабилитации. Рекомендовано динамическое наблюдение у инфекциониста, постоянный

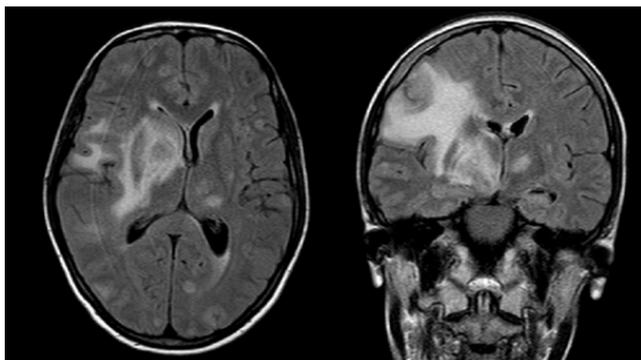


Рисунок 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга пациентки с церебральным токсоплазмозом в последовательности T2 FLAIR в аксиальной (слева) и фронтальной (справа) плоскости. Определяется множественные гиперинтенсивные очаги в лобных и теменных долях с двух сторон, в таламусе слева и «доминирующий очаг» с выраженным перифокальным отеком в области базальных ядер справа, смещение срединных структур влево.

прием профилактической дозы Ко-тримоксазола до достижения уровня CD 4+ лимфоцитов в крови 200 кл/мл.

**Клинический пример 2, атипичное течение церебрального токсоплазмоза.** Пациентка Р., 40 лет, поступила в отделение для пациентов с ВИЧ-инфекцией Пермской краевой клинической инфекционной больницы с жалобами на выраженное двоение в глазах, опущение правого века. Жалобы появились остро, при езде за рулем отметила выраженное двоение. В течение получаса возник правосторонний птоз.

Из анамнеза со слов пациентки известно, что диагноз ВИЧ-инфекции был установлен 10 лет назад. От приема АРТ пациентка отказалась самостоятельно, иммунный статус не контролировала, у инфекциониста не наблюдалась. Пациентка указала на половой путь инфицирования, психоактивные препараты не принимала. Оперативных вмешательств и гемотрансфузий в течение жизни не было. Аллергологический анамнез спокоен.

Объективно при осмотре кожные покровы физиологической окраски, телосложение гиперстеническое, ИМТ 27,6 кг/м<sup>2</sup>. Артериальное давление 130/90 мм. рт. ст., пульс 66 ударов в минуту. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, частота дыхательных движений 16 /мин. Пальпаторно живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез без особенностей.

В неврологическом статусе отмечается синдром глазодвигательных нарушений в виде изолированного поражения глазодвигательного нерва: расходящегося страбизма, анизокории и правостороннего птоза (Рисунок 2). Менингеальных знаков, чувствительных, двигательных и координаторных нарушений не наблюдалось.



Рисунок 2. Пациентка Р. Симптомокомплекс поражения глазодвигательного нерва в виде изолированного поражения глазодвигательного нерва.

Лабораторные исследования крови выявили значительное снижение количества CD4+ лимфоцитов до 153 кл/мкл. Анализ крови на уровень иммуноглобулинов класса G к T.gondii положительный с диагностическим титром >400 МЕ/мл. Показатели общего и биохимического анализа крови находились в пределах референсных значений. Проведена магнитно-резонансная томография головного мозга с детализацией структур среднего мозга. По результатам нейровизуализации был выявлен единичный патологический очаг в области среднего мозга в зоне проекции волокон глазодвигательного нерва справа (Рисунок 3).

Учитывая низкий иммунный статус и высокий риск инфекционного поражения ЦНС, пациентке проведена люмбальная пункция с оценкой клеточного и биохимического состава ликвора. Отмечался лимфоцитарный плеоцитоз до 47 кл/мкл (N до 5 кл/мкл), повышение уровня

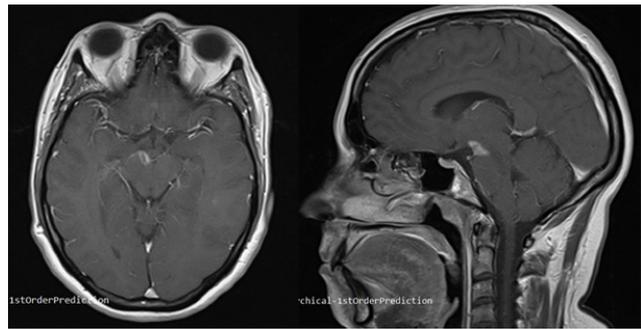


Рисунок 3. Пациентка Р. Магнитно-резонансная томография головного мозга в последовательности T1 с контрастным усилением гадолинием в аксиальной (слева) и сагитальной (справа) плоскостях. Определяется патологический очаг в области правой ножки мозга, накапливающий контрастное вещество по периферии (симптом «кольца»).

белка до 0,738 г/л (N 0,33-0,45 г/л). Положительный результат анализа ликвора методом ПЦР на ДНК T. Gondii подтвердил предположение об атипичном течении церебрального токсоплазмоза. Пациентке была назначена схема противопаразитарной терапии (Ко-тримоксазол в дозе 1920 мг 2 раза в сутки). В течение двух недель на фоне терапии достигнуто полное восстановление функций глазодвигательного нерва. При повторном исследовании ликвора через 10 дней отмечено снижение количества лимфоцитов до 2 кл/мкл и концентрации белка до 0,37 г/л. ДНК T.gondii методом ПЦР не определялась. Пациентке назначена антиретровирусная терапия, рекомендовано динамическое наблюдение инфекциониста и продолжение приема препарата Ко-тримоксазол в профилактической дозе (960 мг 2 раза в сутки) до достижения уровня лимфоцитов CD 4+ более 200 кл/мл.

**Обсуждение.** Церебральный токсоплазмоз наряду с высокой распространенностью в группе пациентов с продвинутой стадией ВИЧ-инфекции вызывает затруднения в плане своевременной установки диагноза, так как не обладает специфичной клинической картиной. Высокая специфичность исследования ликвора методом ПЦР на ДНК T. gondii сопряжена с вариабельной чувствительностью, которая варьирует от 30 до 70% [17, 18]. Американская академия неврологии рекомендует использовать 4 градации достоверности диагноза, где основную роль играет иммуногистохимический метод исследования биоптата головного мозга пациента с подозрением на церебральный токсоплазмоз [7]. В случае положительного результата устанавливается диагноз «гистологически подтвержденный церебральный токсоплазмоз». Сочетание клинической картины очагового неврологического дефицита, картины мультифокального поражения головного мозга по результатам магнитно-резонансной томографии, наличия иммуноглобулинов класса G в диагностическом титре в крови и положительный результат ПЦР на ДНК T. gondii в ликворе соответствует диагнозу «лабораторно подтвержденный церебральный токсоплазмоз». Исключение из перечисленных критериев положительного результата ПЦР позволяет установить диагноз «вероятный церебральный токсоплазмоз» при положительной динамике в неврологическом статусе или по результатам повторной нейровизуализации на фоне противопаразитарной терапии. Отсутствие положительного эффекта от противопаразитарной терапии при наличии многоочагового поражения головного мозга и положительного результата серодиагностики крови позволяет поставить диагноз «возможный церебральный токсоплазмоз». При отсутствии иммуноглобулинов класса G к T.gondii диагноз является сомнительным и требует дальнейшего диагно-

стического поиска. В клинической практике развитие очагового неврологического дефицита церебрального генеза у пациента с иммунодефицитом в результате прогрессирования ВИЧ инфекции требует исключения в первую очередь церебрального токсоплазмоза и назначения эмпирической противопаразитарной терапии, что значительно снижает летальность [14]. Косвенным критерием, подтверждающим диагноз, служит улучшение состояния пациента и регресс неврологического дефицита на фоне эмпирической противопаразитарной терапии, что показано в обоих клинических наблюдениях. Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением является наиболее чувствительным методом для выявления мультифокального поражения головного мозга при церебральном токсоплазмозе, а так же позволяет выявить характерные для данного заболевания нейровизуализационные симптомы, такие как симптом «кольца» или симптом «концентрической мишени» [19, 20, 21] что было отмечено в случае атипичного течения. Клиническая картина заболевания в виде острого или подострого неврологического дефицита ассоциирована с формированием «доминирующего» очага на фоне минимальных проявлений многоочагового поражения головного мозга, что продемонстрировано в первом клиническом примере. Редким является вариант течения церебрального токсоплазмоза, когда формирует-

ся единичный энцефалитический очаг в области ствола мозга [22]. Во втором клиническом примере обращает на себя внимание изолированное повреждение волокон глазодвигательного нерва при отсутствии проводниковых симптомов и благоприятным течением с быстрым ответом на противопаразитарную терапию. Возможности нейровизуализации в диагностике инфекционных поражений головного мозга прочно заняли ведущее место в связи с высокой чувствительностью, однако точно установить диагноз удается только в сочетании с лабораторными методами. Цитологическое и биохимическое исследование ликвора в приведенных примерах демонстрирует характерные для токсоплазмозного энцефалита изменения в виде умеренной лимфоцитарной клеточной реакции и повышения уровня белка в дебюте заболевания. Нормализация данных показателей может косвенно свидетельствовать о снижении интенсивности патологического процесса и может быть использована для оценки эффективности противопаразитарной терапии.

**Выводы.** Данная работа демонстрирует клиническую и радиологическую вариабельность церебрального токсоплазмоза у лиц с низким иммунным статусом. Кроме того, в одном из случаев токсоплазмоз оказался ВИЧ-индикаторным заболеванием у пациентки с ранее не установленным диагнозом ВИЧ-инфекции.

## REFERENCES

- Hill DE, Chirukandoth S, Dubey JP. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals. *Anim Health Res Rev.* 2005;6(1):41-61. doi:10.1079/ahr2005100
- Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. *Pathog Glob Health.* 2023 Feb;117(1):14-23. doi: 10.1080/20477724.2022.2083977. Epub 2022 Jun 11. PMID: 35694771; PMCID: PMC9848325
- Safarpour H, Cevik M, Zarean M, et al. Global status of *Toxoplasma gondii* infection and associated risk factors in people living with HIV. *AIDS.* 2020;34(3):469-474. doi:1097/QAD.0000000000002424
- Oprea C, Ianache I, Vasile S, Costescu C, Tardei G, Nica M, Umlauf A, Achim C. Brain opportunistic infections and tumors in people living with HIV - still a challenge in efficient antiretroviral therapy era. *J Neurovirol.* 2023 Jun;29(3):297-307. doi: 10.1007/s13365-023-01135-1. Epub 2023 May 23. PMID: 37219810; PMCID: PMC10204662
- Ayoade F, Joel Chandranesan AS. HIV-1-Associated Toxoplasmosis. 2022 Sep 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 28722907. HIV-1-Associated Toxoplasmosis - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov)
- Crabtree-Ramírez B, Caro-Vega Y, Shepherd BE, Grinsztejn B, Wolff M, Cortes CP, Padgett D, Carriquiry G, Fink V, Jayathilake K, Person AK, McGowan C, Sierra-Madero J., Caribbean, Central and South America Network for HIV Epidemiology (CCASAnet), of the International Epidemiologic Databases to Evaluate AIDS (IeDEA) Program. Time to HAART Initiation after Diagnosis and Treatment of Opportunistic Infections in Patients with AIDS in Latin America. *PLoS One.* 2016;11(6):e0153921
- Vidal JE. HIV-Related Cerebral Toxoplasmosis Revisited: Current Concepts and Controversies of an Old Disease. *J Int Assoc Provid AIDS Care.* 2019;18:2325958219867315. doi:10.1177/2325958219867315
- Azovtseva OV, Viktorova EA, Bakulina EG, Shelomov AS, Trofimova TN. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients over 2015-2018 (a case study of Russia). *Epidemiol Infect.* 2020;148:e142. Published 2020 May 4. doi:10.1017/S0950268820000928
- Ayoade F, Joel Chandranesan AS. HIV-1-Associated Toxoplasmosis. 2022 Sep 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 28722907. HIV-1-Associated Toxoplasmosis - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov)
- Modi M, Mochan A, Modi G. Management of HIV-associated focal brain lesions in developing countries. *QJM.* 2004;97(7):413-421. doi:10.1093/qjmed/hch080
- Dian S, Ganiem AR, Ekawardhani S. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: a review. *Pathog Glob Health.* 2023 Feb;117(1):14-23. doi: 10.1080/20477724.2022.2083977. Epub 2022 Jun 11. PMID: 35694771; PMCID: PMC9848325.
- Seksyayev NE, Karakulova YuV, Sosnin DYU. Clinical manifestations and neuron-specific enolase cerebrospinal fluid concentration in HIV/AIDS patients with cerebral toxoplasmosis. *Russian neurological journal.* 2023;28(2):25-30. (In Russ.) doi:10.30629/2658-7947-2023-28-2-25-30
- Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. *Clin Infect Dis.* 1992;15(2):211-222. doi:10.1093/clinids/15.2.211
- Abbasi Fard S, Khajeh A, Khosravi A, et al. Fulminant and Diffuse Cerebral Toxoplasmosis as the First Manifestation of HIV Infection: A Case Presentation and Review of the Literature. *Am J Case Rep.* 2020;21:e919624. Published 2020 Jan 26. doi:10.12659/AJCR.919624
- Marcus C, Feizi P, Hogg J, et al. Imaging in Differentiating Cerebral Toxoplasmosis and Primary CNS Lymphoma With Special Focus on FDG PET/CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2021;216(1):157-164. doi:10.2214/AJR.19.22629
- Cibickova L, Horacek J, Prasil P, et al. Cerebral toxoplasmosis in an allogeneic peripheral stem cell transplant recipient: case report and review of literature. *Transpl Infect Dis.* 2007;9(4):332-335. doi:10.1111/j.1399-3062.2007.00224.x

17. Alfonso, Y. Molecular diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection in cerebrospinal fluid from AIDS patients / Y. Alfonso, J. Fraga, C. Fonseca [et al] // *Cerebrospinal Fluid Res.* - 2009. - 6. - P. 2. doi:10.1186/1743-8454-6-2
18. Liu Q, Wang ZD, Huang SY, Zhu XQ. Diagnosis of toxoplasmosis and typing of *Toxoplasma gondii*. *Parasit Vectors.* 2015;8:292. Published 2015 May 28. doi:10.1186/s13071-015-0902-6
19. Mahadevan A, Ramalingaiah AH, Parthasarathy S, Nath A, Ranga U, Krishna SS. Neuropathological correlate of the «concentric target sign» in MRI of HIV-associated cerebral toxoplasmosis. *J Magn Reson Imaging.* 2013;38(2):488-495. doi:10.1002/jmri.24036
20. Roche AD, Rowley D, Brett FM, Looby S. Concentric and Eccentric Target MRI Signs in a Case of HIV-Associated Cerebral Toxoplasmosis. *Case Rep Neurol Med.* 2018;2018:9876514. Published 2018 Feb 21. doi:10.1155/2018/9876514
21. Masamed R, Meleis A, Lee EW, Hathout GM. Cerebral toxoplasmosis: case review and description of a new imaging sign. *Clin Radiol.* 2009;64(5):560-563. doi:10.1016/j.crad.2008.09.01
22. Torras-Sanvicens J, Arruga-Ginebreda J. Neuropatías ópticas y trastornos oculomotores periféricos en pacientes con SIDA [Optic neuropathies and peripheral oculomotor disorders in patients with AIDS]. *Rev Neurol.* 1996;24(136):1605-1613.

Статья принята и рецензирована организационным комитетом Международной научно-практической конференции «90-летие кафедры неврологии САМГМУ: успехи, достижение, перспективы!». Принята к публикации 18.09.2023

#### *Сведения об авторах*

Арбузова Елена Евгеньевна — к.м.н., ассистент кафедры неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: elenaarbusova@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6412-5975>

Сексяев Никита Евгеньевич — (автор, ответственный за переписку) — ассистент кафедры неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: snevrolog@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5088-2855>

Каракулова Юлия Владимировна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: julia.karakulova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7536-2060>

Данилова Марина Анатольевна — к.м.н., доцент кафедры неврологии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: m.a.danilova82@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6840-2354>

Соснин Дмитрий Юрьевич — д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №2, профессиональной патологии и лабораторной диагностики ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, e-mail: sosnin\_dm@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1232-8826>

#### *Вклад авторов:*

Арбузова Е.Е. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Сексяев Н.Е. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Каракулова Ю.В. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Данилова М.А. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Соснин Д.Ю. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

*Конфликт интересов:* Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

The article has been accepted and reviewed by the Organizing Committee of the International Scientific and Practical Conference «90th Anniversary of the Department of Neurology at SAMGMU: Successes, Achievements, Perspectives!» It has been accepted for publication on September 18, 2023.

#### *Information about authors*

Elena E. Arbuzova — PhD, assistant of the neurology and medical genetics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: elenaarbusova@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6412-5975>

Nikita E. Seksyayev — assistant of the neurology and medical genetics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: snevrolog@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5088-2855>

Yulia V. Karakulova — PhD, professor, the head of the neurology and medical genetics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: julia.karakulova@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7536-2060>

Marina A. Danilova — PhD, assistant professor of the neurology and medical genetics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: m.a.danilova82@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6840-2354>

Dmitriy Yu. Sosnin — PhD, professor of the faculty therapy the 2-nd, professional pathology and laboratory diagnostics department of Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, e-mail: sosnin\_dm@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1232-8826>

*Sources of funding:* The work did not receive any specific funding.

*Conflict of interest:* The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

#### *Author contributions:*

Arbusova EE — the concept and design of the study; evaluation of the results of the study;

Seksyayev NE — writing an article, making changes to the text, processing materials;

Karakulova YV — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Danilova MA — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Sosnin DYU — writing an article, making changes to the text, processing materials.