

**ОСОБЕННОСТИ ДАННЫХ МРТ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА
ПРИ ПОРАЖЕНИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ**

Демчило А. П., Козорез Е. И.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Поражение центральной нервной системы у ВИЧ-инфицированных пациентов встречается в 30–90 % случаев. У 40–90 % из них заболевание проявляется психической и (или) неврологической симптоматикой, которая становится очевидной, как правило, в терминальном периоде развития заболевания [1]. Изменения головного мозга у ВИЧ-инфицированных могут быть обусловлены различными факторами, такими как оппортунистические инфекции, опухолевым процессом, цереброваскулярными заболеваниями, демиелинизирующим процессом, а также непосредственным действием вируса иммунодефицита, причем поражения центральной нервной системы (ЦНС) могут развиваться как одновременно с ВИЧ-инфекцией, так и спустя некоторое время после инфицирования [1, 2]. Оппортунистические инфекции у больных СПИДом встречаются наиболее часто, т. е. примерно у 30 % больных. К ним относятся токсоплазмоз, герпетическая, цитомегаловирусная, криптококковая, туберкулезная инфекции [2]. Однако клинические проявления поражения головного мозга при СПИДе в большей степени зависят от локализации изменений в ЦНС, чем от этиологии.

Основными наиболее информативными методами нейровизуализации в настоящее время являются рентгеновская компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Однако, при КТ диагностике СПИДа, как правило, или не выявляется каких либо изменений со стороны вещества головного мозга, или обнаруживается легкая атрофия с участками пониженной плотности в белом веществе. МРТ отличается более высокой чувствительностью и базируется, прежде всего, на оценке прямых признаков патологического процесса и характера усиления сигнала [3].

Токсоплазменный энцефалит является наиболее распространенной оппортунистической инфекцией ЦНС у больных СПИДом и без специфической терапии приводит к летальному исходу. Антимикробную терапию назначают эмпирически. Улучшение у 85 % больных наступает уже через 2 недели лечения, но рентгенологическая картина начинает меняться только через 4–6 недель. Эмпирическая антимикробная терапия отличается высокой эффективностью, поэтому, если улучшения нет, возможен другой диагноз, в первую очередь — лимфома головного мозга [2, 3]. Лимфома встречается у 2–15 % случаев, характеризуется неспецифической картиной, зависящей от локализации образования. Отсутствие четкого клинического улучшения через 2 недели и положительного эффекта по результатам контрольной МРТ через 4 недели от начала эмпирической терапии токсоплазмоза, отсутствие антител класса IgG к *T. gondii* в крови и, возможно, наличие высокой концентрации ДНК ВЭБ в ликворе может свидетельствовать в пользу лимфомы.

Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ) встречается примерно у 5 % больных СПИДом. Не существует средств с доказанной эффективностью для лечения ПМЛ. После появления первых симптомов ПМЛ прогрессирование неизбежно и летальный исход наступает не позднее 6 месяцев. Описаны единичные случаи некоторого улучшения на фоне антиретровирусной терапии [1]. Примерно в 20 % случаев причина поражения ЦНС остается нерасшифрованной. Посмертная расшифровка природы патологических изменений в головном мозге у больного ВИЧ-инфекцией только по морфологическим данным также затруднена.

Цель

Изучить особенности данных МРТ и клиническую картину при поражении головного мозга у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Материал и методы исследования

Истории болезни 51 пациентов с ВИЧ-ассоциированным поражением головного мозга, проходивших лечение в 1-м и 3-м отделениях Учреждения «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» в 2013–2015 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди пациентов были 26 женщин и 25 мужчин в возрасте от 27 до 56 лет. У всех пациентов установлена 4 клиническая стадия ВИЧ-инфекции (по классификации ВОЗ 2012 г.). Длительность ВИЧ-инфекции у данных пациентов достоверно определить невозможно, т.к. инъекционный путь и время инфицирования указаны только у 12 пациентов, а у 16 пациентов (31,4 %) ВИЧ-инфекция впервые установлена на 4 клинической стадии при выявлении поражения головного мозга. Уровень CD4 был определен 49 пациентам, среднее значение составило 138 клеток/мкл, (ИКР 30,5–163). Доля пациентов с уровнем CD4 менее 100 кл/мкл составила 60,4 %, (95 % ДИ 43–82). Антиретровирусную терапию получали 17 пациентов, еще 30 пациентам АРТ была назначена во время пребывания в стационаре. Синдрома реконструкции иммунной системы после назначения АРТ не было.

Пациентам были поставлены следующие диагнозы: токсоплазмоз головного мозга — у 28 (54,9 %) пациентов, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ) — у 12 (23,5 %), лимфома головного мозга — у 3 (5,9 %), криптококковый менингит — у 1 (1,9 %), менингоэнцефалит неуточненной этиологии — у 1 (1,9 %) пациента. У 6 (11,7 %) пациентов диагноз был не уточнен: токсоплазмоз/лимфома?, токсоплазмоз/ПМЛ?, токсоплазмоз/ЦМВ-энцефалит, токсоплазмоз/лимфома?/ПМЛ?

Для сравнения пациенты были разделены на 3 группы: с токсоплазмозом головного мозга, с прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией и пациенты с неуточненным диагнозом.

1 группа. Диагноз токсоплазмоза устанавливался на основании результатов магнитно-резонансного сканирования головного мозга и подтвержден обнаружением IgG к токсоплазмам в сыворотке крови с помощью ИФА. Также в сомнительных случаях, при невозможности достоверно дифференцировать токсоплазмоз и другие поражения головного мозга, одним из критериев установления диагноза был выраженный положительный эффект от пробного лечения ко-тримоксазолом. Среднее значение CD4 составило 77,5 клеток/мкл, (ИКР 19–81). Доля пациентов с уровнем CD4 менее 100 кл/мкл составила 75 %, (95 % ДИ 39–87).

При поступлении пациенты предъявляли жалобы на слабость, головную боль, головокружение, заторможенность, апатию, плохую память, шаткость при ходьбе, онемение конечностей, нарушение координации движений. При обследовании выявлялись выраженные нарушения когнитивной функции, моторная афазия — расстройство продукции речи в связи с поражением головного мозга при сохранении артикуляционного аппарата, гемипарезы, поражение сенсорной системы, атаксия — нарушение согласованности движений различных мышц при условии отсутствия мышечной слабости, движения были неловкими, неточными, нарушалась их преемственность и последовательность, равновесие при стоянии и ходьбе. Характерна была также дисметрия — нарушение координации движений вследствие утраты чувства расстояния, соразмерности и точности двигательных актов. Движения больных размашистые, увеличены в объеме, недостаточно точны, нарушен почерк вплоть до невозможности писать. Данные клинические симптомы являются проявлением множественных поражений мозга.

С помощью МРТ в различных областях головного мозга (в лобной доле, височно-теменной области свода черепа, в затылочной доле, в ножке мозга, в белом веществе мозга на уровне заднего рога левого бокового желудочка, на уровне базальных ядер, в гемисферах мозжечка, в таламусе, серпе) определяли наличие множественных полиморфных разновеликих полостных образований чаще кольцевидной формы с гетерогенным содержимым диаметром от 7 до 43 мм. В режиме T2-ВИ очаги гиперинтенсивные, на T1-ВИ — гипоинтенсивные. Контур очагов неровные, но достаточно четкие. Перифокальный отек вокруг образований был достаточно выраженным — до 120 мм. Вследствие больших размеров образований у 5 пациентов имелось смещение срединных структур, компрессия желудочков головного мозга.

Всем пациентам была назначена альтернативная схема лечения токсоплазмоза: комбинация сульфаметоксазола и триметоприма (ко-тримоксазол) в дозировке 20 мг/кг массы тела по триметоприму. Курс лечения: 21 день высокодозная терапия, в дальнейшем — пожизненный прием поддерживающей дозы ко-тримоксазола по 2 таблетки 2 раза в день ежедневно. Положительная динамика практически у всех больных наблюдалась уже через 2 недели лечения в виде улучшения памяти, координации движений, уменьшении выраженности паре-

зов. Только одна пациентка с токсоплазмозными абсцессами в базальных структурах и теменной доле выписана для паллиативного лечения на амбулаторном этапе.

2 группа. Диагноз прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии устанавливался на основании клинической картины и результатов магнитно-резонансного сканирования головного мозга. Среднее значение CD4 составило 118,7 клеток/мкл, (ИКР 44,5–125,75). При поступлении пациенты предъявляли жалобы на слабость, головную боль, нарушение речи, головокружение, заторможенность, плохую память, шаткость при ходьбе, онемение конечностей, нарушение координации движений, дезориентацию, галлюцинации, снижение зрения, потери сознания. При обследовании также, как и при токсоплазмозе, выявлялись выраженные нарушения когнитивной функции, контакт с некоторыми пациентами был затруднен. Более выраженными были гемипарезы.

С помощью МРТ в различных областях головного мозга определяли небольшие гиперинтенсивные на T2-ВИ, гипоинтенсивные на T1-ВИ очаги с неровными контурами. В отличие от токсоплазменных очагов не были выявлены перифокальный отек и смещение срединных структур.

3 группа — пациенты с неуточненным диагнозом. При поступлении пациенты предъявляли жалобы на слабость, головную боль, головокружение, смазанность речи, онемение конечностей. Среднее значение CD4 составило 505,3 клеток/мкл, (ИКР 373–442), что достоверно выше, чем при токсоплазмозе ($p < 0,05$). Объективно неврологическая симптоматика была не выражена. По данным МРТ дифференцировка образований в головном мозге затруднена. Возможно, это связано с тем, что данные изменения были выявлены в ранней стадии.

Выводы

Токсоплазмоз головного мозга является наиболее распространенной оппортунистической инфекцией ЦНС у ВИЧ-инфицированных пациентов. Клиническая картина характеризуется проявлением множественных поражений мозга — очаговой неврологической симптоматикой, поражением сенсорной системы, атаксией, дисметрией, нарушениями когнитивной функции. Специфическая антимикробная терапия характеризуется высокой эффективностью даже при тяжелых формах заболевания. Поэтому целесообразно проведение специфической терапии токсоплазмоза *ex juvantibus* в любом случае сомнений в диагнозе. Этиологическая расшифровка поражений ЦНС у больных ВИЧ-инфекцией представляет большие трудности, в основном из-за несовершенства методов лабораторной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельничук, П. В. Неврологические проявления ВИЧ-инфекции. Болезни нервной системы / П. В. Мельничук, Д. Р. Штульман. — М.: Медицина, 2003. — С. 399–408.
2. Покровский, В. В. ВИЧ-инфекция и СПИД: национальное руководство / В. В. Покровский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 608 с.
3. Распространение токсоплазмоза и методы его лабораторной диагностики / Т. П. Пашинина [и др.] // Мед. паразитология и паразитарные болезни. — 2005. — № 1. — С. 51–54.
4. Ющук, Н. Д. Инфекционные болезни: национальное руководство / Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1056 с.

УДК 616.61-78-07-08-035:612.114:001.891.5

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДА ГЕМОДИАФИЛЬТРАЦИИ ONLINE ПРИ ПОДГОТОВКЕ ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ПОЧЕК

Денисов А. В., Хаданович С. А., Свистунова Е. А.

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Метод гемодиализа Online (ГДФ Online) основан на способности некоторых моделей аппаратов «искусственная почка» за счет дополнительных устройств готовить реинфузат (субституат) из обычных концентратов солей и химически чистой воды и обеспечивать его полную реинфузионную подготовку через систему дополнительных мембранных фильтров [1].