

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК 616.9

**Современное состояние проблемы
дифференциальной диагностики
структурных поражений головного мозга
у пациентов со СПИДом по данным МРТ
(обзор литературы)**

*А. А. Дроздов¹, В. М. Черемисин^{1,2}, И. Г. Камышанская^{1,2}, А. А. Яковлев^{1,4},
В. Б. Мусатов^{1,4}, И. П. Федуняк^{3,4}, О. И. Федуняк⁴, М. Н. Артемьева⁴*

¹ Санкт-Петербургский государственный университет,
Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9

² Городская Мариинская больница,
Российская Федерация, 191014, Санкт-Петербург, Литейный пр., 56

³ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова,
Российская Федерация, 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., 47

⁴ Городская клиническая инфекционная больница №30 имени С. П. Боткина,
Российская Федерация, 191024, Санкт-Петербург, ул. Миргородская, 3

Для цитирования: *А. А. Дроздов, В. М. Черемисин, И. Г. Камышанская, А. А. Яковлев, В. Б. Мусатов, И. П. Федуняк, О. И. Федуняк, М. Н. Артемьева.* Современное состояние проблемы дифференциальной диагностики структурных поражений головного мозга у пациентов со СПИДом по данным МРТ (обзор литературы) // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2018. Т. 13. Вып. 4. С. 403–418. <https://doi.org/10.21638/11701/spbu11.2018.407>

В статье представлен актуальный обзор литературы о наиболее распространенных поражениях головного мозга пациентов на фоне СПИДа. Описана типичная картина заболеваний и варианты их проявлений по данным магнитно-резонансной томографии. В деталях рассмотрены особенности радиологических проявлений поражений головного мозга с масс-эффектом: токсоплазмоза, первичной лимфомы ЦНС и нейротуберкулеза. Особенность собранного материала заключается в описании широкого спектра вариантов течения заболеваний, типичных радиологических синдромов и отличительных особенностей, которые лежат в основе дифференциальной диагностики этих состояний. Подробно представлены структурные изменения из группы поражений без масс-эффекта, такие как прогрессирующая мультифокальная лейко-

энцефалопатия и ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия. В своей работе мы обращаем внимание на уникальный полиморфизм прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии, который выражается как различиями в накоплении контрастного вещества, так и вариациями наличия признака масс-эффекта. Представлены данные сравнения диагностической эффективности методик спиральной компьютерной и магнитной резонансной томографии в диагностике СПИД-ассоциированных поражений. Учитывая различия в стандартных протоколах в лечебных учреждениях и потенциально высокую специфичность методики МРТ, мы представили ориентировочный минимально достаточный протокол сканирования головного мозга ВИЧ-инфицированных пациентов, который позволит считать исследование информативным.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, ВИЧ, СПИД, головной мозг, оппортунистические инфекции, нейротуберкулез, токсоплазмоз, ПМЛ, лимфома.

Введение

Первые проявления СПИДа были зафиксированы в 1981 г., когда была установлена связь между пневмоцистной пневмонией и саркомой Капоши у гомосексуальных мужчин при отсутствии специфических факторов риска для данных состояний [1; 2]. Понятие синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) было введено в 1982 г. и определено как состояние, которое «как минимум частично обусловлено дефектом клеточного звена иммунитета», сопровождается возникновением таких заболеваний, как пневмоцистная пневмония, саркома Капоши и других оппортунистических инфекций, при отсутствии у пациентов известных факторов, снижающих устойчивость к данным заболеваниям [3]. На сегодняшний день исследователи всего мира уже приложили огромные усилия для изучения строения вируса, расшифровки и систематизации вариантов генетического строения, определения его жизненного цикла и патогенных свойств, ассоциированных состояний. Тем не менее проделанной работы оказалось недостаточно для предотвращения пандемии, которая охватила более 36 млн человек всех стран мира, что доказывает важность дальнейшего всестороннего исследования ВИЧ-инфекции и ассоциированных с ней состояний.

К декабрю 2015 г. в мире было зарегистрировано 36,7 млн чел., живущих с ВИЧ, среди которых около 1,8 млн составляют дети до 15 лет. При этом с начала эпидемии от заболеваний, связанных с ВИЧ погибло более 40 млн чел. [4].

В Российской Федерации зарегистрировано на 31 декабря 2014 г. 906 607 чел., инфицированных ВИЧ, в том числе в Санкт-Петербурге — 57 009, в Ленинградской области 23 230 [5]. При этом эпидемическая ситуация в нашей стране ухудшается: в сравнении с 2013 г. число впервые выявленных случаев ВИЧ-инфекции увеличилось на 6,9%, количество ВИЧ-инфицированных, умерших в течение года, — на 9,1% [5]. Важно подчеркнуть, что темпы распространения ВИЧ-инфекции у нас сегодня одни из самых высоких в мире. Такая тенденция подтверждает необходимость срочного введения комплексных мер по профилактике, диагностике и лечению ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы

Говоря о особенностях метода МРТ-головного мозга важно отметить, что стандартный протокол исследования будет различаться в разных лечебных учреждениях и не всегда детально представлен в литературе. Приведем пример минимально достаточного, по нашему мнению, протокола полноценного исследования, а также детально представим протокол, принятый в нашем лечебном учреждении. Минимально достаточный протокол, полноценного исследования должен включать T2 FLAIR, T1ВИ, T2ВИ, DWI (с фактором b не менее 1000), введение контрастного вещества, получение постконтрастных T1ВИ. В нашем лечебном учреждении программа обследования для томографа индуктивностью 1,5 Т включала получение T2 FLAIR в аксиальной проекции ($TE=8000$, $TR=98$, $TI=2370$), T1ВИ в трех проекциях ($TR=493$, $TE=9,7$), DWI ($b = 50, 500, 1000$) с построением ИКД, T2*ВИ в аксиальной проекции, введение гадолиний-содержащего контрастного вещества, получение ранних постконтрастных T1ВИ в трех проекциях, T2ВИ в трех проекциях ($TR=4880$, $TE=93$), T1 GRE ($TR=544$, $TE=4,76$, $Flipangle=70$) с насыщением жира в аксиальной проекции, получение поздних постконтрастных T1ВИ в аксиальной проекции.

Структурные поражения ЦНС среди пациентов с ВИЧ-инфекцией. МР-семиотика поражений

Для ВИЧ-инфицированных пациентов с признаками неврологических нарушений необходимыми инструментами для постановки диагноза являются радиологические методы (МРТ и СКТ), проведение которых дает представление о наличии, количестве, размерах и локализации участков изменений в структурах ЦНС. Степень иммуносупрессии пациента является наиболее значимым фактором, определяющим дифференциальный ряд:

- при титре $CD4(+)$ более $5 \times 10^9/л$ поражения головного мозга чаще представлены, как и для иммунокомпетентных лиц, метастазами и доброкачественными и злокачественными объемными образованиями;
- при титре $CD4(+)$ $2-5 \times 10^9/л$ ВИЧ-ассоциированные и двигательные изменения выявляются часто, однако очаговые поражения ЦНС выявляются относительно редко;
- при титре $CD4(+)$ до $2 \times 10^9/л$ наблюдают преимущественно оппортунистические инфекции и СПИД-ассоциированные состояния.

МРТ обладает рядом преимуществ в сравнении с КТ, в частности, — более высокая специфичность выявляемых очаговых изменений, которая зависит от патологического процесса. Также для МРТ характерна более высокая чувствительность при выявлении изменений в белом веществе головного мозга и в области задней черепной ямки. В случае проведения биопсии очаговых поражений МРТ позволяет выявить более периферически расположенные очаги и взять материал менее травматичным способом [6].

Изменения в ЦНС по данным МРТ могут быть разделены на две группы: поражения ЦНС с масс-эффектом и поражения ЦНС без масс-эффекта.

Структурные поражения ЦНС с масс-эффектом характеризуются наличием компрессии на окружающие структуры и перифокальным отеком. Очаги чаще

накапливают контрастное вещество после его введения за счет нарушения гематоэнцефалического барьера. В некоторых случаях из-за масс-эффекта может формироваться синдром дислокации. По тем же причинам внутричерепное давление может повышаться, что проявляется жалобами на головную боль, тошноту, рвоту, сонливость, чувство замешательства.

По данным литературы, наиболее часто поражения с масс-эффектом соответствуют токсоплазмозу или первичной лимфоме ЦНС (ПЛЦНС). На территории США распространенность токсоплазмоза ЦНС у пациентов с СПИДом составляет 3–10 %, на территории стран Африки до 50 %. ПЛЦНС в выборке более 500 000 пациентов из США была выявлена в 2 % случаев [7]. Туберкулез ЦНС в эндемичных районах также является частой причиной поражений ЦНС с масс-эффектом, и для некоторых регионов, как например ЮАР, распространенность туберкулеза ЦНС может превышать таковую ПЛЦНС и токсоплазмоза ЦНС [8].

Дифференциальная диагностика даже между наиболее распространенными причинами поражений ЦНС с масс-эффектом представляет собой важную задачу из-за полного различия терапии для каждого из трех обозначенных состояний.

Токсоплазмоз ЦНС проявляется энцефалитом, чаще за счет реактивации облигатного внутриклеточного паразитического простейшего *Toxoplasma gondii*. Среди иммунокомпетентного населения первичное инфицирование обычно протекает бессимптомно, редко проявляется общепростудными симптомами, как, например, слабость, лимфаденопатия или боль в мышцах, которые длятся не более нескольких недель [9]. Однако латентная инфекция может персистировать в течении всей жизни носителя. Реактивация инфекции у пациентов со СПИДом обычно происходит на фоне падения титра CD4(+) < 100 клеток/мкл [10; 11].

Реактивация токсоплазмоза на фоне СПИДа приводит к формированию внутримозговых зон энцефалита без четких границ. Гистологические зоны поражения характеризуются наличием некроза, сосудистого тромбоза, и наличием паразита в форме тахизоита при окраске гематоксилин-эозином. В некоторых лабораториях также используют иммунопероксидазное окрашивание, что повышает чувствительность метода в выявлении паразитов [12]. Дополнительно могут быть выявлены кистозные включения, астроглиальные и микроглиальные узелки, а также лимфоцитарный менингит и лимфоцитарный васкулит [10; 13].

Клинические проявления, описанные в ретроспективном исследовании 117 случаев токсоплазмоза ЦНС, характеризовались головной болью, чувством замешательства и лихорадкой в 55, 52 и 47 % случаев соответственно [11]. В некоторых случаях отмечался очаговый неврологический дефицит и судороги.

При КТ или МРТ головного мозга пациентам с СПИДом токсоплазмоз обычно проявляется очаговым поражением круглой или овальной формы, размером преимущественно 1–3 см. Типичным считается наличие ≥ 2 очагов, окруженных отеком, с кольцевидным накоплением контрастного вещества. При этом единичные поражения встречаются в 27–43 % случаев [10; 11; 14]. Предпочтительной локализацией токсоплазмоза является область базальных ганглиев, кортико-медуллярные отделы, таламус и полушария мозжечка [15; 16].

При проведении МРТ на T2ВИ интенсивность очага варьирует от гиперинтенсивной до гипоинтенсивной, зона перифокального отека дает высокий сигнал. На

T2 FLAIR последовательности очаги в некоторых случаях демонстрируют слоистую структуру, которая описывается по примеру с «мишенью»:

- гиперинтенсивный центр (гистологически соответствуют зоне коагуляционного некроза);
- гипоинтенсивная зона гистологически представлена измененными сосудами, некоторые — с признаками тромбоза, а также паразитами в форме тахизоита; именно в этой зоне при внутривенном введении контрастного препарата на основе гадолиния происходит его накопление по кольцевидному типу;
- зона перифокального отека (при гистологическом исследовании здесь могут выявляться паразиты в форме брадизоита). На T1ВИ сигнал от очагов снижен или изоинтенсивен, иногда очаги почти не дифференцируются, однако после введения контрастного вещества, накапливают его «по кольцу» или гомогенно. На диффузионно-взвешенных изображениях зона некроза может демонстрировать признаки рестрикции [17–20].

При проведении КТ очаги токсоплазмоза гиподенсны, накапливают контрастное вещество по периферии или гомогенно. В леченных очагах токсоплазмоза могут определяться кальцинаты различной формы [18; 19].

Чувствительность метода МРТ для выявления токсоплазмоза головного мозга существенно превышает данный показатель для КТ [21]; в одном проспективном исследовании было показано, что проведение МРТ в 40 % случаев позволяет получить данные, которые меняют клинический диагноз пациента и лечение, но которые не удастся получить при проведении КТ [22].

Патологий, схожих с токсоплазмозом достаточно много, и в первую очередь его следует дифференцировать с первичной лимфомой ЦНС, потому как эти два типа очагового поражения головного мозга среди ВИЧ-инфицированных встречаются чаще всего, с другими инфекциями, как, например, криптококкоз, гистоплазмоз, аспергилез, туберкулез, сифилис, которые могут формировать абсцессы головного мозга у пациентов со СПИДом, а также с метастазами.

Самой частой клинической задачей является проведение дифференциальной диагностики прежде всего с первичной лимфомой ЦНС, за счет высокой частоты ее встречаемости. При проведении СКТ плотность очага является важным фактором: ПЛЦНС может быть гиперденсна, изоденсна или, реже, гиподенсна, в то время как очаги токсоплазмоза, как правило, гиподенсны в сравнении с окружающим мозговым веществом [23].

Другими критериями дифференциальной диагностики ПЛЦНС и токсоплазмоза являются:

- особенности локализации; так, лимфома часто распространяется субэпендимарно, в то время как токсоплазмоз чаще локализован в области базальных ганглиев, и кортико-медуллярной области;
- характер контрастирования — очаги токсоплазмоза накапливают контрастное вещество по узловидному типу или по кольцу, в то время как ПЛЦНС у иммунокомпетентных пациентов преимущественно равномерно накапливает контрастное вещество, но у пациентов с ВИЧ/СПИДом ПЛЦНС часто демонстрирует кольцевидное накопление;
- наличие участков геморрагий в очагах в виде гиперинтенсивных включений на T1ВИ и участков повышенной магнитной восприимчивости по дан-

ным *SWI*. Этот признак нетипичен для ПЛЦНС в случае, если пациент не получал терапию лимфомы, но может возникать на фоне лечения. При токсоплазмозе кровоизлияния в очагах возможны [18; 19].

МР-диффузия с вычислением изменяемого коэффициента диффузии (ИКД) исследовалась с целью выявления возможностей дифференциальной диагностики между токсоплазмозом и ПЛЦНС. В двух ретроспективных исследованиях было показано, что вычисление отношения ИКД в патологическом очаге к его значению в симметричном регионе другого полушария может быть достаточно информативным. Значения его более 1,6 характерно для токсоплазмоза, а значение менее чем 0,8 — для лимфомы. Для большей части случаев отношения ИКД составляют 0,8–1,6, что не позволяет сделать вывод об этиологии процесса, однако с учетом простоты проводимой процедуры она рекомендована к применению [24; 25].

Другим методом дифференциальной диагностики между лимфомой ЦНС и токсоплазмозом является проведение перфузионных исследований. К примеру, в проспективном исследовании с применением МР-перфузии у пациентов со СПИДом было показано, что отношение значения относительного локального объема кровотока (*rCBV*) очагов токсоплазмоза к контралатеральной (неизменной) области больших полушарий оказывается ниже (среднее значение в данном исследовании $44\% \pm 24$) в сравнении со значением схожих измерений для лимфомы ($135\% \pm 48$) [26].

Несмотря на многообразие неинвазивных методов исследования, не существует универсального метода, который бы с достаточной эффективностью позволял различить лимфому и токсоплазмоз. Вместе с тем представленные методы дополняют друг друга и позволяют в большей части случаев прийти к правильному заключению. Окончательный диагноз о характере поражений может быть установлен при проведении стереотаксической или открытой биопсии, но данный метод сопровождается побочными действиями. Так, в одном исследовании доля заболеваемости и смертности по результатам применения стереотаксической биопсии составила 12 и 2% соответственно [27].

Также важно отметить, что не изучены и не представлены в литературе ответы на целый ряд вопросов, которые имеют важное значение для клинической практики. Не раскрыт вопрос прогностических факторов исхода терапии в зависимости от количества, размера очагов, их МР-характеристик, нет систематизированных данных, которые бы численно определяли вероятность диагноза токсоплазмоз в зависимости от количества и локализации очагов, нет обоснованной ясности методического аспекта проведения МР-исследования, а именно: в какой момент после введения контрастного вещества следует проводить исследование и другие.

Первичная лимфома ЦНС. СПИД-ассоциированные неходжкинские лимфомы (НХЛ) классифицированы на три основных типа: системная НХЛ, первичная лимфома ЦНС и первичная лимфома серозных полостей. Доля ПЛЦНС среди всех НХЛ достигает 15% [28].

Наиболее значимым фактором риска развития ПЛЦНС является степень иммуносупрессии, в большинстве случаев титр CD4+ среди ВИЧ-инфицированных пациентов с лимфомой составляет менее $1 \times 10^9/\text{л}$ [29; 30]. Частота возникновения ПЛЦНС среди ВИЧ-инфицированных составляет 2–6%, что по меньшей мере в 1000 раз выше, чем в популяции в среднем [31].

Клинически ПЛЦНС может проявляться большим разнообразием неврологических симптомов. Конституционные симптомы (симптомы группы «Б») определяются в более чем 80 % случаев [32]. Как было сказано ранее, методы нейровизуализации, имеют большое диагностическое значение, а ПЛЦНС занимает второе место после токсоплазмоза по частоте поражения головного мозга, составляя от 20 до 30 % [33; 34].

По данным КТ ПЛЦНС традиционно представляет собой очаговое образование с масс-эффектом, с четкими границами, гипер- или изоденсное по отношению к кортикальному слою больших полушарий [27; 35].

По данным МРТ, картина ПЛЦНС вариабельна, на T1ВИ сигнал от нее от гипо- до изоинтенсивного; на T2ВИ сигнал от очагов гипо-, изо- или гиперинтенсивный [36].

Принято считать, что единичные структурные поражения головного мозга с масс-эффектом более характерны для первичной лимфомы ЦНС, а множественные — для токсоплазмоза, однако, было показано, что частота единичных поражений при лимфоме приблизительно соответствует частоте множественных поражений [37; 38].

При отсутствии фонового приема глюкокортикостероидов (ГКС) ПЛЦНС накапливает контрастное вещество при проведении МРТ и КТ. Паттерн накопления контрастного вещества отличает лимфому ЦНС на фоне СПИДа (кольцевидное накопление) от ее изображений у ВИЧ-отрицательных пациентов, среди которых отмечается равномерное накопление контрастного вещества. Различия, вероятно, обусловлены более высокими темпами увеличения лимфомы в размере на фоне СПИДа, что сопровождается формированием зоны центрального некроза у пациентов с иммуносупрессией [35; 36; 39].

Глюкокортикостероиды часто оказывают специфический эффект на ПЛЦНС. Может отмечаться существенное уменьшение образования спустя всего несколько дней после начала терапии, структура может терять способность накапливать контрастное вещество, а при биопсии на фоне подобной терапии полученный материал чаще оказывается неинформативен или содержит только некротическую ткань. Благодаря данным свойствам тест-терапия ГКС часто используется для уточнения диагноза [36; 40].

Чаще всего необходима дифференциация с токсоплазмозом и другими видами инфекции. Ключевые факторы дифференциальной диагностики при МРТ и КТ исследованиях, а также дополнительные методы для решения этой задачи обсуждены выше, в разделе «Токсоплазмоз ЦНС».

Также, как и в случае с токсоплазмозом нет достаточно информации об особенностях визуализации данного состояния, не представлены данные о возможностях МРТ в оценке прогноза лечения ПЛЦНС, нет надежного алгоритма дифференциации от других состояний, имеющих схожую КТ/МР-картину, также нет ясности, в какой момент после введения контрастного вещества следует проводить исследование для его максимальной информативности, нет достаточного числа работ посвященных эффективному сочетанию результатов лабораторных исследований и МРТ при постановке диагноза.

Туберкулез ЦНС. Возбудителем туберкулеза является *Mycobacterium tuberculosis* — облигатная аэробная внутриклеточная бактерия из семейства *Mycobacteriaceae*. ВИЧ-инфекция является особым фактором риска развития туберкулеза и оказы-

вается значительна на любой стадии после инфицирования. Риск заражения туберкулезом удваивается в сравнении с популяцией в течении года после стадии сероконверсии ВИЧ, за счет снижения титра Т-хелперов, формирующегося вскоре после инфицирования [41; 42]. Далее риск заболеваемости туберкулезом растет по мере снижения функции иммунной системы [43].

Помимо общей заболеваемости наличие ВИЧ-инфекции также повышает риск развития внелегочных формы туберкулеза [44], [45], в том числе — ЦНС [46].

Наиболее распространенными формами туберкулезного поражения ЦНС являются менингит и внутричерепная туберкулема (гранулема) [47]. Формирование туберкулем и туберкулезных абсцессов сопровождается неспецифическими жалобами и очаговым неврологическим дефицитом. Клинически могут проявляться судорогами или головной болью, очаговым неврологическим дефицитом, гемиплегией, иногда — с признаками внутричерепной гидроцефалии [48].

Несмотря на подавляющее доминирование двух основных форм нейротуберкулеза — менингита и внутримозговых туберкулем, туберкулез является заболеванием с крайне разнообразным течением и может проявляться невероятным образом. Неоднократные попытки классифицировать все имеющиеся формы в единой работе до сих пор не привели к полному перечню форм течения этого заболевания. Более вероятно, это связано с недостаточным количеством пациентов с нейротуберкулезом в странах с высоким уровнем развития медицины и в то же время недостаточными возможностями полноценного обследования пациентов в странах с большим количеством таких пациентов.

Представленные ниже формы являются собирательным списком из различных источников. По данным двух обширных исследований, при КТ и МРТ нейротуберкулез может проявляться менингитом с лептоменингеальным накоплением контрастного вещества в области ствола мозга (в 38 % случаев), гидроцефалией (в 75 % случаев), сопровождаться формированием зон острой ишемии в 15–30 % случаев, а также туберкулем в 5–10 % случаев [49; 50].

Внутримозговая туберкулема может быть представлена в одной из трех форм: туберкулема без казеозного некроза, туберкулема с твердым казеозом в центре, туберкулема с жидким казеозом в центре. Существует предположение, что туберкулемы проходят развитие от туберкулемы без казеоза, через туберкулему с твердым казеозом к туберкулеме с жидким казеозом [51].

По данным МРТ туберкулема без казеоза гипоинтенсивна по отношению к серому веществу на T1ВИ, гиперинтенсивна на T2ВИ, равномерно накапливает контрастное вещество. Туберкулема с твердым казеозным некрозом изо- или гипоинтенсивны на T1 и T2ВИ по данным МРТ, выраженность перифокального отека может варьировать. Туберкулема с жидким казеозным некрозом равномерно гипоинтенсивна на T1ВИ, на T2ВИ сигнал гипоинтенсивен в периферических отделах за счет капсулы и гиперинтенсивен в центральной части за счет жидкого казеозного некроза. После введения контрастного вещества происходит его накопление капсулой туберкулемы [52].

К более редким формам туберкулезного поражения ЦНС относятся: туберкулезный абсцесс, васкулит, церебрит, пахименингит [53–55].

Достаточно сложно провести границу между туберкулемой и туберкулезным абсцессом. Так, некоторые авторы предлагают ориентироваться на размер структу-

ры [52], другие предлагают проводить различие на основе сигнала от центральной части структуры и ожидают ярко гиперинтенсивного сигнала на T2ВИ от содержимого абсцесса [56].

Туберкулезный васкулит чаще проявляется как артериит с поражением средних мозговых и лентикюлостриарных артерий. Гистологически изменения начинаются со стороны адвентициальной оболочки, затем формируются субэндотелиальные участки пролиферации клеток, что может приводить к окклюзии сосудов и формированию участков острой ишемии. Характерными являются места сужения и расширения просвета сосудов, которые могут быть выявлены при проведении МР-ангиографии [53].

Туберкулезный церебрит является редкой формой поражения ЦНС и характеризуется накоплением контрастного вещества по коре головного мозга, в подлежащих отделах определяется зона отека мозгового вещества. Изменения при аутопсии часто носят малоспецифический характера, обусловлены микрогранулемами, лимфоцитарной инфильтрацией, гигантскими клетками Лангерганса, эпителиоидными клетками и, редко, микобактериями [55].

Пахименингит также является редкой формой поражения ЦНС, характеризуется изменениями со стороны твердой мозговой оболочки, которая изоинтенсивна на T1ВИ, накапливает контрастное вещество, изо- или гипоинтенсивна на T2ВИ. Оболочка может быть изменена на всем протяжении или на ограниченном участке. В целом эти изменения не являются специфичными для туберкулеза и могут быть вызваны различными воспалительными и невоспалительными процессами [53].

Таким образом, дифференцировать туберкулезные поражения ЦНС в первую очередь приходится с другими видами нейроинфекции, чаще с оппортунистическими, в частности с токсоплазмозом. Несмотря на достаточно разные морфологические проявления инфекций в наиболее популярной форме, есть в вариантах течения токсоплазмоза и туберкулеза и много общего. При этом материала, который бы комплексно сравнивал характеристики этих инфекционных процессов, на момент написания данной работы обнаружить не удалось. Помимо сравнения расположения очагов, их размеров, характеристик МР-сигнала на T1 и T2ВИ, важным представляется сопоставление данных диффузионно-взвешенных изображений, ИКД-карт, что неоднократно проводилось при сличении ПЛЦНС и токсоплазмоза, данных МР-спектроскопии. Помимо дифференциальной диагностики, неполным выглядит представление о видах форм поражения туберкулезом нервной системы, не сформулированы однозначные критерии различия между туберкулемами и туберкулезными абсцессами, нет четких рекомендаций о том, в каких случаях целесообразно применение только медикаментозного лечения, а в каких — сочетание с оперативным вмешательством. Сочетание СПИДа и нейротуберкулеза является крайне опасным для здоровья и жизни пациентов и требует подробного исследования.

Структурные поражения ЦНС без масс-эффекта у пациентов с ВИЧ-инфекцией

Структурные поражения ЦНС данной группы характеризуются отсутствием масс-эффекта, не сопровождаются синдромами дислокации, обычно не накапливают контрастное вещество. Большая часть изменений данной группы обуслов-

лены прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией (ПМЛ) и ВИЧ-ассоциированной энцефалопатией.

Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия — тяжелое демиелинизирующее заболевание ЦНС, возбудителем которого является JC вирус (семейство Полиомавирусов) [57]. Первичное инфицирование JC вирусом происходит в детстве, в то время как ПМЛ формируется за счет реактивации вируса на фоне иммунодефицита. В исследовании T. Weber и соавт. было показано, что антитела к JC вирусу находили у 86 % взрослого населения [58]. При аутопсии участки ПМЛ выглядят как множественные зоны демиелинизации без четких границ. При микроскопии измененных участков дифференцируются очаги демиелинизации, на фоне которых определяются олигодендроциты с увеличенными, гиперхроматическими ядрами (по периферии участков демиелинизации), также часто можно обнаружить неопластические гигантские астроциты с плеоморфными, гиперхроматическими ядрами (в центральных отделах очагов), при этом количество данных клеток варьирует от очага к очагу [59].

Наиболее существенным фактором риска возникновения ПМЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов является уровень CD4 (+) менее $2 \times 10^9/\text{л}$ [60]. Клинически ПМЛ может проявляться подострым неврологическим дефицитом, включая нарушение психического состояния, двигательными нарушениями (гемипарез или монопарез), нарушением координации движения и походки или нарушениями зрения, такими как диплопия или гемианопсия. Симптоматика зависит в первую очередь от области поражения головного мозга, при этом поражаться могут любые отделы, содержащие белое вещество. Вместе с тем традиционным считается отсутствие вовлечения в процесс зрительных нервов и спинного мозга, однако единичные эпизоды поражения спинного мозга были описаны при посмертном вскрытии [60].

При радиологических исследованиях ПМЛ обычно проявляется двусторонними симметричными или асимметричными множественными участками измененного сигнала от белого вещества, как в супра-, так и субтенториальных отделах. Нарушения при ПМЛ чаще локализованы в перивентрикулярной области и в субкортикальном белом веществе (с распространением на U-волокна), могут вовлекать мозолистое тело, ствол мозга, пирамидные тракты, мозжечок [61]. Вовлечение глубоких структур серого вещества, таких как базальные ганглии и таламус, отмечается в 17 % случаев и всегда представлено вместе с поражением белого вещества [62].

Поражения этого типа не вызывают масс-эффекта и обычно не накапливают контрастное вещество. При МР-исследовании данные участки гиперинтенсивны на T2ВИ и T2 FLAIR, гипоинтенсивны на T1ВИ [63]. На диффузионно-взвешенных изображениях сигнал от участков изменений при ПМЛ может быть повышен [64]. По данным КТ зона изменений при ПМЛ гиподенсна [61; 20].

В определенных случаях участки изменений при ПМЛ могут накапливать контрастное вещество, быть окружены зоной отека и сопровождаться масс-эффектом. У ВИЧ-инфицированных пациентов подобные изменения ассоциированы с ростом титра CD4(+) и синдромом реконструкции иммунной системы из-за антиретровирусной терапии [65].

Дифференциальная диагностика ПМЛ у ВИЧ-инфицированных пациентов обычно проводится с ВИЧ-энцефалопатией. Участки измененного сигнала при

ВИЧ-энцефалопатии чаще симметричны, без четких границ, расположены в перивентрикулярной области. ВИЧ-энцефалопатия может быть ассоциирована с когнитивными нарушениями, однако не с очаговой неврологической, сенсорной симптоматикой или изменениями со стороны зрения [63].

Прогноз для пациентов с ПМЛ крайне неблагоприятен. До появления высокоактивной антиретровирусной терапии выживаемость ВИЧ-инфицированных пациентов с ПМЛ в течении одного года составляла около 10% [66], после нее — возросла до 50%. Однако у 55–80% выживших пациентов необратимо сохраняется тяжелый неврологический дефицит по причине того, что ремиелинизации не происходит [67].

Несмотря на достаточно характерную МР-картину у пациентов с ПМЛ, на сегодняшний день еще не разработан способ раннего выявления заболевания. Эта задача представляет собой особую важность в связи с крайне неблагоприятным прогнозом течения данного состояния и осложняется его неспецифической неврологической симптоматикой. Поиск методов раннего выявления ПМЛ позволил бы свести к минимуму развитие остаточного неврологического дефицита после лечения и повысил бы выживаемость пациентов.

ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия — это состояние, которое формируется за счет нейротоксического действия самого вируса иммунодефицита. Предполагается, что ВИЧ попадает в ЦНС за счет инфицирования моноцитов крови, которые преодолевают гематоэнцефалический барьер и пополняют пул периваскулярных макрофагов. Макрофаги ЦНС и клетки микроглии являются, как предполагается, ключевыми мишенями ВИЧ в ЦНС [68].

Клинические проявления ВИЧ-энцефалопатии представляют собой триаду симптомов: нарушение памяти и психомоторной функции, симптомы депрессии и двигательные нарушения.

При МРТ на T2ВИ определяются симметричные участки повышенного сигнала, локализованные преимущественно в перивентрикулярных, меньше — в субкортикальных отделах (но без вовлечения U-волокон), не накапливают контрастное вещество и не оказывают масс-эффекта.

Обычно радиологические изменения при ВИЧ-энцефалопатии не описывают как структурные поражения ЦНС, однако в случае обширных изменений состояние необходимо дифференцировать с ПМЛ (описано выше, в разделе «Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия»).

Выводы

Таким образом, в настоящее время МРТ является основным методом диагностики поражений ЦНС на фоне СПИДа и уже внедряется в регулярную практику работы с ВИЧ-инфицированными пациентами. Однако с учетом колоссального разнообразия патогенов и их форм поражений ЦНС, вопросы клинико-лучевой дифференциальной диагностики остаются открытыми для исследования.

Многие практические аспекты применения МРТ остаются неясными. На сегодняшний день не разработан стандартный протокол МР-обследования ВИЧ-инфицированных пациентов, требуется уточнить роль диффузионно-взвешенных изображений, МР-перфузии, МР-спектроскопии и других методики. Не разработаны показания к контрастному усилению, отсутствуют четкие указания по сбору

данных в постконтрастном периоде. Важным представляется вопрос формы сбора анамнеза необходимого для интерпретации данных инфекционных пациентов.

Стандартизация протокола исследования, определение и дополнение критериев дифференциальной диагностики изменений ЦНС позволит закрепить роль МРТ как ключевого метода диагностики поражений ЦНС на фоне ВИЧ-инфекции, повысить информативность диагностики и, вследствие этого, качество лечения пациентов.

Литература/References

1. Centers for Disease Control (CDC). *Pneumocystis Pneumonia Los Angeles Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, 1981, June, no. 30 (21), pp. 1–3.
2. Centers for Disease Control (CDC). Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men — New York City and California. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, 1981, Jul., no. 31(23), pp. 305–307.
3. Centers for Disease Control (CDC). Current Trends Update on Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) — United States. *Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)*, September 1982, no. 31(37), pp. 507–508, 513–514.
4. UNAIDS. *AIDS by the numbers — 2016*. UNAIDS. 2016. Available at: <http://www.unaids.org/en/resources/documents/2016/AIDS-by-the-numbers> (accessed: 16.10.2016).
5. FBUN CNIIE. *ВИЧ-инфекция в Российской Федерации на 31 декабря 2014 г.* [HIV infection in Russian Federation as for December 31 2014]. Available at: <http://www.hivrussia.ru/files/spravkaHIV2014.pdf> (accessed: 15.10.2016). (In Russian)
6. Skiest D. J. Focal neurological disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clinical Infectious Diseases*, 2002, Jan., no. 34(1), pp. 103–115.
7. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Evaluation and management of intracranial mass lesions in AIDS. *Neurology*, 1998, no. 50, pp. 21–26.
8. Modi M., Mochan A., Modi G. Management of HIV-associated focal brain lesions in developing countries. *QJM: An International Journal of Medicine*, 2004, Jul., no. 97 (7), pp. 413–421.
9. CDC. Parasites — Toxoplasmosis (Toxoplasma infection) [2014]. Available at: <https://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/disease.html> (accessed: 16.10.2016).
10. Luft B. J., Remington J. S. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. *Clinical Infectious Diseases*, 1992, Aug., no. 15 (2), pp. 211–222.
11. Porter S. B., Sande M. A. Toxoplasmosis of the central nervous system in the acquired immunodeficiency syndrome. *New Engl. J. Med.*, 1992, Dec., no. 327(23), pp. 1643–1648.
12. Conley F. K., Jenkins K. A., Remington J. S. Toxoplasma gondii infection of the central nervous system. Use of the peroxidase-antiperoxidase method to demonstrate toxoplasma in formalin fixed, paraffin embedded tissue sections. *Human Pathology*, 1981, no. 12 (8), pp. 690–698.
13. Uppal G. CNS Toxoplasmosis in HIV Medscape. 2015. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/1167298-overview#a9> (accessed: 16.10.2016).
14. Gildenberg P. L., Gathe J. C., Kim J. H. Stereotactic biopsy of cerebral lesions in AIDS. *Clinical Infectious Diseases*, 2000, March, no. 30 (3), pp. 491–499.
15. Miller R. F., Hall-Craggs M. A., Costa D. C., Brink N. S., Scaravilli F., Lucas S. B., Wilkinson I. D., Ell P. J., Kendall B. E., Harrison M. J. Magnetic resonance imaging, thallium-201 SPET scanning, and laboratory analyses for discrimination of cerebral lymphoma and toxoplasmosis in AIDS. *Sexually Transmitted Infections*, 1998, Aug., no. 74 (4), pp. 258–264.
16. Mandell G. L., Bennett J. E., Dolin R. *Principals and Practice of Infectious Diseases*. 5th Edition. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000. 2858 p.
17. Masamed R., Meleis A., Lee E. W., Hathout G. M. Cerebral toxoplasmosis: case review and description of a new imaging sign. *Clinical Radiology*, 2009, no. 64(5), pp. 560–563.
18. Chang L., Cornford M. E., C. F. L., Ernst T. M., Sun N. C., Miller B. L. Radiologic-pathologic correlation. Cerebral toxoplasmosis and lymphoma in AIDS. *Amer. J. Neuroradiol*, 1995, Sept., no. 16(8), pp. 1653–1663.
19. Kornienko V. N., Pronin I. N. *Diagnosticheskaja neuroradiologija* [Diagnostic neuroradiology]. Moscow, Antidor Publ., 2012. (In Russian)

20. Gottumukkala R. V., Romero J. M., Riascos R. F., Rojas R., Glikstein R. S. Imaging of the brain in patients with human immunodeficiency virus infection. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*, 2014, Oct., no. 23(5), pp. 275–91.
21. Ciricillo S. F., Rosenblum M. L. Use of CT and MR imaging to distinguish intracranial lesions and to define the need for biopsy in AIDS patients. *J. Neurosurgery*, 1990, no. 73, pp. 720–724.
22. Levy R. M., Mills C. M., Posin J. P., Moore S. G., Rosenblum M. L., Bredesen D. E. The efficacy and clinical impact of brain imaging in neurologically symptomatic AIDS patients: a prospective CT/MRI study. *J. Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 1990, no. 3 (5), pp. 461–471.
23. Thurnher M. M., Rieger A., Kleibl-Popov C., Settinek U., Henk C., Haberler C., Schindler E. Primary central nervous system lymphoma in AIDS: a wider spectrum of CT and MRI findings. *Neuroradiology*, 2001, Jan., no. 43 (1), pp. 29–35.
24. Camacho D. L. A., Smith J. K., Castillo M. Differentiation of Toxoplasmosis and Lymphoma in AIDS Patients by Using Apparent Diffusion Coefficients. *American J. Neuroradiology*, 2003, April, no. 24, pp. 633–637.
25. Schroeder P. C., Post M. J. D., Oschatz E., Stadler A., Bruce-Gregorios J., Thurnher M. M. Analysis of the utility of diffusion-weighted MRI and apparent diffusion coefficient values in distinguishing central nervous system toxoplasmosis from lymphoma. *Neuroradiology*, 2006, Sep., no. 48, pp. 715–720.
26. Ernst T. M., Chang L., Witt M. D., Aronow H. A., Cornford M. E., Walot I., Goldberg M. A. Cerebral toxoplasmosis and lymphoma in AIDS: perfusion MR imaging experience in 13 patients. *Radiology*, 1998, Sep., no. 208 (3), pp. 663–669.
27. Antinori A., Ammassari A., De Luca A., Cingolani A., Murri R., Scoppettuolo G., Fortini M., Tartaglione T., Larocca L. M., Zannoni G. et al. Diagnosis of AIDS-related focal brain lesions: a decision-making analysis based on clinical and neuroradiologic characteristics combined with polymerase chain reaction assays in CSF. *Neurology*, 1997, March, no. 48 (3), pp. 687–694.
28. Cot T. R., Biggar R. J., Rosenberg P. S., Devesa S. S., Percy C., Yellin F. J., Lemp G., Hardy C., Geodert J. J., Blattner W. A. Non-Hodgkin's lymphoma among people with AIDS: incidence, presentation and public health burden. AIDS/Cancer Study Group. *Intern. J. Cancer*, 1997, Nov., no. 73 (5), pp. 645–650.
29. Pluda J. M., Yarchoan R., Jaffe E. S., Feuerstein I. M., Solomon D., Steinberg S. M., Wyvill K. M., Raubitschek A., Katz D., Broder S. Development of non-Hodgkin lymphoma in a cohort of patients with severe human immunodeficiency virus (HIV) infection on long-term antiretroviral therapy. *Ann. Internal. Med.*, 1990, Aug., no. 113 (4), pp. 276–282.
30. Engels E. A., Pfeiffer R. M., Landgren O., Moore R. D. Immunologic and virologic predictors of AIDS-related non-hodgkin lymphoma in the highly active antiretroviral therapy era. *J. Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2010, May, no. 54(1), pp. 78–84.
31. Flinn I. W., Ambinder R. F. AIDS primary central nervous system lymphoma. *Current Opinion in Oncology*, 1996, Sep., no. 8(5), pp. 373–376.
32. Baumgartner J. E., Rachlin J. R., Beckstead J. H., Meeker T. C., Levy R. M., Wara W. M., Rosenblum M. L. Primary central nervous system lymphomas: natural history and response to radiation therapy in 55 patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J. Neurosurgery*, 1990, Aug., no. 73(2), pp. 206–211.
33. Cot T. R., Manns A., Hardy C. R., Yellin F. J., Hartge P. Epidemiology of brain lymphoma among people with or without acquired immunodeficiency syndrome. AIDS/Cancer Study Group. *J. National Cancer Institute*, 1996, May., no. 88 (10), pp. 675–679.
34. Skolasky R. L., G. J. D. P., Olivi A., Lenz F. A., Abrams R. A., McArthur J. C. HIV-associated primary CNS lymorbidity and utility of brain biopsy. *J. The Neurological Sciences*, 1999, Feb., no. 163 (1), pp. 32–38.
35. Thurnher M. M., Thurnher S. A., Schindler E. CNS involvement in AIDS: spectrum of CT and MR findings. *European Radiology*, no. 7 (7), 1997, pp. 1091–1097.
36. Johnson B. A., Fram E. K., Johnson P. C., Jacobowitz R. The variable MR appearance of primary lymphoma of the central nervous system: comparison with histopathologic features. *Amer. J. Neuroradiology*, 1996, March, pp. 563–572.
37. So Y. T., Beckstead J. H., Davis R. L. Primary central nervous system lymphoma in acquired immune deficiency syndrome: a clinical and pathological study. *Annals of Neurology*, 1986, Nov., no. 20(5), pp. 566–572.
38. Ciacci J. D., Tellez C., VonRoenn J., Levy R. M. Lymphoma of the central nervous system in AIDS. *Seminars in neurology*, 1999, no. 19(2), pp. 213–221.
39. Jenkins C. N., Colquhoun I. R. Characterization of primary intracranial lymphoma by computed tomography: an analysis of 36 cases and a review of the literature with particular reference to calcification haemorrhage and cyst formation. *Clinical Radiology*, 1998, Jun., no. 53 (6), pp. 428–434.

40. Forsyth P.A., DeAngelis L.M. Biology and management of AIDS-associated primary CNS lymphomas. *Hematology/Oncology Clinics of North America*, 1996, Oct., no. 10 (5), pp. 1125–1134.
41. Sonnenberg P., Glynn J.R., Fielding K., Murray J., Godfrey-Faussett P., Shearer S. How soon after infection with HIV does the risk of tuberculosis start to increase? A retrospective cohort study in South African gold miners. *J. Infectious Diseases*, 2005, Jan., no. 191 (2), pp. 150–158.
42. Geldmacher C., Schuetz A., Ngwenyama N., Casazza J.P., Sanga E., Saathoff E., Boehme C., Geis S., Maboko L., Singh M. et al. Early depletion of Mycobacterium tuberculosis-specific T helper 1 cell responses after HIV-1 infection. *J. Infectious Diseases*, 2008, Dec., no. 198 (11), pp. 1590–1598.
43. Wood R., Maartens G., Lombard C.J. Risk factors for developing tuberculosis in HIV-1-infected adults from communities with a low or very high incidence of tuberculosis. *J. Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2000, Jan., no. 23 (1), pp. 75–80.
44. Holmes C.B., Wood R., Badri M., Zilber S., Wang B., Maartens G., Zheng H., Lu Z., Freedberg K.A., Losina E. CD4 decline and incidence of opportunistic infections in Cape Town, South Africa: implications for prophylaxis and treatment. *J. Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 2006, no. 42(4), pp. 464–469.
45. Naing C., Mak J.W., Maung M., Wong S.F., Kassim A.I. Meta-analysis: the association between HIV infection and extrapulmonary tuberculosis. *Lung*, 2013, no. 191 (1), pp. 27–34.
46. Leeds I.L., Magee M.J., Kurbatova E.V., del Rio C., Blumberg H.M., Leonard M.K., Kraft C.S. Site of extrapulmonary tuberculosis is associated with HIV infection. *Clinical Infectious Diseases*, 2012, July, no. 55(1), pp. 75–81.
47. Asselman V., Thienemann F., Pepper D.J., Boule A., R.J.W., Meintjes G., Marais S. Central nervous system disorders after starting antiretroviral therapy in South Africa. *AIDS*, 2010, Nov., no. 24(18), pp. 2871–2876.
48. Harder E., Al-Kawi M.Z., Carney P. Intracranial tuberculoma: conservative management. *Amer. J. Medicine*, 1983, April, no. 74(4), pp. 570–576.
49. Bhargava S., Gupta A.K., Tandon P.N. Tuberculous meningitis — a CT study. *Brit. J. Radiol.*, 1982, pp. 189–196.
50. Ozateş M., Kemaloglu S., Gürkan F., Ozkan U., Hoşoglu S., Simşek M.M. CT of the brain in tuberculous meningitis. A review of 289 patients. *Acta Radiologica*, 2000, Jan., no. 41 (1), pp. 13–17.
51. Jinkins J.R., Gupta R., Chang K.H., Rodriguez-Carbajal J. MR imaging of central nervous system tuberculosis. *Radiologic Clinics of North America*, 1995, July, no. 33 (4), pp. 771–786.
52. Burrill J., Williams C.J., Bain G., Conder G., Hine A.L., Misra R.R. Tuberculosis: a radiologic review. *Radiographics*, 2007, Sept. — Oct., no. 27 (5), pp. 1255–1273.
53. Trivedi R., Saksena S., Gupta R.K. Magnetic resonance imaging in central nervous system tuberculosis. *Indian J. Radiology and Imaging*, 2009, no. 19 (4), pp. 256–265.
54. Whiteman M., Espinoza L., Post M.J., Bell M.D., Falcone S. Central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients: clinical and radiographic findings. *Amer. J. Neuroradiology*, 1995, no. 16 (6), pp. 1319–1327.
55. Jinkins J.R. Focal tuberculous cerebritis. *Amer. J. Neuroradiology*, 1988, no. 9 (1), pp. 121–4.
56. Kim T.K., Chang K.H., Kim C.J., Goo J.M., Kook M.C., Han M.H. Intracranial tuberculoma: comparison of MR with pathologic findings. *Amer. J. Neuroradiology*, 1995, Oct., no. 16 (9), pp. 1903–1908.
57. Tan C.S., Koralnik I.J. Progressive multifocal leukoencephalopathy and other disorders caused by JC virus: clinical features and pathogenesis. *Lancet Neurology*, 2010, April, no. 9 (4), pp. 425–437.
58. Weber T., Trebst C., Frye S., Cinque P., Vago L., Sindić C.J., Schulz-Schaeffer W.J., Kretzschmar H.A., Enzensberger W., Hunsmann G., Lüke W. Analysis of the systemic and intrathecal humoral immune response in progressive multifocal leukoencephalopathy. *J. Infectious Diseases*, 1997, no. 176 (1), pp. 250–254.
59. Kuchelmeister K., Gullotta F., Bergmann M., Angeli G., Masini T. Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). A neuropathological autopsy study of 21 cases. *Pathology — Research and Practice*, 1993, March, no. 189(2), pp. 163–173.
60. Bernal-Cano F., Joseph J.T., Koralnik I.J. Spinal cord lesions of progressive multifocal leukoencephalopathy in an acquired immunodeficiency syndrome patient. *Journal For Neurovirology*, 2007, Oct., no. 13 (5), pp. 474–476.
61. Whiteman M.L., Post M.J., Berger J.R., Tate L.G., Bell M.D., Limonte L.P. Progressive multifocal leukoencephalopathy in 47 HIV-seropositive patients: neuroimaging with clinical and pathologic correlation. *Radiology*, 1993, April, no. 187 (1), pp. 233–240.
62. Post M.J., Yiannoutsos C., Simpson D., Booss J., Clifford D.B., B.C., McArthur J.C., Hall C.D. Progressive multifocal leukoencephalopathy in AIDS: are there any MR findings useful to patient manage-

- ment and predictive of patient survival? AIDS Clinical Trials Group, 243 Team. *Amer. J. Neuroradiology*, 1999, no. 20 (10), pp. 1896–1906.
63. Sahraian M. A., Radue E. W., Eshaghi A., Besliu S., Minagar A. Progressive multifocal leukoencephalopathy: a review of the neuroimaging features and differential diagnosis. *European J. Neurology*, 2012, Aug., no. 19 (8), pp. 1060–1069.
 64. Küker W., Mader I., Nägele T., Uhl M., Adolph C., Klose U., Herrlinger U. Progressive multifocal leukoencephalopathy: value of diffusion-weighted and contrast-enhanced magnetic resonance imaging for diagnosis and treatment control. *European J. Neurology*, 2006, Aug., no. 13 (8), pp. 819–826.
 65. Tan K., Roda R., Ostrow L., McArthur J., Nath A. PML-IRIS in patients with HIV infection: clinical manifestations and treatment with steroids. *Neurology*, 2009, April, no. 72 (17), pp. 1458–1264.
 66. Berger J. R., Pall L., Lanska D., Whiteman M. Progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with HIV infection. *J. Neurovirology*, 1998, Feb., no. 4 (1), pp. 59–68.
 67. Engsig F. N., Hansen A. B., Omland L. H., Kronborg G., Gerstoft J., Laursen A. L., Pedersen C., Mogens C. B., Nielsen L., Obel N. Incidence, clinical presentation, and outcome of progressive multifocal leukoencephalopathy in HIV-infected patients during the highly active antiretroviral therapy era: a nationwide cohort study. *J. Infectious Diseases*, 2009, no. 199 (1), pp. 77–83.
 68. González-Scarano F., Martín-García J. The neuropathogenesis of AIDS. *Nature Reviews Immunology*, 2005, Jan., no. 5 (1), pp. 69–81.

Статья поступила в редакцию 23 апреля 2018 г.
Статья рекомендована в печать 31 августа 2018 г.

Контактная информация:

Дроздов Александр Андреевич — аспирант; a_a_drozdov@mail. ru
Черемисин Владимир Максимович — д-р мед. наук, проф.; vm_cher@mail. ru
Камышанская Ирина Григорьевна — канд. мед. наук, доц.; irinaka@mail. ru
Яковлев Алексей Авенирович — д-р мед. наук, проф.; kibbotkin@mail. ru
Мусатов Владимир Борисович — канд. мед. наук, доц.; doctormusatov@gmail. com
Федуняк Иван Павлович — канд. мед. наук, доц.; Gib30f@mail. ru
Федуняк Оксана Ивановна — канд. мед. наук; Gib30f@mail. ru
Артемьева Мария Николаевна — artikmawa@mail. ru

Differential diagnosis of structural brain lesions revealed by mri among patients with aids (review article)

A. A. Drozdov¹, V. M. Cheremisin^{1,2}, I. G. Kamishanskaya^{1,2},
A. A. Yakovlev^{1,4}, V. B. Musatov^{1,4}, I. P. Fedunyak^{3,4},
O. I. Fedunyak⁴, M. N. Artemeva⁴

¹ St. Petersburg State University,
7–9, Universitetskaya nab., St. Petersburg, 199034, Russian Federation

² St. Petersburg Mariinsky Hospital,
56, Liteyniy pr., St. Petersburg, 191014, Russian Federation

³ North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov,
47, Piskarevsky pr., St. Petersburg, 195067, Russian Federation,

⁴ S. P. Botkin Clinical Infectious Disease Hospital 30,
3, ul. Mirgorodskaya, St. Petersburg, 191024, Russian Federation

For citation: Drozdov A. A., Cheremisin V. M., Kamishanskaya I. G., Yakovlev A. A., Musatov V. B., Fedunyak I. P., Fedunyak O. I., Artemeva M. N. Differential diagnosis of structural brain lesions revealed by mri among patients with aids (review article). *Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine*, 2018, vol. 13, issue 4, pp. 403–418. <https://doi.org/10.21638/11701/spbu11.2018.407> (In Russian)

The current article is an up-to-date literature review of common brain lesions and their MRI semiotics among patients with AIDS. We present classic MRI signs of AIDS-associated lesions and the variability of presentation based on the method of magnetic resonance. We provide

a detailed review of MRI imaging of lesions with mass-effect: toxoplasmosis, primary CNS lymphoma and neurotuberculosis. In this review, we present wide variability of radiological signs and typical patterns that are used for differential diagnosis between these conditions. In this article, we also review HIV associated brain lesions without mass effect as PML and HIV associated encephalopathy. We highlighted unique polymorphism of progressive multifocal leukoencephalopathy as this pathology might have variable contrast enhancement and can be present with or without the mass effect. We present data about the comparison of MRI and CT imaging in diagnosing of HIV-associated brain lesion. Assuming differences in MRI protocols in different hospitals here we describe minimal brain MRI protocol that allows obtaining optimal radiological studies.

Keywords: MRI, HIV, AIDS, brain, opportunistic infection, neurotuberculosis, PML, PLCNS.

Received: April 23, 2018
Accepted: August 31, 2018

Author's information:

Aleksandr A. Drozdov — Postgraduate Student; a_a_drozdov@mail.ru

Vladimir M. Cheremisin — MD, Professor; vm_cher@mail.ru

Irina G. Kamishanskaya — PhD, Associate Professor; irinaka@mail.ru

Aleksey A. Yakovlev — MD, Professor; kibbotkin@mail.ru

Vladimir B. Musatov — PhD, Associate Professor; doctormusatov@gmail.com

Ivan P. Fedunyak — PhD, Associate Professor; Gib30f@mail.ru

Oksana I. Fedunyak — PhD; Gib30f@mail.ru

Mariya N. Artemeva — artikmawa@mail.ru