

Особенности современной тактики
ведения больных ВИЧ-инфекцией с
очаговыми поражениями головного
мозга.

*Шилов Дмитрий Валерьевич
невролог ГБУЗНО НОЦ СПИД*

Критерии настороженности при выявлении менингеальной, общемозговой, психопродуктивной и/или очаговой церебральной симптоматики.

- Клинические признаки прогрессирования ВИЧ-инфекции: неясная лихорадка, истощение, распространенный кандидоз, полиорганная недостаточность, рецидивирующий герпес и др.
- Критически низкий уровень CD4+
- Высокая вирусная нагрузка
- Отсутствие ВААРТ

Церебральный токсоплазмоз

- Самая частая причина очагов ЦНС (в 2-2,5 раза чаще ПМЛ и др.)
- Типичный оппортунист.
- Варианты течения: острое или подострое заболевание с очаговыми поражениями головного мозга (формирование абсцессов): моно и гемипарезы, мозжечковый тремор, сужение поля зрения, нарушения речи, резкие головные боли, слабость, дезориентация, острый психоз, спутанность сознания, кома;
- диффузный энцефалит с преобладанием менингеальной и общемозговой симптоматики.
- В большинстве случаев отмечается субфебрильная или фебрильная лихорадка.
- Частым дебютом является эпи-синдром.

Диагностика:

- CD4 <100 клеток
- клиника
- **MPT** (МС-КТ) головного мозга с **контрастом:** кольцевидные очаги повышенной плотности, **не менее 2-х** расположены в коре или в глубоких ядрах, мозжечке, окружены отеком, выраженный масс-эффект. Дифференцировать их приходится с первичной лимфомой мозга, очаги поражений которой **одиночные**, располагаются преимущественно в белом веществе и выглядят на МРТ менее плотными и не столь резко очерченными.
- ПЦР - выявление ДНК возбудителя в СМЖ, специфичность > 96%
- Серологическое исследование крови мало информативно
- **положительный ответ на терапию в первые 2-4 недели** (при возможности оценка динамики МРТ). Поэтому,

Назначение этиотропной терапии токсоплазмоза *ex vivo* у ВИЧ-инфицированного больного с очаговой неврологической симптоматикой, клиническими признаками и тем более лабораторным подтверждением резкого иммунодефицита

оправдано в большинстве случаев.

Такая тактика снижает смертность и степень инвалидизации.

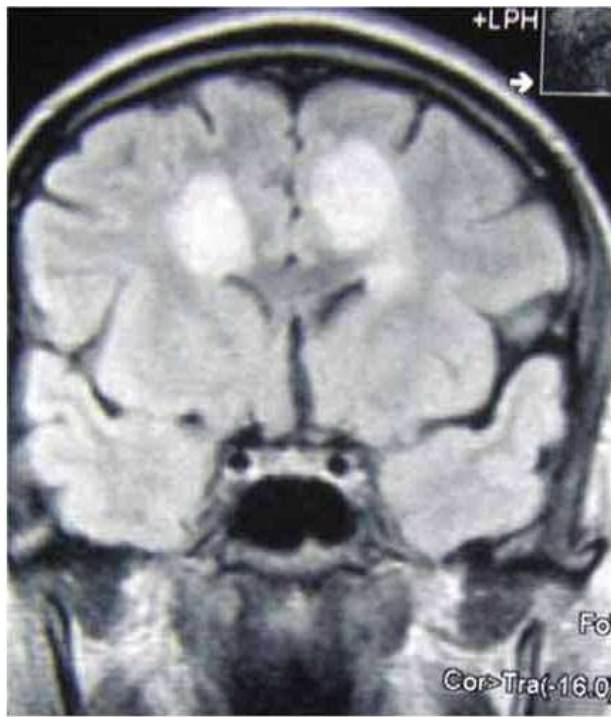


Рисунок 1

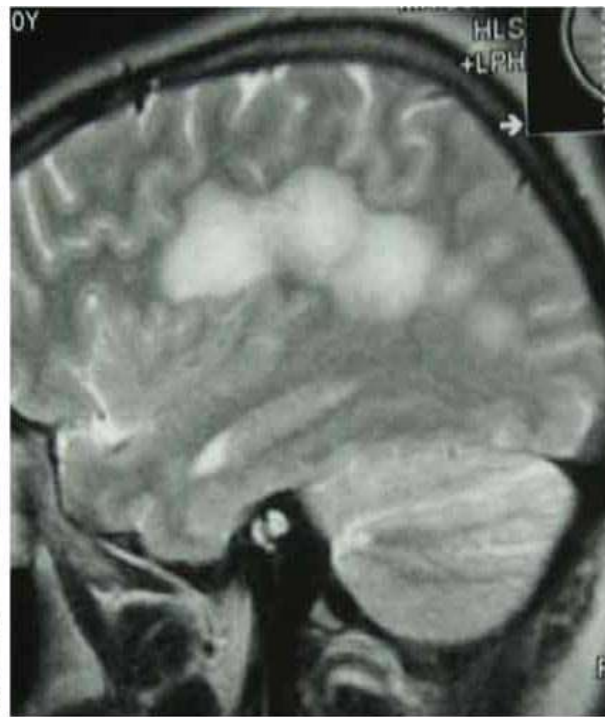


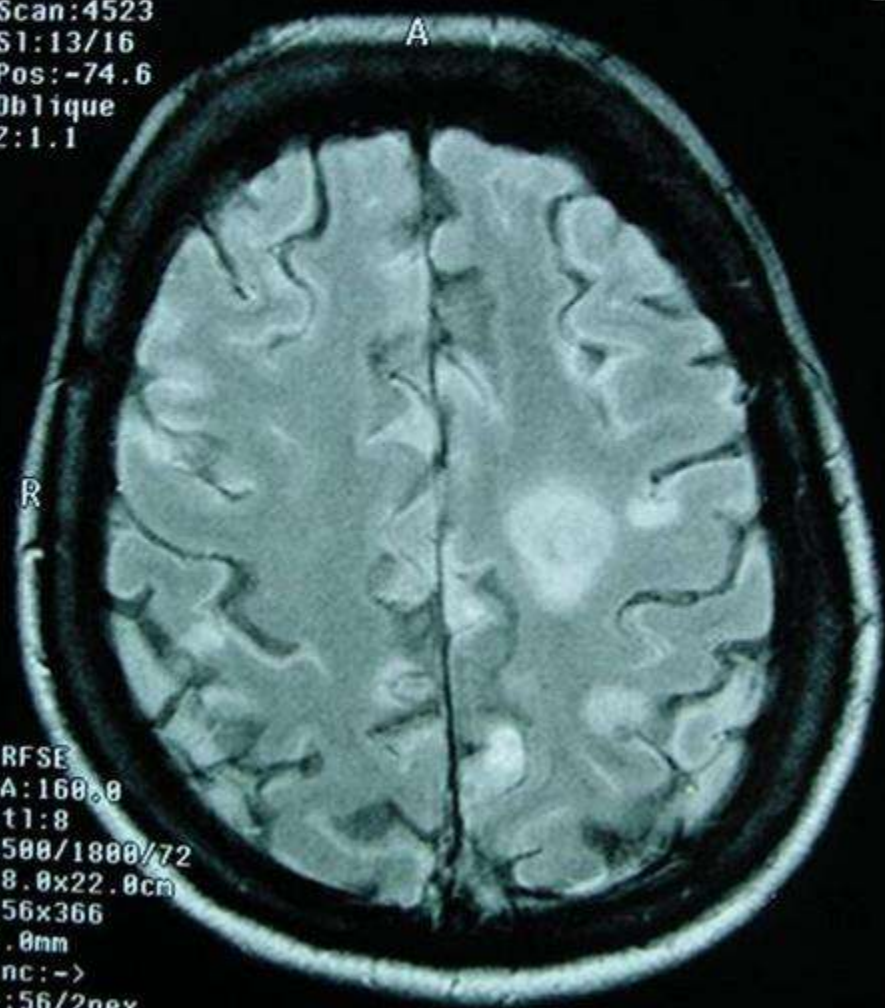
Рисунок 2



Рисунок 3



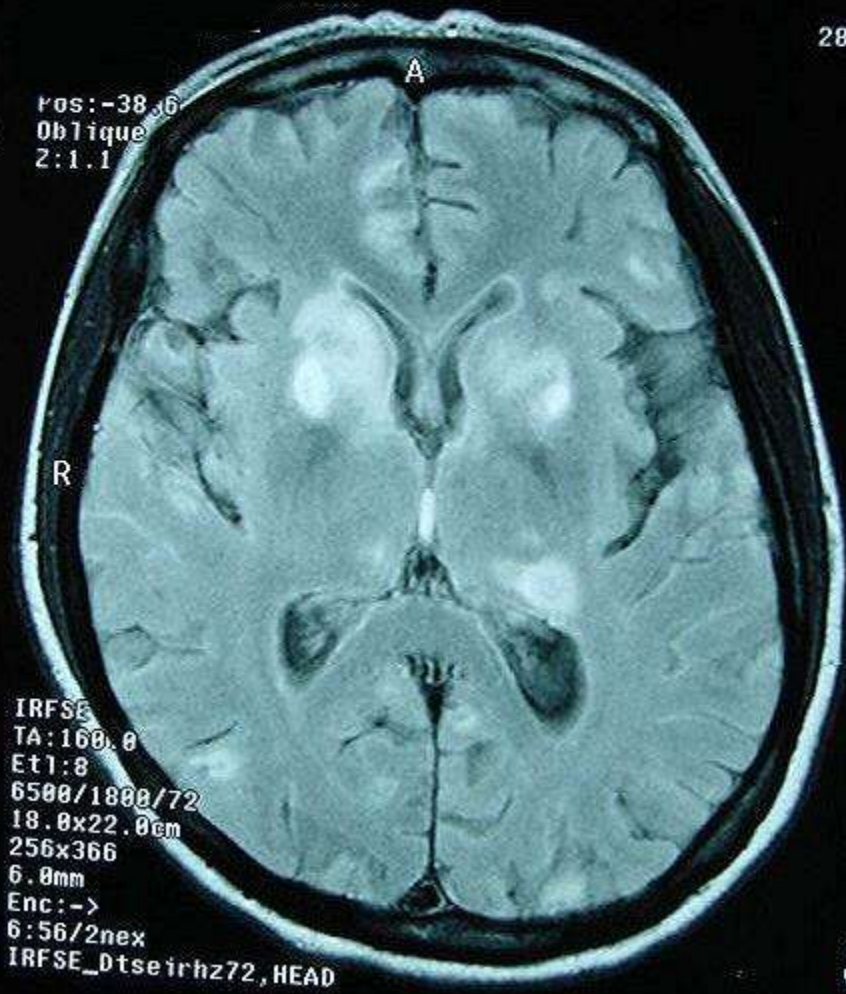
Scan:4523
S1:13/16
Pos:-74.6
Oblique
Z:1.1



IRFSE
TA:160.0
Et1:8
6500/1800/72
18.0x22.0cm
256x366
6.0mm
Enc:->
6:56/2nex
IRFSE_Dtseirhz72,HEAD

U
28.0

Pos:-38.6
Oblique
Z:1.1



IRFSE
TA:160.0
Et1:8
6500/1800/72
18.0x22.0cm
256x366
6.0mm
Enc:->
6:56/2nex
IRFSE_Dtseirhz72,HEAD

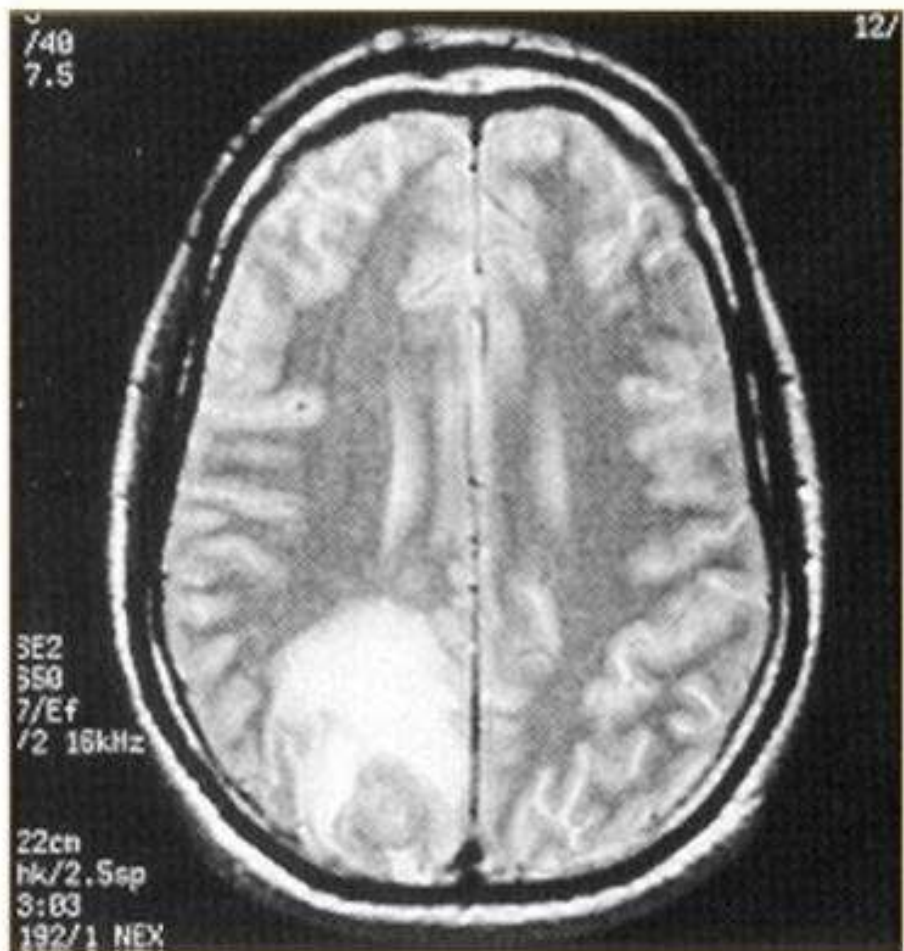
U
28.0

10

C:
W:

10

C:
W:



Лечение (амбулаторное)

- Ко-тримоксазол 0,480 8-10 таблеток в сутки в 2 приёма 8 недель, с последующей пролонгацией в дозе 4 таблетки в два приема;
- критерием отмены является стабильный регресс неврологической симптоматики, положительная динамика МРТ, уровень CD4 >200 клеток при не определяемой или минимальной вирусной нагрузке.

Альтернативная схема при непереносимости бисептола: доксициклин 0,2 1 капс . в день + кларитромицин 0,5 2 р/д 14 дней

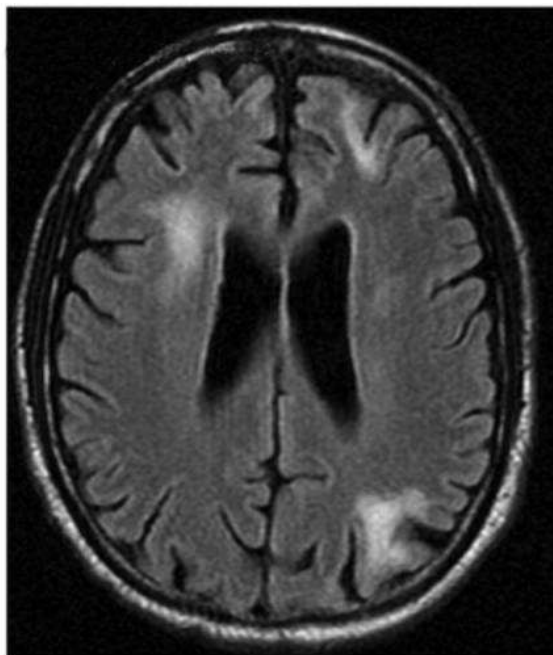
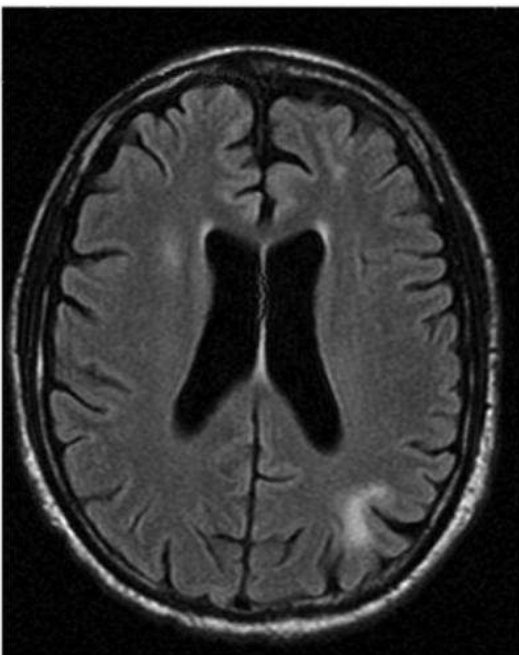
Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия (ПМЛ) 1-2%

- Демиелинизирующее заболевание ЦНС с поражением белого вещества полушарий головного мозга.
- Заболевание вызывает JC – вирус.
- Болезнь начинается постепенно, с медленного прогрессирования неврологических нарушений в течение нескольких недель.
- Доминируют: изменения психического состояния (от легких нарушений концентрации внимания до деменции – относительно поздно), афазия, моно и гемипарезы (наиболее часто), атаксия, эпилепсия и другие признаки очаговых поражений мозга.
- нарушения зрения вплоть до полной слепоты (в т.ч. отсроченная вторичная нисходящая атрофия зрительных нервов).
- Головная боль, лихорадка, симптомы интоксикации обычно отсутствуют.
- Течение подострое. Без АРВТ продолжительность жизни – 3-6 месяцев.
- CD4<100, но в 7-25% случаев CD4 > 100-200 клеток в мкл.
- Лечение симптоматическое. Возможна стабилизация неврологического дефицита на фоне ВААРТ.

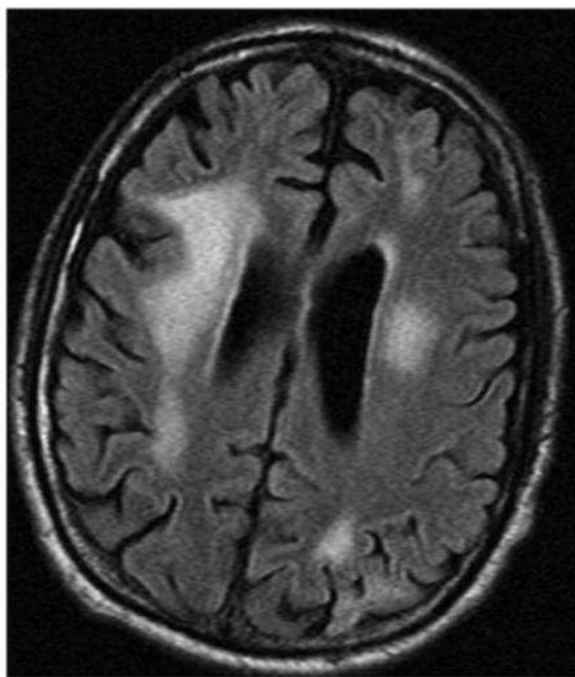
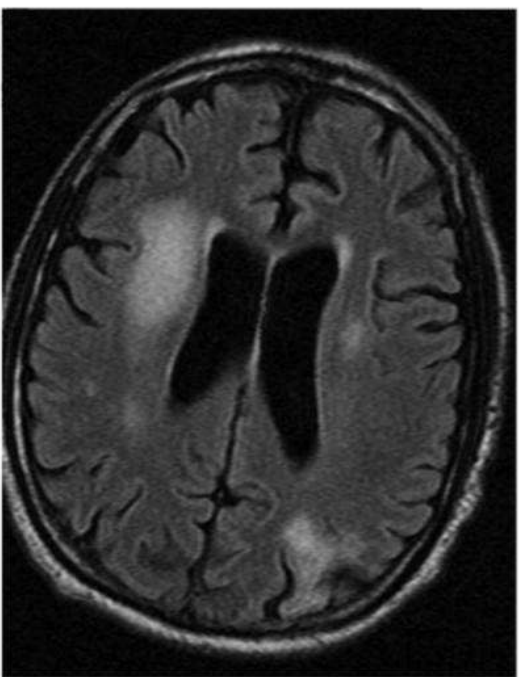
МРТ критерии

- Локализация очагов: белое вещество, субкортикально
- очаги множественные, разные по размеру
- не накапливают контраст
- масс-эффект отсутствует
- «облаковидные»

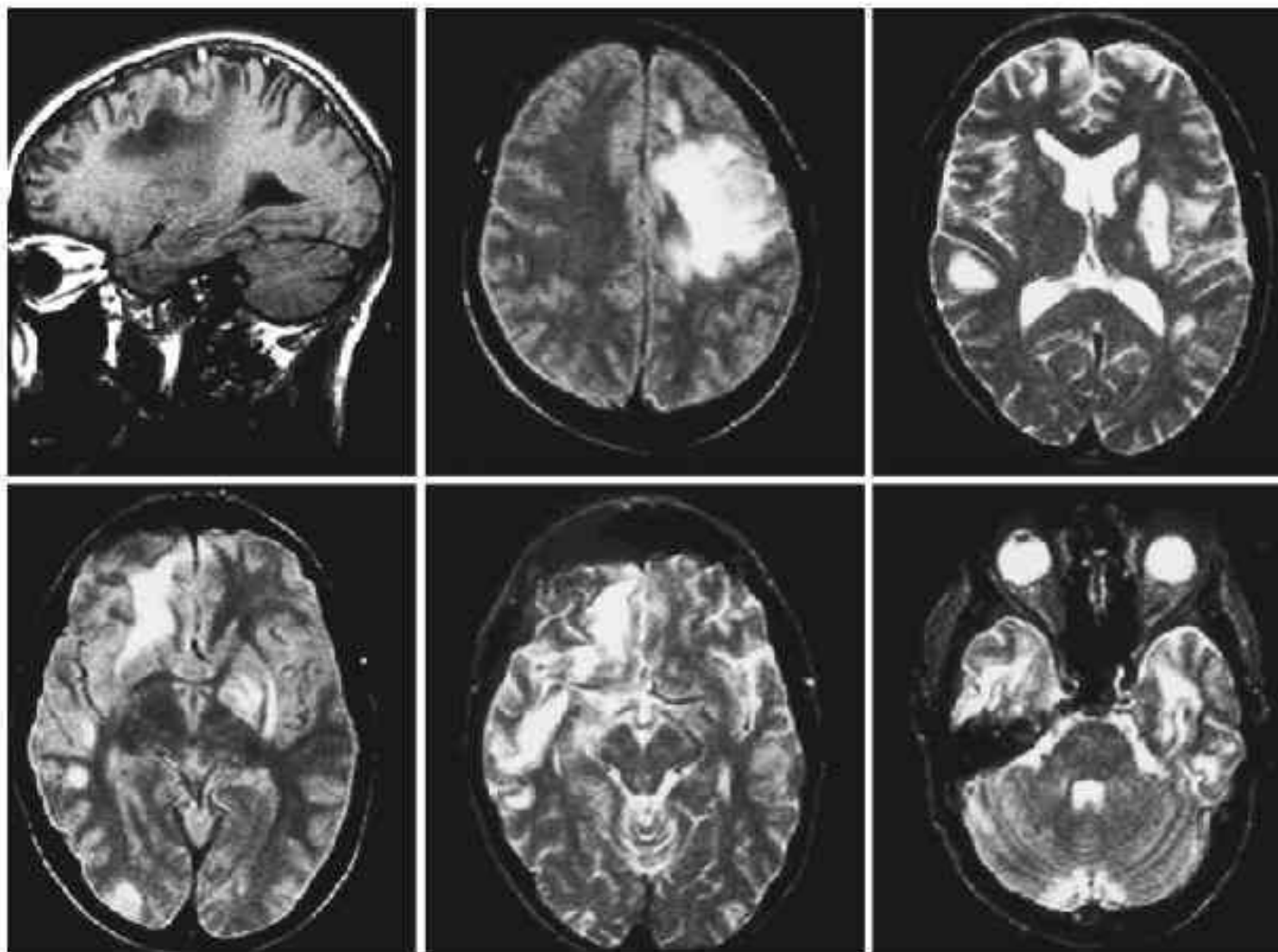
A



B



ПМЛ, мужчина 48 лет, СПИД

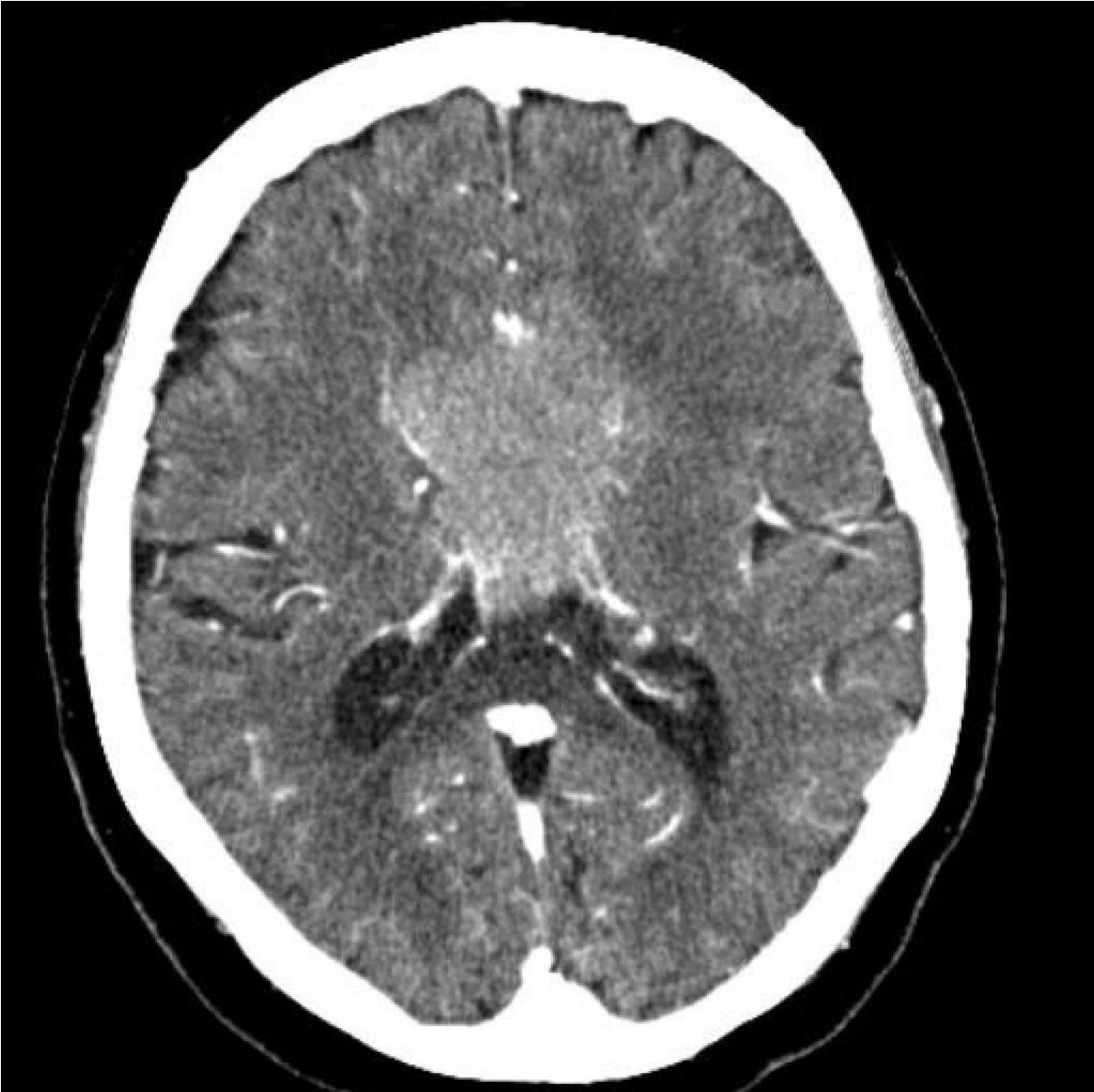


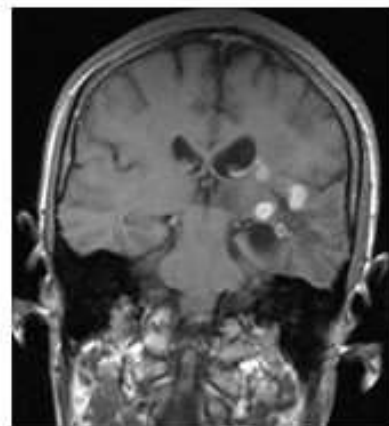
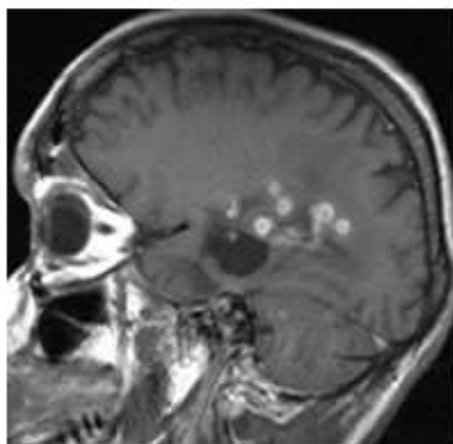
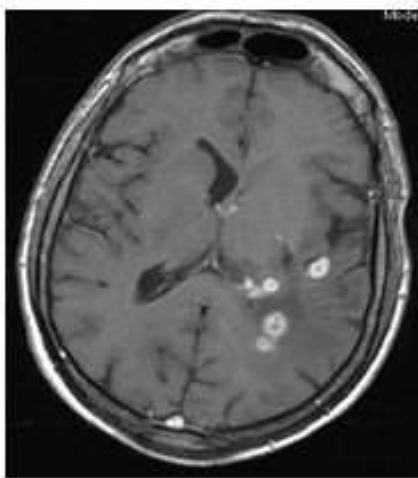
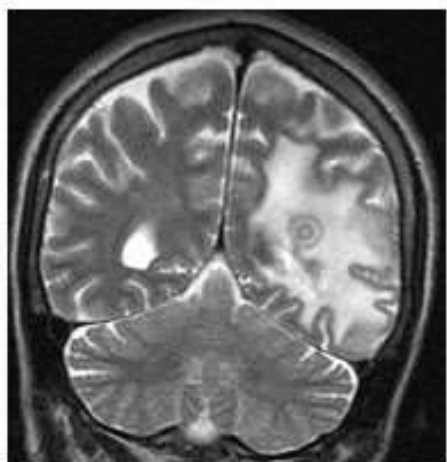
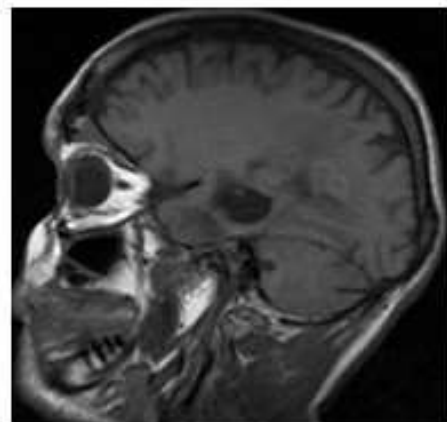
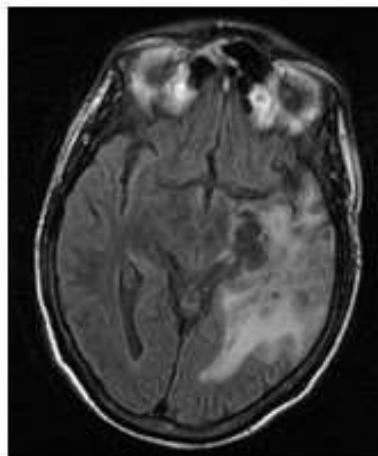
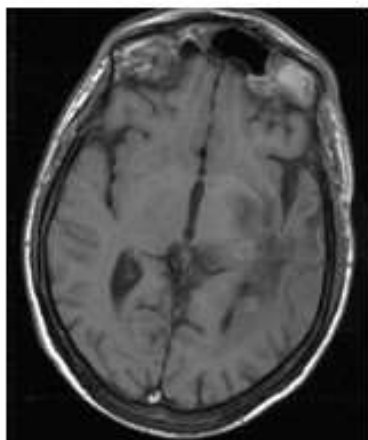
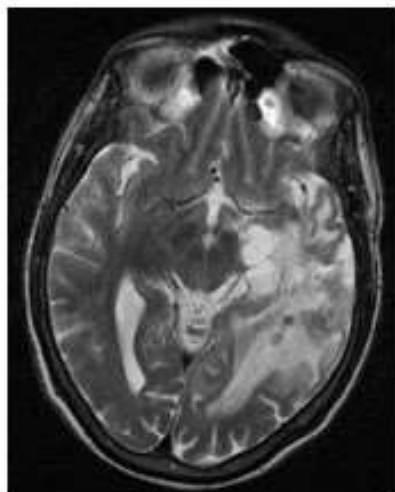
Первичная лимфома ЦНС

- Отсутствие лихорадки и других клинических признаков инфекционного заболевания.
- Головная боль, очаговые симптомы (парезы).
- Изменения психики (60%) – изменения личности или поведения.
- Эпи-синдром (15%).
- Развитие заболевания подострое в течение 2 - 8 недель.
- $CD4 < 100$ (20% случаев), и < 50 кл/мкл (80% случаев).
- Обнаружение ДНК ВЭБ в ликворе в высокой концентрации.
- Отсутствие четкого клинического улучшения и положительного эффекта по результатам МРТ через 4 недели от начала эмпирической терапии токсоплазмоза.
- Диагноз и лечебную тактику формируют онколог и нейрохирург.

КТ и МРТ

- При КТ
- — одиночные или чаще множественные изоденсивные или гиперденсивные очаги, с перифокальным отеком, чаще в глубинных отделах мозга
- — масс-эффект
- При МРТ
- гипо- или изоинтенсивные очаги (в T1-режиме) и имеют переменные характеристики в T2-режиме.
- При дифференциальной диагностике с токсоплазмозом диагноз лимфомы более вероятен, если пробное лечение противотоксоплазменными препаратами не принесло эффекта.



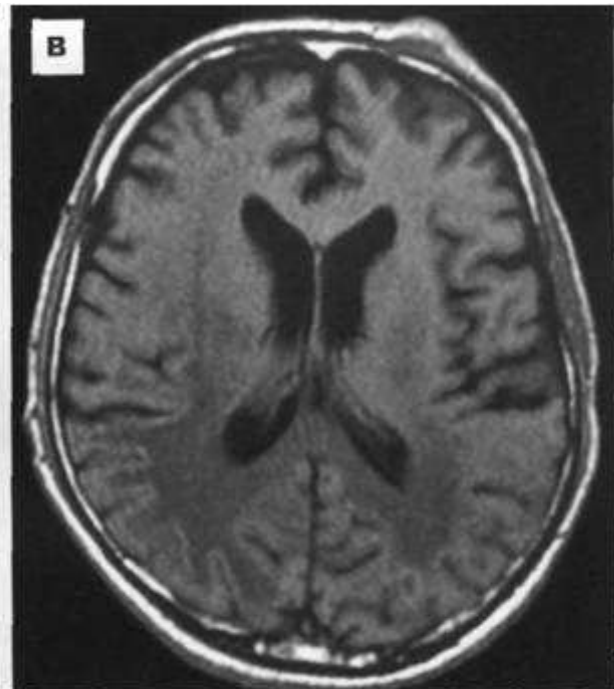
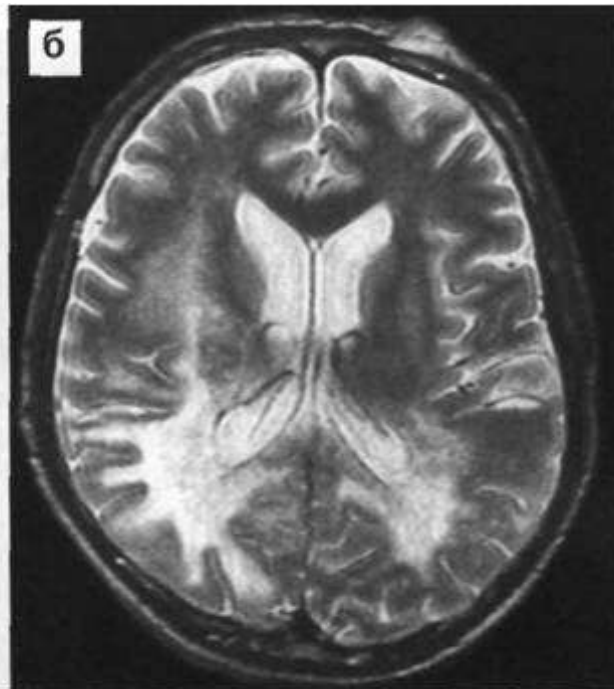
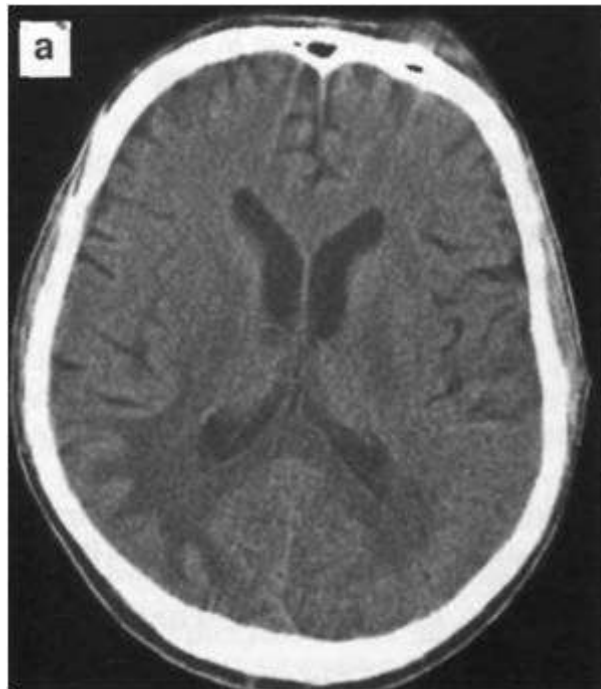


ВИЧ-деменция

- Отсутствие лихорадки.
- Триада: нарушение когнитивных функций и нарушения поведения, двигательные расстройства, координаторные расстройства.
- Ранние симптомы: ухудшение памяти, способности концентрировать внимание, страдают профессиональные и бытовые навыки, возможны аффективные и бредово-галлюцинаторные расстройства, нарушение координации движений, атаксия.
- Течение неуклонно прогрессирующее. Поздние признаки: деменция, параплегия, тетраплегия, мутизм.
- Нарастание симптоматики от недель (без АРВТ) до месяцев.
- $CD4 < 200$, высокое содержание РНК ВИЧ в ликворе
- Нейропсихологическое обследование: признаки субкортикальной деменции.

MPT

- относительно симметричные диффузные или мультифокальные гиперинтенсивные изменения белого вещества в перивентрикулярной области и семиовальном центре с неровными краями, без масс-эффекта, не накапливающие контраст, либо более мелкие асимметричные очаги в белом веществе и базальных ядрах на фоне выраженной атрофии коры.



Спасибо за внимание.