

Випадки з практики

УДК 616.831.9-0025+616-092:612.017.1

Л.Л.Корсунська¹, С.В.Шиян²

ПЕРЕБІГ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОБОЛОНОК МОЗКУ І ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ЗА ТИПОМ ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ПАЦІЄНТІВ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

¹Кримський державний медичний університет ім. С.І.Георгієвського
²Кримська республіканська установа «Протитуберкульозний диспансер № 1»

Резюме. У статті аналізуються літературні та власні дані перебігу туберкульозу оболонок мозку і центральної нервової системи за типом гострого порушення мозкового кровообігу у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Ключові слова: туберкульоз оболонок мозку і центральної нервової системи, атипів форми, ВІЛ-інфекція, гостре порушення мозкового кровообігу.

В Україні протягом останніх десятиліть спостерігається зростання захворюваності на туберкульоз, у тому числі на туберкульоз, асоційований з ВІЛ-інфекцією. Пацієнти з коінфекцією туберкульоз/ВІЛ становлять 5-10 % від загальної кількості хворих на туберкульоз [1, 9]. Згідно з даними прес-служби Міністерства охорони здоров'я України, що були опубліковані у квітні 2008 р., захворюваність на ВІЛ-асоційований туберкульоз у 2005 р. складала 3,3; у 2006 р. – 4,3; у 2007 р. – 5,0 на 100 тисяч населення. Ризик розвитку туберкульозу протягом життя у ВІЛ-позитивних осіб становить 50 % [6, 11]. Туберкульоз та ВІЛ-інфекція уражують субпопуляцію Т-лімфоцитів-хелперів, і за наявності коінфекції ризик розвитку туберкульозу підвищується, а ВІЛ-інфекція з безсимптомної фази швидше переходить у стадію клінічних проявів [2, 5, 11]. Позалегеновий туберкульоз у ВІЛ-позитивних пацієнтів констатується, за даними різних авторів, у 25-75 % випадків [2, 6, 11]. Туберкульоз оболонок мозку й центральної нервової системи – одна з важких форм позалегенового туберкульозу у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Туберкульоз оболонок мозку й центральної нервової системи (ТОМ і ЦНС) – інфекційне захворювання, що викликає *Mycobacterium tuberculosis*, специфічно первинно або вторинно з утворенням специфічного запалення в уражених ділянках мозку і змінами ліквору серозного характеру [4]. У типових випадках розвивається підгостро протягом декількох тижнів. У дебюті захворювання з'являється виражений головний біль, який зазвичай не піддається впливу анальгетиків. Водночас прогресують прояви астенії, зумовлені токсичною дією мікобактерій на нервову систему. За деякий час розвивається менингеальний синдром: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга, Брудзинського. Загальна гіперестезія, фотофобія та гіперакузія можуть супроводжуватися нудотою, блюванням, психічними розладами [3, 7]. Більш ніж у 96 % випадків [4] туберкульоз уражує базальні відділи мозку, внаслідок чого типовим є ураження III, VI, VII, IX пар черепних нер-

вів. Можливе залучення в запальний процес корінців спинного мозку. Поява вогнищевої симптоматики вказує на розвиток енцефаліту [4].

При туберкульозі оболонок мозку і ЦНС спинномозкова рідина прозора, безбарвна або ксантохромна, витікає під підвищеним тиском; вміст білка підвищений, іноді досягає 1-3 г/л. Позитивні білкові реакції Панді та Нонне-Апельта свідчать про зміни білкового профілю у бік переваги глобулінової фракції над альбуміновою. Плеоцитоз ліквору $60-200 \times 10^6$, клітинний склад лімфоцитарний, хоча нейтрофіли зазвичай становлять до 30 % [11]. Характерним є стійкість плеоцитозу протягом 6-8 тижнів від появи менингеального синдрому, незалежно від адекватної етіотропної терапії [4]. Основні клінічні ознаки – випадіння нижньої фібринової плівки через добу стояння ліквору та зниження глюкози спинномозкової рідини нижче 50 % концентрації його в крові й рівня хлоридів нижче 110 ммоль/л. Патогномонічним для захворювання є виявлення мікобактерій туберкульозу в лікворі, що трапляється у 25 % випадків [6, 11].

Діагноз ТОМ і ЦНС, навіть за відсутності супутнього імунодефіциту, досить часто визначається тільки на етапі маніфестації клінічних проявів, коли з'являється менингеальний симптомокомплекс [2, 11]. Для підтвердження діагнозу велике значення має динамічне спостереження за хворим. Якщо показники ліквору нормалізуються в перші 20-30 днів лікування, туберкульозна етіологія менингіту сумнівна [4].

Згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 610 від 15.11.2005г. "Про впровадження в Україні Адаптованої ДОТС-стратегії" [8], лікування туберкульозу оболонок мозку і ЦНС проводиться в спеціалізованому стаціонарі до ліквідації клінічних симптомів і санації спинномозкової рідини. Вирішальне значення має етіотропна антимікобактеріальна терапія з урахуванням чутливості мікобактерій, яка дозволяє запобігти фатальним наслідкам. Основними протитуберкульозними хіміопрепаратами, що застосовуються для лікування захворювання, є:

ізоніазид у добовій дозі 5 мл 10 % розчину парентерально або внутрішньом'язово, рифампіцин – 0,6 г/добу парентерально або per os, піразинамід – 2,0 г/добу, етамбутол – 1,6 г/добу в супозиторіях або per os, стрептоміцин – 1,0 г/добу внутрішньом'язово [5, 6, 10]. Безперервність антимікобактеріальної терапії запобігає розвитку резистентності мікобактерій до лікарських препаратів [10].

За даними Інституту фізіатрії й пульмонології АМН України, у 30 % випадків спостерігається атиповий перебіг ТОМ і ЦНС [4]. Представляємо клінічні випадки атипового перебігу туберкульозу оболонок мозку й центральної нервової системи за типом гострого порушення мозкового кровообігу, що розвився на тлі ВІЛ-інфекції в пацієнтів Кримського республіканського протитуберкульозного диспансеру.

Хворий К, 45р., госпіталізований з діагнозом: дисемінований туберкульоз легенів у фазі розпаду (МБТ+). Зміни в легенях виявлені при зверненні до лікаря зі скаргами на кашель із мокротинням, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр протягом місяця. ВІЛ-інфекція виявлена 2006 р., статевий шлях зараження. Рівень CD₄ – 190 клітин. При госпіталізації пацієнт неврологічних скарг не пред'являв. Через три місяці стаціонарного лікування на тлі задовільного стану раптово з'явилася слабкість лівих кінцівок, порушення мови. Свідомість не втрачав. Був оглянутий невропатологом. При свідомості, адекватний. Скарги на головний біль, запаморочення, слабкість лівих кінцівок. АТ 160/100 мм рт.ст. Зіниці D=S, фотореакції праворуч ослаблені, парез правого ококорухового нерва, диплопія, фотофобія. Порушення функції правого лицьового нерва за центральним типом. Дизартрія. Менінгеальний синдром не виражений. Гіпестезія правої половини обличчя та лівих кінцівок. Лівобічний виражений геміпарез. Позитивний симптом Бабінського зліва. Виставлений діагноз: ішемічний інсульт у вертебробазиллярному басейні; призначена судинна терапія. У наступні три доби стан хворого став прогресивно погіршуватися, з'явилися галюцинації, сплутаність свідомості, помірний менінгеальний синдром. Для верифікації діагнозу виконана спинномозкова пункція. Ліквор безбарвний, прозорий, білок 0,33 г/л, позитивні білкові реакції Панді та Нонне-Апельта. Цитоз 84 клітини (84 % лімфоцитів). Глюкоза – 1,8 ммоль/л, хлориди СМР – 95,0 ммоль/л. Виставлений діагноз: туберкульоз оболонок мозку і центральної нервової системи, призначена антимікобактеріальна терапія згідно з діючим протоколом лікування [5, 8]. Через п'ять місяців інтенсивної терапії стан хворого задовільний, дисемінований туберкульоз у фазі розсмоктування (МБТ–). Зберігається помірний лівобічний геміпарез, дизартрія. Рівень CD₄ – 287 клітин. Призначена антиретровірусна терапія [7]. Пацієнт виписаний для продовження лікування за місцем проживання.

Хворий Д., 43 р., госпіталізований з діагнозом: міліарний туберкульоз легенів (МБТ–). ВІЛ-інфекція виявлена 2004 р., ін'єкційний шлях зара-

ження. Рівень CD₄ – 187 клітин. На тлі задовільного самопочуття раптово з'явився виражений головний біль. Машиною швидкої медичної допомоги хворого доставлено до приймального відділення лікарні загальносоматичного профілю з підозрою на гостре порушення мозкового кровообігу. Стан тяжкий, пацієнт збуджений, неадекватний, скаржиться на виражений головний біль, що з'явився раптово, нудоту, фотофобію. Температура тіла нормальна, відсутні симптоми загальної інтоксикації. При огляді: помірна ригідність м'язів потилиці, позитивний симптом Керніга з двох боків, виражена гіперестезія. Виконана оглядова рентгенографія органів грудної клітки, виявлений туберкульоз легенів. На комп'ютерній томограмі головного мозку (рис. 1) у верхніх відділах правої лобової частки визначається ділянка зниженої щільності з нечіткими нерівними контурами розміром 15x15x15 мм. Підозрений енцефаліт, виконана спинномозкова пункція. Ліквор слабкооксигнохромний, каламутний, білок – 0,66 г/л, позитивні реакції Панді і Нонне-Апельта. Цитоз – 822 клітини (лімфоцити 33,8 %). Глюкоза СМР – 1,0 ммоль/л, хлориди – 75,0 ммоль/л. Таким чином, діагностовано туберкульоз оболонок мозку і центральної нервової системи. Для подальшого лікування хворий переведений до протитуберкульозного диспансеру. Призначена терапія згідно з діючим протоколом [5, 8]. За п'ять місяців стан задовільний, міліарний туберкульоз у фазі розсмоктування, зберігаються явища астенії. Рівень CD₄ – 212 клітин. Почата антиретровірусна терапія [7]. Пацієнт виписаний для продовження лікування за місцем проживання.

Верх



Низ

Рис. 1. Комп'ютерна томограма головного мозку хворого Д. У верхніх ділянках правої лобової частки визначається ділянка зниженої щільності з нечіткими нерівними контурами розміром 15x15x15 мм

У першому з наведених випадків у пацієнта на тлі адекватної антимікобактеріальної терапії спостерігалось прогресування туберкульозної інфекції, що призвело до розвитку ураження оболонок мозку і ЦНС. Складність діагностики полягала в гострому початку захворювання, відсутності менінгеального синдрому і схожості клінічних проявів із клінікою порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Динамічне спостереження за пацієнтом дозволило запідозрити туберкульоз мозку і своєчасно змінити тактику лікування.

У другому випадку нетиповим виявився гострий початок захворювання, що імітував субарахноїдальний крововилив, проте всебічне й швидке обстеження хворого дозволило своєчасно діагностувати ТОМ і ЦНС та уникнути фатальних наслідків.

Туберкульоз оболонок мозку і центральної нервової системи – тяжке захворювання, навіть у людей із нормальним імунітетом, але в поєднанні з ВІЛ-інфекцією, на тлі порушення захисних функцій організму, атипичний перебіг захворювання іноді значно ускладнює процес діагностики. Своєчасна діагностика і адекватна антимікобактеріальна терапія дозволяють позитивно впливати на перебіг і прогноз захворювання.

Література

1. ВІЛ-інфекція в Україні / Інформац. бюлетень // Міністерство охорони здоров'я України. – К., 2008. – № 29. – 45 с.
2. Диагностика и лечение поражений нервной системы у ВИЧ-инфицированных при первичном и вторичном нейроСПИДе / С.К.Евтушенко, И.Н.Деревянко; Метод. реком. – Донецк, 2001. – 23 с.
3. Классификация психоневрологических расстройств у ВИЧ-инфицированных лиц / С.К.Евтушенко, И.Н.Деревянко // Нейроиммунология. – 2003. – Т. 1, № 2. – С. 49.
4. Клінічна класифікація, діагностика, лікування туберкульозу оболонок мозку і центральної нервової системи: метод. реком. / В.О.Панасюк, В.М.Мельник, В.П.Мельник [та ін.] // Укр. хіміотерапевт. ж. – 2002. – № 3-4 (15) – С. 71-79.
5. Клинический протокол по лечению оппортунистических инфекций и ВИЧ-ассоциированных заболеваний у ВИЧ-инфицированных и детей, больных СПИДом / Министерство Здравоохранения Украины. – Киев, 2006. – 45 с.
6. TB/HIV: A Clinical Manual. – 2 ed. / A.Harries, D.Maher, S.Graham // WHO, Geneva, Switzerland, 2004. – 210 p.
7. НейроСПИД как одна из актуальнейших проблем современной практической неврологии / С.К.Евтушенко, И.Н.Деревянко // Междунар. неврол. ж. – 2006. – № 5 (9). – С. 147-157.
8. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 610 від 15.11.2005 р. «Про впровадження в Україні Адаптованої ДОТС-стратегії».
9. Система моніторингу як інструмент для забезпечення своєчасного та тривалого лікування ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД / Тренінговий модуль. – К., 2008, 27.05.
10. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні / Ю.І.Фещенко, В.М.Мельник. – К.: Здоров'я, 2007. – С. 488-508.
11. Medical Management of HIV Infection / J.G.Bartlett, J.E.Gallant // Baltimore, Maryland, USA. – 2003. – 538 p.

ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ОБОЛОЧЕК МОЗГА И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПО ТИПУ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Л.Л.Корсунская, С.В.Шиян

Резюме. В статье анализируются литературные и собственные данные течения туберкулеза оболочек мозга и центральной нервной системы по типу острого нарушения мозгового кровообращения у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Ключевые слова: туберкулез оболочек мозга и центральной нервной системы, атипичные формы, ВИЧ-инфекция, острое нарушение мозгового кровообращения.

THE COURSE OF TUBERCULOSIS OF THE BRAIN MENINGES AND THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AFTER ACUTE STROKE – LIKE TYPE IN PATIENTS WITH HIV INFECTION

L.L.Korsunskaya, S.V.Shyian

Abstract. The paper analyzes bibliographical and the author's own findings of the course of tuberculosis of the meninges and the central nervous system after the type of acute stroke in HIV-infected patients.

Key words: tuberculosis of meninges and central nervous system, atypical course, HIV infection, stroke.

S.I.Georgiev's'kyi Crimean State Medical University (Simferopol')
Crimean Republican Establishment TB Dispensary № 1

Рецензенти: проф. В.М.Пашковський
доц. В.І.Сливка

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №1.–P.153-155
Надійшла до редакції 3.02.2009 року