



Рис. 10. После операции.

спице-стержневые аппараты внешней фиксации, что позволило провести постепенное устранение контрактуры без нарушения трофики связочно-капсульного аппарата. При этом



Рис. 11. Рубцовая контрактура коленного сустава.

первый этап заключался в рассечении рубца с образованием кожного дефекта, наложении аппарата внешней фиксации для коррекции костной деформации (рис. 11, 12). После формирования полноценных грануляций, проводилась аутодермопластика.

Информация об авторах: Перловская Валентина Вадимовна – к.м.н., ассистент, 664079, Иркутск, м/р Юбилейный, д. 100, тел. (3952) 243802, e-mail: perlovskaya_valentina@mail.ru; Стальмахович Виктор Николаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, тел. (3952) 242440, e-mail: stal.irk@mail.ru.

© НОВИЦКАЯ О.Н., КОЧКИН А.В., ФИЛИППОВА Т.П., БЫКОВ Ю.Н., ЗАГОРСКАЯ И.В. – 2012
УДК 616.8-002.5:[616.98:578.828НIV]

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ НЕТИПИЧНОГО ТЕЧЕНИЯ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ольга Николаевна Новицкая¹, Александр Викторович Кочкин², Татьяна Павловна Филиппова³,
Юрий Николаевич Быков³, Ирина Владимировна Загорская¹

(¹Иркутский областной противотуберкулёзный диспансер, гл. врач – к.м.н. М.Е. Кошечев, ²Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра клинической лабораторной диагностики, зав. – д.б.н., проф. Р.Г. Скворцова, ³Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра фтизиопульмонологии, зав. – д.м.н. Т.П. Филиппова, кафедра нервных болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.Н. Быков)

Резюме. В работе продемонстрирован значительный полиморфизм клинического течения туберкулёза центральной нервной системы на фоне ВИЧ-инфекции, что затрудняет своевременную диагностику заболевания и неблагоприятным образом отражается на результатах лечения больных. Представленные клинические примеры иллюстрируют хронический и острейший варианты течения заболевания, возможность развития которых следует учитывать на этапе диагностики ВИЧ-ассоциированного туберкулёза центральной нервной системы.

Ключевые слова: туберкулез, центральная нервная система, ВИЧ-инфекция.

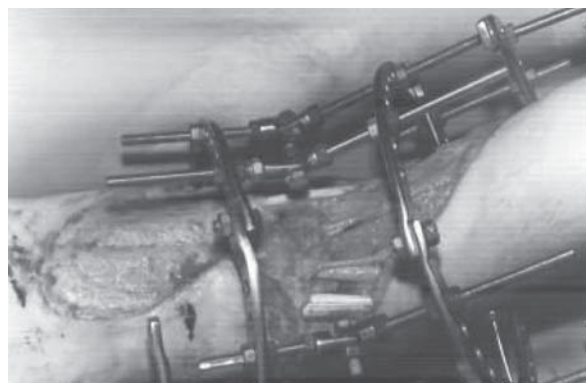


Рис. 12. Устранение контрактуры в аппарате внешней фиксации.

Успешное лечение больных с рубцовыми поражениями кожи, в равной степени, зависит как от удачно проведенной операции, так и от грамотной послеоперационной реабилитации.

Таким образом, индивидуальный подход при выборе метода лечения рубцовых поражений кожи, позволяет подобрать оптимальный способ устранения дефекта покровных тканей и в сочетании с консервативной терапией позволяет добиться надежного функционального и оптимального эстетического результата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афонищев К.А. Лечение детей с рубцовыми деформациями мягких тканей // Материалы 1-ой научно-практ. конф. «Современные аспекты профилактики и лечения рубцовых поражений». – СПб., 2009. – С.26-28.
2. Аюпов Р.Х. Лечение детей с послеожоговыми рубцовыми деформациями // Детская хирургия. – 2000. – №4. – С.21-25.
3. Перловская В.В., Белик А.А., Сапухин Э.В. Способ пластики обширных дефектов кожи: 2364346 Рос. Федерация № 2008114690; заявл. 14.04.084 опубл. 20.08.2009 г.
4. Сарыгин П.В. Принципы профилактики и консервативного лечения последствий ожоговой травмы: Клиническая лекция // www.burn.ru/library_print/n10/lecture/sarygin/index.html.
5. Стенько А.Г., Ананян С.Г. Особенности локальной гормональной терапии при рубцовых поражениях // Детская хирургия. – 2007. – №3. – С.37-40.
6. Sund B. New developments in wound care. – London: PJB Publications, 2000. – 255 p. (Clinical Report CBS 836.)

ATYPICAL CLINICAL VARIANTS OF HIV-ASSOCIATED TUBERCULOSIS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

O.N. Novitskaya¹, A.V. Kochkin², T.P. Filippova³, Yu.N. Bykov³, I.V. Zagorskaya¹

(¹Irkutsk Regional Tuberculosis Dispensary, ²Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, ³Irkutsk State Medical University)

Summary. There has been demonstrated the considerable polymorphism of clinical course of tuberculosis of the central nervous system against HIV infection, that makes difficult to diagnose the disease and adversely affects the results of treatment of patients. The presented clinical examples illustrate chronic and acute variations of course of the disease, the development of which should be taken into account at the stage of diagnosis of HIV-associated tuberculosis of central nervous system.

Key words: tuberculosis, central nervous system, HIV-infection.

Туберкулёз центральной нервной системы (ТЦНС) всегда считался труднодиагностируемым заболеванием из-за многообразия вариантов его течения [1,3]. Вместе с тем, наряду с широким полиморфизмом клинико-лабораторных проявлений, ТЦНС имеет и общие черты [2,4].

При постановке диагноза этого заболевания принимается во внимание наличие продромального периода длительностью 1-4 недели, постепенное развитие менингеального и интоксикационного синдромов, раннее присоединение базальной неврологической симптоматики с поражением 3, 6 и 7, реже – 9, 10 и 12 пар черепно-мозговых нервов [3,4,6]. Классическим основанием для подтверждения диагноза ТЦНС считается характерный состав цереброспинальной жидкости в виде повышенного содержания белка, снижения концентрации хлоридов и сахара, появления умеренного лимфоцитарного плеоцитоза [7].

В последние годы, в связи с развитием туберкулёза ЦНС почти исключительно в ассоциации с ВИЧ-инфекцией, значение клинико-лабораторных методов диагностики заболевания оказалось весьма сомнительным.

Как показали проведённые нами ранее исследования, для ВИЧ-ассоциированного туберкулёза ЦНС по сравнению с туберкулёзом той же локализации без ВИЧ-инфекции, характерны: более тяжёлая клиническая структура заболевания в виде преобладания удельного веса менингоэнцефалита, преимущественное развитие в рамках генерализованного процесса с вовлечением, в среднем, 3 органов, чаще – лёгких и лимфатической системы [5,8]. Специфическая патология ЦНС на фоне ВИЧ-инфекции может развиваться по типу острого, острейшего или хронического заболевания, протекать без головной боли, с относительно редким поражением черепно-мозговых нервов и тяжёлой степенью нарушения сознания больных на фоне нормоцитоза или, наоборот, на фоне очень высокого плеоцитоза и выраженного снижения сахара в ликворе [9,10,11]. Перечисленные особенности во многом определяют тяжестью иммунодепрессии и могут затруднять своевременное выявление больных.

Возможность диагностических ошибок, связанных с разными вариантами нетипичного течения туберкулёза ЦНС на фоне ВИЧ-инфекции, хорошо иллюстрируется следующими клиническими примерами.

Клиническое наблюдение 1. Больная К., 53 лет, поступила в Иркутский областной противотуберкулёзный диспансер (ГУЗ ИОПТД) 23.08.2006 г. в тяжёлом состоянии с жалобами на головную боль, головокружение, тошноту и рвоту, фебрильную температуру тела, сухой кашель и выраженную слабость.

Из анамнеза выяснено, что чувствует себя больной в течение 6 месяцев. Значительное ухудшение состояния наблюдалось в последние 3 дня, когда больная уже не могла встать с постели. За время болезни К. неоднократно обращалась к медицинским учреждениям, обследовалась у различных специалистов, но диагноз установлен не был. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки от 1.06.2006 г., сделанной во время очередного медицинского обследования, патологических изменений выявлено не было. Наконец, при очередном обращении в приёмный покой Иркутской Областной Клинической Больницы 22.08.2006 г. на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в лёгких была выявлена милиарная диссеминация (рис. 1), в связи с чем больная направлена в ИОПТД.

При поступлении в стационар у больной определялись ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернига и левосторонний умеренно выраженный гемипарез,

поэтому возникло подозрение на наличие менингоэнцефалита и произведена спинномозговая пункция. В анализе ликвора от 23.08.2006 г. цитоз – 434/3, нейтрофилов – 332/3, лимфоцитов – 103/3, эритроцитов – 29/3, сахар – 1,4 ммоль/л,



Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки больной К. в прямой проекции от 22.08.2006 г. В лёгких – двустороннее поражение с наличием множественных мелких мономорфных очаговых теней (милиарная диссеминация) от верхушек до диафрагмы.

хлориды – 106 ммоль/л, обнаружены МБТ методом посева. Параллельно было проведено исследование спинномозговой жидкости на комплекс нейроинфекций с отрицательным результатом. Одновременно получен положительный результат исследования крови на ВИЧ методом иммуноблота, при расспросе больной выяснено, что вирус иммунодефицита впервые обнаружен 5 лет назад, передача инфекции произошла половым путём. В иммунограмме CD^{4+} – $0,19 \times 10^9$ /л. В общем анализе крови: эритроцитов – $3,73 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитов – $13,4 \times 10^9$ /л, гемоглобин – 116,4 г/л, эозинофилов – 1%, миелоцитов – 1%, юных – 1%, палочкоядерных – 8%, сегментоядерных – 80%, лимфоцитов – 4%, моноцитов – 5%, СОЭ 47 мм/ч. В мокроте методом посева был выявлен скудный рост микобактерий туберкулёза (МБТ). При осмотре окулиста определена ангиопатия сосудов сетчатки без застоя дисков зрительных нервов.

Проведённое обследование позволило выставить диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия 4В вторичных заболеваний, фаза прогрессирования без высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). Генерализованный туберкулёз: Туберкулёзный менингоэнцефалит. Туберкулёз внутригрудных и мезентериальных лимфатических узлов. Милиарный туберкулёз лёгких МБТ(+) 1А.

Лечение проводилось по 26 режиму химиотерапии: изониазид 10% – 5 мл внутривенно, рифампицин – 0,3 внутривенно капельно, пиразинамид – 1,0 перорально, ципрофлоксацин – 0,75 перорально, стрептомицин – 0,75 внутримышечно, протинамид 0,75 перорально с последующей коррекцией дозировок препаратов по мере прибавления веса, а также детоксикационная, дегидратационная, вазоактивная, симптоматическая терапия. От антиретровирусных препаратов отказалась. В связи с наличием у больной генерализованного туберкулёза, развившегося на фоне ВИЧ-индуцированного иммунодефицита, проведена профилактика кандидоза и

пневмоцистной пневмонии флюконазолом и бисептолом, соответственно.

На фоне проводимой терапии, отмечалось постепенное улучшение состояния, исчезновение интоксикационного синдрома к 3 месяцу лечения, исчезновение менингеальных симптомов к 4 месяцу лечения, санация ликвора и полное рассасывание изменений в легких к 6 месяцу лечения. Через 185 дней выписана из стационара под наблюдение фтизиатра по месту жительства.

Таким образом, у больной К. наблюдался длительный, в течение 6 месяцев, продромальный период заболевания, который проявлялся нарастающими интоксикационными и грудными симптомами. Причиной затянувшейся диагностики явилось запаздывание рентгенологических проявлений патологии легких по отношению к клинической картине заболевания, в результате чего у К. произошла генерализация туберкулезного процесса с поражением ЦНС.

Клиническое наблюдение 2. Больной Х., 47 лет, поступил в ИОПТД 21.08.09 г. в крайне тяжелом состоянии, поэтому анамнез собран со слов сопровождающей больного дочери. Выяснено, что больной неоднократно бывал в местах лишения свободы, в течение примерно 10 лет внутривенно употребляет наркотические препараты, с 2004 г. состоит на учете по ВИЧ-инфекции, антиретровирусную терапию не получал.

Заболел внезапно – после очередного введения психотропного средства 20.08.2009 г. у больного сначала появились галлюцинации, а затем он потерял сознание. Бригадой «Скорой помощи» Х. доставлен в приемный покой городской клинической больницы, где была исключена посттравматическая патология ЦНС.

На рентгенограмме органов грудной клетки выявлен диссеминированный процесс в легких (рис. 2). Сделана спинномозговая пункция. В анализе ликвора: цитоз – 584/3, лимфоциты – 292/2, нейтрофилы – 292/3, белок – 1,65 г/л, сахар – 1,5 ммоль/л. С подозрением на сочетанный туберкулезный процесс в легких и ЦНС переведен в ИОПТД.

При поступлении в стационар – у больного выявлено нарушение сознания до уровня комы, ригидность затылочных мышц. В общем анализе крови: эритроцитов – $4,6 \times 10^{12}/л$, лейкоцитов – $5,2 \times 10^9/л$, гемоглобин – 143,6 г/л, эозинофилов – 6%, палочкоядерных – 6%, сегментоядерных – 74%, лимфоцитов – 12%, моноцитов – 2%, СОЭ – 5 мм/ч. При анализе крови на ВИЧ методом иммуноблота – положительный результат. При осмотре окулистом определены застойные диски зрительных нервов.

Определение уровня CD⁴⁺-лимфоцитов, консультация врача-инфекциониста, повторная спинномозговая пункция с исследованием ликвора на нейроинфекции проведены не были из-за тяжести состояния и ранней смерти больного.

ПТТ проводилась по 1 режиму химиотерапии, индивидуализированному с учетом тяжести состояния больного:

ЛИТЕРАТУРА

1. Внелёгочный туберкулёз: Рук-во для врачей / Под ред. А.В. Васильева. – СПб.: Фолиант, 2000. – 561 с.
2. Иванюта О.М., Филиппук Н.С., Назаренко В.Г. и др. Туберкулёзный менингоэнцефалит. – Киев: Здоровье, 1987. – 128 с.
3. Лобзин В.С. Менингиты и арахноидиты. – Л.: Медицина, 1983. – 134 с.
4. Соркин И.Э. Туберкулёзный менингит. – М.: Медицина, 1959. – 176 с.
5. Новицкая О.Н., Филиппова Т.П., Каня О.В., Гавриленко В.В. Особенности клинко-патоморфологических проявлений туберкулёза центральной нервной системы у больных ВИЧ-инфекцией // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2011. – №5. – С.77.
6. Полушкина Е.Е. Туберкулёзный менингоэнцефалит. – М.: Медицина, 2007. – 212 с.
7. Туберкулёз / Под ред. А.Г. Хоменко. – М.: Медицина,

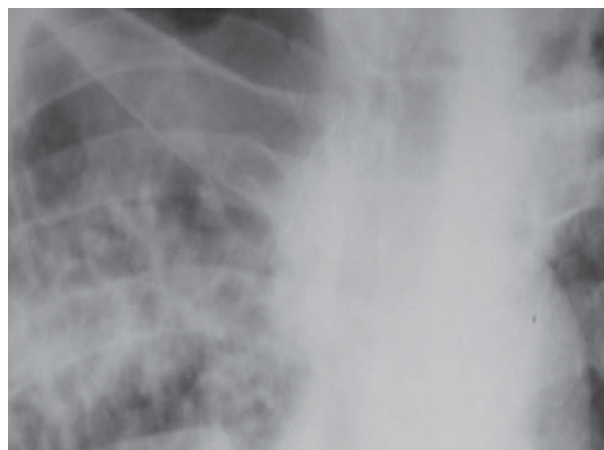


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма грудной клетки больного Х. в прямой проекции от 21.08.2009 г. В лёгких – двустороннее тотальное поражение с наличием множества сливающихся очаговых теней.

рифампицин – 0,45 внутривенно капельно, стрептомицин – 1,0 внутримышечно, изониазид – 10% – 6 мл внутривенно капельно на фоне дегидратационной, детоксикационной, вазоактивной терапии. Антиретровирусная терапия, а также – профилактика пневмоцистной пневмонии и кандидоза не назначены из-за тяжёлого состояния больного, Несмотря на проводимое лечение, состояние Х. не улучшалось, и 25.08.2009 г. при нарастающих явлениях отека головного мозга наступила смерть больного.

С учётом анамнестических, клинко-лабораторных и рентгенологических данных был выставлен посмертный диагноз: Основной – ВИЧ-инфекция в стадии 4В вторичных заболеваний. Туберкулёзный менингит. Диссеминированный туберкулёз легких в фазе инфильтрации МБТ(-)1А. Осложнения: отек головного мозга.

На аутопсии у больного выявлены: туберкулёзный менингит, туберкулёмы в области мозжечка и нижней поверхности левой височной доли, диссеминированный туберкулёз легких, туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов.

Таким образом, данный клинический пример демонстрирует острейшее начало туберкулёза ЦНС у ранее не болевшего туберкулёзом ВИЧ-инфицированного больного, являвшегося потребителем инъекционных наркотиков.

Приведённые клинические примеры свидетельствуют о большом разнообразии анамнестических и клинко-лабораторных проявлений ВИЧ-ассоциированного туберкулёза ЦНС, что способствуют поздней диагностике заболевания и, с учётом тяжести течения процесса на фоне иммунодефицита, повышению летальности больных.

1996. – 494 с.

8. Филиппова Т.П., Новицкая О.Н., Каня О.В. Клинко-патоморфологический особенности туберкулёза центральной нервной системы у ВИЧ-инфицированных больных // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2011. – №2. – С.116-119.

9. Филиппова Т.П., Новицкая О.Н., Быков Ю.Н. Современные аспекты развития эпидемии ВИЧ-ассоциированного туберкулёза // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – №8. – С.5-8.

10. Филиппова Т.П., Новицкая О.Н., Кочкин А.В. и др. Случай нетипичного течения туберкулёзного менингита у ВИЧ инфицированного больного // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – №6. – С.268-270.

11. Филиппова Т.П., Новицкая О.Н., Кочкин А.В. и др. Особенности течения туберкулёза центральной нервной системы у ВИЧ-позитивных больных // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – №6. – С.91-93.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра фтизиопульмонологии, тел.: 89148947135, e-mail: filipova_03@bk.ru, Новицкая Ольга Николаевна – заведующая отделением, к.м.н.; Кочкин Александр Викторович – доцент кафедры, к.м.н.; Филиппова Татьяна Павловна – заведующий кафедрой, д.м.н.; Быков Юрий Николаевич – заведующий кафедрой, д.м.н., профессор; Загорская Ирина Владимировна – врач-невролог ИОПД.