Zriedkavá toxoplazmová infekcia oka a centrálneho nervového systému u HIV pozitívneho pacienta

Ondriska F.[1,2], Soják Ľ.[3], Boldiš V.[2], Piesecká Ľ.[4], Mikula P.[5], Kováč Ľ.[2]

[1]Trnavská univerzita Trnava, Fakulta zdravotníctva a sociálnej práce, Trnava
[2]Medirex, a. s., člen Medirex Group, Oddelenie parazitológie, Bratislava
[3]Klinika infektológie a geografickej medicíny Lekárskej fakulty Univerzity Komenského, Slovenskej zdravotníckej univerzity a Univerzitnej nemocnice Bratislava
[4]Infekčná klinika Fakultnej nemocnice, Nitra
[5]Rádiologická klinika Lekárskej fakulty Univerzity Komenského, Slovenskej zdravotníckej univerzity a Univerzitnej nemocnice Bratislava

SÚHRN

Cieľ práce: Práca dokumentuje ojedinelú súbežnú infekciu mozgovej toxoplazmózy a očnej toxoplazmózy u HIV pozitívneho pacienta.

Metodika: U 35 ročného heterosexuálneho pacienta bolo pre bolesť hlavy a veľký epileptický záchvat vykonané vyšetrenie počítačovou tomografiou (CT) a magnetickou rezonanciou (MRI). Na základe klinických nálezov bolo vykonané sérologické vyšetrenie na toxoplazmózu zo séra a sklovca, kde bol použitý aj test PCR na dôkaz DNA *Toxoplasma gondii* a cytomegalovírusu. Na dôkaz syntézy vnútroočných IgG protilátok bol použitý výpočet Goldmannovho a Witmerovho koeficientu.

Výsledky: CT a MRI vyšetrením boli zistené cystické lézie v okcipitálnej a temporálnej oblasti s podozrením na metastázy a pátralo sa po pôvode nádoru. Po strácaní zraku na ľavom oku, ktoré rýchlo progredovalo do úplnej slepoty, očné vyšetrenie odhalilo makulárny edém. Bola nasadená antiedematózna liečba. Zistila sa pozitivita HIV s veľmi nízkym počtom CD4 T-lymfocytov (20/µl), vírusová záťaž bola 100 400 HIV RNA kópií/ml. V sére pacienta boli zistené pozitívne IgG anti-toxoplazmové protilátky (> 200 IU/ml), IgM boli negatívne a IgA v hraničnom titre. Pre podozrenie na toxoplazmovú encefalitídu a retinitídu sa začalo s antitoxoplazmovou terapiou pyrimetamínom, spiramycínom a kyselinou folínovou. Očný lekár predpokladal cytomegalovírusovú retinitídu, ktorá sa sérologickými testami, ani s využitím PCR reakcie nepotvrdila. Naopak prítomnosť protilátok IgG v sklovci a v sére so stanovením Goldmann-Witmerovho koeficientu (GW = 32) a pozitivita PCR DNA odhalila etiológiu *Toxoplasma gondii*. Kontrolné MR vyšetrenie potvrdilo regresiu patologických lézií, zlepšil sa aj neurologický deficit, CD4 T-lymfocyty stúpli nad 200/µl, ale slepota ľavého oka pretrváva.

Záver: CT a MRI vyšetrením nepredpokladaná toxoplazmová etiológia postihnutia mozgu a oka HIV pozitívneho pacienta bola potvrdená až laboratórnymi testami. Na základe zistenia etiológie toxoplazmózy bola liečba nasadená až na 16. deň od epileptického záchvatu, čo zrejme spôsobilo nezvratnú slepotu pacienta.

KĽÚČOVÉ SLOVÁ

Toxoplasma gondii – mozgová toxoplazmóza – očná toxoplazmóza – HIV/AIDS pacient

ABSTRACT

Ondriska F., Soják Ľ., Boldiš V., Piesecká Ľ., Mikula P., Kováč Ľ.: Unusual Toxoplasma infection of the eye and central nervous system in an HIV-positive patient

Objective: To report on a unique combination of cerebral toxoplasmosis and ocular toxoplasmosis in an HIV-positive patient in Slovakia.

Methods: A 35-year-old heterosexual patient who presented with headache and major seizures underwent computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). Based on clinical findings, serological tests for toxoplasmosis were performed on serum and ocular fluid specimens. PCR was also used to detect *Toxoplasma gondii* and cytomegalovirus DNA. Goldmann and Witmer coefficient calculation was applied to demonstrate the synthesis of intraocular IgG antibodies.

Results: CT and MRI revealed cystic lesions suspected of metastasis in the occipital and temporal regions, and we searched for the primary tumor. After vision loss in the left eye, which rapidly progressed to complete blindness, an eye examination detected macular edema. Anti-edema treatment was initiated. HIV positivity with a very low CD4 T-cell count (20/µL) was found, and the viral load was 100 400 HIV-RNA copies/ml. The serum was positive for anti-Toxoplasma IgG antibodies (> 200 IU/mL), IgM negative, and IgA borderline. As toxoplasmic encephalitis and retinitis were suspected, antitoxoplasmic therapy with pyrimethamine, spiramycin, and folinic acid was started. The ophthalmologist considered cytomegalovirus retinitis, which was not confirmed by serology or PCR. In contrast, the presence of IgG antibodies in ocular fluid and serum with the calculation of the Goldmann-Witmer coefficient (GW = 32) as well as PCR DNA positivity pointed to *Toxoplasma gondii* as the etiological agent. Follow-up MRI scan confirmed regression of the pathological lesions, neurological deficit also improved, CD4 T-lymphocytes increased above 200/µL, but blindness of the left eye persisted.

proLékaře.cz | 12.11.2026

Conclusion: CT and MRI scans offered no clue as to Toxoplasma etiology of the brain and eye involvement in an HIV-positive patient, which was only confirmed by laboratory tests. Due to the delay in the diagnosis of toxoplasmosis, time from the epileptic seizure to treatment initiation was 16 days, which assumedly caused irreversible blindness in the patient.

KEYWORDS
Toxoplasma gondii – cerebral toxoplasmosis – ocular toxoplasmosis – HIV/AIDS patient

Epidemiol Mikrobiol Imunol, 2022;71(3):165–170

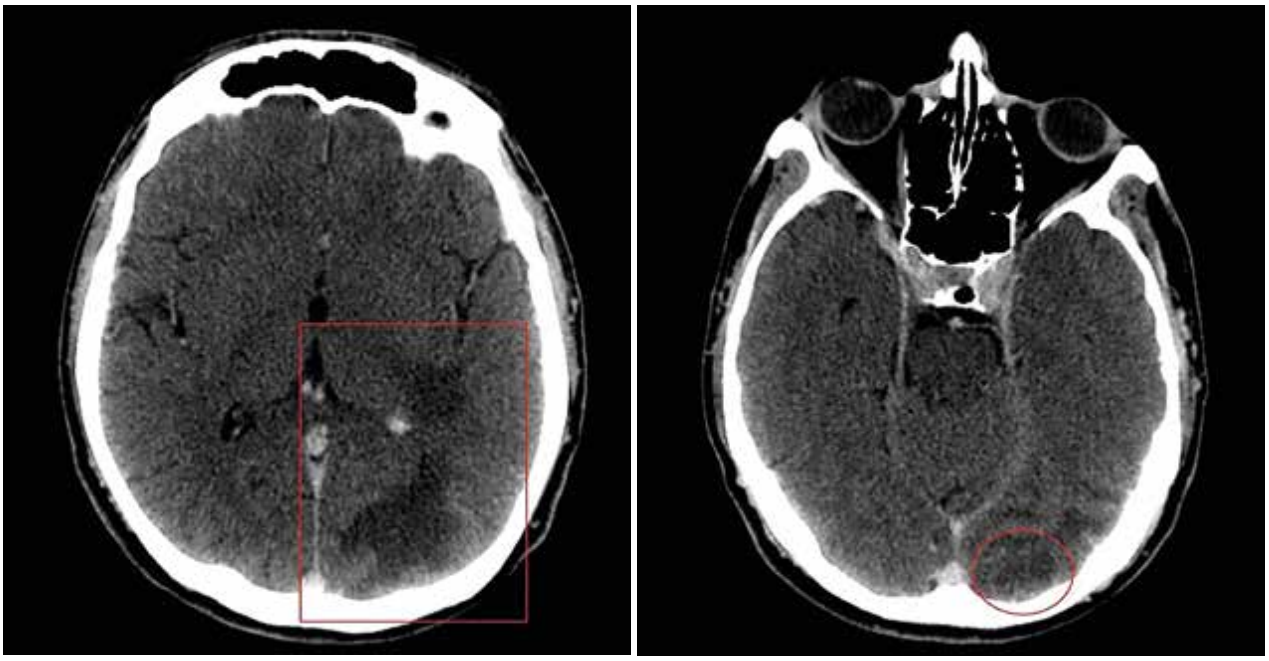
ÚVOD

Toxoplazmová infekcia prebieha u väčšiny zdravých osôb asymptomaticky, aj napriek tomu, že parazit prežíva v hostiteľskom organizme po celý jeho život. Výnimkou je infekcia ľudského plodu, ktorý môže byť silne postihnutý následkom primoinfekcie matky v gravidite a imunosuprimovaných pacientov (onkologickí, HIV/AIDS pacienti a osoby po transplantáciách a pod.), ktorí sú vystavení riziku reaktivácie latentnej alebo chronickej toxoplazmózy. U HIV pozitívnych, pacientov s AIDS, jedincov s imunosupresívnou terapiou u lymfoproliferatívnych malignít (prevažne s diagnózou morbus Hodgkin's), hematologických malignít, pacientov po orgánových transplantáciách, je toxoplazmóza potencionálnym rizikom vzniku vážnych porúch končiacich často fatálne. Akútna toxoplazmóza u imunosuprimovaných pacientov môže byť spôsobená reaktiváciou latentnej infekcie, pri ktorej dochádza k ruptúre tkanivových cýst s uvoľňovaním trofozoitov, alebo aj akvirovaním infekcie prostredníctvom transplantovaných orgánov, krvnou transfúziou [1, 2]. Najfrekventovanejšou klinickou manifestáciou toxoplazmózy u týchto pacientov je mozgová toxoplazmóza [3, 4, 5, 6]. Charakteristickými subjektívnymi príznakmi sú difúzna encefalopatia, meningoencefalitída, mozgové lézie sprevádzané bolesťami hlavy, zmenami v mentálnom statuse, teplotami. Ku klinickej manifestácii mozgovej toxoplazmózy dochádza pri HIV infekcii obyčajne pri poklese absolútneho počtu $CD4^+$ T-lymfocytov pod 100/µl [7, 8]. Ďalšou komplikáciou u HIV pozitívnych pacientov môže byť toxoplazmová uveitída [9]. Očná toxoplazmóza môže byť u 29–50 % HIV pozitívnych pacientov spojená s mozgovou toxoplazmózou [10]. Diagnóza cerebrálnej toxoplazmózy sa stanovuje pomocou rádiologických zobrazovacích metód – počítačovej tomografie a magnetickej rezonancie, ktorými sa zisťujú hypodenzné (CT), resp. T2-hyperintenzívne (MRI) nekrotické ložiská s perifokálnym edémom. Graficky môžu niekedy pripomínať abscesy, ale keďže neobsahujú polymorfonukleárne leukocyty, je táto možnosť vylúčená. Zvažovanú diagnózu môžu podporiť pozitívne sérologické testy často s vysokými titrami protilátok [11, 12]. Diagnóza očnej formy toxoplazmózy je založená predovšetkým na klinickom náleze, sérologické vyšetrenia protilátok môžu nález podporiť a pomáhajú pri liečebnom manažmente [9]. Diagnostiku neuroinfekcií a očnej toxoplazmózy spresňuje stanovenie hladiny autochtónnych špecifických protilátok, ktoré sa tvoria v CNS a v oku. Pre určenie patologického procesu v CNS si môžeme pomôcť posúdením hemato-likvorovej bariéry a intratekálnej tvorby protilátok [13]. Vzostup sérových protilátok ale nemusí byť viazaný na progres očného postihnutia. Hladina protilátok môže byť nízka, sú opísané histologicky dokázané prípady toxoplazmovej infekcie oka aj u séronegatívnych pacientov [14]. Dôležité je vyšetrenie protilátok v očnom moku, predovšetkým tried IgG a IgA [15] a stanovenie autochtónnej produkcie protilátok výpočtom Goldmann-Witmerovho koeficientu [16]. Nutné je však použitie PCR diagnostiky. V tomto príspevku prezentujeme ojedinelú diagnostiku súbežnej mozgovej toxoplazmózy a očnej toxoplazmózy u HIV pozitívneho pacienta na Slovensku.

METÓDY

Pre bolesti hlavy a epileptický záchvat bol spočiatku pacient vyšetrovaný pomocou CT a MRI. Laboratórne vyšetrenia boli vykonané zo séra a očnej tekutiny pacienta, v ktorých boli vyšetrené IgG, IgM a IgA protilátky komerčnou súpravou TestLine (TestLine Clinical diagnostics, Česká republika); na dôkaz IgG protilátok bola použitá súprava EIA Toxoplasma IgG, na dôkaz protilátok IgM EIA Toxoplasma IgM a na dôkaz IgA protilátok EIA Toxoplasma IgA. Sérum pacienta bolo riedené podľa návodu výrobcu 1:100. Absorbancia bola odčítaná pri vlnovej dĺžke 450 nm. Výsledky IgM a IgA protilátok boli hodnotené kvalitatívne, IgG protilátky boli vyjadrené okrem kvalitatívneho hodnotenia aj kvantitatívne v jednotkách IU/ml. Hladiny protilátok menšie ako 5,4 IU/ml boli hodnotené ako negatívne, 5,4–6,6 IU/ml ako hraničné a ako pozitívny výsledok boli považované hladiny s IU/ml vyššími ako 6,6. U každej vzorky boli vyšetrené celkové protilátky aj reakciou väzby komplementu (RVK). Očná tekutina bola do testov riedená 1 : 20. Na dôkaz syntézy vnútro očných IgG protilátok bol použitý výpočet Goldmannovho a Witmerovho koeficientu (anti-*Toxoplasma* IgG v očnej tekutine/celkové IgG v očnej tekutine/

proLékaře.cz | 12.11.2026

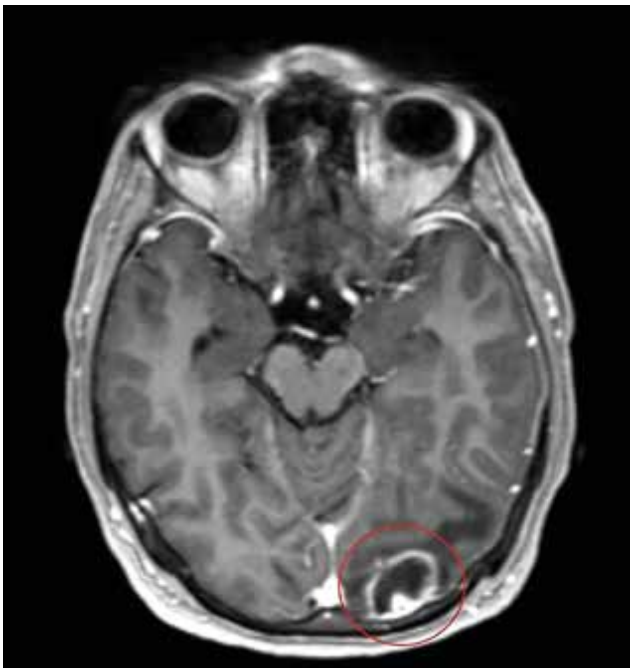


Obr. 1 a 2. CT vyšetrenie
Hypodenzné lézie v okcipitálnych a temporálnych oblastiach
Figures 1 and 2. CT scans
Hypodense lesions in the occipital and temporal regions

anti-*Toxoplasma* IgG protilátky v sére/celkové IgG v sére). Hodnota 3 bola považovaná za dôkaz syntézy vnútro očných protilátok [16]. V očnej tekutine bola vyšetrená DNA *Toxoplasma gondii* metódou polymerázovej reťazovej reakcie (PCR). Na izoláciu DNA bol použitý automatizovaný systém MagNA Pure LC 2.0 Instrument (ROCHE) s využitím izolačnej súpravy MagNA Pure LC DNA Isolation Kit III. Na detekciu DNA *T. gondii* bola použitá súprava: 1. LC Fast Star DNA hybridization probes (ROCHE)-kit, ktorá obsahuje všeobecné komponenty PCR reakcie (nukleotidy, polymeráza, pufor) a 2. LightMix Kit *Toxoplasma gondii* (TibMolBiol)-kit, ktorý obsahuje génovo-špecifické primery a sondy pre detekciu *T. gondii* ako aj špecifické primery a sondy pre detekciu interného štandardu pre kontrolu priebehu reakcie. Cieľovou oblasťou pre PCR je „repeat element" v genóme *T. gondii*. Amplifikáciou vzniká 134 bp fragment, ktorý je detegovaný pomocou fluorescenčne značenej sondy v procese real-time PCR.

VÝSLEDKY

Heterosexuálny pacient (35 ročný) bol prijatý na neurologické oddelenie pre bolesť hlavy a veľký epileptický záchvat. Šesť mesiacov predtým trpel bolesťami hlavy a schudol približne osem kilogramov. Z tohto dôvodu ho vyšetril gastroenterológ a zrealizovalo sa gastrofibroskopické vyšetrenie. To odhalilo ezofagitídu, žalúdočné vredy a tiež gastroduodenálny reflux, takže k liečbe bol pridaný inhibítor protónovej pumpy. Dovtedy bol zdravý, fajčil 20 cigariet denne. CT a MR vyšetrenie pri prijatí do nemocnice odhalili cystické lézie v okcipitálnej a temporálnej oblasti, predbežným záverom bolo podozrenie na metastázy (obr. 1–3).



Obr. 3. MR vyšetrenie s kontrastom: okcipitálna prstencovitá lézia s edémom
Figure 3. MRI with contrast: occipital ring-enhancing lesion with edema

proLékaře.cz | 12.11.2026

Pacient bol somnolentný, s afáziou, centrálnou léziou pravého lícneho nervu a tiež stredne ťažkou pravostrannou hemiparézou, počas hospitalizácie bol intermitentne febrilný. Bolo podozrenie na metastatické postihnutie mozgu, preto bol pacient prevezený na interné oddelenie na pátranie po pôvode nádoru. Urobilo sa CT vyšetrenie hrudníka a brucha, bez známok tumoru alebo lymfadenopatie. Kolonoskopickým vyšetrením taktiež nebol zistený nádor alebo iná patológia. Pacient však začal strácať videnie na ľavé oko, s rýchlou progresiou do úplnej slepoty. Očné vyšetrenie odhalilo makulárny edém bez etiológie a očným lekárom bola odporučená antiedematózna liečba. Keď bola ďalšími vyšetreniami zistená reaktivita HIV, pacient bol prevezený na oddelenie infekčných chorôb. Počet CD4 T-lymfocytov bol veľmi nízky (20/µl), vírusová záťaž bola 100 400 HIV RNA kópií/ml. V sére boli zistené pozitívne IgG anti-toxoplazmové protilátky v koncentrácii > 200 IU/ml, IgM boli negatívne a IgA v hraničnej hodnote. Pre podozrenie na toxoplazmovú encefalitídu a retinitídu bola zahájená antitoxoplazmová terapia pyrimetamínom, spiramycínom a kyselinou folínovou. Pokračovalo sa aj v antiepileptickej, antiedematóznej liečbe a profylaxii *Pneumocystis jirovecii* trimetoprim/sulfametoxazolom. Neskôr bola podaná antiretrovírusová liečba emtricitabínom/tenofovirom a raltegravirom. Očným lekárom bolo vyslovené podozrenie na cytomegalovírusovú (CMV) retinitídu. Očné vyšetrenie bolo vykonané s mesačným odstupom po CT a MR vyšetrení mozgu (obr. 4).

Na rozdiel od perivaskulárnych exsudátov, ktoré bývajú prítomné pri CMV retinitíde, boli na očnom pozadí vystúpené žlto-biele, bavlnovité lézie s nevaskulárnou distribúciou. Taktiež vyšetrenie sérových protilátok na CMV infekciu ukázalo pozitívne IgG protilátky, negatívne IgM protilátky a negatívny výsledok bol zistený z periférnej krvi aj metódou PCR. Následne pacient podstúpil odber sklovca a séra na vyšetrenie suspektnej toxoplazmózy. Výsledky vyšetrení sú uvedené v tabuľke 1.

Prítomnosť hladín protilátok triedy IgG v sklovci s porovnaním s hladinami týchto protilátok v sére pomocou výpočtu Goldmann-Witmerovho koeficientu (GW = 32) a pozitivita PCR DNA odhalila etiológiu *Toxoplasma gondii*, takže diagnóza toxoplazmovej retinitídy bola stanovená. Kontrolné MR vyšetrenie vykonané rok po prvom vyšetrení potvrdilo regresiu patologických lézií, zlepšil sa aj neurologický deficit, ale slepota ľavého oka pretrváva. Pacient pokračoval v sekundárnej profylaxii pyrimetamínom a trimetoprim/sulfametoxazolom približne ešte šesť mesiacov po vzostupe CD4 nad 200/µl.



Obr. 4. Očné pozadie
Známky vaskulitídy s edémom zrakového nervu, tiež príznaky chorioretinitídy
Figure 4. Eye background
Signs of vasculitis with optic nerve edema, also signs of chorioretinitis

Tabuľka 1. Výsledky vyšetrení na toxoplazmózu
Table 1. Results of toxoplasmosis tests

Test	Sérum	Sklovec	GW* koeficient
IgG (EIA)**	241 IU/ml	216 IU/ml	32
IgM (EIA)	negatívny	negatívny	
RVK 1:	64	negatívny	
IgA (EIA)	negatívny	negatívny	
PCR *Toxoplasma gondii*		pozitívny	

**GW koeficient = Goldmann Witmerov koeficient, Index pozitivity = 3*
***IgG cut-off = 2 IU/ml*

**GW coefficient = coefficient of Goldman and Witmer, Pozitivity index = 3*
***IgG cut-off = 2IU/mL*

DISKUSIA

Patológia toxoplazmózy je najlepšie definovaná okrem kongenitálne infikovaných detí aj u imunosuprimovaných pacientov s diseminovanou infekciou. Môže postihnúť srdce, pečeň a iné orgány [17, 18]. Najfrekventovanejšou klinickou manifestáciou toxoplazmózy u HIV pozitívnych pacientov je cerebrálna toxoplazmóza, u HIV negatívnych sa vyskytuje iba ojedinele [19]. Pri postihnutí centrálneho nervového systému sa akútna infekcia u HIV/AIDS pacientov prejavuje ako ložisková, alebo difúzna encefalitída s nekrózami [20, 21]. V okrajovej oblasti nekrózy je možné nájsť intra a extracelulárne tachyzoity. Cysty v mozgu sa nachádzajú v prípade akútnej, ale i latentnej (chronickej) toxoplazmózy [22]. Toxoplazmóza u HIV infikovaných pacientov sa môže prejaviť aj extracerebrálne s encefalitídou alebo bez nej. Z extracerebrálnych manifestácií býva najčastejšie postihnuté oko a pľúca [17, 23]. U HIV infikovaných pacientov je ďalšou závažnou poruchou toxoplazmová chorioretinitída, pri ktorej intra a extra celulárne tachyzoity a cysty je možné nájsť v léziách retiny. Predpokladá sa, že retinitída je spôsobená práve ruptúrou cýst [10]. Chorioretinitída sa u pacientov infikovaných HIV prejavuje rozmazaným videním, fotofóbiou, skotómom

proLékaře.cz | 12.11.2026

a ako komplikácie chorioretinitídy sú pozorované iridocyklitída, glaukóm, katarakta [24, 25]. Aj keď u väčšiny osôb s imunosupresiou býva postihnuté jedno oko, podobne to bolo aj u nášho pacienta, ale vyskytujú sa aj prípady bilaterálneho postihnutia [26, 27]. Okrem chorioretinitídy môže toxoplazmová infekcia spôsobiť zápal v sklovci a prednej očnej komory [25, 28]. Očná toxoplazmóza môže byť spojená s mozgovou toxoplazmózou, pričom mozgová toxoplazmóza sa vyskytuje asi u 20–50 % pacientov HIV s očnou toxoplazmózou [10, 12, 26, 29].

Príčinou mozgovej toxoplazmózy i očnej toxoplazmózy je reaktivácia latentnej infekcie, ku ktorej dochádza spravidla u osôb s najťažším imunodeficitom pri poklese $CD4^+$ T-lymfocytov pod 50/ml [22, 30, 31], aj keď to nemusí vždy platiť. U pacienta v našej práci, tiež išlo s najväčšou pravdepodobnosťou o reaktiváciu infekcie, keďže sérologický toxo-profil svedčil pre latentnú formu toxoplazmózy (prítomné boli najmä vysoké hladiny IgG protilátok). Kodym et al. [32] zistili reaktiváciu u HIV pozitívnych pacientov s týmto počtom leukocytov u 17,7 % prípadov. V našej štúdii opisujeme raritnejšiu kombináciu mozgovej toxoplazmózy a očnej formy tejto infekcie. Na počiatku zdravotných potiaží, ktoré spočívali v bolestiach hlavy, silnom epileptickom záchvate, poruche reči, pravostrannej hemiparéze a striedajúcim teplotám sa ani po náleze cystických lézií v mozgu CT a MR vyšetrením o toxoplazmovej etiológii neuvažovalo. Nálezy boli považované za nádor mozgu s metastázami a pátralo sa po príčine. O potenciálnej toxoplazmóze sa začalo uvažovať až po zistení HIV reaktivity a nízkeho počtu CD4 T lymfocytov (20/µl), a podozrenie sa zvýšilo po vyšetrení séra na toxoplazmózu s pozitivitou IgG protilátok a hraničnými titrami IgA protilátok. Nejednoznačný bol nález rýchloprogredujúcej retinitídy, kde viacerí oftalmológovia (aj na vyššom pracovisku) predpokladali cytomegalovírusovú etiológiu, preto na žiadosť infektológov pacient podstúpil odber zo sklovca s vyšetrením metódou PCR s pozitívnym výsledkom na *Toxoplasma gondii* (negatívnym na PCR CMV). Rýchlu progresiu jednostranného poškodenia oka opísali aj Solomou et al. [33], toxoplazmovú infekciu identifikovali na základe pozitivity IgG a IgM protilátok. Po nasadení špecifickej antitoxoplazmovej terapie spravidla dochádza k zlepšeniu klinických prejavov, ktoré potvrdia aj rádiologické techniky [22]). K regresii neurologických príznakov dokumentovanej CT a MRI vyšetrením došlo aj u nášho pacienta, slepota však odstránená nebola. Diagnostika očnej toxoplazmózy nebýva jednoduchá, zvyčajne sa diagnostikuje na základe typickej klinickej prezentácie [34] a po vyšetrení skúseným oftalmológom. Ak klinickú diagnózu nie je možné jednoznačne stanoviť pomôcť môžu sérologické testy so stanovením titrov anti-toxoplazmových IgM a IgG v sére i v očnej tekutine [29, 35, 36]. Pri stanovení očnej toxoplazmózy je okrem podporného sérologického dôkazu protilátok proti *T. gondii* v sére a v očnej tekutine nutné použiť PCR pre dôkaz špecifickej DNA [30, 37]. Ojedinele sa používa imunoblot pri stanovení očnej toxoplazmózy, ale v kombinácii troch vyšetrovacích metód (imunoblotting/Western blotting, výpočet Goldmannovho a Witmerovho koeficientu a PCR) sa v štúdii Fekkar et al. [38] zlepšila diagnostická citlivosť až na 97 %. Niektoré štúdie poukazujú vysokú citlivosť a špecifickosť diagnostiky zo vzoriek zo sklovca namiesto komorovej tekutiny [35]. Crosson et al. [10] u 38 ročného muža s HIV/AIDS s bilaterálnou retinálnou nekrózou vyšetrili niekoľko vzoriek prednej komorovej tekutiny PCR reakciou s negatívnym výsledkom. Až použitie sérologickej diagnostiky zameranej na stanovenie vnútro očnej produkcie protilátok pomocou Goldmannovho a Witmerovho koeficientu (GW = 32) a PCR z diagnostickej vitrektómie v kombinácii s histopatologickým vyšetrením odhalilo očnú toxoplazmózu. Túto skúsenosť sme potvrdili u nášho pacienta, u ktorého nebolo pri prvom klinickom vyšetrení urobené vyšetrenie očného pozadia, pretože videnie bolo normálne. Vyšetrenie fundusu vykonané neskôr však odhalilo chorioretinitídu, ktorú sme potvrdili sérologicky a pozitívnym výsledkom GW koeficientu a aj PCR vyšetrením zo sklovca.

ZÁVER

Dokumentujeme pomerne raritnú toxoplazmózu u HIV pozitívneho pacienta s ložiskovým postihnutím mozgu so súčasným postihnutím oka. Zdokumentované odhalenie toxoplazmovej etiológie postihnutia mozgu a oka môže byť prínosné pre diagnostické postupy u potenciálnych ďalších podobných infekcií ľudí z niekoľkých aspektov:

1. U pacienta bola neskoro vyšetrená a zistená infekcia HIV až po klinickej manifestácii neurologických prejavov.
2. Klinické nálezy – rádiologické, resp. oftalmologické neboli vyhodnotené k jednoznačnému stanoveniu toxoplazmovej etiológie.
3. Toxoplazmová etiológia neuroinfekcie a chorioretinitídy bola zistená až vyšetrením protilátok zo séra a hlavne dôkazom DNA *Toxoplasma gondii* metódou polymerázovej reakcie zo sklovca pacienta.
4. Na základe zistenia etiológie toxoplazmózy bola liečba nasadená až na 16. deň od epiparoxyzmu.

V korelácii so závermi Pereiru et al. [39] poukazujeme na dôležitosť rutinného vyšetrenia očného pozadia u všetkých HIV-pozitívnych pacientov s nízkou hladinou CD4 lymfocytov aj bez zrakových ťažkostí, pri hľadaní chorioretinitídy ako skorého prejavu mozgovej toxoplazmózy. Absencia alebo opomenutie tohto postupu môže skončiť závažným poškodením oka, ako dokumentujeme v tejto kazuistike.

proLékaře.cz | 12.11.2026

LITERATÚRA

1. Reiter-Owona I, Seitz H, Gross U, et al. Is stage conversion the inigtiating event for reactivation of *Toxoplasma gondii* in tissue of AIDS patients? *J Parasitol,* 2000; 86(3):531–536.
2. Strabelli TMV, Siciliano RF, Campos SV, et al. *Toxoplasma gondii* myokarditis after adult heart transplantation: Successful prophylaxis with pyrymethamine. *J Trop Med*, 2012; 2012: 853562.
3. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. *Clin Inf Dis*, 1992; 15(2):211–222.
4. Conrath J, Mouly-Bandini A, Collart F, Ridings B. *Toxoplasma gondii* retinochoroiditis after cardiac transplantation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2003; 241(4):334–338.
5. Strhársky J, Maďarová L., Klement C. Laboratórna diagnostika toxoplazmózy. *Epidemiol Mikrobiol Imunol*, 2009; 58(2):51–52.
6. Boldiš, V., Ondriska, F., Kováč, Ľ., Ondriska, M. et al. Kazuistika toxoplazmovej meningoencefalitídy s fatálnym koncom u HIV pacienta. *Newslab*, 2020; 11(1):47–50.
7. Staňková M, Špála J, Neuwirth J. *Toxoplasma* encephalitis in HIV positive patients. *Slov. Lek*, 1992; 2:8–11.
8. Kaplan JE, Benson C, Holmes KH. et al. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2009; 58: 1–207.
9. Testi I, Mahajan S, Agrawal R, et al. Management of Intraocular Infections in HIV. *Ocul Immunol Inflamm,* 2020 [cit. 20.12.2021] Dostupné na: <https://doi.org/10.1080/09273948.2020.1727533>.
10. Crosson JN, Laird PV, Grossniklaus HE, Hendrick AM. *Toxoplasma* chorioretinitis diagnosed by histopathology in a patient with AIDS. *Retin Cases Brief Rep*, 2015; 9(2):162–163.
11. Pierce M, Johnson M, Maciunas R. Evaluating contrast-enhancing brain lesions in patients with AIDS by using positron emission tomography. *Ann Intern Med,* 1995;123(8):594–599.
12. Xavier GA, Cademartori BG, da Cunha Filho NA, et al. Evaluation of seroepidemiological toxoplasmosis in HIV/AIDS patients in the south of Brazil. *Rev Inst Med Trop de São Paulo,* 2013; 55(1):25–30.
13. Reiber H. Die diagnostische Bedeutung neuroimmunologischer reaktionsmuster im Liquor cerebrospinalis. *J LabMed*, 1995; 19:444–462.
14. Couvreur J, Thuliez P. Acquired toxoplasmosis of ocular or neurologic site: 49 cases. *Presse Med*, 1996; 25(9):438–442.
15. Ronday MJ, Ongkosuwito JV, Rothova A, Kijlstra A. Intraocular anti-*Toxoplasma gondii* IgA antibody production in patients with ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol*, 1999; 127(3):294–300.
16. Garweg JG. Determinants of immunodiagnostic success in human ocular toxoplasmosis. *Parasite Immunol*, 2005;27(3):61–68.
17. Rabaud C, May T, Amiel C, et al. Extracerebral toxoplasmosis in patients infected with HIV. A French National Survey. *Medicine* (Baltimore,) 1994; 73(6):306–14.
18. Oksenhendler E, Duarte M, Soulier J, Multicentric Castleman's disease in HIV infection: A clinical and pathological study of 20 p et al.atients. *AIDS,* 1996; 10(1):61–67.
19. Katusiime Ch. Cerebral toxoplasmosis in an HIV negative patient: the first documented case report in Africa and literature review. *Clin Pract,* 2018; 15(SI):619–623.
20. Del Valle L, Pina-Oviedo S. HIV disorders of the brain; pathology et pathogenesis. *Front Biosci*, 2006; 11(1):718–732.
21. Fard SA, 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: e919624-1–e919624-6.
22. Basavaraju A. Toxoplasmosis in HIV infection: An overview. *Trop Parasitol*, 2016; 6(2):129–135.
23. Abdollahi A, Mohraz M, Rasoulinejad M et al., Retinitis due to Opportunistic Infections in Iranian HIV Infected Patients. *Acta Medica Iranica*, 2013; 51(10):710–714.
24. Park YH, Nam JW. Clinical properties and treatment of ocular toxoplasmosis. Korean J *Parasitol,* 2013; 51(4):393–399.
25. Ded-la-Torre A, Gómez-Marín J. Disease of the Year 2019: Ocular Toxoplasmosis in HIV-infected Patients. *Ocul Immunol Inflamm*, 2020; 28 (7):1031–1039.
26. Zajdenweber M, Muccioli C, Belfort JR. Ocular involvement in AIDS patients with central nervous system toxoplasmosis: before and after HAART. *Arq Bras Oftalmol,* 2005; 68(6):773–775.
27. Alves JM, Magalhães V, Gomes de Matos MA. Toxoplasmic retinochoroiditis in patients with AIDS and neurotoxoplasmosis. *Arq Bra Oftalmol,* 2010; 73(2):150–154.
28. Pour EK, Esfahani FR, Ebrahimiadib N. et al. Acquired Immunodeficiency Syndrome presented as atypical ocular toxoplasmosis. *Case Rep Ophthalmol Med*, 2021; Article ID 5512408, 6 pages. Dostupný na <https://doi.org/10.1155/2021/5512408>.
29. Gagliuso DJ, Teich SA, Friedman AH, Orellana J. Ocular toxoplasmosis in AIDS patients. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1990; 88:63–88.
30. Machala L, Kodym P, Malý M, et al. Toxoplasmóza u imnokompromitovaných pacientů. *Epidemiol Microbiol Imunol,* 2015; 64(2):59–65.
31. Geleneky M, Prášil P, Kodym P. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu toxoplasmózy. Doporučený postup Společnosti infekčního lékařství České lékařské společnosti J.E.Purkyňe. 2017. Dostupný na: <http://www.infekce.cz/DoporToxo17.htm.2017>, 16 s.
32. Kodym P, Malý M, Beran O, et al. Incidence, immunological and clinical characteristics of reactivation of latent *Toxoplasma gondii* infection in HIV-infected patients. *Epidemiol Infect* 2015; 143(3):600–607.
33. Solomou A, Lekkou A, Patsoura M, Karavoulias C. Case 13761 Ocular toxoplasmosis in HIV patients-MRI findings 2016. [cit. 2022-03-17]; Dostupný na: <http://www.eurorad.org/case.php?id=13761>.
34. Stanford MR, Gras L, Wade A, Gilbert RE. Reliability of expert interpretation of retinal photographs for the diagnosis of *Toxoplasma* retinochoroiditis. *Br J Ophthalmol,* 2002; 86:636–639.
35. Ozgonul C, Besirli CG. Recent Developments in the Diagnosis and Treatment of Ocular Toxoplasmosis. *Ophthalmic Res* 2017; 57(1):1–12.
36. Greigert V, Pfaff AW, Sauer A, et al. Biological Diagnosis of Ocular Toxoplasmosis: a Nine-Year Retrospective Observational Study. *mSphere*, 2019; 4(5): e00636-194:e00636-19.
37. Bourdin C, Busse A, Kouamou E, et al. PCR-Based Detection of *Toxoplasma gondii* DNA in Blood and Ocular Samples for Diagnosis of Ocular Toxoplasmosis. *J Clin Microbiol*, 2014; 52(11):3987–3991.
38. Fekkar A, Bodaghi B, Touafek F, et al. Comparison of immunoblotting, calculation of the Goldmann-Witmer coefficient, and real-time PCR using aqueous humor samples for diagnosis of ocular toxoplasmosis. *J Clin Microbiol* 2008; 46:1965–1967.
39. Pereira NMD, Shah I, Lala M. Toxoplasmosis with chorioretinitis in an HIV-infected child with no visual complaints—importance of fundus examination. *Oxford Medical Case Reports*, 2017; 01:1–3.

Poďakovanie
Publikácia vznikla za podpory grantu Trnavskej univerzity v Trnave č. 8/TU/2021.

Do redakce došlo dne 30. 3. 2022.

Adresa pro korespondenci:
prof. RNDr. František Ondriska, PhD.
Medirex, a. s.
Galvaniho 17/C
820 16 Bratislava
Slovenská republika
e-mail: frantisek.ondriska@medirex.sk