

УДК 616.8-022.7-07:612.017.1:616-008

Козько В.Н., Сохань А.В., Гвоздецкая М.Г., Гаврилов А.В., Юрко Е.В.
Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Koz'ko V., Sokhan A., Hvozdet'skaya M., Gavrilov A., Iurko E.
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Клинико-лабораторные особенности нейроинфекций у ВИЧ-инфицированных лиц

Clinical and laboratory features of neuroinfections in HIV-infected individuals

Резюме

В структуре общей патологии нервной системы менингиты и менингоэнцефалиты являются одной из наиболее частых клинических форм. Поражения ЦНС часто возникают у ВИЧ-позитивных людей из-за снижения иммунитета и нейротропизма вируса. Диагностика и этиологическая расшифровка поражений ЦНС у ВИЧ-инфицированных затруднена. С целью анализа этиологической структуры, клинических и лабораторных особенностей инфекционных поражений ЦНС у ВИЧ-инфицированных пациентов проведена статистическая обработка данных 475 ВИЧ-инфицированных пациентов, наблюдавшихся в Областной клинической инфекционной больнице. Среди обследованных нами ВИЧ-инфицированных поражения ЦНС наблюдались у 41,5% пациентов, этиологический фактор установлен у 58,9% пациентов. Преобладали EBV-поражения ЦНС – 40 (34,5%) пациентов. Поражения ЦНС *T. gondii* и *M. tuberculosis* составили 33 (28,5%) и 32 (27,6%) случая соответственно, CMV – 7 (6%), HSV-1,2 – 2 (1,7%), *C. neoformans* – 2 (1,7%). Пациенты были разделены на три группы, в зависимости от этиологии заболевания. Выделены симптомы и лабораторные показатели, которые характерны для наиболее частых возбудителей нейроинфекций у ВИЧ-инфицированных. Полученные данные могут быть использованы для дифференциальной диагностики инфекционных поражений ЦНС у ВИЧ-инфицированных лиц.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, нейроинфекции, диагностика.

Abstract

In the structure of the nervous system pathology, meningitis and meningoencephalitis are one of the most frequent clinical forms. CNS lesions often occur in HIV-positive people due to decreased immunity and tropism to CNS of the virus. Diagnosis and etiologic interpretation of CNS lesions in HIV-infected patients is difficult. To analyze the etiological structure, clinical and laboratory features of CNS infectious in HIV-infected patients, a statistical analysis of the 475 HIV-infected patients observed in the Regional Clinical Infectious Diseases Hospital was performed. Among the HIV-infected we examined, the neuroinfections was diagnosed in 41.5% of patients, the etiologic factor was confirmed in 58.9% of patients. The prevalence of EBV etiology of the CNS infection – 40 (34.5%) patients. *T. gondii* and *M. tuberculosis* were found in 33 (28.5%) and 32 (27.6%), CMV-7 (6%), HSV-1,2 – 2 (1.7%), *C. neoformans* – 2 (1.7%). Patients were divided into three groups, depending on the etiology of the disease. Symptoms and laboratory indicators that are characteristic of the most frequent pathogens of neuroinfections in HIV-infected are distinguished. The obtained data can be used for differential diagnosis of neuroinfections in HIV-infected patients.

Keywords: HIV-infection, neuroinfections, diagnostics.

■ ВВЕДЕНИЕ

В структуре общей патологии нервной системы менингиты и менингоэнцефалиты являются одной из наиболее частых клинических форм [1]. Поражения ЦНС часто возникают у ВИЧ-позитивных людей из-за снижения иммунитета и нейротропизма вируса [2, 3]. Исследования при аутопсии показали, что мозг является вторым органом по частоте поражения после легких у пациентов, инфицированных ВИЧ [3]. Точный диагноз этих состояний затруднен из-за различий в клинических признаках, и это еще сложнее в условиях с ограниченными техническими диагностическими возможностями [2, 4].

В Харьковском регионе госпитализация и лечение ВИЧ-инфицированных пациентов с острыми нейроинфекциями осуществляется в Областной клинической инфекционной больнице.

Для оценки особенностей клинико-лабораторных проявлений инфекционных поражений ЦНС в группе ВИЧ-инфицированных пациентов нами были проанализированы все клинические случаи острых менингитов и менингоэнцефалитов у ВИЧ-инфицированных за 2012–2016 гг.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ этиологической структуры, клинических и лабораторных особенностей инфекционных поражений ЦНС у ВИЧ-инфицированных пациентов.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на основании положений Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации, Этического кодекса врача Украины, добровольного участия, информирования пациентов о характере исследования.

Включение пациентов в программу обследования проводилось по специально разработанным критериям отбора. Критерии включения:

- 1) подтверждена ВИЧ-инфекция на разных клинических стадиях;
- 2) наличие клиники заболевания, характерной для энцефалита, менингита, менингоэнцефалита (М/МЭ);
- 3) этиологическое подтверждение заболевания – исследование СМЖ методом ПЦР;
- 4) возраст пациентов от 18 до 65 лет;
- 5) добровольное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- 1) беременные и больные моложе 18 лет;
- 2) отказ пациента от участия в исследовании.

Для установления стадии ВИЧ-инфекции использовали клиническую классификацию ВОЗ стадий ВИЧ-инфекции у взрослых и подростков (в 2006 г. и 2010 г.).

Клиническое обследование дополнялось лабораторными исследованиями крови, мочи, ликвора. Этиологический фактор устанавливали на основании исследования СМЖ методом ПЦР на наличие фрагментов ДНК HSV 1-го и 2-го типов, CMV, EBV, VZV и T. gondii. Для подтверждения туберкулезной этиологии поражения ЦНС были использованы бактериоскопия окрашенного по Цилю – Нильсену мазка / отпечатка биопсийного

материала на кислотоустойчивые бактерии, культуральные методы с применением специальных сред для выделения *M. tuberculosis* из биологических жидкостей больного человека. Также использовались новые методы для выделения *M. tuberculosis* или ее ДНК из биологических жидкостей больного человека или биопсийного материала: быстрые культуральные методы с использованием ВАСТЕС и метод ПЦР с использованием реагентов для ПЦР с гибридизационно-флуоресцентной детекцией фирмы «Ампли Сенс» (Россия). Изучали показатели клеточного звена иммунитета: анализ абсолютного и относительного количества CD4-лимфоцитов. Исследования проводили на проточном цитофлуориметре EPICSTMXLTM (Beckman Coulter, США) с использованием моноклональных антител методом проточной цитофлуориметрии.

Под нашим наблюдением находились 475 ВИЧ-инфицированных на разных стадиях болезни, у 90 (18,9%) из них, несмотря на проводимое лечение, заболевание закончилось летально.

Из 116 пациентов, у которых был установлен этиологический фактор поражения ЦНС, были сформированы три клинические группы, в зависимости от этиологического фактора.

В первую группу вошли 40 ВИЧ-инфицированных с поражением ЦНС EBV, из них у 11 (27,5%) заболевание закончилось летально.

Во вторую группу вошли 33 ВИЧ-инфицированных с поражением ЦНС *T. gondii*, из них у 6 (18,2%) заболевание закончилось летально.

В третью группу вошли 32 ВИЧ-инфицированных с поражением ЦНС *M. tuberculosis*, из них у 19 (59,4%) заболевание закончилось летально.

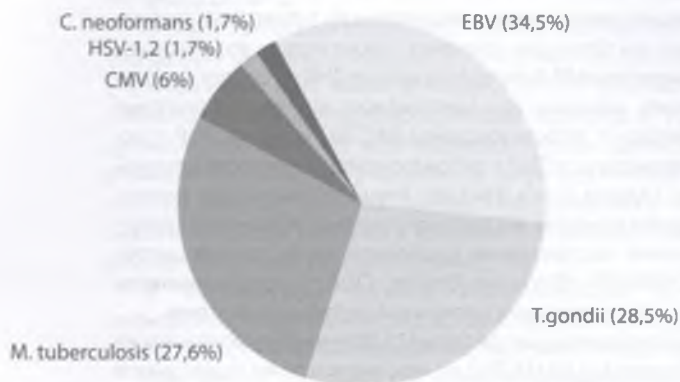
Статистический анализ полученных данных проводили методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента (в том числе и оценку точности средней в «малой выборке»), критерия согласия (χ^2 Пирсона), коэффициента корреляции r , в частности между качественными признаками, рангового коэффициента корреляции Спирмена r_s . Статистические вычисления проводили с использованием ПК с пакетом прикладных программ MS Excel 2010. Различия средних величин и корреляционные связи считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Симптомы поражения ЦНС наблюдались у 197 (41,5%) ВИЧ-инфицированных в возрасте от 23 до 51 года, среди которых было 124 (63%) мужчины и 73 (37%) женщины. Этиологический фактор нейроринфекции был установлен у 116 (58,9%) пациентов. В этиологической структуре инфекционных поражений ЦНС на фоне ВИЧ-инфекции преобладали EBV-поражения ЦНС – 40 (34,5%) пациентов. Поражения ЦНС *T. gondii* и *M. tuberculosis* (ТБС) составили 33 (28,5%) и 32 (27,6%) случая соответственно, CMV – 7 (6%), HSV-1,2 – 2 (1,7%), *C. neoformans* – 2 (1,7%) (см. рисунок).

EBV- и ТБС-поражения ЦНС чаще протекают в виде менингита/менингоэнцефалита (М/МЭ) – 86% и 81% соответственно. Церебральный токсоплазмоз на фоне ВИЧ-инфекции протекает чаще в виде энцефалита – 64%.

При проведении анализа жалоб было установлено, что большинство пациентов жаловались на общую слабость – от 85% при EBV



Этиологическая структура инфекционных поражений ЦНС у ВИЧ-инфицированных пациентов

М/МЭ до 88% при церебральном токсоплазмозе. Головную боль, которая была чаще диффузной и усиливалась в вечернее время, отмечали от 80% пациентов с EBV М/МЭ до 87,5% пациентов с ТВС М/МЭ. Интенсивность головной боли была неоднородной в разных группах. Так, наиболее интенсивная головная боль, сопровождавшаяся тошнотой у 37,5% ($p < 0,01$) и рвотой – в 43,8% ($p < 0,01$) случаев, наблюдалась у пациентов с туберкулезным М/МЭ в отличие от пациентов с церебральным токсоплазмозом, где интенсивность головной боли была меньше, тошнота и рвота наблюдались соответственно в 9,1% и 12,2% случаев. Головокружение отмечалось чаще при церебральном токсоплазмозе Е/МЕ – 75,8% случаев по сравнению с EBV М/МЭ – 45% ($p < 0,02$) и с ТВС М/МЭ – 43,75% ($p < 0,02$). Выраженность интоксикационного синдрома проявлялась в повышении температуры, была разной в зависимости от этиологического фактора поражения ЦНС. Так, температура тела чаще оставалась нормальной у пациентов с церебральным токсоплазмозом – 51,5% ($p < 0,05$), а при EBV М/МЭ и ТВС М/МЭ достигала субфебрильных и фебрильных цифр в 65% и 93,8% случаев соответственно. Отсутствие аппетита достоверно чаще отмечалась у пациентов с ТВС М/МЭ – 31,3% ($p < 0,05$) (табл. 1).

При объективном обследовании пациентов определялись нарушения ориентации в месте, времени и личности при EBV М/МЭ – в 37,5%, при церебральном токсоплазмозе – 24,2% и при ТВС М/МЭ – 31,3%. Психомоторное возбуждение наблюдалось чаще у пациентов с EBV М (МЭ) – в 40% случаев ($p < 0,02$). Только при Е/МЕ, вызванных *T. gondii*, отмечались расстройства высших интегративных функций, в виде снижения памяти – в 21,2% случаев ($p < 0,05$).

Менингеальный синдром был умеренно выражен и встречался чаще при EBV М/МЭ, чем при церебральном токсоплазмозе ($p < 0,05$), но реже у пациентов с ТВС М/МЭ. Он характеризовался ригидностью затылочных мышц – в 70% случаев при EBV М/МЭ ($p < 0,05$), 39,4% – при церебральном токсоплазмозе и 90,6% – при ТВС М/МЭ ($p < 0,01$), симптомами

Таблица 1

Основные жалобы ВИЧ-инфицированных пациентов с инфекционными поражениями ЦНС в зависимости от возбудителя

Жалобы		Первая группа (n=40)		Вторая группа (n=33)		Третья группа (n=32)	
		абс. к-во	%	абс. к-во	%	абс. к-во	%
t° тела	<37,0	14 ^{2,3}	35	17	51,5	2	6,2
	37,0–37,9	19	47,5	16	48,5	19	59,4
	38,0–39,0	7 ³	17,5	0	0	11	34,4
Головная боль		32	80	27	81,8	28	87,5
Головокружение		18 ^{1,3}	45	25	75,8	14	43,8
Тошнота		12 ¹	30	3	9,1	12	37,5
Рвота		10 ³	25	4	12,1	14	43,8
Отсутствие аппетита		8 ³	20	3	9,1	10	31,3
Общая слабость		34	85	29	87,9	28	87,5
Судороги		11	27,5	5	15,2	3	9,4
Галлюцинации		3	7,5	1	3	0	0

Примечания:

¹ достоверна (p<0,05) разница между показателями первой и второй группы;

² достоверна (p<0,05) разница между показателями первой и третьей группы;

³ достоверна (p<0,05) разница между показателями второй и третьей группы.

Брудзинского (от 3% случаев при церебральном токсоплазмозе до 12,5% случаев при ТВС М/МЭ) и Кернига – 62,5% случаев при EBV М/МЭ, 45,5% – при церебральном токсоплазмозе и 90,6% – при ТВС М/МЭ (p<0,01).

Двигательные нарушения в виде гемипарезов, парапарез и тетрапарез определялись во всех группах пациентов: при EBV М/МЭ – в 42,5%, при церебральном токсоплазмозе – 48,5% и при ТВС М/Э – 31,3%. Слабость в конечностях чаще оказывалась при церебральном токсоплазмозе – 42,4% (p<0,05). Эпилептиформный синдром отмечался чаще при токсоплазмозном Е/МЕ – 27,3% случаев (p<0,02). Патологические рефлексы проявлялись в 25% случаев при EBV М/МЭ, в 15,6% – при токсоплазмозном Е/МЕ и в 21,2% – при ТВС М/МЭ. Симптом Бабинского – в 22,5% при EBV М/МЭ, 15,2% – при церебральном токсоплазмозе и 9,4% – при ТВС М/МЭ. Симптом Оппенгейма – в 2,5% при EBV М/МЭ, в 6,1% – при церебральном токсоплазмозе, в 6,2% – при ТВС М/МЭ. Появление симптомов поражения пирамидного пути свидетельствует о тяжести поражения отдельных отделов головного мозга как следствии распространения общих отечных изменений в ткани мозга.

Отмечалось нарушение функции черепных нервов как следствие поражения ствола головного мозга (II–VII, IX, XII): снижение остроты зрения, которое наблюдалось при церебральном токсоплазмозе наиболее часто – 21,2% случаев (p<0,05), афазия чаще возникала у пациентов с EBV М/МЭ – 35% (p<0,05). Экзофтальм проявлялся чаще при EBV М/МЭ и при церебральном токсоплазмозе – 20% и 9,1% случаев соответственно (p<0,05). Бульбарный синдром наблюдался в 17,5% случаев при EBV М/МЭ, в 3% случаев при церебральном токсоплазмозе и в 6,2% при

ТВС М/МЭ. Вестибуло-атактический синдром, проявляющийся в виде шаткости походки, – 66,7% и в позе Ромберга – 48,5%, чаще оказывался у пациентов с церебральным токсоплазмозом ($p < 0,05$) (табл. 2).

В клиническом анализе крови пациентов всех групп выявлено уменьшение общего числа эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов,

Таблица 2

Клинические проявления инфекционных поражений ЦНС у ВИЧ-инфицированных пациентов в зависимости от возбудителя

Симптом	Первая группа (n=40)		Вторая группа (n=33)		Третья группа (n=32)	
	абс. к-во	%	абс. к-во	%	абс. к-во	%
Эмоциональная лабильность	3	7,5	2	6,1	4	12,5
Психомоторное возбуждение	16 ^{1,2}	40	2	6,1	4	12,5
Эпилептиформные судороги	1 ^{1,3}	2,5	9	27,3	0	0
Нарушение ориентации	15	37,5	8	24,2	10	31,3
Сглаженность носогубной складки	17	42,5	16	48,5	12	37,5
Нарушение глотания	7	17,5	1	3	2	6,2
Афазия	14 ^{2,3}	35	10	30,3	1	3,1
Снижение остроты зрения	4 ³	10	7	21,2	0	0
Снижение памяти	0	0	7 ^{1,3}	21,2	0	0
Амавроз	1	2,5	7	21,2	0	0
Страбизм	11	27,5	1	3	6	18,8
Диплопия	2	5	7	21,2	4	12,5
Анизокория	13	32,5	1	3	7	21,9
Мидриаз	3	7,5	8	24,2	1	3,1
Птоз	18	45	1	3	13	40,6
Нистагм	20	50	10	30,3	14	43,8
Экзофтальм	8 ^{2,3}	20	3	9,1	0	0
Слабость в конечностях	10 ³	25	14	42,4	4	12,5
Чувство онемения в конечностях	3	7,5	4	12,1	3	9,4
Гемипарез	13	32,5	7	21,2	4	12,5
Парапарез	2	5	6	18,2	5	15,6
Тетрапарез	2	5	3	9,1	1	3,1
Шаткость походки	10 ^{1,3}	25	22	66,7	8	25
Шаткость в позе Ромберга	8 ¹	20	16	48,5	9	28
Ригидность затылочных мышц	28 ^{1,3}	70	13	39,4	29	90,6
Симптом Кернига	25 ^{2,3}	62,5	15	45,5	29	90,6
Симптом Брудзинского	3	7,5	1	3	4	12,5
Симптом Бабинского	9	22,5	5	15,2	3	9,4
Симптом Оппенгейма	1	2,5	2	6,1	2	6,2
Поворот головы в сторону	6	15	6	18,2	0	0
Девиация языка	5	12,5	7	21,2	2	6,2

Примечания:

¹ достоверная ($p < 0,05$) разница между показателями первой и второй группы;

² достоверная ($p < 0,05$) разница между показателями первой и третьей группы;

³ достоверная ($p < 0,05$) разница между показателями второй и третьей группы.

повышение СОЭ. Достоверно ниже эти показатели были в группе пациентов с EBV М/МЭ ($p < 0,05$). В группе ВИЧ-инфицированных пациентов с поражением ЦНС *M. tuberculosis* наблюдались лимфопения и увеличение палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов ($p < 0,05$) (табл. 3).

При сравнении результатов анализов СМР ВИЧ-инфицированных пациентов с инфекционными поражениями ЦНС были обнаружены различия в показателях в зависимости от этиологии. Так, плеоцитоз в СМР при EBV М/МЭ был достоверно ниже, чем при ТВС М/МЭ ($p < 0,001$), а при церебральном токсоплазмозе при нормальном количестве клеток по-прежнему нейтрофилы ($1,8 \pm 0,7$) $\times 10^6$ /л клеток. В СМР при ТВС М/МЭ содержание белка было достоверно выше, чем при EBV М/МЭ ($p < 0,001$). Уровень глюкозы и хлоридов в СМР при ТВС М/МЭ было достоверно ниже, чем при EBV М/МЭ ($p < 0,001$) и при токсоплазмозном Е/МЕ ($p < 0,001$) (табл. 4).

Таблица 3

Средние показатели клинического анализа крови ВИЧ-инфицированных пациентов с инфекционными поражениями ЦНС в зависимости от возбудителя

Показатель	Первая группа (n=40)	Вторая группа (n=33)	Третья группа (n=32)
Общее количество эритроцитов (10^{12} /л)	$3,40 \pm 0,13^1$	$3,76 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,1$
Гемоглобин (г/л)	$102,95 \pm 4,24^1$	$117,5 \pm 4,0$	$111,9 \pm 4,4$
Общее количество лейкоцитов (10^9 /л)	$3,59 \pm 0,22^{1,2}$	$5,0 \pm 0,4$	$6,3 \pm 0,6$
Эозинофилы (%)	$2,50 \pm 0,58^2$	$1,8 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,2$
Палочкоядерные гранулоциты (%)	$6,10 \pm 1,58^3$	$4,0 \pm 0,5$	$5,6 \pm 0,6$
Сегментоядерные гранулоциты (%)	$59,3 \pm 2,22^{1,2}$	$67,5 \pm 2,0$	$68,8 \pm 1,8$
Лимфоциты (%)	$26,85 \pm 2,19^2$	$21,7 \pm 1,9$	$18,3 \pm 1,7$
Моноциты (%)	$5,25 \pm 0,64$	$5,0 \pm 0,6$	$5,9 \pm 0,8$
СОЭ (мм/ч)	$42,6 \pm 4,24^1$	$28,8 \pm 3,3$	$37,4 \pm 3,2$

Примечания:

¹ достоверная ($p < 0,05$) разница между показателями первой и второй группы;

² достоверная ($p < 0,05$) разница между показателями первой и третьей группы;

³ достоверная ($p < 0,05$) разница между показателями второй и третьей группы.

Таблица 4

Средние показатели клинического анализа СМЖ ВИЧ-инфицированных пациентов с инфекционными поражениями ЦНС в зависимости от возбудителя

Показатель	Первая группа (n=40)	Вторая группа (n=33)	Третья группа (n=32)
Количество лейкоцитов в СМЖ ($\times 10^6$ клеток/л)	$116,6 \pm 24,0^{1,2,3}$	$9,1 \pm 3,6$	$291,3 \pm 56,1$
Лимфоциты ($\times 10^6$ клеток/л)	$26,0 \pm 7,5^{1,2,3}$	$7,2 \pm 3,4$	$166,2 \pm 37,7$
Нейтрофилы ($\times 10^6$ клеток/л)	$16,85 \pm 7,45^{1,2,3}$	$1,8 \pm 0,7$	$125,9 \pm 25,6$
Белок (г/л)	$0,53 \pm 0,06^2$	$0,9 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1$
Глюкоза (ммоль/л)	$2,66 \pm 0,15^{2,3}$	$2,8 \pm 0,2$	$1,78 \pm 0,14$
Хлориды (ммоль/л)	$115,7 \pm 0,7^{2,3}$	$117,0 \pm 1,1$	$109,6 \pm 1,2$

Примечания:

¹ достоверная ($p < 0,05$) разница между показателями первой и второй группы;

² достоверная ($p < 0,05$) разница между показателями первой и третьей группы;

³ достоверная ($p < 0,05$) разница между показателями второй и третьей группы.

Таблица 5

Средние показатели клеточного звена иммунитета ВИЧ-инфицированных пациентов с инфекционными поражениями ЦНС в зависимости от возбудителя

Показатель	Первая группа (n=40)	Вторая группа (n=33)	Третья группа (n=32)
CD4+ (клеток/мкл)	115,0±31,2 ²	55,4±0,9	90,9±17,4
CD3+ (клеток/мкл)	769,5±116,8	631,4±92,4	547,7±70,0
CD45+ (клеток/мкл)	1122,1±138,0 ¹	870,9±110,5	798,2±83,6

Примечания:

¹ достоверна (p<0,05) разница между показателями первой и третьей группы;² достоверна (p<0,05) разница между показателями второй и третьей группы.

При исследовании иммунного статуса ВИЧ-инфицированных пациентов с инфекционными поражениями ЦНС было выявлено, что во всех группах заболевание развивалось на фоне глубокого иммунодефицита. Так, среднее количество CD4+ клеток было относительно высоким у пациентов с EBV М/МЭ и составило 115,0±31,2 клеток/мкл. Самое низкое количество CD4+ клеток было у пациентов с церебральным токсоплазмозом (табл. 5).

Эти особенности необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики инфекционных поражений ЦНС, протекающих на фоне ВИЧ-инфекции.

■ ВЫВОДЫ

1. Среди обследованных нами ВИЧ-инфицированных поражения ЦНС наблюдались у 41,5% пациентов, этиологический фактор установлен у 58,9% пациентов (EBV – 34,5%, *T. gondii* – 28,5% и *M. tuberculosis* – 27,6%). EBV- и ТБС-поражения ЦНС у ВИЧ-инфицированных протекают в виде менингитов/менингоэнцефалитов.
2. Для клинической картины инфекционных поражений ЦНС у ВИЧ-инфицированных лиц характерны:
 - при EBV М/МЭ нормальная и субфебрильная температура тела (p<0,05), пациенты жалуются на умеренную головную боль, чаще наблюдается психомоторное возбуждение (p<0,05), ригидность затылочных мышц (p<0,05), экзофтальм (p<0,05);
 - при *T. gondii* Е/МЕ на фоне нормальной температуры тела (p<0,01) пациенты жалуются на умеренную головную боль без четкой локализации, головокружение (p<0,05); возникновение эпилептиформных судорог (p<0,02), снижение остроты зрения (p<0,05), расстройства высших интегративных функций в виде снижения памяти (p<0,05) и вестибуло-атактический синдром (p<0,05);
 - при ТБС М/МЭ субфебрильная и фебрильная температура тела (p<0,01), пациенты жалуются на интенсивную головную боль, которая сопровождается тошнотой (p<0,05) и рвотой (p<0,05); определяются выраженная ригидность затылочных мышц (p<0,01), симптом Кернига (p<0,05).

3. Инфекционные поражения ЦНС на фоне ВИЧ-инфекции характеризуются изменениями составляющих СМЖ, а именно:
- при EBV М/МЭ – умеренный плеоцитоз $91,1 \pm 35,4$ клеток/мл, больше, чем при *T. gondii* (МЭ) ($p < 0,05$), но ниже, чем при ТВС М (МЭ) ($p < 0,05$), за счет лимфоцитов $57 \pm 8,5$ клеток/мл повышено содержание белка $0,8 \pm 0,1$ г/л, нормальные показатели глюкозы $2,5 \pm 0,1$ ммоль/л и хлоридов $117,8 \pm 0,9$ ммоль/л;
 - при *T. gondii* Е (МЭ) – нормоцитоз $9,1 \pm 3,6$ клеток/мл, повышено содержание белка $0,9 \pm 0,2$ г/л, нормальные показатели глюкозы $2,8 \pm 0,2$ ммоль/л и хлоридов $117 \pm 1,1$ ммоль/л;
 - при ТВС М/МЭ – умеренный плеоцитоз $228 \pm 55,6$ клеток/мл за счет лимфоцитов $130 \pm 40,4$ клеток/мл, повышено содержание белка $1,1 \pm 0,1$ г/л, снижены показатели глюкозы $1,9 \pm 0,1$ ммоль/л ($p < 0,001$) и хлоридов $111,3 \pm 1,3$ ммоль/л ($p < 0,001$).
4. При исследовании иммунного статуса ВИЧ-инфицированных пациентов с инфекционными поражениями ЦНС установлено, что количество CD4+ клеток составило при церебральном токсоплазмозе $55,4 \pm 9,0$ клеток/мкл, при ТВС М/МЭ – $90,9 \pm 12,3$ клеток/мкл, при EBV М/МЭ – $115,0 \pm 82$ клеток/мкл.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Brouwer M.C., Tunkel A.R., van de Beek D. (2010) Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clinical Microbiology Reviews*, vol. 23, pp. 467–492.
2. Montoya J.G., Liesenfeld O. (2004) Toxoplasmosis. *Lancet*, 363 (9425), pp. 1965–1976.
3. Skiest D.J. (2002) Focal neurological disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis.*, 34 (1), pp. 103–115.
4. Modi M., Mochan A., Modi G. (2004) Management of HIV-associated focal brain lesions in developing countries. *QJM*, 97 (7), pp. 413–421.

Поступила/Received: 21.09.2017

Контакты/Contacts: antonsokhan@gmail.com