

## ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ СПОНДИЛИТОМ НА ФОНЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

А.А. Вишнеvский<sup>1</sup>, В.В. Олейник<sup>1</sup>, Е.В. Решетнева<sup>1</sup>, Н.Г. Полякова<sup>1</sup>, Ю.В. Диденко<sup>2</sup>, Н.В. Шулешова<sup>2</sup>

\*<sup>1</sup>ФГБУ «СПб НИИ фтизиопульмонологии» Минздрава РФ, <sup>2</sup>ФГБУ «СПб Медицинский Университет им акад. И.П. Павлова» Минздрава РФ

*В статье анализируются данные литературы и собственные наблюдения, касающиеся атипичного течения туберкулезного менингоэнцефалита у больных, оперированных по поводу туберкулезного спондилита на фоне ВИЧ-инфекции. Обосновывается положение о том, что практикующим врачам, оказывающим помощь этой категории пациентов, необходимо иметь настороженность в отношении возможного развития туберкулезного менингита у пациентов с ВИЧ-инфекцией с длительной лихорадкой неясного генеза, CD4+ ниже 200 клеток в 1 мкл, жалобами на периодическую головную боль, перенесенным туберкулезом в анамнезе. Прогноз заболевания при условии раннего выявления и своевременного назначения антиретровирусной терапии и адекватной антимикобактериальной терапии вполне благоприятный*

**Ключевые слова:** туберкулезный менингит, атипичные формы, туберкулезный спондилит, ВИЧ-инфекция

*The article reports literature review and our cases of atypical tuberculous meningoencephalitis in patients with HIV-infection after surgical treatment of tuberculous spondylitis. We postulate the thesis that physicians must pay attention on such symptoms as long-lasting fever of unclear genesis, decrease of CD4+ below 200 cells per 1 mL, periodic headache and tuberculosis in anamnesis as they could be predictors of tuberculous meningitis. Early diagnosis and timely begun antiretroviral therapy with adequate antimycobacterial drugs can be favorable for disease prognosis.*

**Key words:** tuberculosis meningitis, atypical forms, tuberculous spondylitis, HIV-infection.

Туберкулез центральной нервной системы и оболочек мозга — инфекционное заболевание, вызываемое *Mycobacterium tuberculosis*, которое возникает первично или вторично с образованием специфического воспаления в пораженных участках и изменениями цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) серозного характера. В 70% случаев встречается туберкулезный менингоэнцефалит (ТМЭ), в 26% случаев — туберкулезный менингит (ТМ); 4% составляют редко встречающиеся формы: менингоэнцефаломиелит, туберкулома головного мозга, а также атипичные формы менингоэнцефалита [6]. По данным Научно-исследовательского института фтизиатрии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, общая заболеваемость ТМ в России составила 0,05—0,02 на 100 000 населения.

Диагноз туберкулезного поражения оболочек мозга и центральной нервной системы, даже при отсутствии сопутствующего иммунодефицита, до-

статочно часто представляется неочевидным на начальном этапе заболевания и определяется только на этапе манифестации клинических проявлений, когда появляется менингеальный симптомокомплекс. В литературе описаны атипичные варианты развития менингеального синдрома, например, с внезапным острым началом, нейтрофильным 4-значным плеоцитозом в ЦСЖ, с разлитым конвекситальным менингитом, либо острым психозом или клиникой дислокации мозга на фоне отека и сдавления ствола мозга [1, 8]. Наблюдения за участвовавшими в последнее время случаями атипичного течения туберкулезного поражения центральной нервной системы у ВИЧ-инфицированных лиц — до 40% случаев [8], дают возможность выявить особенности течения заболевания.

По данным Всемирной организации здравоохранения, риск развития туберкулеза в течение жизни зависит от наличия ВИЧ-положительного статуса. У лиц с ВИЧ-инфекцией он составляет 50% [10]. И для туберкулеза, и для ВИЧ-инфекции главной мишенью в организме человека является субпопуляция Т-хелперов, поэтому при наличии коинфекции (сопутствующей инфекции) риск развития туберкулеза повышается, а ВИЧ-инфекция из бессимптомной фазы быстрее прогрессирует в стадию клинических проявлений. По мере прогрессирования ВИЧ-инфекции иммунная система утрачивает способность задерживать рост и распространенность микобактерий, поэтому чаще развиваются диссеминированные и внелегочные формы туберкулеза. При этом больные внелегочным туберкулезом своевременно выявляются только в 25—30% случаев и потому часто не получают адекватной квалифицированной помощи [4].

\* Россия Санкт-Петербург, 194354 Лиговский пр., 2  
Russia Saint-Petersburg 194354 Ligovskij pr., 2

Сведения об авторах:

Олейник Владимир Васильевич — д-р мед. наук, зав. отделением СПб НИИ фтизиопульмонологии

Вишнеvский Аркадий Анатольевич — д-р мед. наук, руководитель отдела хирургии позвоночника СПб НИИ фтизиопульмонологии, e-mail: vichnevsky@mail.ru

Решетнева Евгения Викторовна — аспирант СПб НИИ фтизиопульмонологии

Полякова Наталья Георгиевна — невролог СПб НИИ фтизиопульмонологии

Диденко Юлия Владимировна — ординатор отделения сосудистой неврологии СПб Медицинского Университета им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ

Шулешова Наталья Викторовна — проф. каф. неврологии СПб медицинского университета им. акад. И.П. Павлова Минздрава РФ

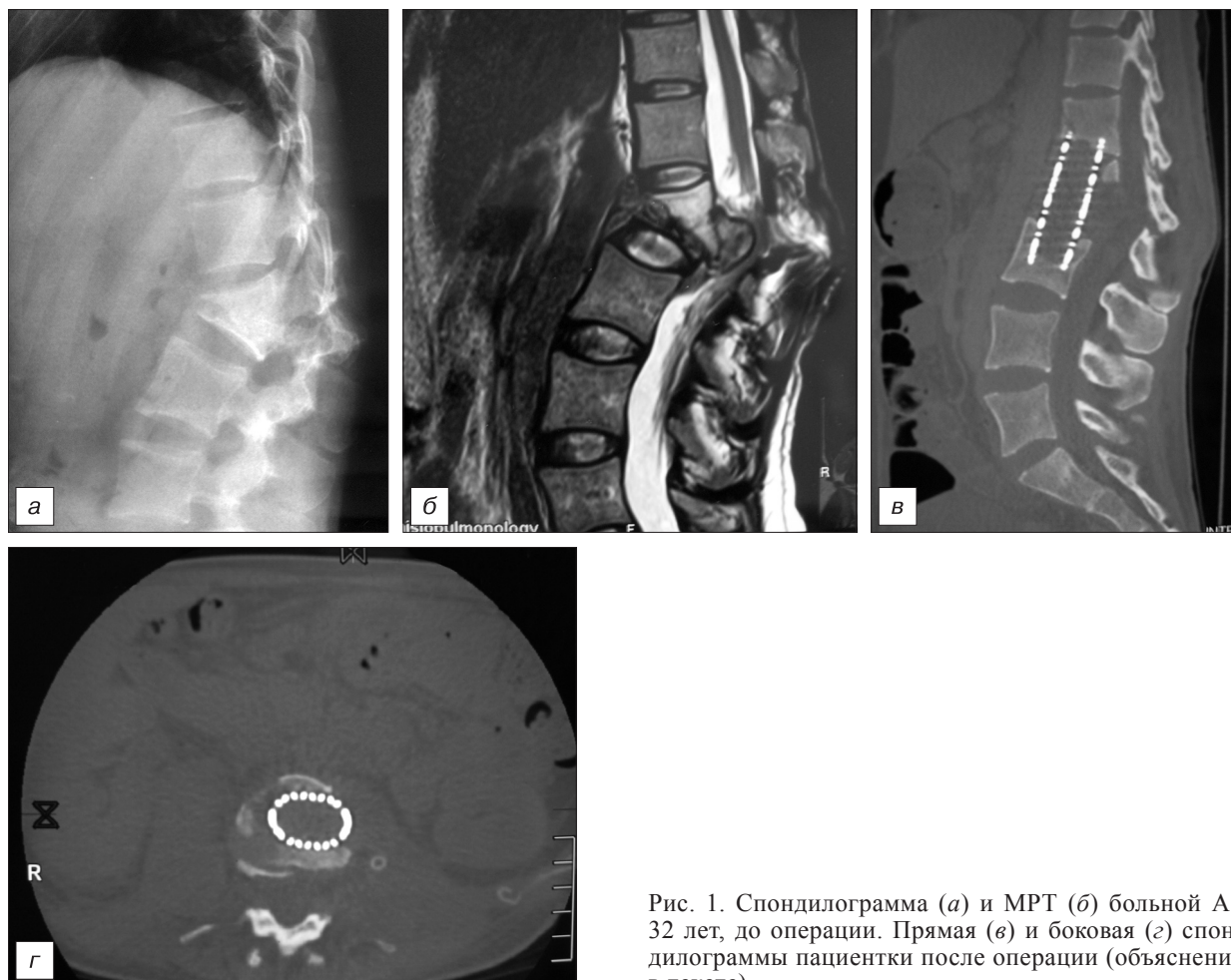


Рис. 1. Спондилограмма (а) и МРТ (б) больной А., 32 лет, до операции. Прямая (в) и боковая (г) спондилограммы пациентки после операции (объяснения в тексте).

В Санкт-Петербургском НИИФтизиопульмонологии с 2008 г. оперировано более 50 ВИЧ-инфицированных пациентов, что составило 10% от всех больных, оперированных по поводу туберкулезного спондилита на фоне ВИЧ-инфекции. У 5 больных выявлены различные формы туберкулезного поражения центральной нервной системы. Представляем 2 клинических наблюдения трудной дифференциальной диагностики ТМЭ и ТМ у ВИЧ-инфицированных больных.

**Пример 1.** Пациентка А., 1977 г. р. Из анамнеза: страдает туберкулезным поражением легких с 2004 г. (туберкулемы S2 правого и S6 левого легких) Клинически излеченный туберкулез легких в 2005 г. Выявлен контакт с туберкулезными больными — сестра пациентки в 2006 г. умерла от туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции. В 2007 г. в связи с выявленной ВИЧ-инфекцией больная получала антиретровирусную терапию.

С декабря 2007 г. пациентку беспокоят боли в поясничном отделе позвоночника. В связи с подозрением на «остеохондроз позвоночника» самостоятельно принимала нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). В 2008 г. на основе анамнестических, клинических и данных лучевой диагностики (спондилограмма и магнитно-резонансная томография — МРТ) заподозрен туберкулез-

ный спондилит L<sub>1-II</sub> позвонков, осложненный псоас-абсцессами (рис. 1, а, б). Лечилась консервативно, но болевой синдром, несмотря на частичное блокирование остатков тел позвонков L<sub>1-III</sub>, сохранялся. В апреле 2012 г. больная поступила в специализированное отделение для хирургического лечения.

12.03.12 выполнена двусторонняя псоас-абсцесотомия. Резекции тел позвонков L<sub>1-III</sub>. Удаление эпидурального абсцесса. Спондилодез L<sub>1-III</sub> титановым мешем. Кроме того, вторым этапом операции (25.05.12) выполнена задняя транспедикулярная фиксация 8 винтами на уровне позвонков Th<sub>XI</sub>-L<sub>IV</sub> (рис. 1, в, г).

Послеоперационное течение без особенностей. Уровень CD4<sup>+</sup> популяций сохранялся стабильным на уровне 380—430 клеток в 1 мкл. Перед выпиской из стационара у пациентки наблюдалась адинамия, стала отказываться от еды, появились бледность, потливость, беспричинная рвота при нормальных показателях трансаминаз. Выписка больной была отложена. К концу 10-го дня после первых проявлений возникли зрительные нарушения в виде диплопии, небольшая ригидность мышц шеи. При исследовании ЦСЖ — гиперальбуминоз, цитоз более 100 (преимущественно лимфоциты), снижение сахара и хлоридов. В ЦСЖ выявлены микобактерии туберкулеза (МБТ).

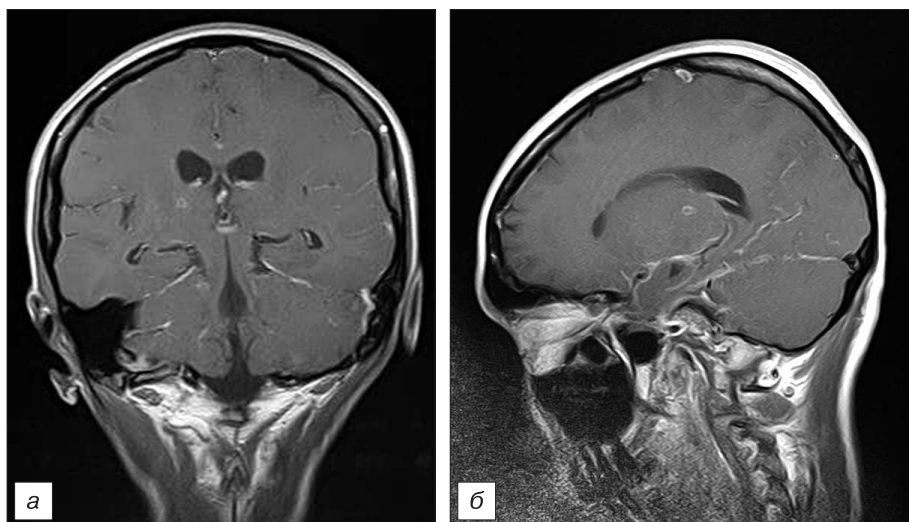


Рис. 2. Фронтальная (а) и сагиттальная (б) МР-томограммы с контрастированием гадолинием больной А. в остром периоде заболевания. Имеются туберкулемы головного мозга, признаки туберкулезного менингита.

При МРТ головного мозга с контрастированием выявлены признаки очагового поражения головного мозга (правой височной доли, зрительного бугра правой височной гемисферы) и оболочек мозга (утолщение их на основании черепа и в области намета мозжечка) (рис. 2). В связи с выявленными признаками ТМЭ в течение 2 мес получала антибиотикотерапию препаратами широкого спектра действия и специфическую противотуберкулезную терапию с учетом чувствительности (у пациентки имелась резистентность к рифампицину, изониазиду, этамбутолу).

В последующем имелась положительная неврологическая динамика симптомов (исчезли головные боли, диплопия), отмечалась санация ЦСЖ. Через 1 мес возникли признаки оппортунистической инфекции (пузырчатые высыпания на спине и животе). При дообследовании верифицирован *Herpes zoster*, по поводу чего была назначена терапия ацикловиром.

**Пример 2.** Больной Н., 42 лет, поступил в специализированное учреждение с жалобами на умеренно выраженные боли в спине, двигательные нарушения.

Боли в поясничном отделе беспокоят в течение нескольких лет. Усиление болей с апреля 2011 г. Неоднократно лечился у невролога по поводу «дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника». Весной 2012 г. новое усиление болей. При МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника выявлено очаговое поражение тела позвонка L<sub>II</sub>. С диагнозом «объемный воспалительный процесс тела позвонка L<sub>II</sub>, вентральная компрессия дурального мешка, нижний парапарез» 15.05.2012 направлен для оперативного лечения в нейрохирургическое отделение городской больницы. 17.05.2012 произведены удаление тела позвонка L<sub>II</sub>, переднебоковая декомпрессия позвоночного канала, спондилолиз позвонков L<sub>I-III</sub> из гребня подвздошной кости. При гистологическом исследовании выявлена продуктивная фаза

специфического туберкулезного поражения позвоночника. Для дальнейшего лечения переведен в городскую туберкулезную больницу, где впервые выявлена ВИЧ-инфекция (антиретровирусную терапию не получал). При исследовании Т-лимфоцитов выявлено снижение CD4+ ниже 200 клеток в 1 мкл.

Через 1 мес после операции на фоне интенсивного лечения 4 противотуберкулезными препаратами у пациента появились двоение предметов, головные боли. Осмотрен неврологом. Объективно: в сознании, правильно ориентирован во времени и пространстве. Диплопия по горизонтали при взгляде влево. Изменения полей зрения не выявлено. Нистагм отсутствует. Другие черепные нервы в норме. Двигательных и чувствительных нарушений нет. Глубокие рефлексы асимметричны, D>S, патологических стопных рефлексов нет. Координаторные пробы выполняет без интенции и атаксии. Оболочечные симптомы отсутствуют. Консультация офтальмолога: на глазном дне очаговой патологии или признаков застоя дисков зрительных нервов не выявлено.

С 14.08.12 появилось повышение температуры до субфебрильных цифр, а спустя неделю появились жалобы на тяжесть в голове, возник птоз левого верхнего века, диплопия. Светобоязнь и ригидности мышц шеи не выявлено. Пациенту проведена МРТ головы с контрастированием гадолинием — субкортикально в правой лобной доле имеется очаг до 3 мм, желудочковая система расширена. Ширина III желудочка — 11 мм. Умеренное расширение субарахноидального пространства над конвексимальной поверхностью преимущественно лобных и теменных долей. После контрастирования с гадолинием отмечается усиление сигнала от оболочек вдоль передней поверхности ствола в области латеральных щелей и в области базальных цистерн вдоль полушарий мозжечка. Заключение: признаки ТМЭ. Смешанная сообщающаяся гидроцефалия заместительного характера.

Выполнена люмбальная пункция, в ЦСЖ выявлен «лимфоцитарный плеоцитоз»: цитоз 444/3 (лимфоциты 99,5%, нейтрофилы — 0,5%), повышение уровня белка до 5 г/л, снижение уровня хлоридов до 106 ммоль/л, глюкоза — 1,42 ммоль/л, АДА — 68 ед/л. Люминесцентная микроскопия и посевы на неспецифическую флору и МБТ роста не дали. Получал специфическую антибиотикотерапию 5 препаратами (включая капреомицин, имипенемы, таваник). В течение 1 мес 2 раза в неделю проводились люмбальные пункции. На фоне проводимой терапии отмечено снижение цитоза до 112/3, сахар в ЦСЖ 1,43 ммоль/л. АДА снизилась до 43,8 ед/л.

**Обсуждение.** Туберкулезное поражение центральной нервной системы — наиболее тяжелая форма заболевания. До применения специфических противотуберкулезных средств больные обычно умирали во время экссудативной фазы заболевания. В настоящее время под влиянием лечения процесс переходит в следующую, продуктивную фазу. На современном этапе летальность от ТМ остается высокой — 16—45%, что прежде всего связано с его несвоевременной диагностикой.

В патогенезе туберкулезного менингита большую роль играет сенсibilизация организма, ведущая к нарушению гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) под влиянием воздействия различных неспецифических факторов, снижающих его защитные реакции, чему нередко способствуют такие факторы, как острые инфекции, травмы, алкоголизм, наркомания, ВИЧ-инфекция и другие. На фоне ВИЧ-инфекции возможно не только атипичное течение туберкулезного менингита (менингоэнцефалита), но и сочетание его с воспалительным процессом другой этиологии. В рассматриваемых случаях генерализация туберкулезной инфекции произошла спустя 1—2 мес после оперативного вмешательства.

Выявляют несколько вариантов течения туберкулезного поражения оболочек и вещества головного мозга: а) abortивное: клиническое выздоровление не позже 3-месячного периода лечения; б) острое и подострое течение с летальным исходом; в) хроническое течение и благоприятный исход; г) хроническое течение и поздний смертельный исход (через 4—12 м).

Известно, что для диагностики типичного ТМЭ необходимо выявление признаков инфекционного заболевания (общинфекционный синдром, лабораторные признаки инфекции и т.п.), оболочечного синдрома, воспалительных изменений ЦСЖ. ТМ имеет ряд отличий от менингита другой этиологии. В рассматриваемых случаях ТМЭ имело место abortивное течение заболевания у больных, перенесших туберкулезный спондилит и получающих противотуберкулезную терапию. Заболевание протекало без выраженных интоксикационного и оболочечного синдромов. ТМ развивался постепенно, его продромальный период характеризовался общим недомоганием, повышенной утомляемостью, потливостью, сонливостью, снижением аппетита, субфебрильной температурой и головной болью. Продромальный период длился от 1 до 4 нед. В этом периоде поставить правильный диагноз удается крайне редко.

Важным клиническим признаком ТМЭ являются психические нарушения: у больных исчезает интерес к родным, к окружающей обстановке, они стараются уединиться. Могут присоединиться психотические расстройства. Возникают вегетативные расстройства, больные худеют (вследствие снижения аппетита). Иногда отмечаются тошнота и рвота.

На основании собственной клинической практики и анализа данных литературы можно обозначить общие характеристики течения туберкулезного менингита у ВИЧ-инфицированных лиц. В отличие от

классической ТМЭ у этой категории пациентов он длительное время протекает в стертой форме, скрываясь под маской "лихорадки неясного генеза". Как правило, жалобы у больных отсутствуют. Иногда их беспокоят головная боль, тошнота, рвота, которые могут интерпретироваться врачами как непереносимость противотуберкулезных препаратов. В первом случае манифестация заболевания протекала без оболочечных проявлений, что могло поставить под сомнение туберкулезную природу менингоэнцефалита. Второй случай демонстрирует атипичную форму ТМ с очаговой симптоматикой поражения глазодвигательных нервов. Трудность диагностики ТМЭ состояла в отсутствии менингеального синдрома в начале заболевания, хотя отличительной особенностью ТМ является локализация поражения головного мозга на его основании с вовлечением отдельных черепных нервов. МРТ с контрастированием гадолинием позволяет в раннем периоде выявить типичные для туберкулезного процесса поражения базальных отделов мозга, вследствие чего характерным является поражение III, VI, VII, IX пар черепных нервов [11]. В настоящее время картина ТМ значительно отличается от "классической" — изменения в области основания мозга носят ограниченный характер, экссудативный компонент воспаления выражен нерезко.

В анализах крови при туберкулезном менингите наблюдаются снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, увеличение СОЭ до 25—50 мм/ч, умеренные лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфоцитопения, моноцитоз, отсутствие эозинофилов. Частота обнаружения МБТ зависит от применяемых методов исследования и характера менингеального процесса. Методом люминесцентной микроскопии МБТ обнаружены в ЦСЖ у 3,6% больных, при посеве — у 14,3% [2]. Доказательством наличия МБТ в ЦСЖ является также обнаружение ДНК и антигенов микобактерий методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и иммуноферментного анализа (ИФА). Однако по не всегда ясным причинам эти тесты могут давать ложноположительные или ложноотрицательные результаты.

Исследование ЦСЖ позволяет заподозрить ТМ — она вытекает под повышенным давлением, количество белка повышено (от 1 до 5 г/л). При высоком содержании белка ЦСЖ опалесцирует, выпадает фибриновая пленка. Плеоцитоз достигает 700 клеток на 1 мм<sup>3</sup> и более, цитоз преимущественно лимфоцитарный — от 70 до 80%. Важным диагностическим признаком считается значительное снижение в ЦСЖ уровня глюкозы (< 2,5 ммоль/л). По данным В.Е. Бондарь и соавт. [3], при ликворологическом исследовании характерный для туберкулезного менингита плеоцитоз в сочетании с описанными выше изменениями содержания белка и глюкозы отмечается лишь в 1/3 случаев. В большинстве случаев обнаруживается своеобразный феномен, заключающийся в отсутствии плеоцитоза, нормальном или повышенном содержании белка в ЦСЖ, отсутствии снижения уровня глюкозы при наличии в ней МБТ, выявляемых методом бактериоскопии или ПЦР. Такие изме-

нения обычно отмечаются у больных на фоне глубокой иммуносупрессии при уровне CD4+ 100 клеток в 1 мкл и ниже. При более высоком уровне CD4+ туберкулезный менингит имеет классическое течение [3]. Непостоянство образования нежной паутинной пленки в ЦСЖ, нейтрофильный плеоцитоз в начале заболевания, нормальное содержание сахара и белка при отсутствии микобактерий в ЦСЖ затрудняют постановку диагноза. Только динамическая оценка ЦСЖ и сопоставление с клиническим течением заболевания позволяют диагностировать туберкулез мозговых оболочек и ЦНС. Использование КТ или МРТ дает возможность динамического наблюдения за изменениями очага поражения и назначения рациональной терапии.

В приведенных случаях лишь осторожность врачей позволила провести диагностические мероприятия в полном объеме и установить диагноз ТМЭ и ТМ. Выявление в ЦСЖ лимфоцитарного плеоцитоза, снижение уровня сахара, а также обнаружение в ней микобактерий туберкулеза при отсутствии положительных результатов посева на вторичную флору подтвердили туберкулезный генез заболевания. Обнаружение у больных МРТ признаков туберкулезного поражения головного мозга и позвоночника также могло свидетельствовать в пользу туберкулезной этиологии менингита. Ранняя диагностика туберкулезного менингоэнцефалита и менингита в приведенных наблюдениях определила успех в лечении этих больных.

Следует обратить внимание на тот факт, что у многих ВИЧ-инфицированных больных при хирургическом лечении в 66% случаев выявляется множественная лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза к проводимой терапии [9]. В приведенных случаях у пациентов на фоне адекватно проводимой антибактериальной терапии наблюдалось прогрессирование туберкулезного процесса в позвоночнике с диссеминацией в другие органы и системы, что привело к развитию туберкулезного поражения оболочек мозга и ЦНС.

В классификации поражений нервной системы у ВИЧ-инфицированных и при синдроме приобретенного иммунодефицита туберкулезный менингит отнесен к вторичному нейроСПИДу, то есть он вызывается оппортунистическими инфекциями, в некоторых случаях — микобактериями [5, 10]. В первом случае у пациентки через месяц успешного лечения ТМЭ возникли признаки оппортунистической инфекции — герпеса, что потребовало дополнительной терапии с применением ацикловира.

При лечении туберкулеза мозговых оболочек и ЦНС применяется комплексный подход с учетом патогенеза заболевания. Успех в лечении больных туберкулезом мозговых оболочек и ЦНС определяется в первую очередь возможно более ранним началом противотуберкулезной терапии. Назначают противотуберкулезные препараты, которые хорошо проникают через ГЭБ. К ним относятся изониазид, пиперазинид, протионамид. В последние годы стали применять препараты фторхинолонового ряда III—

IV поколений, которые также хорошо проникают через ГЭБ. Современные возможности комплексного лечения больных туберкулезом мозговых оболочек и центральной нервной системы позволяют добиться клинического излечения больных при своевременной диагностике и рано начатой терапии.

Для развития ТМ большое значение имеет состояние реактивности организма. Практикующим врачам, оказывающим помощь этой категории пациентов, необходимо иметь настороженность в отношении возможного развития туберкулезного менингита у пациентов с ВИЧ-инфекцией, с длительной лихорадкой неясного генеза, CD4+ ниже 200 клеток в 1 мкл, жалобами на периодическую головную боль, перенесенным туберкулезом в анамнезе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Берестнева Р.Е., Суменкова О.Н. Клиническое течение и исходы туберкулеза мозговых оболочек и ЦНС // Сборник материалов 1-й Национальной конф. с международным участием «Нейроинфекции», 28—31 мая 2007 г. — М., 2007. — С. 7—10.
2. Берестнева Р.Е., Суменкова О.Н. Алгоритм диагностики и лечения туберкулеза мозговых оболочек и центральной нервной системы // Сборник материалов Научно-практической конф. «Междисциплинарные аспекты дифференциальной диагностики и лечения больных туберкулезом» (г. Москва, 18—20 апр. 2012 г.). — М. 2012. — С. 10—12.
3. Бондарь В.Е., Ветух И.В., Филимонов Ю.Д., Патоморфоз туберкулезного менингита у больных ВИЧ-инфекцией 4 (42) 2011 / Практикующему неврологу. — 2011. — № 4. — С. 42.
4. Вишневский А.А., Бурлаков С.В., Олейник В.В и др. Причины осложнений хирургического лечения туберкулезного спондилита // Сборник материалов I Национального конгресса ассоциации фтизиатров «Актуальные проблемы и перспективы развития противотуберкулезной службы в Российской Федерации». СПб., 2012. — С. 81—82.
5. Евтушенко С.К. Диагностика и лечение поражений нервной системы у ВИЧ-инфицированных лиц и при первичном и вторичном нейроСПИДе: Метод. рекомендации МЗ Украины. — Донецк, 2001.
6. Коровкин В.С. Особенности диагностики туберкулеза менингеальных оболочек // Мед. новости. — 2004. — № 5. — С. 3—10.
7. Корнетова Н.В. Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы у взрослых // Внегочечный туберкулез / Под ред. А.В. Васильева. — СПб.: Фолиант, 2000. — С. 147—160.
8. Корсунская Л.Л., Шиян С.В. Атипичные варианты течения туберкулезного менингоэнцефалита на фоне ВИЧ-инфекции // Международ. неврол. журн. — 2008. — № 6 (22). — С. 131—135.
9. Решетнева Е.В., Вишневский А.А., Соловьева Н.С., Олейник В.В. Синдромальная оценка туберкулезного спондилита у ВИЧ-инфицированных // Сборник материалов I Национального конгресса ассоциации фтизиатров «Актуальные проблемы и перспективы развития противотуберкулезной службы в Российской Федерации». — СПб., 2012. — С. 113—114.
10. Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе: Учеб. пособие. — М.: МИА, 2005.
11. Whitman M.L. Neuroimaging of central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients // Neuroimag. Clin. N. Am. — 1997. — Vol. 7, № 2. — P. 199—214.