

и диданозин заменили на абакавир и ламивудин. Учитывая тяжелое течение лактат-ацидоза, также назначили патогенетическую терапию: обильное питье, витаминотерапию, рибофлавин (50 мг/сут).

Коррекция АРВТ привела к постепенному (в течение последующих 2 нед) исчезновению всей симптоматики лактат-ацидоза. При контрольном лабораторном анализе крови через 1 нед уровень лактата составил 1,2 и 1,3 ммоль/л (в двух пробах, норма 0,5–1,6 ммоль/л), рН крови — 7,40 (норма 7,35–7,45).

Заключение

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует неспецифичность клинических проявлений лактат-ацидоза, трудности лабораторной и клинической диагностики лактат-ацидоза и связанные с этим задержки в коррекции АРВТ для предупреждения развития данного осложнения.

У пациентов, приверженных АРВТ, несмотря на клиническую, иммунологическую и вирусологическую успешность лечения, важную роль играют отсроченные (т. е. проявляющиеся в течение длительного времени) побочные эффекты применяемых препаратов, ставящие под угрозу долгосрочные цели АРВТ — качество и продолжительность жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВИЧ-инфекция и СПИД: Клинические рекомендации. — М., 2009

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

УДК 616.831-002-06:616.98:578.828.6]-091.8

В. И. Шахгильдян¹, О. А. Тишкевич³, Ю. Г. Пархоменко³, О. О. Цветкова³, Ю. Р. Зюзя⁴, В. В. Беляева¹, А. П. Сафонова², Д. М. Флигил⁴

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОГО ВЕНТРИКУЛЭНЦЕФАЛИТА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

¹Федеральный научно-методический центр по профилактике и борьбе со СПИДом; ²ФГУН Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора; ³Инфекционная клиническая больница № 2; ⁴Туберкулезная больница № 7, Москва

Поражение ЦНС у больного ВИЧ-инфекцией представляет особую сложность в работе врача-инфекциониста. Отсутствие патогномичных симптомов, необходимость дорогостоящих инструментальных и лабораторных методов обследования для расшифровки природы неврологической патологии часто приводит к поздней постановке диагноза заболевания, неэффективности этиотропной терапии и тяжелым последствиям органического повреждения головного мозга. Поражение ЦНС имело место у 16,3% из 957 больных на стадии ВИЧ-инфекции 4В (СПИД), проходивших лечение в ИКБ № 2 Москвы. Цитомегаловирусный энцефалит составляет 4–12% случаев инфекционного поражения ЦНС при ВИЧ-инфекции и 15–18% случаев у больных манифестной ЦМВ-инфекцией. ЦМВ-энцефалиты развиваются не только у пациентов с ВИЧ-инфекцией, но и у новорожденных, детей первых месяцев жизни, реже — реципиентов органов, при этом характер и патогенез заболевания, его клинические особенности, вопросы ранней диагностики остаются недостаточно изученными. В статье предлагается описание клинического случая ЦМВ-венстрикулоэнцефалита с морфологической характеристикой поражения головного мозга у взрослого больного ВИЧ-инфекцией.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, цитомегаловирусный венстрикулоэнцефалит

V. I. Shakhgildyan¹, O. A. Tishkevich³, Yu. G. Parkhomenko³, O. O. Tsvetkova³, Yu. R. Zyuzya⁴, V. V. Belyaeva¹, A. P. Safonova², D. M. Fligil⁴

CLINICOMORPHOLOGICAL OBSERVATION OF CYTOMEGALOVIRUS VENTRICULOENCEPHALITIS IN HIV INFECTION

¹Federal Research and Methodological Center for AIDS Prevention and Control; ²Central Research Institute of Epidemiology, Russian Inspectorate for the Protection of Consumer Rights and Human Welfare; ³Infectious Diseases Clinical Hospital Two; ⁴Tuberculosis Hospital Seven, Moscow

A central nervous system (CNS) lesion in a HIV-infected patient presents particular difficulty in an infectiologist's work. No pathognomonic symptoms, a need for expensive instrumental and laboratory studies to interpret the nature of neurologic disease frequently lead to its late diagnosis, the inefficiency of etiotropic therapy, and severe consequences at Moscow Infectious Diseases Hospital Two. Cytomegalovirus encephalitis accounts for 4-12% of cases of infectious CNS lesion in HIV infection and 15-18% of the cases with manifest cytomegalovirus (CMV) infection. CMV encephalitis develops in not only HIV-infected patients, but also in neonates and babies of the first months of life, less frequently

2. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции / Под ред. Д. Барлет, Дж. Галлант. — М., 2007. — С. 120–122.
3. Лечение и помощь при ВИЧ/СПИДе: клинические протоколы для Европейского региона ВОЗ. 2009 (<http://www.euro.who.int/document/e90840R.pdf>).
4. Brinkman K., Smeitink J. A., Romijn J. A., Reiss P. // Lancet. — 1999. — Vol. 354. — P. 1112.
5. Côté H. C., Brumme Z. L., Craib K. J. // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 346. — P. 811.
6. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1-Infected Adults and Adolescents. — 2009. (<http://www.aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/AdultandAdolescentGL.pdf>).
7. Falco V., Rodriguez D., Ribera E. et al. // Clin. Infect. Dis. — 2002. — Vol. 34. — P. 838.
8. John M., Moore C. B., James I. R. // AIDS. — 2001. — Vol. 15. — P. 717.
9. Miller K. D., Cameron M., Wood L. V. // Ann. Intern. Med. — 2000. — Vol. 133. — P. 192.
10. Tsiodras S., Mantzoros C., Hammer S., Samore M. // Arch. Intern. Med. — 2000. — Vol. 160. — P. 2050.

Поступила 02.02.10

Сведения об авторах

Юрин Олег Геральдович, д-р мед. наук, зам. рук. Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом

in organ recipients; the pattern and pathogenesis of disease, its clinical features and early diagnosis remain inadequately studied. The paper describes a clinical case of CMV ventriculoencephalitis with the morphological characteristics of brain lesion in an adult patient with HIV infection.

Key words: *HIV infection, cytomegalovirus ventriculoencephalitis.*

Поражение ЦНС у больных ВИЧ-инфекцией представляет особую сложность в работе врача-инфекциониста. Отсутствие патогномичных симптомов, необходимость дорогостоящих инструментальных и лабораторных методов обследования для расшифровки природы неврологической патологии часто приводят к поздней постановке диагноза заболевания, неэффективности этиотропной терапии и тяжелым последствиям органического повреждения головного мозга. Поражение ЦНС имело место у 16,3% из 957 больных на стадии ВИЧ-инфекции 4В (СПИД), проходивших лечение в инфекционной клинической больнице (ИКБ) № 2 [3]. Цитомегаловирусный (ЦМВ) энцефалит составляет 4—12% случаев инфекционного поражения ЦНС при ВИЧ-инфекции и 15—18% случаев у больных манифестной ЦМВ-инфекцией (ЦМВИ) [3, 6, 7, 10]. ЦМВ-энцефалиты развиваются не только у пациентов с ВИЧ-инфекцией, но и у новорожденных, детей первых месяцев жизни, реже — у реципиентов органов, при этом характер и патогенез заболевания, его клинические особенности, вопросы ранней диагностики остаются недостаточно изученными [4, 9].

Приводим клиническое наблюдение ЦМВ-вентрикулоэнцефалита с морфологической характеристикой поражения головного мозга у взрослого больного ВИЧ-инфекцией.

Больной А., 41 года, житель Москвы, временно не работающий, проживающий в отдельной квартире с женой и дочерью, поступил 07.07.09 в специализированное по ВИЧ-инфекции отделение ИКБ № 2 с жалобами на выраженную слабость, быструю утомляемость, неустойчивость при ходьбе, повышение температуры до 38°C, головную боль, ухудшение памяти, значительное уменьшение массы тела. Диагноз направившего учреждения (скорая медицинская помощь): "ВИЧ-инфекция. Токсическая энцефалопатия". Диагноз приемного отделения больницы: "ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний, 4В. Токсическая энцефалопатия. Пневмония?". Из анамнеза заболевания: 02.06.09 в связи с потерей сознания доставлен в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, где поставлен диагноз: "отравление психотропными препаратами". 10.06.09 переведен в туберкулезную больницу № 2 с диагнозом: "туберкулез легких? ВИЧ-инфекция в стадии вторичных заболеваний". Сохранилась слабость, головокружение, лихорадка, пониженное АД (85/60 мм рт. ст.). Рентгенограмма легких: легочные поля прозрачные, легочный рисунок деформирован за счет длинных и коротких линейных теней, ячеисто-петлистых образований. Корни не расширены, структурны. Бронхоскопия: патологии со стороны бронхов не выявлено. Проведены консультации невролога (токсическая энцефалопатия) и инфекциониста (ВИЧ-инфекция, стадия 4В). В мокроте методом люминесцентной микроскопии микобактерии туберкулеза не обнаружены. Лечение цефтриаксоном в течение 10 дней — без существенной положительной динамики. Диагноз туберкулеза не подтвержден, и 27.06.09 при отсутствии улучшения состояния больной выписан под наблюдение врача-инфекциониста по месту жительства с диагнозом: "ВИЧ-инфекция в стадии вторичных заболеваний, 4В. Токсическая энцефалопатия".

Со слов больного, ВИЧ-инфекция выявлена около года назад, в течение которого (особенно в последние 3 мес) отмечал постепенное снижение массы тела, нарастающую слабость, ухудшение аппетита, периодическое повышение температуры тела до 38—38,5°C, а в последние недели — ослабление памяти, рассеянность, быструю утомляемость, неустойчивость походки. Со слов жены, имели место странности в поведении (немотивированный уход из дома, негативное отношение к близким), неопрятность в быту. В июне выявлено низкое количество CD4-лимфоцитов в крови (25 в 1 мкл). От предложенной антиретро-

вирусной терапии отказался. Употребление наркотических веществ категорически отрицает.

При поступлении в ИКБ № 2 состояние больного средней тяжести. Кахексия. На слизистой ротоглотки творожистые налеты. Дыхание везикулярное с жестким оттенком в нижних отделах, единичные сухие хрипы. Одышки нет. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 112 в 1 мин, АД 100/60 мм рт. ст. Сознание ясное, ориентирован в месте, времени и собственной личности. Менингеальных симптомов, очаговой неврологической симптоматики нет. Рефлексы сохранены. Отмечаются ослабление памяти на текущие и недавние события, рассеянность внимания, негативное отношение к осмотру, частая перемена настроения, сбивчивость при рассказе о течении заболевания. Рентгенограмма легких: легочный рисунок усилен по сосудистому типу. Очаговых изменений нет. Корни малоструктурны, туги. Назначены бисептол 1920 мг 2 раза в день, дифлюкан 150 мг, далее 50 мг, трентал по 1 таблетке 3 раза в день, витаминами группы В.

08.07.09. Ухудшение состояния до степени тяжелого. Больной в сознании, контактен, но дезориентирован по времени, беспokoен. Утверждает, что находится в больнице 3 мес, периодически не может сориентироваться, теряет свою палату. Очаговых неврологических симптомов, нарушения речи, продуктивной психопатологической симптоматики нет. Температура тела 38°C, АД 100/70 мм рт. ст. При люмбальной пункции получен прозрачный ликвор, вытекающий под нормальным давлением; в анализе: белок 0,79 г/л, цитоз 3 клетки, реакция Панди 2+, сахар 2,9 ммоль/л, в мазке — единичные лимфоциты. Ликвор направлен на исследование: бактериологическое, на сифилис, на определение методом полимеразной цепной реакции, ДНК *T. gondii*, *M. tuberculosis*, вируса простого герпеса 1-го и 2-го типов, ЦМВ, вируса гепатита 6-го типа, ВВЗ, *S. albicans*, *S. glabrata*, *S. krusei*. Взят анализ крови на наличие ДНК ЦМВ (с определением количества). Диагностирована ВИЧ-инфекция в стадии 4В: энцефалит, орофарингеальный кандидоз, лихорадка более 1 мес, снижение массы тела более 10%. Проводится дифференциальный диагноз между ЦМВ-энцефалитом, прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией, церебральным токсоплазмозом, нейросифилисом, ВИЧ-энцефалитом. Назначены дексакон (8 мг 4 раза в день внутривенно), дезинтоксикационная терапия, пираретам, продолжена терапия бисептолом.

Клинический анализ крови: Нб 80 г/л, эр. $2,74 \cdot 10^{12}/л$, тр. $184 \cdot 10^9/л$, л. $2,2 \cdot 10^9/л$, п. 4%, с. 65%, э. 1%, лимф. 25%, мон. 5%. Показатели биохимического анализа крови общего анализа мочи в пределах нормы. Исследование крови на иммунный статус: CD4-лимфоциты 9 в 1 мкл (норма 600—1900 в 1 мкл), 1% (35—65%), CD8-лимфоциты 519 в 1 мкл (300—800 в 1 мкл), 80% (12—30%), CD4/CD8 0,02 (> 1). Количество РНК ВИЧ в плазме крови 231 190 копий/мл.

10.07.09. Жалобы на головную боль, слабость, поверхностный сон, головокружение при перемене положения тела. Поведение периодически неадекватное: ложится на чужие кровати, не узнает соседей по палате. Память существенно ослаблена на недавние и текущие события. Способности к интеллектуальной деятельности снижены, что проявляется при выполнении простых счетных операций. Суждения пациента носят поверхностный характер. Посевы крови и ликвора на стерильность отрицательные. Микобактерии туберкулеза в мокроте не найдены. В крови HbSag и anti-HCV не обнаружены. Реакция Вассермана отрицательная.

11.07.09 (7 ч): вызов дежурного врача. Пациент возбужден, пытается покинуть отделение, стучит в закрытую дверь. В ходе беседы рассказывает, что сейчас март 2003 г., его возраст 42 года. Понимает, что в данный момент находится в инфекционной больнице, но считает, что доставлен насильственно, лишь 20 мин назад. Утверждает, что вчера был дома, затем пошел в школу к дочери, откуда его забрали в больницу на глазах у плачущей дочери. ЧСС 84 в 1 мин, АД 100/60 мм рт. ст. 11 ч: состояние тяжелое, в сознании, дезориентирован в пространстве ("находится в церкви в Пролетарском районе") и во времени ("октябрь 2009 г."). Ориентация в собственной личности сохранена. Врачебные команды выполняет правильно. Нарушений чувствительности нет. Консультация психиатра: больной вял, заторможен, движения замедленные, резко астенизирован, ле-

Для корреспонденции:

Шахильян Василий Носифович, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом

Адрес: 105275, Москва, 8-я ул. Соколиной горы, д. 15, корп. 2
Телефон: (8-495) 366-05-18
E-mail: vishakh@yandex.ru

жит в постели, жалуется на нарушение походки, расстройство координации, нарушение ориентировки в пространстве. Считает, что данное состояние появилось, когда ему стали делать внутримышечные инъекции. Заговаривается, теряет мысль, нарушена память, не усваивает информацию, вновь сообщенную ему, не помнит, как провел ночь, вспоминает события ночи "ехал на машине", сообщает, что лежит в отделении около 2 мес. В течение беседы — постоянная икота. Суицидальные тенденции отвергает. Заключение: органическое заболевание головного мозга (энцефалит). Мнестико-интеллектуальные нарушения. Дополнительно назначены реланиум 2,0 мг внутримышечно на ночь, галоперидол 0,5 мл внутримышечно на ночь.

Выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга на МР-томографе "OBRAZ-1" 0,12T; толщина среза 8 мм с шагом 2 мм (ГКБ № 36): на серии МР-томограмм головного мозга в белом веществе лобных и теменных долей, в черве мозжечка определяются участки повышенного в T2 и FLAIR МР-сигнала без четких контуров, диффузного характера; боковые и III желудочки умеренно расширены; дислокации срединных структур нет; щели субаракноидального пространства полушарий умеренно расширены; селлярная область и цереброспинальный переход без изменений. Заключение: МРТ-признаки энцефалита. Умеренно выраженная гидроцефалия. УЗИ органов брюшной полости: увеличение печени, диффузные изменения в паренхиме по типу хронического процесса. Консультация врача-офтальмолога: глазное дно — ДЗР бледно-розового цвета, границы четкие. Сосуды неравномерного калибра. На сетчатке правого глаза множественные мелкие ватообразные (?) очаги серого цвета. Заключение: ангиопатия сетчатки, дифференцировать с ретиномом. Учитывая низкое количество CD4-лимфоцитов, высокую концентрацию РНК ВИЧ в крови, поражение ЦНС, назначена антиретровирусная терапия (Ретаз, Кивекса) (прием препаратов под контролем персонала).

14.07.09. Состояние тяжелое. Контактен, дезориентирован в месте и во времени. Жалобы только на постоянную усталость, быструю утомляемость, слабость. Периодически возникают конфабуляции. Негативен к медицинскому персоналу, бродит по отделению, стучится в закрытые двери, хочет покинуть отделение. Имеют место грубые нарушения поведения: мочится на посту, в ординаторской. Нарастает ослабление памяти. Имеет место хронологическая дезориентировка. Отмечается постепенное снижение способности произвольного письма (грубое изменение почерка). В анализе крови антитела классов IgG и IgM к T.gondii (методом ИФА). ДНК T. gondii в ликворе не обнаружены. Результаты ликворологического исследования на сифилис (КСР, РИФ-ц, РИБТ) отрицательны. Бисептол отменен.

15.07.09. Больной в сознании, вялый, сонливый. Дезориентирован во времени, некритичен к своему состоянию. Мочится в постель. Менингеальных знаков нет. Память резко ослаблена как на текущие и недавние события, так и на события отдаленного прошлого. Имеют место оскудение смысловой стороны речи, затруднение понимания обращенной речи. Отмечается дальнейшее снижение массы тела больного, повторное появление творожистого налета на слизистых ротовой полости. Мочеиспускание периодически не контролирует. В цельной крови обнаружена ДНК ЦМВ в высокой концентрации ($3,3 \log_{10}$ копий в 10^5 лейкоцитах) (тест-система "АмплиСенс" CMV-Скрин-Титр-FRT", ФГУН Центральный НИИ эпидемиологии). В ликворе выявлена ДНК ЦМВ в концентрации 25 100 копий/мл. ДНК иных возбудителей в спинномозговой жидкости не обнаружены. Учитывая клиническую картину заболевания, наличие высокой концентрации ДНК ЦМВ в крови и ликворе, наличие очагов на сетчатке глаза, низкое количество CD4-лимфоцитов в крови, рентгенологическую картину поражения легких, поставлен диагноз: манифестная ЦМВИ с поражением головного мозга, сетчатки глаза, легких. Назначена этиотропная терапия ганцикловиром (цимевен) 5 мг/кг 2 раза в сутки внутривенно капельно. Возобновлена терапия дифлюканом (100 мл внутривенно ежедневно).

21.07.09. Состояние тяжелое с отрицательной динамикой. Больной в сознании, но заторможен. Голос тихий. На вопросы отвечает медленно, быстро истощается. Дезориентирован во времени. Память нарушена.

24.07.09. Уровень сознания — сопор. На осмотр реагирует стоном, движением глазных яблок. На болевые раздражители приоткрывает глаза. В речевой контакт не вступает. Появилась ригидность затылочных мышц. Мочится в памперс. Клинический анализ крови: Hb 74 г/л, эр. $2,71 \cdot 10^9$ /л, тр. $207 \cdot 10^9$ /л, л. $4 \cdot 10^9$ /л, п. 3%, с. 86%, лимф. 6%, мон. 3%; СОЭ 86 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 67 г/л, альбумин 31%,

мочевина 16 ммоль/л, креатинин 111 ммоль/л, билирубин 15 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза 69 МЕ/л, аспартатаминотрансфераза 39 МЕ/л, лактатдегидрогеназа 433 МЕ/л, щелочная фосфатаза 50 ммоль/л, амилаза 209 МЕ/л, железо 22,7 мкмоль/л, глюкоза 5,1 ммоль/л.

25.07.09. Состояние крайне тяжелое. Уровень сознания — кома, на осмотр не реагирует, слабая вялая реакция на болевые раздражители. Реакция зрачков на свет вялая. Глубокие рефлексы снижены. Пассивно лежит на кровати, рот открыт, глаза полузакрыты, смотрят в одну точку. Дыхательные движения редкие. Температура тела $35,9^{\circ}\text{C}$, ЧСС 68 в 1 мин, АД 60/90 мм рт. ст. Проводится терапия отека головного мозга. Питание зондовое.

28.07.09. Зафиксирована биологическая смерть. Заключительный диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний, 4В (СПИД): манифестная ЦМВИ (энцефалит, пневмония, ретинопатия?). Орофарингеальный кандидоз, кахексия. Осложнения: отек головного мозга.

На аутопсии: труп мужчины пониженного питания. В глотке и верхней трети пищевода творожистый налет, при снятии которого определяются геморрагические эрозии. Головной мозг 1400 г, дряблой консистенции, расплывается на столе. Мягкие мозговые оболочки головного и спинного мозга тонкие, серовато-тусклые, полнокровные. На разрезах ткань мозга отечная, бледная. Боковые, III и IV желудочки расширены, стенки размягчены, контуры на всем протяжении размыты желеобразной массой серого цвета (рис. 1, см. на вклейке). Подкорковые узлы серого вещества различимы неотчетливо, границы их смазаны. Легкие уплотнены, на разрезах во всех отделах определяются серовато-желтоватые зернистые фокусы до 3 см. Надпочечники с кровоизлияниями в капсуле, с размытыми слоями пестрого вида на разрезе. Гистологическое исследование аутоптата: в головном мозге мягкая мозговая оболочка полнокровная, отечная, с рассеянной лимфоидно-клеточной инфильтрацией; эндимида желудочков в виде разрушенных фрагментов эпендимарных грануляций с крупными клетками, напоминающими свиновый глаз (рис. 2, см. на вклейке). Стенки желудочков разрушены многофокусными некрозами с участками полиморфной клеточной инфильтрации различной степени выраженности, среди которой имеются единичные округлые образования с зернистой цитоплазмой, гигантские клетки с гиперхромными ядрами и крупные клетки, напоминающие свиновый глаз (рис. 3, 4, см. на вклейке). В легких картина фибринозно-гнойной пневмонии с микроабсцедированием и формированием фокусов фиброзирующего альвеолита с наличием цитомегалоклеток (ЦМК) среди альвеоцитов и в эндотелии сосудов. Среди некротического детрита обнаружены смешанная кокковая флора и мицелий грибов. В мозговом слое надпочечников — очаговая лимфоидно-клеточная инфильтрация с мелкими некрозами и ЦМК, ЦМВ-венулиты с тромбозом. В пищеводе — язвенный кандидозный эзофагит с прорастанием стенки псевдомикелием гриба.

Учитывая наличие патологических изменений в головном мозге и обнаружение полиморфных многоядерных и гигантских клеток, сходных с цитомегалическими, помимо специальных окрасок гистологических срезов для идентификации возбудителя, проводили иммуногистохимическое исследование № 2998—04 (ТБ № 7): серийные срезы пораженных участков обрабатывали моноклональными антителами к ЦМВ (monoclonal Mouse anti-cytomegalovirus "Dako"), при котором в головном мозге, в легких и надпочечниках выявлено интенсивное (6—7 баллов по Allred) специфическое окрашивание трудных для идентификации при микроскопии гигантских клеток и тканевых структур, что свидетельствовало о присутствии антигена ЦМВ, при отрицательных результатах на другие патогены. На основании морфологических и иммуногистохимических данных поставлен диагноз: основное заболевание — ВИЧ-инфекция в стадии вторичных заболеваний, 4В вторичные заболевания — генерализованная ЦМВИ с поражением головного мозга (вентрикулоэнцефалит), надпочечников (двусторонний адреналит с развитием венулитов мозгового слоя), легких (фиброзирующий альвеолит). Двусторонняя полисегментарная пневмония смешанной этиологии. Микотический эрозивный эзофагит. Осложнения основного заболевания — отек головного мозга с дислокацией стволовых структур. Смешанные тромбы в сосудах мозгового слоя надпочечников. Отек легких. Кахексия.

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует нарушение психической деятельности до степени деменции у взрослого больного в результате ЦМВ-вентрикулоэнцефалита как одного из проявлений генерализованной ЦМВИ, развившейся на фоне глубокой иммуносупрессии вследствие ВИЧ-инфекции. Обращают на себя внимание скоротечный характер за-

заболевания (наступление грубых нарушений психической деятельности и гибель больного в течение нескольких недель от момента возникновения первых клинических симптомов), преобладание не неврологической симптоматики, а тяжелых мнестико-интеллектуальных расстройств в виде изменения личности, существенного ослабления памяти по типу фиксационной амнезии с конфабуляциями и псевдореминисценциями, нарушения ориентировки в месте и времени, снижения психической и двигательной активности, прогрессирующего снижения способности к интеллектуальной деятельности, нарушения контроля за функциями тазовых органов. Нарушения психической деятельности являются отличительной чертой ЦМВ-вентрикулоэнцефалита [1, 2]. Цитомегаловирусная природа поражения головного мозга была установлена нами ранее у 83% больных СПИДом с наличием дементной симптоматики, что согласуется с мнением ряда авторов о значительной роли ЦМВ в развитии синдрома "СПИД-деменции" [1, 8, 13]. Отметим, что и у детей, перенесших ЦМВ-энцефалит, выявляется замедление психического и умственного развития, снижение интеллектуальной деятельности, отставание в школе.

Тяжелое инфекционное поражение ЦНС у больного ВИЧ-инфекцией не было распознано в медицинских учреждениях, куда госпитализировался пациент до поступления в ИКБ № 2. Диагностика ЦМВ-вентрикулоэнцефалита сопряжена с известными трудностями, но знание характерных клинических особенностей заболевания, выполнение МРТ головного мозга, выявление высокой концентрации ДНК ЦМВ в цельной крови и при отсутствии ДНК иных патогенов доказывают ЦМВ-природу поражения головного мозга и дают возможность проводить этиотропную терапию ганцикловиром, в том числе в больших терапевтических дозах (до 30 мг/кг в сутки) [11,14].

Посмертная расшифровка природы патологических изменений в головном мозге у больного ВИЧ-инфекцией только по морфологическим данным затруднена. Значительная диагностическая роль принадлежит методам, выявляющим антигены или ДНК возбудителей в аутопсийном материале. Обнаружение высокого содержания антигенов ЦМВ в препаратах мозга не только подтвердило этиологическую роль ЦМВ, но и позволило установить наиболее пораженное место из различных областей головного мозга — перивентрикулярную зону желудочков и ножки мозжечка, что объясняет структурные изменения — субтотальный вентрикулоэнцефалит. Остается не ясным, является ли вентрикулоэнцефалит отдельной формой ЦМВ-поражения головного мозга либо заключительной стадией прогрессирующего течения заболевания, а также связано ли формирование эпидимарных некрозов с нарушением капиллярной системы, обусловленным репликацией вируса, либо с прямым цитопатическим действием ЦМВ [5, 6, 12].

Не теряет актуальности высказывание G. Siefert и J. Oehme (1995) о том, что каждое наблюдение ЦМВИ со специфическими изменениями головного мозга представляет особый интерес, тем более когда речь идет о патологии ЦНС у взрослых паци-

ентов и формировании у них еще мало изученных с точки зрения клиники и патогенеза дементных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляева В. В., Шахгильдян В. И., Кравченко А. В., Ручкина Е. В.* // Эпидемиол. и инфекц. бол. — 1996. — № 3. — С. 54—56.
2. *Беляева В. В., Шахгильдян В. И., Кравченко А. В. и др.* // Журн. неврол. и психиатр. — 1999. — Т. 99, № 4. — С. 29—32.
3. *Пережудова А. Б., Шахгильдян В. И., Гончаров Д. Б. и др.* // Тер. арх. — 2007. — Т. 79, № 11. — С. 31—35.
4. *Шахгильдян В. И.* Цитомегаловирусная инфекция // Лекции по инфекционным болезням / Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. — 3-е изд. — М., 2007. — С. 767—799.
5. *Яковлев Н. А., Жулев Н. М., Слюсарь Т. А.* Нейроспид. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе. — М., 2005.
6. *Arribas J. R., Storch G. A., Clifford D. B., Tselis A. C.* // Ann. Intern. Med. — 1996. — Vol. 25. — P. 577—587.
7. *Collazos J.* // CNS Drugs. — 2003. — Vol. 17, N 12. — P. 869—887.
8. *Goplen A. K., Liestol K., Dunlop O. et al.* // Scand. J. Infect. Dis. — 2001. — Vol. 33, N 10. — P. 2755—2758.
9. *Griffiths P.* // Herpes. — 2004. — Vol. 11, N 2. — P. 94a—105a.
10. *Jowi J. O., Mativo P. O., Mussoke S. S.* // Fast Afr. Med. J. — 2007. — Vol. 4, N 2. — P. 67—76.
11. *Maschino M., Contadini P., Jandolo B.* // Ital. J. Neurol. Sci. — 1999. — Vol. 20, N 4. — P. 255—258.
12. *Morgello S., Cho E. S., Nielsen S. et al.* // Hum. Pathol. — 1987. — Vol. 18, N 3. — P. 289—297.
13. *Stroup J. S., Stephens J. R., Bury J., Hendrickson S. E.* // AIDS Read. — 2007. — Vol. 17, N 1. — P. 133—136.
14. *Wohl D. A., Kendall M. A., Andersen J. et al.* // HIV Clin. Trials. — 2009. — Vol. 10, N 3. — P. 143—152.

Поступила 05.02.10

Сведения об авторах

Беляева Валентина Владимировна, д-р мед. наук, вед. науч. сотр. Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом; *Сафонова Анна Петровна*, науч. сотр. ФГУН Центральный НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора; *Тишкевич Олег Александрович*, врач-патологоанатом инфекц. клин. больницы № 2 Департамента здравоохранения Москвы; *Пархоменко Юрий Георгиевич*, д-р мед. наук, проф., зав. патологоанатомическим отделением; *Цветкова Ольга Олеговна*, врач-ординатор; *Зюзя Юлия Рашидовна*, врач-патологоанатом туберкулезной больницы № 7 Департамента здравоохранения Москвы