

ОПЫТ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ВИЧ-ПОЗИТИВНЫМ БОЛЬНЫМ С ЛОКАЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

О. Н. НОВИЦКАЯ^{1,2}, С. И. ПЕТРОВ³, О. В. КАНЯ⁴

¹ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет», г. Иркутск

²ОГБУЗ «Иркутская областная клиническая туберкулезная больница», г. Иркутск

³ГБУЗ «Иркутская областная клиническая больница», г. Иркутск

⁴ГУЗ «Областное патологоанатомическое бюро», г. Иркутск

Цель исследования: определение порядка взаимодействия фтизиатров и нейрохирургов при лечении локального туберкулеза ЦНС у ВИЧ-инфицированных больных.

Материалы и методы. Изучены гистологическая, микобактериологическая и рентгенологическая характеристики туберкулеза ЦНС у 73 умерших и 5 прооперированных ВИЧ-инфицированных пациентов.

Результаты. Поэтапное лечение пациентов с локальным ВИЧ-ассоциированным туберкулезным поражением головного мозга включает консервативное лечение с поиском возбудителя в доступных биологических средах, при отсутствии эффекта от проводимой терапии – решение вопроса о биопсии с целью верификации диагноза и уточнения чувствительности возбудителя с последующим решением вопроса о радикальном удалении образования. Условием для проведения радикального оперативного вмешательства является антибактериальная подготовка в соответствии с данными о лекарственной чувствительности возбудителя до исчезновения зоны перифокального отека при нейровизуализации головного мозга.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, центральная нервная система, лекарственная чувствительность, биопсия, туберкулезный абсцесс головного мозга.

NEUROSURGICAL CARE FOR HIV-INFECTED PATIENTS WITH LOCAL FORMS OF TUBERCULOSIS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

O. N. NOVITSKAYA^{1,2}, S. I. PETROV³, O. V. KANYA⁴

¹Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

²Irkutsk Regional Clinical Tuberculosis Hospital, Irkutsk, Russia

³Irkutsk Regional Clinical Hospital, Irkutsk, Russia

⁴Regional Morbid Anatomy Bureau, Irkutsk, Russia

Goal of the study: to define the interaction procedure between phthisiologists and neurosurgeons when managing local tuberculosis of central nervous system in HIV-infected patients.

Materials and methods. Histological, mycobacteriologic and X-ray features of CNS tuberculosis were studied in 73 died and 5 operated HIV-infected patients.

Results. Stepwise treatment of the patients with local HIV-associated tuberculous lesions of brain includes conservative treatment with the search for the causative agent in all available biological liquids, and should the therapy fail then the decision is made about biopsy for diagnosis confirmation and sensitivity testing and the consequent decision about surgery aimed to remove the lesion. The surgery can be performed only after the relevant anti-bacterial treatment in compliance with drug sensitivity data till perifocal edema is not visible on the brain images.

Key words: HIV infection, central nervous system, drug sensitivity, biopsy, cerebral tuberculous abscess.

Нейрохирургическая помощь больным туберкулезом центральной нервной системы (ЦНС) применяется не так широко, как торакальная хирургия во фтизиатрии. При наличии показаний при туберкулезе ЦНС возможны постановка вентрикуло-перитонеальных шунтов, биопсия образований как для верификации диагноза, так и определения лекарственной устойчивости возбудителя и, наконец, радикальное удаление туберкулем и туберкулезных абсцессов головного мозга при отсутствии эффекта консервативного лечения [3-5, 6-8, 10]. Для регионов с высоким распространением туберкулеза и ВИЧ-инфекции, к которым относится Иркутская

область, применение такого вида помощи особенно актуально. В Иркутской области туберкулез ЦНС занимает лидирующее место среди клинических форм внелегочного туберкулеза. При этом 95% больных с туберкулезным поражением ЦНС являются ВИЧ-позитивными, а туберкулез ЦНС, в свою очередь, является одной из основных причин смерти больных ВИЧ-инфекцией [1]. Проявления туберкулеза ЦНС на поздних стадиях ВИЧ-инфекции не всегда типичны, похожую клиническую и лучевую картину имеют и другие оппортунистические заболевания ЦНС, поэтому биопсия головного мозга считается оправданным методом диагности-

ки при недостаточности других диагностических средств [2, 9, 11].

Общезвестен тот факт, что успешное радикальное оперативное вмешательство при туберкулезе любой локализации требует тщательной и длительной антибактериальной подготовки с учетом лекарственной чувствительности возбудителя для достижения стабилизации процесса и отграничения его от окружающей здоровой ткани. В доступной литературе нам не встретилось описание условий и показаний для проведения операций по удалению туберкулем и абсцессов головного мозга.

Цель исследования: определение показаний для оперативной диагностики и лечения локального туберкулеза ЦНС у больных ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы

Изучены гистологическая, микобактериологическая и рентгенологическая характеристики туберкулеза ЦНС у 73 больных ВИЧ-инфекцией, умерших в ОГБУЗ «ИОКТБ» в 2015 г. Успешно прооперированы 6 пациентов с ВИЧ-инфекцией: по поводу локальных форм туберкулеза ЦНС 5 пациентов и 1 пациент с нетуберкулезным поражением ЦНС.

Результаты исследования

Очаговое поражение головного мозга в виде энцефалитов с различным количеством очагов гистологически подтверждено только у 13 из 73 умерших больных. Несмотря на многообразие гистологической картины, у всех 13 пациентов в ткани мозга определялись очаги казеозного некроза, иногда – с лейкоцитарной инфильтрацией, сопровождающиеся перифокальной инфильтрацией макрофагами или эпителиоидными клетками и лимфоцитами, изредка встречались эпителиоидно-клеточные гранулемы (рис. 1). МСКТ-картина головного мозга у

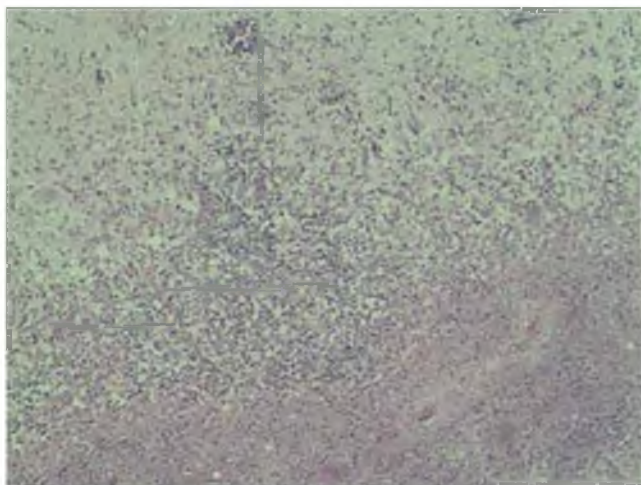


Рис. 1. Гистологическая картина туберкулезного некротического энцефалита

Fig. 1. Histological image of tuberculous necrotic encephalitis

этих больных была представлена двумя вариантами: гиподенсивными зонами без накопления контраста (рис. 2) или округлыми гиподенсивными образованиями, кольцевидно накапливающими контраст, с разной степенью выраженности перифокального отека (рис. 3, 4). Отсутствие изменений в общем анализе ликвора, как показало гистологическое исследование, не было связано с формированием соединительнотканной капсулы абсцессов.

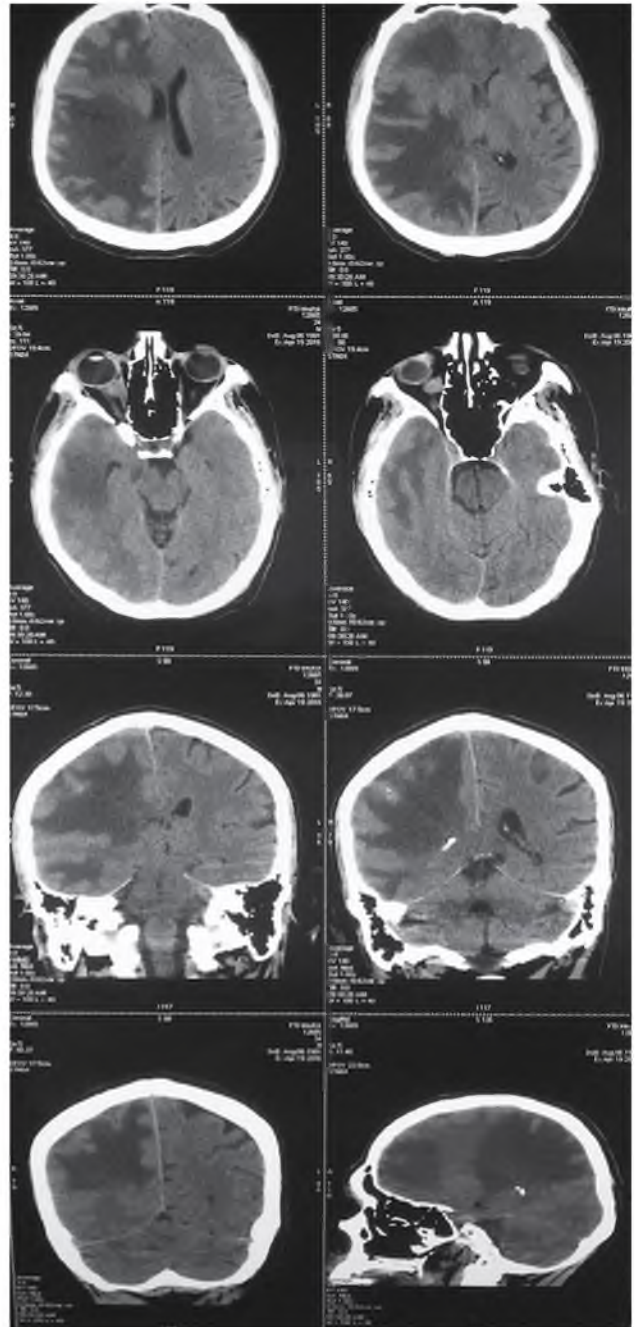


Рис. 2. МСКТ головного мозга с внутривенным усилением омнипаком 300 мг/мл – 40,0 пациента X. Множественные гиподенсивные зоны без накопления контраста

Fig. 2. MSCT of brain with intravenous omnipaque enhancement 300 mg/ml - 40.0 of patient X. Multiple areas of hypodensity without accumulation the contrast agent

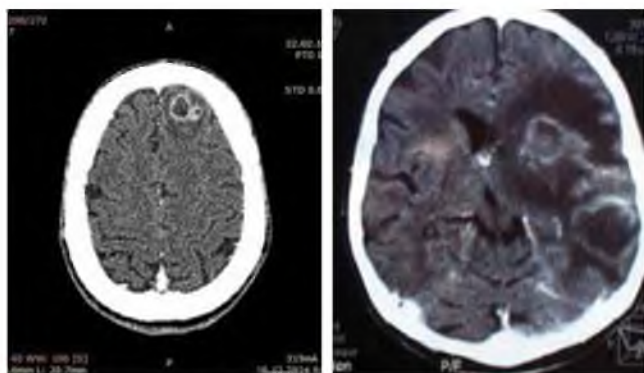


Рис. 3. МСКТ головного мозга с контрастированием омнипаком 300 мг/мл – 40,0 пациента У. Многофокусное туберкулезное поражение головного мозга с умеренно выраженным перифокальным отеком

Fig. 3. MSCT of brain with omnipaque contrast enhancement 300 mg/ml - 40.0 of patient Y. Multi-focal tuberculous lesion of brain with moderate perifocal edema

Рис. 4. МСКТ головного мозга с контрастированием омнипаком 300 мг/мл – 40,0 пациента V. Многофокусное поражение головного мозга с выраженным перифокальным отеком

Fig. 4. MSCT of brain with omnipaque contrast enhancement 300 mg/ml - 40.0 of patient V. Multi-focal tuberculous lesion of brain with severe perifocal edema

Среди 5 прооперированных по поводу туберкулеза ЦНС пациентов преобладали мужчины (4 из 5 больных), средний возраст составил $35,4 \pm 1,6$ года. Всех объединял общий анамнез: завершённый незадолго до появления неврологической симптоматики эффективный курс лечения по поводу туберкулеза легких. Бактериовыделения на момент лечения легочного туберкулеза пациенты либо не имели, либо микобактерии туберкулеза (МБТ) были чувствительны к противотуберкулезным препаратам 1-го ряда. Обратились к врачу с жалобами на эпилептические припадки 4 больных, один – на головную боль. При исследовании ликвора не выявлено изменений, характерных для какого-либо воспалительного процесса, ДНК возбудителей нейроинфекции, в том числе туберкулеза. При МСКТ головного мозга в 4 случаях определялось единично гиподенсивное образование различных размеров, кольцевидно накапливающее контраст по периферии, с перифокальным отеком, у одного пациента таких образований было два. С учетом анамнеза (перенесенный туберкулез легких) все пациенты были госпитализированы в противотуберкулезный стационар, где им было начато противотуберкулезное лечение по стандартным схемам с учетом сохраненной во время лечения туберкулеза легких чувствительностью возбудителя к противотуберкулезным препаратам, иногда в сочетании с антиретровирусной терапией. Через месяц противотуберкулезного лечения во всех случаях отмечалось уменьшение

перифокального отека, но размеры образования и клиническое состояние не изменялись. Это вызвало сомнение в этиологии заболевания и спектре лекарственной чувствительности возбудителя. У 3 больных патологические образования мозга были более 5 см в диаметре, у 2 больных – менее 3 см. Размеры образований определили тактику оперативного вмешательства, произведенного с диагностической и лечебной целью. У 2 пациентов с небольшими образованиями они были сразу удалены. Гистологическая картина представляла соединительную ткань с густой лимфоидной инфильтрацией, пролиферацией фибробластов, эпителиоидно-клеточными гранулемами без некрозов с редкими гигантскими многоядерными клетками, без МБТ в зоне воспаления. В дальнейшем период долечивания в противотуберкулезном учреждении осуществлялся по прежним схемам химиотерапии, с выраженным положительным клиническим эффектом (отдаленные результаты через год наблюдения не выявили признаков обострения процесса).

У 3 пациентов с крупными абсцессами первым этапом оперативного вмешательства была выбрана стереотаксическая пункционная биопсия образований для уточнения диагноза, тактики дальнейшего ведения и максимальной эвакуации жидкого содержимого абсцесса. При пункции эвакуировано 4-5 мл жидкого содержимого, представляющего собой бесструктурные массы с большим количеством МБТ, у которых молекулярно-генетическим методом, а затем посевом определена множественная лекарственная устойчивость МБТ. Схема противотуберкулезного лечения изменена на 4-й режим химиотерапии, после месяца лечения проведен второй этап операции – радикальное удаление абсцессов, поскольку МСКТ-контроль показал восстановление размера абсцесса после частичной эвакуации его содержимого и исчезновение зоны перифокального отека. При гистологическом исследовании удаленных образований выявлены участки некроза в сформированной соединительнотканной капсуле с выраженной лимфоидной инфильтрацией стенки, содержащие большое количество МБТ. В дальнейшем долечивание осуществлялось в противотуберкулезном стационаре с хорошим клиническим эффектом. Через год наблюдения признаков обострения процесса нет.

Приводим развернутую характеристику 3 случаев в виде клинических примеров.

Клинический пример 1

Пациент Б., 31 год, поступил в ИОКТБ 15.03.2012 г. Из анамнеза известно, что в течение 5 лет наблюдается по поводу ВИЧ-инфекции, в 2009 г. был выявлен диссеминированный туберкулез легких, МБТ(-), лечился 3 мес. в противотуберкулезном стационаре по 1-му режиму химиотерапии, затем до года – амбулаторно. В 2010 г. был переведен в 3-ю группу диспансерного учета. В мае 2010 г. появились жалобы на головную боль, голо-

вокружение. При МСКТ головного мозга выявлены очаговые изменения в полусферах большого мозга. Пациент госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом: энцефалит неуточненного генеза с мультифокальным поражением головного мозга. После месяца лечения улучшения в состоянии пациента не наблюдалось, на МРТ головного мозга (рис. 5) сохранялись выявленные ранее изменения. Отсутствие положительной динамики и перенесенный в прошлом туберкулез легких явились основанием для направления в ИОКТБ с предварительным диагнозом: туберкулез ЦНС. Там с 17.06.2010 г. по 3.08.2010 г. было проведено обследование: анализ ликвора от 22.06.2010 г.: белок – 0,405 г/л, цитоз – 4 клетки в 1 мкл, 95% лимфоцитов, 5% нейтрофилов,

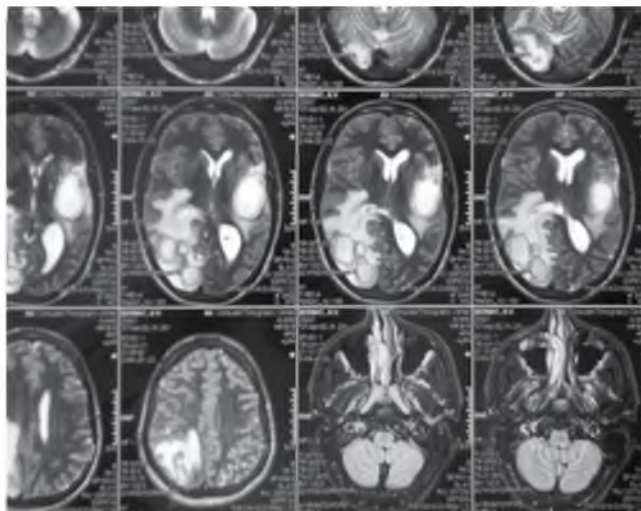


Рис. 5. МРТ головного мозга пациента Б. Множественные образования в височной доле слева и теменно-затылочной области справа
Fig. 5. MRT of patient B's brain. Multiple neoplasms in the left temporal lobe and right parietooccipital lobe

сахар – 4,1 ммоль/л, хлориды – 134 мкмоль/л. При исследовании ликвора на нейроинфекции методом ПЦР были получены отрицательные результаты. МБТ и банальная флора в ликворе не найдены. На МСКТ головного мозга с внутривенным контрастированием от 19.07.2010 г. выявлены признаки множественных абсцессов затылочной доли правой гемисферы, височной доли левой гемисферы мозга, с массивными участками отека вещества мозга. При осмотре окулиста констатированы явления застойных дисков зрительных нервов. В иммунограмме количество CD4⁺-лимфоцитов было снижено до $0,08 \times 10^9$ /л, вирусная нагрузка составила 516 237 к/мл. При рентгенографии легких патологических изменений не выявлено. В результате проведенного обследования диагноз туберкулеза ЦНС не подтвержден, пациент выписан под наблюдение инфекциониста и невролога.

После выписки чувствовал себя удовлетворительно, начал высокоактивную антиретровирусную

терапию (ВААРТ). В течение 2011 г. несколько раз были эпилептические приступы. 10.01.2012 г. появились правосторонний преходящий гемипарез, субфебрильная температура, ночные головные боли, стало ухудшаться зрение. Снова поступил на обследование в ИОКТБ. На МСКТ головного мозга, выполненной 5.02.2012 г., определялись картина множественных кистозно-паренхиматозных образований мозга, асимметричная дислокационная внутренняя гидроцефалия, диффузный отек мозга (рис. 6). Состав спинномозговой жидкости соответствовал норме, результат анализа на нейроинфекции был отрицательным.

Для уточнения этиологии процесса 8.02.2012 г. пациенту выполнена пункционная биопсия одного из образований мозга методом безрамочной навигации, получено жидкое содержимое желтого цвета, при цитологическом исследовании которого определялись бесструктурные массы, немногочисленные измененные эритроциты. При исследовании



Рис. 6. МСКТ головного мозга с внутривенным усилением омнисканом 300 мг/мл – 40,0 пациента Б. Множественные кистозно-паренхиматозные образования мозга, асимметричная дислокационная внутренняя гидроцефалия, диффузный отек мозга.
Fig. 6. MSCT of brain with intravenous omniscan enhancement 300 mg/ml - 40.0 of patient B. Multiple cystous-parenchymatous cerebral neoplasms, asymmetric dislocative internal hydrocephaly, diffuse cerebral edema

биопсийного материала методом люминесцентной микроскопии найдены МБТ в большом количестве. При посеве получен обильный рост МБТ, устойчивых к изониазиду, рифампицину, стрептомицину, этамбутолу.

В течение месяца пациент лечился по 4-му режиму химиотерапии, размер образований не изменился, но зона перифокального отека значительно уменьшилась. В дальнейшем пациент переведен в

нейрохирургическое отделение Иркутской областной клинической больницы (ИОКБ), где проведена 2-этапная операция (4.03.2012 г. и 29.04.2012 г.) для удаления патологических образований мозга. Обе операции проведены под контролем нейронавигации с применением микрохирургической техники – резекция абсцессов с капсулой по перифокальной зоне ультразвуковым аспиратором-деструктором (рис. 7, 8).

При гистологическом исследовании первого удаленного образования были выявлены участки некроза в соединительнотканной капсуле с воспалительной инфильтрацией вокруг, содержащей большое количество МБТ. Морфологическая картина второго удаленного узла была представлена волокнистой соединительной тканью с фокусами коллагенового склероза, центральным коагуляционным некрозом, густой воспалительной инфильтрацией тканей лимфоцитами, фибробластами, небольшим количеством нейтрофилов, эпителиоидными клетками. Найдены МБТ в большом количестве.

Выписан из ИОКБ 24.06.2012 г. в удовлетворительном состоянии, продолжая лечение по 4-му режиму химиотерапии (фаза продолжения) в амбулаторных условиях. Четыре последующие года наблюдения не выявили признаков обострения туберкулезного процесса.

Клинический пример 2

Пациент М., 42 года, поступил в ИОКБ 28.01.2016 г. с жалобами на головные боли. Из анамнеза выяснено, что страдает ВИЧ-инфекцией в течение 7 лет. В декабре 2014 г. диагностирован инфильтративный туберкулез средней доли правого легкого МБТ(+). Лекарственная чувствительность возбудителя была сохранена. Лечился по 1-му режиму химиотерапии с положительной динамикой, бактериовыделение прекратилось, инфильтрация исчезла. С июня 2016 г. начал прием ВААРТ. В октябре 2015 г. появились головные боли, принимал обезболивающие средства, без эффекта. В январе 2016 г. при МСКТ выявлено образование в теменно-затылочной области справа. В анализе ликвора от 05.02.2016 г.: белок – 0,6 г/л, цитоз – 4 клетки в 1 мкл, 95% лимфоцитов, 5% нейтрофилов, сахар – 3,5 ммоль/л, хлориды – 130 мкмоль/л. При исследовании ликвора нейроинфекции, МБТ и банальная флора не найдены. В иммунограмме количество CD4⁺-лимфоцитов составило $0,084 \times 10^9$ /л, вирусная нагрузка не определялась. Пациенту было начато лечение туберкулеза по 1-му режиму химиотерапии. Через месяц лечения при МСКТ зафиксированы уменьшение отека ткани мозга, незначительное уменьшение размеров образования. Для уточнения этиологии процесса принято решение о пункционной биопсии образования. Пациент переведен в нейрохирургическое отделение ИОКБ, где при МРТ головного мозга в капсуле абсцесса определялись еще 6 мелких абсцессов (рис. 9). В связи с этим сразу выполнена радикальная опе-

рация: костно-пластическая трепанация черепа под контролем нейронавигации, удаление абсцесса с капсулой по перифокальной зоне ультразвуковым аспиратором. Из резецированного материала получен штамм МБТ с лекарственной устойчивостью к рифампицину. Схема противотуберкулезной терапии изменена на 4-й режим химиотерапии. При МСКТ-контроле через месяц на месте оперативного вмешательства отмечено формирование нового абсцесса (рис. 10). Был переведен на внутривенное введение препаратов 4-го режима химиотерапии, что позволило достигнуть хорошей положительной динамики: уменьшение размера абсцесса, исчезновение зоны перифокального отека и появление признаков формирования капсулы. В настоящее время пациент продолжает лечение, вопрос о повторном оперативном лечении будет решаться по результатам контрольных обследований.

О ценности биопсии головного мозга для срочной диагностики сложных случаев свидетельствует следующий клинический пример.



Рис. 7. МСКТ головного мозга с внутривенным усилением омнисканом 300 мг/мл – 40,0 пациента Б., состояние после первого этапа радикальной операции. Кистозно-паренхиматозные образования в височной области слева, кольцевидно накапливающие контраст, послеоперационная киста в теменно-затылочной области справа

Fig. 7. MSCT of brain with intravenous omniscan enhancement 300 mg/ml - 40.0 of patient B., after the first stage of radical surgery. Cystous-parenchymatous cerebral neoplasms in the left temporal lobe with ring-shaped contrast accumulation, post-surgery cyst in the right parietooccipital lobe



Рис. 8. МСКТ головного мозга с внутривенным усилением омнисканом 300 мг/мл – 40,0 пациента Б. Состояние после удаления туберкулезных абсцессов теменной доли справа и височной доли слева. На месте оперативного вмешательства сформированные кисты

Fig. 8. MSCT of brain with intravenous omniscan enhancement 300 mg/ml - 40.0 of patient B. State after resection of tuberculous abscesses in the right parietal lobe and the left temporal lobe. Cysts have formed in the surgery site

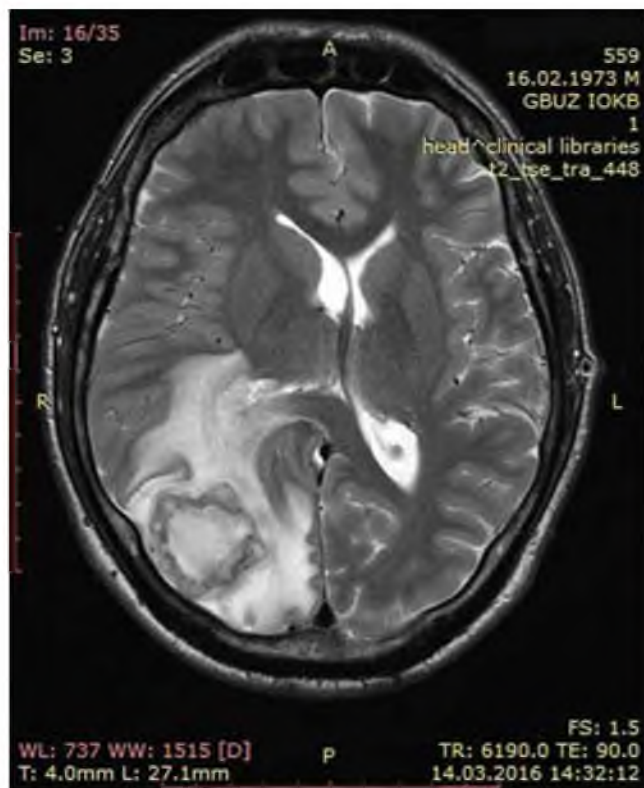


Рис. 9. МРТ головного мозга пациента М. Единичное образование головного мозга размером более 5 см в затылочно-теменной области справа. Формирующиеся «дочерние» абсцессы в стенке основного. Зона перифокального отека вокруг образования

Fig. 9. MRT of patient M's brain. Single cerebral neoplasm with the size exceeding 5 cm in the right parietooccipital lobe. "Daughter" abscesses growing in the wall of the main one. Perifocal edema around the neoplasm

Клинический пример 3

Пациент З., 27 лет, поступил в ИОКТБ 15.06.2016 г. в состоянии глубокого оглушения. Из анамнеза: в декабре 2015 г. выявлен инфильтративный туберкулез легких, МБТ(+), лекарственная чувствительность МБТ сохранена. Лечился 4 мес. в стационаре, затем в амбулаторных условиях, категорически отказался от приема АРВТ. В течение последних 2 нед. жаловался на головные боли, повышение температуры до 38°С, затем родственники отметили неадекватность поведения пациента, а в течение последних трех дней перед госпитализацией – нарастание слабости в правых конечностях, а затем утрату сознания. Пациент по «скорой помощи» был доставлен в приемный покой ЦРБ, где при МСКТ выявлен абсцесс базальных ядер, ножки мозга и варолиева моста слева (рис. 11), в общем анализе ликвора: цитоз – 6 клеток в 1 мкл, 100% лимфоциты, белок – 1,0 г/л, сахар – 5,5 ммоль/л. С подозрением на туберкулез ЦНС доставлен в ИОКТБ. Осмотрен нейрохирургом. Учитывая трудность определения причин тяжести состояния – отек и компрессия ствола или тяжесть гнездового поражения ствола –

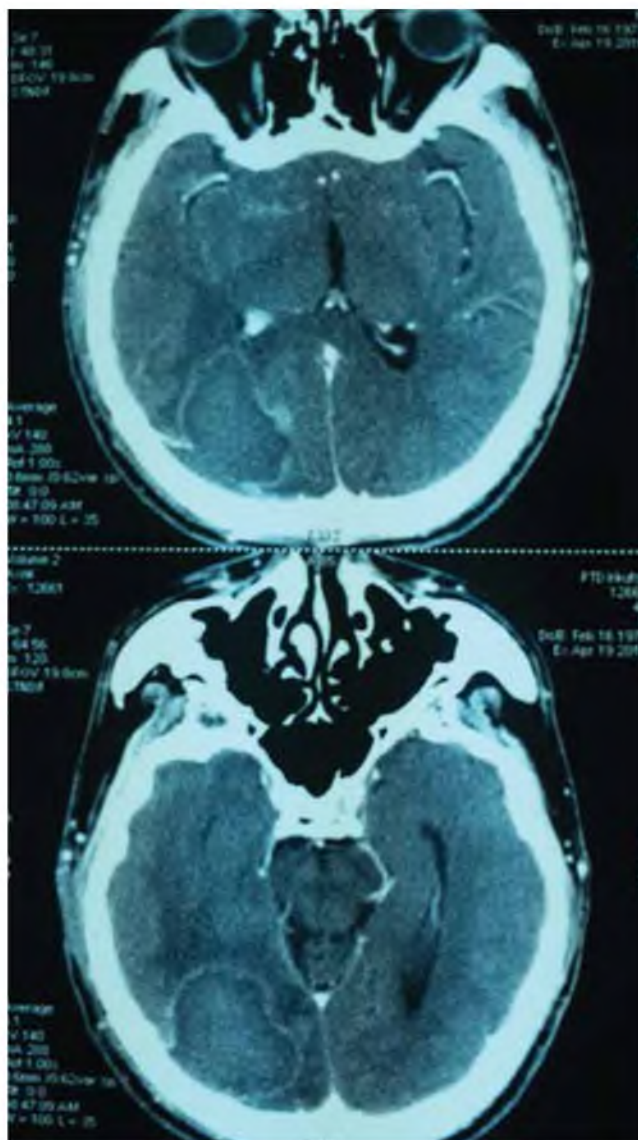


Рис. 10. МСКТ головного мозга с внутривенным усилением омнипаком 300 мг/мл – 40,0 пациента М. Формирование нового туберкулезного абсцесса на месте оперативного вмешательства

Fig. 10. MSCT of brain with intravenous omnipaque enhancement 300 mg/ml - 40.0 of patient M. New tuberculous abscess is growing in the surgical site

принято решение о стереотаксической пункции абсцесса, декомпрессии ствола и забора гистологического материала; 17.06.2016 г. на основе мультипланарных реконструкций проведена безрамочная стереотаксическая пункция абсцесса ствола мозга. Точка входа в премоторной зоне слева, длина траектории доступа 9,5 см, игла для биопсии Radionics. Получен всего 1 мл очень вязкого гноя, который направлен на анализ. Изменений неврологического статуса в результате пункции абсцесса не произошло, поскольку тяжесть состояния и очаговая симптоматика были обусловлены не компрессией мозга, а локализацией инфекта в стволе мозга. Важнейшим результатом манипуляции было обнаружение ДНК токсоплазмы, МБТ не найдены. Полученные



Рис. 11. МСКТ головного мозга с усилением омнипаком 300 мг/мл – 40,0 пациента З. Абсцесс базальных ядер слева с дислокацией срединных структур головного мозга

Fig. 11. MSCT of brain with intravenous omnipaque enhancement 300 mg/ml - 40.0 of patient Z. Abscess of the left basal ganglions with dislocation of cerebral midline structures

результаты позволили кардинально изменить антибактериальную терапию пациента.

Выводы

1. У больных ВИЧ-инфекцией консервативное лечение образований головного мозга вероятной туберкулезной этиологии должно сопровождаться поиском МБТ всеми методами в доступных биологических средах и исследованием их лекарственной чувствительности.

2. Решение вопроса о биопсии локального образования головного мозга для верификации диагноза и уточнения лекарственной чувствительности возбудителя проводится у больных ВИЧ-инфекцией при неэффективной противотуберкулезной терапии.

3. При отсутствии эффекта от противотуберкулезной терапии при известной лекарственной чувствительности возбудителя должно рассматриваться радикальное удаление образования после антибактериальной подготовки до момента исчезновения зоны перифокального отека, свидетельствующего о достаточном отграничении абсцесса от здоровой ткани мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Филиппова Т. П., Новицкая О. Н., Быков Ю. Н., Корнилова З. Х. ВИЧ-ассоциированный туберкулез центральной нервной системы в регионе с высоким уровнем распространения туберкулеза и ВИЧ-инфекции. – М.: РВалент, 2012. – 132 с.
2. Barr L. K., Sharer L. R., Khadka Kunwar E. et al. Intraventricular granulomatous mass associated with *Mycobacterium haemophilum*: A rare central nervous system manifestation in a patient with human immunodeficiency virus infection // J. Clin. Neurosci. – 2015. – Vol. 22, № 6. – P. 1057-1060. doi: 10.1016/j.jocn.2014.11.036. Epub 2015 Mar 25. [PubMed]
3. Bishburg E., Sunderam G., Reichman L. B., Kapila R. Central nervous system tuberculosis with the acquired immunodeficiency syndrome and its related complex // Ann. Intern. Med. – 1986. – Vol. 105, № 2. – P. 210-213. [PubMed]
4. Jung E. K., Chang J. Y., Lee Y. P. et al. A case of disseminated multidrug-resistant tuberculosis involving the brain // Infect. Chemother. – 2016. – Vol. 48, № 1. – P. 41-46. doi: 10.3947/ic.2016.48.1.41. Epub 2016 Mar 31. [PubMed]
5. Lesprit P., Zagdanski A. M., de La Blanchardière A. et al. Cerebral tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Report of 6 cases and review // Medicine (Baltimore). – 1997. – Vol. 76, № 6. – P. 423. [PubMed]
6. Rajsheshkar V. Surgery for brain tuberculosis: a review // Acta Neurochir (Wien). – 2015. – Vol. 157, № 10. – P. 1665-1678. doi: 10.1007/s00701-015-2501-x. Epub 2015 Jul 14. [PubMed]
7. Sharma M., Velho V., Kharosekar H. A rare case of an isolated intraventricular tuberculoma with a dismal outcome: an unusual location of a common pathology and lessons learnt // Indian. J. Tuberc. – 2014. – Vol. 61, № 2. – P. 166-170. [PubMed]
8. Takeshima H., Kawahara T., Kuratsu J. Multiple meningeal tuberculomas recurring after 18-month anti-tuberculous chemotherapy-case report // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). – 2004. – Vol. 44, № 3. – P. 133-137. [PubMed]
9. Vidal J. E., Hernández A. V., Oliveira A. C. et al. Cerebral tuberculomas in AIDS patients: a forgotten diagnosis? // Arq Neuropsiquiatr. – 2004. – Vol. 62, № 3B. – P. 793-796. Epub 2004 Oct 5. [PubMed]
10. Yadegarynia D., Merza M. A., Sali S., Seghatoleslami Z. S. Multiple intracranial tuberculomas in a post-kidney transplant patient // Saudi. J. Kidney Dis. Transpl. – 2016. – Vol. 27, № 1. – P. 135-138. doi: 10.4103/1319-2442.174163. [PubMed]
11. Zibly Z., Levy I., Litchevski V. et al. Brain biopsy in AIDS patients: diagnostic yield and treatment applications // AIDS Res Ther. – 2014. – Vol. 11, № 4. Published online 2014 Jan 21. doi: 10.1186/1742-6405-11-4. [PMC]

REFERENCES

1. Filippova T.P., Novitskaya O.N., Bykov Yu.N., Kornilova Z.Kh. VICH-assotsirovanny tuberkulez tsentralnoy nervnoy sistemy v regione s vysokim urovнем rasprostraneniya tuberkuleza i VICH-infektsii. [HIV-associated tuberculosis of central nervous system in the region with high prevalence of tuberculosis and HIV-infection]. Moscow, R. Valent Publ., 2012, 132 p.
2. Barr L.K., Sharer L.R., Khadka Kunwar E. et al. Intraventricular granulomatous mass associated with *Mycobacterium haemophilum*: A rare central nervous system manifestation in a patient with human immunodeficiency virus infection. J. Clin. Neurosci., 2015, vol. 22, no. 6, pp. 1057-1060. doi: 10.1016/j.jocn.2014.11.036. Epub 2015 Mar 25. [PubMed]
3. Bishburg E., Sunderam G., Reichman L.B., Kapila R. Central nervous system tuberculosis with the acquired immunodeficiency syndrome and its related complex. Ann. Intern. Med., 1986, vol. 105, no. 2, pp. 210-213. [PubMed]
4. Jung E.K., Chang J.Y., Lee Y.P. et al. A case of disseminated multidrug-resistant tuberculosis involving the brain. Infect. Chemother., 2016, vol. 48, no. 1, pp. 41-46. doi: 10.3947/ic.2016.48.1.41. Epub 2016 Mar 31. [PubMed]
5. Lesprit P., Zagdanski A.M., de La Blanchardière A. et al. Cerebral tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Report of 6 cases and review. Medicine (Baltimore), 1997, vol. 76, no. 6, pp. 423. [PubMed]
6. Rajsheshkar V. Surgery for brain tuberculosis: a review. Acta Neurochir (Wien), 2015, vol. 157, no. 10, pp. 1665-1678. doi: 10.1007/s00701-015-2501-x. Epub 2015 Jul 14. [PubMed]
7. Sharma M., Velho V., Kharosekar H. A rare case of an isolated intraventricular tuberculoma with a dismal outcome: an unusual location of a common pathology and lessons learnt. Indian. J. Tuberc., 2014, vol. 61, no. 2, pp. 166-170. [PubMed]
8. Takeshima H., Kawahara T., Kuratsu J. Multiple meningeal tuberculomas recurring after 18-month anti-tuberculous chemotherapy-case report. Neurol. Med. Chir. (Tokyo), 2004, vol. 44, no. 3, pp. 133-137. [PubMed]
9. Vidal J.E., Hernández A.V., Oliveira A.C. et al. Cerebral tuberculomas in AIDS patients: a forgotten diagnosis? Arq Neuropsiquiatr., 2004, vol. 62, no. 2, pp. 793-796. Epub 2004 Oct 5. [PubMed]
10. Yadegarynia D., Merza M.A., Sali S., Seghatoleslami Z.S. Multiple intracranial tuberculomas in a post-kidney transplant patient. Saudi. J. Kidney Dis. Transpl., 2016, vol. 27, no. 1, pp. 135-138. doi: 10.4103/1319-2442.174163. [PubMed]
11. Zibly Z., Levy I., Litchevski V. et al. Brain biopsy in AIDS patients: diagnostic yield and treatment applications. AIDS Res Ther., 2014, vol. 11, no. 4, Published online 2014 Jan 21. doi: 10.1186/1742-6405-11-4. [PMC]

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Новицкая Ольга Николаевна

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный
медицинский университет»,
заведующая кафедрой фтизиопульмонологии.
664003 г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1.
E-mail: olga19701604@gmail.com

Петров Сергей Иннокентьевич

ГБУЗ «Иркутская областная клиническая больница»,
заведующий нейрохирургическим отделением.
664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, д. 100.
E-mail: neuropet.sp@yandex.ru

Каня Олег Вячеславович

ГУЗ «Областное патологоанатомическое бюро»,
заведующий.
664059, г. Иркутск, м-н Юбилейный, д. 100.
Тел.: 8 (395) 2-46-53-96.
E-mail: ole1587@yandex.ru

FOR CORRESPONDENCE

Olga N. Novitskaya

Irkutsk State Medical University,
Head of Phthisiopulmonology Department,
1, Krasnogo Vosstaniya St., Irkutsk, 664003.
E-mail: olga19701604@gmail.com

Sergey I. Petrov

Irkutsk Regional Clinical Hospital,
Head of Neurosurgery Department.
100, Yubileyny R.D., Irkutsk, 664079
E-mail: neuropet.sp@yandex.ru

Oleg V. Kanya

Regional Morbid Anatomy Bureau,
Head.
100, Yubileyny R.D., Irkutsk, 664059
Phone: +7 (395) 2-46-53-96.
E-mail: ole1587@yandex.ru

Поступила 30.05.2016

Submitted as of 30.05.2016