

Данный документ переведен и адаптирован Американским международным союзом здравоохранения (АМСЗ). Настоящий документ входит в Библиотеку Инфосети «Здоровье Евразии» [www.eurasiahealth.org/](http://www.eurasiahealth.org/).

Ресурсы «Здоровья Евразии» предоставляются бесплатно и могут свободно распространяться. Электронную версию настоящего документа можно размещать на других сайтах только для некоммерческих целей, без изменения содержания, с обязательным указанием Инфосети «Здоровье Евразии» в качестве источника, уведомлением электронной почтой по адресу [library@eurasiahealth.org](mailto:library@eurasiahealth.org) и включением ссылки на сайт «Здоровья Евразии» ([www.eurasiahealth.org](http://www.eurasiahealth.org)). Взимать плату за доступ к материалам «Здоровья Евразии» запрещается.

АМСЗ и «Здоровье Евразии» не отвечают за мнения, изложенные в данном документе. Ответственность за интерпретацию и использование этого материала всецело лежит на читателе. АМСЗ и «Здоровье Евразии» не несут ответственности за какие бы то ни было ошибки, пропуски и другие возможные проблемы, связанные с данным документом.



*Доступ к этой информации сделан  
возможным при поддержке  
американского народа через Агентство США  
по международному развитию (АМР США).  
Мнения, изложенные в данном документе не  
обязательно отражают мнения АМР США или  
Правительства США.*



Другие материалы по ВИЧ/СПИДу можно найти на сайте  
[www.eurasiahealth.org/aids/](http://www.eurasiahealth.org/aids/)

Перевод осуществлён компанией EnRus (<http://www.enrus.ru/>), Москва, 2006 г.

# Лучевая диагностика ВИЧ-инфекции и ее осложнений

Глава из электронного учебника по ВИЧ-инфекции на сайте HIV InSite, апрель 2006 г.  
<http://www.hivinsite.com/InSite?page=kb-04-01-16>

Филип С. Гудман, MD, Медицинский центр Университета Дьюка

Введение

Лучевая диагностика отдельных заболеваний

- Легочные инфекции
  - Пневмоцистная пневмония
  - Микобактериальные инфекции
  - Грибковые инфекции
  - Цитомегаловирусная пневмония
  - Другие легочные инфекции
- Новообразования легких
  - Саркома Капоши
  - Лимфомы
  - Рак легкого
- Другие болезни легких
  - Лимфоидная интерстициальная пневмония
  - Персистирующая генерализованная лимфаденопатия
  - Синдром восстановления иммунитета
  - Неспецифическая интерстициальная пневмония

Заболевания ЖКТ

- Инфекции
  - Кандидоз
  - Цитомегаловирусная инфекция
  - Криптоспоридиоз
  - Инфекция, вызываемая *Mycobacterium avium-intracellulare*

- Туберкулез
- Новообразования
  - Саркома Капоши
  - Лимфомы

#### Заболевания головного мозга

- Инфекции
  - Токсоплазмоз
  - ВИЧ-энцефалопатия и лейкоэнцефалопатия
  - Криптококкоз
  - Туберкулез
  - Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия
- Новообразования

#### Литература

#### Таблицы

Таблица 1. Основные рентгенологические симптомы патологии легких у ВИЧ-инфицированных и их дифференциальная диагностика

#### Рисунки

Рисунок 1. Рентгенография грудной клетки при неходжкинской лимфоме (первое исследование).

Рисунок 2. Рентгенография грудной клетки при неходжкинской лимфоме (исследование через 6 нед).

Рисунок 3. Рентгеноконтрастное исследование верхних отделов ЖКТ при цитомегаловирусном гастрите.

Рисунок 4. КТ живота. Двустороннее поражение почек при неходжкинской лимфоме.

Рисунок 5. КТ живота. Множественное поражение печени при неходжкинской лимфоме.

## **Введение**

В главе представлены показания к применению отдельных методов лучевой диагностики ВИЧ-инфекции и ее осложнений, а также их результаты. Роль отдельных инструментальных исследований в диагностике зависит от их стоимости, доступности и опыта врачей, интерпретирующих полученные данные. Так, в некоторых клиниках при пневмоцистной пневмонии применяют сцинтиграфию легких с  $^{67}\text{Ga}$  или КТ с высоким разрешением, в то время как в других методом выбора остается рентгенография грудной клетки и более сложные исследования проводят изредка или не проводят вообще. Хотя мнения экспертов относительно показаний к применению отдельных инструментальных исследований при ВИЧ-инфекции и ее осложнениях могут не совпадать, большинство специалистов едины во мнении относительно их преимуществ и недостатков (136).

## **Лучевая диагностика отдельных заболеваний**

### **Легочные инфекции**

В табл. 1 представлены основные рентгенологические симптомы патологии легких у ВИЧ-инфицированных и их дифференциальная диагностика.

### **Пневмоцистная пневмония**

Несмотря на связанное с профилактикой снижение распространенности, пневмоцистная пневмония остается одной из самых частых оппортунистических легочных инфекций на поздних стадиях ВИЧ-инфекции (1—3). Рентгенологическая картина пневмоцистной пневмонии разнообразна, однако в большинстве случаев определяются достаточно симметричная, незначительная или умеренно выраженная сетчатая перестройка легочного рисунка или диффузное сетчато-узелковое поражение (4, 5). По мере прогрессирования заболевания отдельные тени сливаются, образуя двусторонние гомогенные затемнения. Изредка наблюдаются грубая сетчатая перестройка легочного рисунка или множественные милиарные тени (6).

При пневмоцистной пневмонии возможно поражение одного легкого и даже одной доли легкого. Однако наблюдаемая при этом рентгенологическая картина не отличается от описанной выше. Поражение только верхних долей легких характерно для больных, получающих с профилактической целью ингаляции пентамидина (7, 8). По мере отказа от этого метода профилактики снижается и частота этой формы пневмоцистной пневмонии. Увеличение прикорневых лимфатических узлов и лимфатических узлов средостения, а также плевральный выпот редки, поэтому при выявлении этих изменений исключают другие заболевания. Однако такие изменения возможны у ВИЧ-инфицированных, получающих ингаляции пентамидина, при развитии диссеминированного пневмоцистоза (9, 10). Описано несколько случаев пневмоцистоза у ВИЧ-инфицированных, получающих с профилактической целью дапсон (11). Обызвествление прикорневых лимфатических узлов и лимфатических узлов средостения при пневмоцистной пневмонии наблюдается редко (12).

Примерно у 10% ВИЧ-инфицированных, у которых впоследствии выявляют *Pneumocystis jirovecii*, рентгенологические изменения отсутствуют. У некоторых из них патологию удастся выявить при сцинтиграфии легких с  $^{67}\text{Ga}$  или КТ с высоким разрешением. КТ обычно визуализирует ограниченные гомогенные затемнения легочных полей (13).

Однако во многих клиниках к дополнительным исследованиям в таких случаях не прибегают и назначают лечение эмпирически (14, 15).

Первые признаки рентгенологического улучшения отмечаются примерно через 10 сут после начала лечения, позднее у большинства больных рентгенологическая картина полностью нормализуется. Однако рентгенологическое улучшение может на несколько суток отставать от клинического (137). Иногда изменения сохраняются в течение длительного времени, что, по-видимому, связано с развитием интерстициального пневмосклероза (16). Тонкостенные воздушные полости, или пневматоцеле, обнаруживают у 10% ВИЧ-инфицированных с пневмоцистной пневмонией (17). Спонтанный пневмоторакс наблюдается у 5% из них (18, 19). Исчезновение пневматоцеле может занимать несколько месяцев. К редким рентгенологическим симптомам пневмоцистной пневмонии относятся очаговые тени и каверны. В отличие от стенки пневматоцеле, стенка каверны неровная и более толстая (20, 21). Примерно через 4 сут после начала в/в введения триметоприма/сульфаметоксазола возможно рентгенологическое и клиническое ухудшение. Оно обусловлено отеком легких. Назначают диуретики, проводят коррекцию инфузионной терапии. Отек обычно исчезает через 1—2 сут.

## **Микобактериальные инфекции**

### **Туберкулез**

Туберкулез все чаще встречается у ВИЧ-инфицированных (22). В последние годы заболеваемость туберкулезом выросла, отчасти за счет распространения ВИЧ-инфекции. Рентгенологические признаки туберкулеза легких на ранних стадиях ВИЧ-инфекции обычно не отличаются от таковых у не инфицированных ВИЧ. В верхних и задних сегментах верхних долей и в верхних сегментах нижних долей определяются очаговые тени разных размеров, иногда с полостями распада. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции каверн и очагового поражения обычно нет. Вместо этого наблюдаются грубая сетчатая перестройка легочного рисунка и, реже, множественные очаговые тени. При этом, как правило, поражены оба легких. Раньше считалось, что образование каверн зависит от числа лимфоцитов CD4. Однако недавно показано, что распад и образование каверн происходят у 65% больных с рентгенологическими признаками вторичного туберкулеза независимо от числа лимфоцитов CD4 (более или менее  $200 \text{ мкл}^{-1}$ ) (165). Окончательно этот вопрос пока не решен. Увеличение прикорневых лимфатических узлов и лимфатических узлов средостения наблюдается в 25—90% случаев, плевральный выпот — примерно в 20% (23). Микобактериальные инфекции — основная причина увеличения прикорневых лимфатических узлов и лимфатических узлов средостения, выявляемого при КТ грудной клетки у ВИЧ-инфицированных (24).

Если противотуберкулезное лечение эффективно, у большинства ВИЧ-инфицированных с туберкулезом легких отмечается рентгенологическое улучшение. В отсутствие улучшения или при ухудшении следует думать о других оппортунистических легочных инфекциях (25). В регионах, где распространены штаммы *Mycobacterium tuberculosis*, устойчивые к противотуберкулезным средствам, показана смена схемы лечения (26). Иногда при сочетании СПИДа и туберкулеза легких после начала антиретровирусной терапии наблюдается рентгенологическое ухудшение. Предполагается, что это обусловлено синдромом восстановления иммунитета. При этом на рентгенограммах грудной клетки может определяться увеличение лимфатических узлов, очаговых теней и плеврального выпота (27, 138). По данным другого исследования, рентгенологическая

картина туберкулеза легких на фоне антиретровирусной терапии чаще соответствует таковой вторичного, нежели первичного туберкулеза, что объясняют усилением иммунного ответа (139).

### **Инфекция, вызываемая *Mycobacterium avium-intracellulare***

*Mycobacterium avium-intracellulare* редко вызывает пневмонию. В большинстве случаев выявление возбудителя в мокроте означает носительство. Пневмония, обусловленная *Mycobacterium avium-intracellulare*, рентгенологически проявляется сетчатой перестройкой легочного рисунка. Характерной локализации поражения нет. Увеличение прикорневых лимфатических узлов и лимфатических узлов средостения наблюдается у 6—20% больных (28, 29). Каверны и плевральный выпот встречаются редко (30). Аналогичные рентгенологические изменения (увеличение лимфатических узлов средостения, образование каверн и бронхоэктазы) описаны при пневмонии, обусловленной *Mycobacterium avium-intracellulare*, у детей (140). Рентгенологическая картина при этом заболевании может быть нормальной (31).

### **Другие микобактериальные инфекции**

Многие микобактерии являются причиной патологии легких у ВИЧ-инфицированных. Пневмония, вызываемая *Mycobacterium kansasii*, может проявляться ограниченным гомогенным затемнением легочного поля, гетерогенными очаговыми тенями и диффузным поражением. Возможно образование каверн. Увеличение лимфатических узлов наблюдается примерно в 25% случаев. Плевральный выпот не характерен (32). Рентгенологические симптомы микобактериальных инфекций могут напоминать проявления туберкулеза (33). Становится известно все больше микобактерий, которые могут вызывать инфекции у ВИЧ-инфицированных. Например, описан случай очагового (в отличие от описанного выше диссеминированного) поражения легких, вызванного *Mycobacterium tilburgii* (141).

### **Грибковые инфекции**

У ВИЧ-инфицированных могут встречаться грибковые инфекции, широко распространенные в тех регионах, где они проживают (34, 35). При гистоплазмозе в большинстве случаев выявляют сетчатую перестройку легочного рисунка и множественные двусторонние очаговые тени. Кроме того, при гистоплазмозе у ВИЧ-инфицированных возможны ограниченные затемнения легочных полей, увеличение прикорневых лимфатических узлов, образование полостей распада и плевральный выпот. В ряде случаев рентгенологическая картина не изменена (36—39).

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции у проживающих на юго-западе США, северо-западе Мексики, в некоторых регионах Центральной и Южной Америки может развиваться кокцидиоидоз. Появление эффективной антиретровирусной терапии привело к снижению распространенности этой инфекции (40). Кокцидиоидоз, как и гистоплазмоз, рентгенологически проявляется сетчатой перестройкой легочного рисунка и множественными двусторонними очаговыми тенями. Рентгенологическая картина может быть сходна с таковой туберкулеза на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. Описано также образование полостей распада и по крайней мере одно наблюдение увеличения прикорневых лимфатических узлов, выявленного при КТ грудной клетки (41—44). В исследованиях, включавших большое число ВИЧ-инфицированных с кокцидиоидозом, у

65% выявлено диффузное сетчато-узелковое поражение, у 14% — очаговое поражение, у 16% — рентгенологические изменения отсутствовали (45).

В отличие от больных с нормальным иммунитетом, поражение легких при криптококкозе у ВИЧ-инфицированных имеет ряд особенностей. Некоторые авторы указывают, что рентгенологические изменения носят более диффузный и гетерогенный характер. По данным одного из исследований, наоборот, более вероятно выявление ограниченных гомогенных затемнений, а также крупных очаговых теней (46). У большинства ВИЧ-инфицированных с криптококкозом обнаруживают увеличение прикорневых лимфатических узлов и лимфатических узлов средостения, а также диффузные гетерогенные изменения, чаще множественные очаговые тени. Нередко определяются более крупные очаговые тени, в том числе с полостями распада. У некоторых больных наблюдаются плевральный выпот и множественные милиарные тени (47—50).

У ВИЧ-инфицированных описаны многочисленные случаи инвазивного легочного аспергиллеза. При рентгенографии грудной клетки могут определяться каверна в верхней доле легкого, сетчатая перестройка легочного рисунка или картина пневмонии (51—53). Описаны также крупные очаговые тени, плевральный выпот и увеличение лимфатических узлов, однако эти рентгенологические симптомы встречаются реже (54).

### **Цитомегаловирусная пневмония**

У большинства ВИЧ-инфицированных цитомегаловирусная инфекция сочетается с другими оппортунистическими инфекциями, преимущественно с пневмоцистной пневмонией. Мнения относительно того, играет цитомегаловирус какую-либо роль в развитии патологии легких или нет и, если играет, то какую, противоречивы (55). По данным одного из исследований, выявление цитомегаловируса в жидкости, полученной при бронхоальвеолярном лаваже, с помощью иммунофлюоресцентного окрашивания, является показанием к назначению противовирусных средств (142). Диагноз цитомегаловирусной пневмонии окончательно подтверждают при обнаружении вирусных включений в биоптатах легкого (56). У части больных с подтвержденным таким образом диагнозом при рентгенографии грудной клетки определяется сетчатая перестройка легочного рисунка. При КТ грудной клетки можно обнаружить диффузные или очаговые изменения в виде сетчатой перестройки легочного рисунка или сетчато-узелкового поражения, а также ограниченные гомогенные затемнения. Кроме того, у многих больных выявляют одиночные или множественные очаговые тени с четкими контурами диаметром до 3 см (57). Дифференциальная диагностика цитомегаловирусной и пневмоцистной пневмонии по данным рентгенологических исследований невозможна.

### **Другие легочные инфекции**

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции все чаще регистрируются неспецифические бактериальные пневмонии. Правильное назначение антиретровирусной терапии снижает их частоту (143). Основными возбудителями неспецифических пневмоний у ВИЧ-инфицированных являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и *Staphylococcus aureus*. При рентгенографии грудной клетки выявляют затемнение легочного поля, соответствующее одной или нескольким долям легкого, т. е. картину, которая не отличается от обнаруживаемой у неинфицированных ВИЧ. Возможен парапневмонический плеврит (58). Клиническое и рентгенологическое улучшение обычно отмечают через несколько суток после начала антимикробной терапии.

Больничные бактериальные пневмонии обычно вызывают *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pneumoniae*. Рентгенологически они проявляются ограниченными гомогенными затемнениями легочного поля. Возможны также диффузные гомо- или гетерогенные изменения. Плевральный выпот, по данным одного из исследований, обнаруживают у 10% больных (144).

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции все чаще встречается бронхит, который обычно вызывают возбудители, являющиеся причиной пневмоний (145). На рентгенограммах определяются утолщенные стенки бронхов (симптом «трамвайных рельсов») (59). Эта картина не характерна для пневмоцистной пневмонии и позволяет различать неспецифические инфекции и инфекцию, вызываемую *Pneumocystis jiroveci*. Возможны также бронхоэктазы, однако они лучше видны при КТ грудной клетки (60).

У ВИЧ-инфицированных описаны случаи нокардиоза (61). У одного из больных Городской больницы Сан-Франциско легочный нокардиоз проявился ограниченным гомогенным затемнением средней доли правого легкого с полостями распада (62). По данным крупного исследования, ограниченные затемнения на рентгенограммах грудной клетки наблюдаются у 74% ВИЧ-инфицированных с нокардиозом, образование полостей распада — у 32% (146).

Грамположительная палочка *Rhodococcus equi* при поражении легких у ВИЧ-инфицированных приводит к образованию крупных, толстостенных полостей и эмпиемы плевры (63). Заболевание может сопровождаться также увеличением лимфатических узлов (64, 65). При КТ, в том числе с высоким разрешением, выявляют очаговые тени разных размеров, иногда с полостями распада, ограниченные гомогенные затемнения, а также очаговые тени, соединенные между собой полосовидными тенями. Последние напоминают ветки с распускающимися почками (147).

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции описан токсоплазмоз с поражением легких (66—68). На рентгенограммах определяются множественные рассеянные очаговые тени с нечеткими контурами (69). Возможен плевральный выпот.

## **Новообразования легких**

### **Саркома Капоши**

Характерным рентгенологическим симптомом поражения легких при саркоме Капоши у ВИЧ-инфицированных являются двусторонние множественные очаговые тени с нечеткими контурами диаметром 1—2 см. По мере прогрессирования болезни отдельные тени сливаются, образуя обширные ограниченные гомогенные затемнения. Возможна также грубая сетчатая перестройка легочного рисунка, особенно в прикорневых и базальных отделах легких. Увеличение прикорневых лимфатических узлов при саркоме Капоши встречается нечасто, в то время как плевральный выпот выявляют у 35—50% больных.

В большинстве случаев саркома Капоши прогрессирует медленно. Резкое ухудшение рентгенологической картины наблюдается при кровоизлиянии в опухоль (70—72). Описанная рентгенологическая картина практически патогномонична для саркомы

Капоши равно, как и внешний вид опухолевых узлов при бронхоскопии. Однако иногда для постановки диагноза приходится прибегать к КТ или сцинтиграфии легких (73, 74). Поражение легких обычно наблюдается на поздних стадиях саркомы Капоши, однако описано несколько случаев раннего вовлечения легких, до поражения кожи и лимфатических узлов (75). Ухудшение рентгенологической картины возможно при синдроме восстановления иммунитета (148).

## **Лимфомы**

По данным одного из исследований, внутригрудное поражение наблюдается у 10% больных СПИДом с неходжкинскими лимфомами (76). Могут наблюдаться плевральный выпот, увеличение прикорневых лимфатических узлов или лимфатических узлов средостения, сетчато-узелковое поражение прикорневых отделов легких, а также быстро увеличивающиеся очаговые тени с четкими контурами, диаметром 0,5—5,0 см (рис. 1 и 2) (77—79). После лечения по крайней мере в одной из очаговых теней появляется полость распада. Описан случай первичной лимфомы легкого, которая проявилась ателектазом легкого (149). При ангиофолликулярной гиперплазии лимфатических узлов (синдроме Каслмана) у ВИЧ-инфицированных на рентгенограммах грудной клетки определяются сетчатая перестройка легочного рисунка или гетерогенные очаговые тени, увеличение лимфатических узлов средостения и, реже, плевральный выпот (150).

## **Рак легкого**

Хотя сочетание рака легкого и СПИДа описано в литературе, мнения о причинно-следственной связи этих заболеваний противоречивы (80, 151—153). В одно из исследований были включены 22 молодых ВИЧ-инфицированных, страдающих раком легкого (81). Было ли это сочетание случайным или развитию рака легкого способствовал иммунодефицит, не ясно. Другое исследование не выявило различий в заболеваемости раком легкого у молодых до и после появления ВИЧ-инфекции (82). В одном из опубликованных обзоров литературы отмечено, что хотя при СПИДе рак легкого развивается в более молодом возрасте, говорить о причинно-следственной связи между двумя заболеваниями нельзя (83). Недавно появились данные, согласно которым повышение риска рака легкого у ВИЧ-инфицированных связано с высокой распространенностью курения (154). На рентгенограммах грудной клетки при раке легкого можно обнаружить увеличение лимфатических узлов средостения, центральную или периферическую круглую тень, ателектаз и плевральный выпот (84).

## **Другие болезни легких**

### **Лимфоидная интерстициальная пневмония**

Лимфоидная интерстициальная пневмония характерна для ВИЧ-инфекции у детей. У трети больных при рентгенографии грудной клетки выявляют незначительно выраженную сетчатую перестройку легочного рисунка или диффузное сетчато-узелковое поражение, примерно у 12% грубую сетчатую перестройку легочного рисунка и более чем у половины больных комбинацию этих изменений (85). У 75% больных рентгенологическая картина на протяжении болезни остается стабильной. Со временем могут увеличиваться

лимфатические узлы средостения (86). Рентгенологически лимфоидная интерстициальная пневмония может быть не отличима от пневмоцистной пневмонии. При КТ грудной клетки определяются мелкие очаговые тени по ходу бронхов и сосудов и ограниченные гомогенные затемнения (87). При КТ с высоким разрешением у больных с нормальными рентгенограммами грудной клетки можно выявить мелкие перилимфатические и субплевральные очаговые тени (88). Изменения рентгенологической картины на фоне антиретровирусной терапии различны, возможно как клиническое, так и рентгенологическое улучшение (155, 156).

### **Персистирующая генерализованная лимфаденопатия**

При персистирующей генерализованной лимфаденопатии обычно отмечается увеличение лимфатических узлов, расположенных ниже диафрагмы. Возможна также спленомегалия. Увеличение прикорневых лимфатических узлов и лимфатических узлов средостения при рентгенографии грудной клетки и КТ в отсутствие других заболеваний не описано. Если у ВИЧ-инфицированного с персистирующей генерализованной лимфаденопатией выявлено увеличение внутригрудных лимфатических узлов, следует исключать лимфомы, саркому Капоши, туберкулез или грибковые инфекции. Иногда при рентгенографии грудной клетки определяется тень увеличенной селезенки. Если при КТ в увеличенных лимфатических узлах брюшной полости и забрюшинного пространства выявлены центральные некрозы, диагноз персистирующей генерализованной лимфаденопатии также маловероятен. В ряде случаев, чтобы исключить лимфомы, саркому Капоши, микобактериальные и другие инфекции, прибегают к пункции или биопсии лимфатических узлов.

### **Синдром восстановления иммунитета**

Эффективная антиретровирусная терапия может приводить к обострению оппортунистических инфекций, которое проявляется возобновлением прежней или появлением новой клинической и рентгенологической симптоматики (89, 157, 158). В литературе описаны обострения туберкулеза (90), а также инфекций, вызываемых атипичными микобактериями, грибами и вирусами. Имеются наблюдения развития саркоидоза после начала антиретровирусной терапии (91). У одного больного, перенесшего ранее туберкулез, описано формирование кисты и круглой тени, не связанных с рецидивом туберкулеза после начала антиретровирусной терапии (159).

### **Неспецифическая интерстициальная пневмония**

По данным исследования, в которое был включен 351 ВИЧ-инфицированный с предполагаемым диагнозом пневмоцистной пневмонии, у 67 больных этот диагноз был отвергнут. У 16 из них выявлена неспецифическая интерстициальная пневмония. Клиническая картина этих заболеваний была одинаковой. Исключение составило более высокое число лимфоцитов CD4 при неспецифической интерстициальной пневмонии. При рентгенографии грудной клетки у большинства больных с неспецифической интерстициальной пневмонией обнаруживали сетчатую перестройку легочного рисунка. У 6 больных эти изменения носили диффузный характер, у 8 — занимали площадь менее 2 квадрантов. У 1 больного отмечены множественные очаговые тени, еще у 1 — изменения отсутствовали (92).

## **Заболевания ЖКТ**

Инструментальные исследования ЖКТ часто выявляют разнообразную патологию на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. Несмотря на то что при эндоскопически подтвержденном диагнозе желудочно-кишечной инфекции изменения при рентгеноконтрастных исследованиях ЖКТ могут отсутствовать, эти исследования в целом характеризуются достаточной чувствительностью (но низкой специфичностью) при инфекциях и новообразованиях ЖКТ. Важным симптомом, выявляемым у большинства больных с патологией ЖКТ на фоне ВИЧ-инфекции поздних стадий, является множественность поражения (например, одновременное поражение двенадцатиперстной и тонкой или толстой кишки (93). Независимо от характера патологии ЖКТ для неинфицированных ВИЧ это не характерно. Множественное поражение ЖКТ у ВИЧ-инфицированных может быть обусловлено множественными опухолевыми узлами при саркоме Капоши, обширным поражением ЖКТ при оппортунистических инфекциях, сочетанием оппортунистических инфекций или инфекций и опухолей и даже сочетанием нескольких опухолей (например, саркомы Капоши и лимфомы) (160).

При выявлении множественного поражения ЖКТ ВИЧ-инфекцию следует исключать у любого больного, особенно имеющего высокий риск этого заболевания. Если диагноз ВИЧ-инфекции уже поставлен, рентгеноконтрастные исследования ЖКТ помогают выделить больных, которым показано эндоскопическое исследование, и определить место биопсии. Рентгеноконтрастные исследования ЖКТ позволяют также диагностировать потенциально излечимые и не связанные с ВИЧ-инфекцией заболевания, которые могут встречаться у ВИЧ-инфицированных, например язвенную болезнь. КТ брюшной полости позволяет оценить состояние как полых, так и паренхиматозных органов, а также лимфатических узлов. Если выполнение КТ невозможно, обычно проводят УЗИ (94).

## **Заболевания печени и желчных путей**

Любые инфекции печени и желчных путей могут приводить к образованию одиночного или множественных абсцессов печени, а также к различным осложнениям со стороны желчных путей, в том числе к стенозу фатерова соска и склерозирующему холангиту. При стенозе фатерова соска наблюдаются расширение желчных путей и замедление выделения рентгеноконтрастного средства в двенадцатиперстную кишку. Склерозирующий холангит проявляется чередованием стриктур и расширений внутри- и внепеченочных желчных протоков. Возможно сочетание стеноза фатерова соска и склерозирующего холангита, а также образование протяженных стриктур желчных путей. Состояние печени оценивают при КТ и УЗИ, желчных путей — при КТ, УЗИ и эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (161, 162).

## **Инфекции**

### **Кандидоз**

*Candida albicans* — возбудитель оппортунистических инфекций, чаще всего ЖКТ. Рентгенологические проявления кандидозного эзофагита варьируют от незначительной шероховатости слизистой верхней и средней трети пищевода до грубой деформации слизистой всего органа, которая становится похожей на булыжную мостовую, или

формирования крупных бляшек и глубоких язв. Изредка выявляют округлые скопления мицелия гриба и безоары. Глубокий кандидоз слизистых с поражением пищевода дифференцируют с первичной или вторичной опухолью пищевода, поскольку он проявляется сужением просвета органа и утолщением его стенки (93). Фунгемия наблюдается редко. Она сопровождается образованием абсцессов печени, селезенки, почек (95).

### **Цитомегаловирусная инфекция**

Цитомегаловирус и другие герпесвирусы могут вызывать эзофагит, который рентгенологически не отличим от кандидозного. Более характерны для вирусных эзофагитов плоские язвы, окруженные венчиком отека, а также глубокие продольные язвы. Еще одним проявлением вирусных эзофагитов служит образование круглых или продольных бляшек. Рентгенологические признаки наблюдаемого у некоторых больных цитомегаловирусного гастрита (плоские язвы и утолщение складок слизистой) аналогичны таковым других форм гастрита (рис. 3) (96, 97).

Для цитомегаловирусной инфекции более характерно поражение тонкой и толстой кишки. Клинически, рентгенологически и морфологически эта патология напоминает хронические воспалительные заболевания кишечника или ишемический колит (98). При легком или среднетяжелом цитомегаловирусном колите ирригоскопия выявляет поверхностные эрозии, зернистость слизистой, спазм и выступающие над поверхностью слизистой подслизистые узелки диаметром 2—4 мм, обусловленные гиперплазией лимфоидной ткани. В тяжелых случаях определяются язвы, подслизистые кровоизлияния (симптом «пальцевых вдавлений») и перфорации. Описанные изменения могут быть как очаговыми, так и диффузными. По данным некоторых исследований, поражается преимущественно слепая кишка. При КТ обычно выявляют циркулярное утолщение кишечной стенки и снижение плотности подслизистого слоя за счет отека. Обычно поражены слепая и восходящая ободочная кишка. Возможна патология и других отделов толстой кишки. Лимфатические узлы обычно не увеличены (160).

### **Криптоспоридиоз**

Результаты рентгеноконтрастных исследований ЖКТ у ВИЧ-инфицированных с криптоспоридиозом разнообразны и неспецифичны — от диффузного равномерного утолщения складок слизистой двенадцатиперстной и тощей кишки до беспорядочного и неравномерного изменения слизистой. Повышение секреции приводит к разведению рентгеноконтрастного вещества и образованию хлопьев, которое отмечается в тонкой и, реже, в толстой кишке. Те же симптомы: расширение тонкой кишки, утолщение кишечной стенки и признаки повышения секреции — обнаруживают и при КТ (99). При поражении желудка описан стеноз привратника (100). Возможен пневматоз кишечника (101). Некоторые авторы указывают, что если паразитарная инвазия сохраняется в течение нескольких месяцев, развивается диффузный колит (93, 102).

### **Инфекция, вызываемая *Mycobacterium avium-intracellulare***

У ВИЧ-инфицированных повышен риск инфекций, вызываемых атипичными микобактериями, особенно *Mycobacterium avium-intracellulare*. Диссеминированная инфекция, вызываемая *Mycobacterium avium-intracellulare*, сопровождается как общими

проявлениями, так и симптомами поражения ЖКТ: потливостью по ночам, болью в животе, диареей и похуданием. При наличии этих симптомов обычно назначают рентгеноконтрастное исследование ЖКТ и КТ живота. При КТ чаще всего выявляют увеличение забрюшинных и брыжеечных лимфатических узлов (42%), гепатомегалию (50%), спленомегалию (46%) и утолщение стенки тонкой кишки (14%) (103).

При рентгеноконтрастном исследовании верхних отделов ЖКТ можно обнаружить язвы пищевода или патологию тонкой кишки — утолщение и деформацию складок слизистой, а также признаки повышения секреции (104). При КТ живота часто (более чем в 80% случаев) определяются значительно увеличенные забрюшинные и брыжеечные лимфатические узлы (105). Лимфатические узлы при инфекции, вызываемой *Mycobacterium avium-intracellulare*, обычно образуют конгломераты и однородны по плотности, в то время как при туберкулезе они крупнее и имеют очаги пониженной плотности в центре (107). Возможна выраженная гепатомегалия (99). Она более характерна для инфекции, вызываемой *Mycobacterium avium-intracellulare*, чем для туберкулеза (107). В большинстве случаев в биоптатах, полученных под контролем КТ, определяются крупные макрофаги с пенистой цитоплазмой, содержащие кислотоустойчивые бактерии. Внутриклеточно расположенные палочки могут давать положительную ШИК-реакцию. Это, а также клиническая и рентгенологическая картина делает поражение ЖКТ при инфекции, вызываемой *Mycobacterium avium-intracellulare*, сходным с болезнью Уиппла, и объясняет, почему желудочно-кишечные проявления инфекции, вызываемой *Mycobacterium avium-intracellulare*, называют псевдобольнью Уиппла. Все перечисленное выше позволяет предположить, что ЖКТ может быть входными воротами для *Mycobacterium avium-intracellulare* (106).

## **Туберкулез**

Эзофагит, обусловленный распространением *Mycobacterium tuberculosis* из лимфатических узлов средостения на стенку пищевода, при рентгеноконтрастном исследовании верхних отделов ЖКТ и КТ проявляется экзофитными образованиями, язвами и свищами. Кишечник поражается чаще всего в области илеоцекального угла. КТ живота с контрастированием выявляет утолщение кишечной стенки. Кроме того, могут определяться увеличенные лимфатические узлы с центрально расположенными очагами пониженной плотности, которые обусловлены некрозом (99, 107). По данным недавно опубликованного обзора литературы, при туберкулезе чаще, чем при инфекции, вызываемой *Mycobacterium avium-intracellulare*, в лимфатических узлах обнаруживаются очаги пониженной плотности, а сами лимфатические узлы обычно больше (4,0 по сравнению с 2,0 см) (107).

## **Бактериальный ангиоматоз**

Образование множественных гемангиом кожи и внутренних органов является проявлением инфекции, вызываемой *Bartonella henselae* и *Bartonella quintana*, и наблюдается преимущественно при значительном снижении числа лимфоцитов CD4. Пораженные лимфатические узлы обычно имеют повышенную плотность. Поражение печени при бактериальном ангиоматозе называется пелиозом и заключается в образовании множественных заполненных кровью полостей. Возможно также поражение селезенки, в которой визуализируются очаги пониженной плотности. Если размеры очагов превышают 2 см, бактериальный ангиоматоз дифференцируют с лимфомами. Сочетание лимфатических узлов повышенной плотности, крупных очагов пониженной плотности в

печени и селезенке и значительного снижения числа лимфоцитов CD4 заставляет думать о бактериальном ангиоматозе (160).

## **Новообразования**

### **Саркома Капоши**

С появлением антиретровирусной терапии распространенность саркомы Капоши стала снижаться, а прогноз при этом заболевании стал несколько благоприятнее (108). Раннее поражение лимфатических узлов и внутренних органов часто наблюдается при саркоме Капоши у ВИЧ-инфицированных, особенно при выраженном иммунодефиците. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции могут поражаться любые органы. При эндоскопическом исследовании примерно у 50% больных с поражением кожи и слизистых выявляют поражение ЖКТ. Однако при рентгеноконтрастных исследованиях диагностируют лишь небольшое число этих случаев (109). Опухолевые узлы при саркоме Капоши могут локализоваться в любом отделе ЖКТ — от глотки до заднего прохода. Большинство больных не предъявляют жалоб. В более тяжелых случаях возможны желудочно-кишечное кровотечение, нарушение проходимости полого органа, перфорация и диарея. При поражении подвздошной кишки описаны случаи инвагинации (110). Характерным рентгенологическим признаком являются бляшки в подслизистом слое, иногда с изъязвлением в центре (мишеневидные бляшки). Нередко встречаются более крупные полиповидные образования. Циркулярное и диффузное поражение отмечается редко.

В первых сообщениях о применении КТ при саркоме Капоши у ВИЧ-инфицированных подчеркивалось, что результаты исследования сходны с таковыми при персистирующей генерализованной лимфаденопатии (111). И при той, и при другой патологии отмечаются спленомегалия и умеренное увеличение забрюшинных и брыжеечных лимфатических узлов. Небольшое увеличение лимфатических узлов (менее 1,5 см в наибольшем измерении) не означает их поражение при саркоме Капоши.

В то же время значительное увеличение лимфатических узлов по данным КТ может быть единственным проявлением поражения брюшной полости и забрюшинного пространства при саркоме Капоши. Пораженные лимфатические узлы могут заметно накапливать рентгеноконтрастное средство (112). Рентгенологические данные не позволяют дифференцировать увеличение лимфатических узлов при саркоме Капоши, лимфомах и инфекциях, в частности вызываемой *Mycobacterium avium-intracellulare*, поэтому дифференциальная диагностика этих заболеваний требует проведения дополнительных исследований, например пункции (113).

Характерные мишеневидные бляшки, выявляемые при рентгенографии с двойным контрастированием, обычно не видны при КТ. Крупные бляшки определяются по очаговому утолщению кишечной стенки. Иногда при КТ выявляют небольшие очаги в печени или селезенке. При КТ с контрастированием на поздних томограммах эти очаги могут накапливать рентгеноконтрастное средство (114).

Как и поражение печени и селезенки, поражение забрюшинных лимфатических узлов при саркоме Капоши не имеет характерных рентгенологических признаков. Для дифференциальной диагностики с инфекциями и другими новообразованиями может потребоваться пункция или биопсия. Поражение печени и селезенки обычно выявляют

только при гистологическом исследовании. Оно проявляется микроскопическими отсевами опухоли по ходу сосудов. Между тем неспецифическая гепатоспленомегалия наблюдается у 41% больных (160). Поскольку при саркоме Капоши могут поражаться любые органы, при КТ живота помимо гепатоспленомегалии обычно обнаруживаются доступные пункции или биопсии объемные образования. По нашим данным, для постановки диагноза саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированных достаточно пункции с последующим цитологическим исследованием. В препаратах обнаруживают скопления веретенообразных клеток, образующих характерные щелевидные пространства.

## **Лимфомы**

При ВИЧ-инфекции наблюдается целый ряд достаточно агрессивных В-клеточных лимфом. Чаще всего на поздних стадиях ВИЧ-инфекции развиваются неходжкинские лимфомы, реже возникает лимфогранулематоз.

У некоторых больных клинические проявления лимфомы предшествуют симптомам поздних стадий ВИЧ-инфекции. По данным исследования, в которое были включены 90 мужчин с гомосексуальной ориентацией, страдающих неходжкинскими лимфомами (76), характерной особенностью лимфом на фоне ВИЧ-инфекции является высокая частота экстранодального поражения, в частности головного и костного мозга, а также брюшной полости, внутренних органов, кожи и слизистых (рис. 4). Экстранодальные очаги наблюдались у 88 из 90 больных. Кроме того, у ВИЧ-инфицированных обычно выявляют агрессивные гистологические типы неходжкинских лимфом и поздние стадии болезни.

У значительной части ВИЧ-инфицированных с лимфомами вовлечены печень и селезенка (рис. 5). Пораженные органы обычно нормальных размеров. Реже, особенно при очаговом поражении, наблюдается их увеличение (163). По данным исследования, в котором участвовали 19 ВИЧ-инфицированных с неходжкинскими лимфомами, у 26% больных наблюдалось подтвержденное при биопсии очаговое поражение печени (115). Для сравнения у неинфицированных ВИЧ больных частота поражения печени составила 4—6%. При преимущественно диффузном поражении печени мелкие очаги (менее 1 см) порой трудно выявить при КТ с контрастированием. У больных с гепатомегалией в отсутствие очагового поражения по данным КТ может быть информативно УЗИ. Оно выявляет неоднородную эхогенность паренхимы печени и мелкие гипоэхогенные очаги. Часто обнаруживают значительное увеличение забрюшинных и брыжеечных лимфатических узлов. Лимфатические узлы обычно мягкотканной плотности и не накапливают рентгеноконтрастное средство, как при саркоме Капоши (112). При поражении желудка или кишечника рентгеноконтрастные исследования выявляют утолщение складок слизистой (99).

Лимфогранулематоз на фоне ВИЧ-инфекции встречается гораздо реже неходжкинских лимфом, но имеет целый ряд особенностей. У ВИЧ-инфицированных обычно диагностируют III—IV стадии болезни. Среди гистологических вариантов чаще всего выявляют смешанно-клеточный вариант и нодулярный склероз. Кроме того, у ВИЧ-инфицированных наблюдаются такие необычные проявления лимфогранулематоза, как вовлечение кожи над пораженными лимфатическими узлами и поражение костного мозга в отсутствие изменений в селезенке. По данным исследования, проведенного в Городской больнице Сан-Франциско, из 10 ВИЧ-инфицированных с лимфогранулематозом у двух отмечено значительное увеличение брыжеечных лимфатических узлов, что редко встречается при лимфогранулематозе в отсутствие ВИЧ-инфекции. Помимо того, при КТ

выявлялось поражение несмежных групп лимфатических узлов (увеличение тазовых в отсутствие изменения поясничных).

Информативный метод диагностики лимфом — пункция увеличенных лимфатических узлов под контролем КТ. Хотя цитологическое исследование пунктата лимфатических узлов требует от цитолога большого опыта, по данным Городской больницы Сан-Франциско, полученный материал позволяет не только поставить диагноз лимфомы, но и у большинства больных определить ее тип.

### **Заболевания головного мозга**

Неврологическая симптоматика на поздних стадиях ВИЧ-инфекции может быть обусловлена целым рядом инфекций и опухолей ЦНС, а также цитопатическим действием некоторых компонентов ВИЧ на нервные клетки. Главную роль в ранней диагностике и оценке эффективности лечения играют КТ и МРТ. Однако диагностика патологии головного мозга у ВИЧ-инфицированных затруднена, а прогноз обычно неблагоприятный (116).

### **Инфекции**

#### **Токсоплазмоз**

Самое частое проявление токсоплазменного энцефалита при КТ — множественные двусторонние поверхностные и глубокие очаги, сопровождающиеся отеком и смещением мозговых структур. Характерно поражение базальных ганглиев и расположение очагов на границе между корой и белым веществом (117). При КТ или МРТ с контрастированием очаги имеют кольцевидное усиление.

Рентгенологические проявления токсоплазменного энцефалита непатогномоничны. Так, при КТ его не всегда удается отличить от первичной лимфомы ЦНС. Во многих случаях диагноз подтверждают при повторном исследовании после лечения антипаразитарными средствами. Если выявленные при первом исследовании очаги обусловлены токсоплазмозом, повторное исследование через 2—4 нед выявляет их уменьшение, устранение отека и смещения мозговых структур. Клиническое улучшение обычно отмечают через неделю после начала лечения. Непрерывное и длительное лечение у одних больных приводит к нормализации рентгенологической картины, у других — к замещению патологических очагов участками энцефаломалиции. Стойкое нарушение клеточного иммунитета у ВИЧ-инфицированных может приводить к рецидиву токсоплазмоза при прекращении лечения антипаразитарными средствами. КТ — надежный метод диагностики рецидивов заболевания. Рецидивные очаги выглядят так же, как первичные. По данным одного из исследований, однофотонная эмиссионная томография с  $^{201}\text{Tl}$  позволяет дифференцировать токсоплазмоз (очаги не накапливают изотоп) и лимфомы (очаги накапливают изотоп) (118). В некоторых клиниках с этой целью проводят последовательную сцинтиграфию с  $^{201}\text{Tl}$  и  $^{67}\text{Ga}$  (119). Если клинические данные и результаты КТ не позволяют оценить эффективность антипаразитарных средств, показана биопсия одного из очагов.

МРТ — более чувствительный метод диагностики патологии ЦНС у ВИЧ-инфицированных по сравнению с КТ (120). Если КТ не выявляет очага доступного для

биопсии, показана МРТ. Некоторые исследователи считают, что МРТ головы — метод выбора в диагностике патологии ЦНС при ВИЧ-инфекции, который в большинстве случаев может заменить КТ.

### **ВИЧ-энцефалопатия и лейкоэнцефалопатия**

Во многих случаях ВИЧ-энцефалопатия (СПИД-дементный синдром) обусловлена прямым или опосредованным цитокинами цитопатическим действием ВИЧ. Клинические проявления включают изменение личности, оглушенность, снижение памяти и двигательные нарушения, которые развиваются в течение недель или месяцев. Основные проявления ВИЧ-энцефалопатии при КТ — диффузная атрофия головного мозга и расширение борозд (121). Кроме того, могут определяться очаги пониженной плотности в белом веществе головного мозга, хотя они лучше выявляются при МРТ (121, 122). При ВИЧ-энцефалопатии определяется очаговое усиление сигнала от белого вещества перивентрикулярных областей и полуовального центра на T2-взвешенных изображениях, при лейкоэнцефалопатии — диффузное усиление сигнала от белого вещества головного мозга на изображениях, полученных при большом времени повторения (TR) (123). Указанные очаги не вызывают смещения мозговых структур и не контрастируются. При исследованиях в динамике отмечается прогрессирующая атрофия головного мозга, которая сопровождается клиническим ухудшением. Однако клиническая картина может не соответствовать результатам КТ или МРТ, поскольку у некоторых больных с клиническими проявлениями ВИЧ-энцефалопатии результаты КТ и МРТ в норме. Некоторые исследователи считают, что антиретровирусная терапия, включающая зидовудин, приводит к клиническому улучшению, которое сопровождается улучшением по данным МРТ (122, 124). Хотя появление эффективной антиретровирусной терапии привело к снижению частоты большинства осложнений ВИЧ-инфекции, по крайней мере одно патологоанатомическое исследование не подтвердило снижения частота ВИЧ-энцефалопатии после появления антиретровирусной терапии (125). Немногочисленные исследования по применению МРТ у ВИЧ-инфицированных, получающих антиретровирусную терапию, показали, что за возникающим сначала усугублением картины следует значительное клиническое улучшение, затем регистрируются стабилизация и даже регрессия изменений (126). По данным другого исследования, тяжелая энцефалопатия у больных, у которых отмечено повышение концентрации вирусной РНК в плазме на фоне антиретровирусной терапии, может быть обусловлена восстановлением иммунитета на фоне лечения (127).

### **Криптококкоз**

*Cryptococcus neoformans* — частый возбудитель оппортунистических инфекций ЦНС у больных СПИДом. КТ головы выявляет неспецифические изменения, в частности атрофию головного мозга и гидроцефалию, МРТ — очаговые изменения (криптококковые гранулемы), кисты, милиарные очаги в веществе мозга и расширение периваскулярных пространств (128).

### **Туберкулез**

У ВИЧ-инфицированных туберкулез ЦНС проявляется несколькими формами. В регионах с высокой заболеваемостью туберкулезом часто встречается туберкулезный менингит. Поражение ЦНС возможно в отсутствие поражения других органов. КТ с

контрастированием выявляет контрастирование мозговых оболочек, покрывающих головной мозг и образующих цистерны основания мозга. Часто наблюдается сообщающаяся гидроцефалия. Наблюдение в динамике проводят с помощью КТ. Возможны инфаркты мозга, чаще в бассейне средней мозговой артерии. Туберкулемы у взрослых обычно локализуются супратенториально, чаще в лобных или теменных долях, у детей — инфратенториально. Туберкулемы головного мозга могут быть одиночными и множественными. При КТ с контрастированием определяются неровность контуров и кольцевидное усиление. Вокруг туберкулем обычно имеется отек. Туберкулезные абсцессы головного мозга наблюдаются редко, могут быть как одиночными, так и множественными, часто не отличимы от неспецифических абсцессов. Характерной особенностью является контрастирование стенки абсцесса (129).

МРТ, по-видимому, чувствительнее КТ при туберкулезе ЦНС. На T1-взвешенных изображениях в условиях контрастирования туберкулезный менингит проявляется контрастированием цистерн основания мозга, борозд и поверхности полушарий. Другие проявления: сообщающаяся гидроцефалия, туберкулемы и инфаркты мозга — тоже легче выявить с помощью МРТ.

На T1-взвешенных изображениях туберкулема с более жидким содержимым, характеризуется снижением, а на T2-взвешенных — повышением интенсивности сигнала по сравнению с неизменной тканью головного мозга. Туберкулемы с более плотным содержимым дают сигнал пониженной или обычной интенсивности как на T1-, так и на T2-взвешенных изображениях. При контрастировании гадолинием на T1-взвешенных изображениях определяется кольцевидное усиление сигнала, что затрудняет дифференциальную диагностику туберкулезный очаг и неспецифический абсцесс. КТ и МРТ позволяют наблюдать уменьшение или исчезновение очагов после лечения противотуберкулезными средствами (130).

### **Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия**

Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия — оппортунистическая инфекция ЦНС, вызываемая вирусом JC, относящимся к полиомавирусам человека. Заболевание проявляется множественными очагами демиелинизации белого вещества головного мозга. Реактивация вируса происходит в условиях иммунодефицита и приводит к развитию заболевания. Клинические проявления заболевания включают нарушения сознания, изменение личности, снижение памяти и чувствительные нарушения. При КТ в белом веществе головного мозга выявляют одиночные или множественные очаги пониженной плотности. Смещение мозговых структур и контрастирование не характерны, но возможны (131, 132). МРТ чувствительнее КТ. На T2-взвешенных изображениях отмечают повышение интенсивности сигнала, а на T1-взвешенных изображениях — снижение или отсутствие изменения интенсивности сигнала от перивентрикулярного и подкоркового белого вещества. Чаще поражаются теменные, затылочные и лобные доли. Характерно двустороннее поражение. Выявляемая картина бывает не отличима от наблюдаемой при ВИЧ-энцефалопатии. Однако для ВИЧ-энцефалопатии более характерно диффузное поражение перивентрикулярного белого вещества, а для прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии — очаговое поражение подкоркового белого вещества (122). На T1-взвешенных изображениях поражение при ВИЧ-энцефалопатии дает сигнал обычной интенсивности (не отличается от неизменной ткани головного мозга), а поражение при прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии — сигнал пониженной интенсивности. Более поздние исследования продемонстрировали, что с точки зрения постановки диагноза и последующего

наблюдения за больными прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией более информативны такие исследования, как магнитно-резонансная спектроскопия и метод контрастирования переносом намагниченности (133). Антиретровирусная терапия, с одной стороны, позволила несколько снизить частоту прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии и улучшить выживаемость больных, а с другой, в некоторой степени ухудшила ее течение за счет более выраженного синдрома восстановления иммунитета (164).

## **Новообразования**

Среди новообразований ЦНС у ВИЧ-инфицированных чаще всего наблюдаются неходжкинские лимфомы. Они возникают почти исключительно у больных ВИЧ-инфекцией поздних стадий. Клинические проявления включают лихорадку, похудание, потливость по ночам, эпилептические припадки, головную боль и оглушенность. Внутричерепные лимфомы обычно имеют центральную локализацию и поражают базальные ганглии, таламус и мозолистое тело. Примерно у половины больных с неходжкинскими лимфомами ЦНС визуализируются множественные очаги. У больных СПИДом опухолевые узлы чаще бывают с некрозом, поэтому при КТ многие из них содержат участки пониженной плотности. Возможно также кольцевидное усиление. Трудна дифференциальная диагностика лимфом головного мозга и токсоплазмоза. В таких случаях обычно назначают антипаразитарные средства и проводят повторную КТ. Если улучшение не наступает, показана биопсия для исключения лимфом или других инфекций. Как отмечено выше, с целью дифференциальной диагностики применяют однофотонную эмиссионную томографию с  $^{201}\text{Tl}$ : очаги токсоплазмоза не накапливают изотоп, а опухолевые узлы накапливают (118). Может быть информативна последовательная сцинтиграфия с  $^{201}\text{Tl}$  и  $^{67}\text{Ga}$  (119). Выявление очагов, дающих сигнал той же, что и нормальная ткань головного мозга, или пониженной интенсивности, как на T1-, так и на T2-взвешенных изображениях очень подозрительно в отношении лимфом. При наличии участков некроза в очагах интенсивность сигнала на T2-взвешенных изображениях может слегка усиливаться. На T1-взвешенных изображениях в условиях контрастирования гадолинием определяется гомогенное или кольцевидное усиление сигнала (118). Имеются исследования информативности магнитно-резонансной спектроскопии для дифференциальной диагностики доброкачественных и злокачественных новообразований головного мозга, однако целесообразность ее применения с этой целью сомнительна (134). Недавнее исследование, в которое были включены несколько больных с лимфомами ЦНС, продемонстрировало разнообразие их рентгенологической картины. При лимфомах возможны спонтанные кровоизлияния, неконтрастируемые очаги и диффузные изменения белого вещества (135).

## **Литература**

1. Chien SM, Rawji M, Mintz S, Rachlis A, Chan CK. Changes in hospital admissions pattern in patients with human immunodeficiency virus infection in the era of *Pneumocystis carinii* prophylaxis. *Chest*. 1992;102(4):1035-1039.
2. Montgomery AB, Feigal DW Jr, Sattler F, Mason GR, Catanzaro A, Edison R, Markowitz N, Johnson E, Ogawa S, Rovzar M, et al. Pentamidine aerosol versus trimethoprim-

- sulfamethoxazole for *Pneumocystis carinii* in acquired immune deficiency syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(4):1068-1074.
3. Beck JM, Rosen MJ, Peavy HH. Pulmonary complications of HIV infection. Report of the Fourth NHLBI Workshop. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(11):2120-2126.
  4. Goodman PC. *Pneumocystis carinii* pneumonia. *J Thorac Imaging*. 1991;6(4):16-21.
  5. Goodman PC. The Chest Film in AIDS. In: Sande MA, Volberding P, eds. *The Medical Management of AIDS*, 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1995:592-613.
  6. Wasser LS, Brown E, Talavera W. Miliary PCP in AIDS. *Chest*. 1989;96(3):693-635.
  7. Chaffey MH, Klein JS, Gamsu G, Blanc P, Golden JA. Radiographic distribution of *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with AIDS treated with prophylactic inhaled pentamidine. *Radiology*. 1990;175(3):715-719.
  8. Baughman RP, Dohn MN, Shipley R, Buchsbaum JA, Frame PT. Increased *Pneumocystis carinii* recovery from the upper lobes in *Pneumocystis* pneumonia. The effect of aerosol pentamidine prophylaxis. *Chest*. 1993;103(2):426-432.
  9. Edelstein H, McCabe RE. Atypical presentations of *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients receiving inhaled pentamidine prophylaxis. *Chest*. 1990;98(6):1366-1369.
  10. Horowitz ML, Schiff M, Samuels J, Russo R, Schnader J. *Pneumocystis carinii* pleural effusion. Pathogenesis and pleural fluid analysis. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148(1):232-234.
  11. Sundar K, Rosado-Santos H, Reimer L, Murray K, Michael J. Unusual presentation of thoracic *Pneumocystis carinii* infection in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis*. 2001;32(3):498-501.
  12. Groskin SA, Massi AF, Randall PA. Calcified hilar and mediastinal lymph nodes in an AIDS patient with *Pneumocystis carinii* infection. *Radiology*. 1990;175(2):345-346.
  13. Gruden JF, Huang L, Turner J, Webb WR, Merrifield C, Stansell JD, Gamsu G, Hopewell PC. High-resolution CT in the evaluation of clinically suspected *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients with normal, equivocal, or nonspecific radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;169(4):967-975.
  14. Wassie E, Buscombe JR, Miller RF, Ell PJ. <sup>67</sup>Ga scintigraphy in HIV antibody positive patients; a review of its clinical usefulness. *Br J Radiol*. 1994;67(796):349-352.
  15. Primack SL, Muller NL. High-resolution computed tomography in acute diffuse lung disease in the immunocompromised patient. *Radiol Clin North Am*. 1994;32(4):731-744.
  16. Wassermann K, Pothoff G, Kirn E, Fatkenheuer G, Krueger GR. Chronic *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS. *Chest*. 1993;104(3):667-672.
  17. Sandhu JS, Goodman PC. Pulmonary cysts associated with *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with AIDS. *Radiology*. 1989;173(1):33-35.

18. Coker RJ, Moss F, Peters B, McCarty M, Nieman R, Claydon E, Mitchell D, Harris JR. Pneumothorax in patients with AIDS. *Respir Med*. 1993;87(1):43-47.
19. Goodman PC, Daley C, Minagi H. Spontaneous pneumothorax in AIDS patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *AJR Am J Roentgenol*. 1986;147(1):29-31.
20. Klein JS, Warnock M, Webb WR, Gamsu G. Cavitating and noncavitating granulomas in AIDS patients with *Pneumocystis* pneumonitis. *AJR Am J Roentgenol*. 1989;152(4):753-754.
21. Ferre C, Baguena F, Podzameczer D, Sanchez C, Viladrich PF, Garau J, Gudiol F. Lung cavitation associated with *Pneumocystis carinii* infection in the acquired immunodeficiency syndrome: a report of six cases and review of the literature. *Eur Respir J*. 1994;7(1):134-139.
22. Snider DE Jr, Roper WL. The new tuberculosis. *N Engl J Med*. 1992;326(10):703-705.
23. Goodman PC. Tuberculosis and AIDS. *Radiol Clin North Am*. 1995;33(4):707-717.
24. Jasmer RM, Gotway MB, Creasman JM, Webb WR, Edinburgh KJ, Huang L. Clinical and radiographic predictors of the etiology of computed tomography-diagnosed intrathoracic lymphadenopathy in HIV-infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2002 1;31(3):291-298.
25. Small PM, Schechter GF, Goodman PC, Sande MA, Chaisson RE, Hopewell PC. Treatment of tuberculosis in patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med*. 1991;324(5):289-294.
26. Lessnau KD, Gorla M, Talavera W. Radiographic findings in HIV-positive patients with sensitive and resistant tuberculosis. *Chest*. 1994;106(3):687-689.
27. Fishman JE, Saraf-Lavi E, Narita M, Hollender ES, Ramsinghani R, Ashkin D. Pulmonary tuberculosis in AIDS patients: transient chest radiographic worsening after initiation of antiretroviral therapy. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174(1):43-49.
28. Marinelli DL, Albelda SM, Williams TM, Kern JA, Iozzo RV, Miller WT. Nontuberculous mycobacterial infection in AIDS: clinical, pathologic, and radiographic features. *Radiology*. 1986;160(1):77-82.
29. Modilevsky T, Sattler FR, Barnes PF. Mycobacterial disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Intern Med*. 1989;149(10):2201-2205.
30. Aronchick JM, Miller WT Jr. Disseminated nontuberculous mycobacterial infections in immunosuppressed patients. *Semin Roentgenol*. 1993;28(2):150-157.
31. Patz EF Jr, Swensen SJ, Erasmus J. Pulmonary manifestations of nontuberculous *Mycobacterium*. *Radiol Clin North Am*. 1995;33(4):719-729.
32. Fishman JE, Schwartz DS, Sais GJ. *Mycobacterium kansasii* pulmonary infection in patients with AIDS: spectrum of chest radiographic findings. *Radiology*. 1997;204(1):171-175.
33. Laissy JP, Cadi M, Cinqualbre A, Boudiaf ZE, Lariven S, Casalino E, Wolff M, Schouman-Claeys E. *Mycobacterium tuberculosis* versus nontuberculous mycobacterial infection of the lung in AIDS patients: CT and HRCT patterns. *J Comput Assist Tomogr*. 1997;21(2):312-317.

34. Wheat J. Histoplasmosis and coccidioidomycosis in individuals with AIDS. A clinical review. *Infect Dis Clin North Am.* 1994;8(2):467-482.
35. Conces DJ Jr. Endemic fungal pneumonia in immunocompromised patients. *J Thorac Imaging.* 1999;14(1):1-8.
36. Sarosi GA, Johnson PC. Disseminated histoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis.* 1992;14 Suppl 1:S60-67.
37. Wheat LJ, Connolly-Stringfield PA, Baker RL, Curfman MF, Eads ME, Israel KS, Norris SA, Webb DH, Zeckel ML. Disseminated histoplasmosis in the acquired immune deficiency syndrome: clinical findings, diagnosis and treatment, and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1990;69(6):361-374.
38. Conces DJ Jr, Stockberger SM, Tarver RD, Wheat LJ. Disseminated histoplasmosis in AIDS: findings on chest radiographs. *AJR Am J Roentgenol.* 1993;160(1):15-19.
39. Marshall BC, Cox JK Jr, Carroll KC, Morrison RE. Histoplasmosis as a cause of pleural effusion in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med Sci.* 1990;300(2):98-101.
40. Ampel NM. Coccidioidomycosis among persons with human immunodeficiency virus infection in the era of highly active antiretroviral therapy (HAART). *Semin Respir Infect.* 2001;16(4):257-262.
41. Abrams DI, Robia M, Blumenfeld W, Simonson J, Cohen MB, Hadley WK. Disseminated coccidioidomycosis in AIDS. *N Engl J Med.* 1984;310(15):986-987.
42. Kovacs A, Forthal DN, Kovacs JA, Overturf GD. Disseminated coccidioidomycosis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *West J Med.* 1984;140(3):447-449.
43. Mahaffey KW, Hippenmeyer CL, Mandel R, Ampel NM. Unrecognized coccidioidomycosis complicating *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients infected with the human immunodeficiency virus and treated with corticosteroids. A report of two cases. *Arch Intern Med.* 1993;153(12):1496-1498.
44. Stansell JD. Fungal disease in HIV-infected persons: cryptococcosis, histoplasmosis, and coccidioidomycosis. *J Thorac Imaging.* 1991;6(4):28-35.
45. Singh VR, Smith DK, Lawrence J, Kelly PC, Thomas AR, Spitz B, Sarosi GA. Coccidioidomycosis in patients infected with human immunodeficiency virus: review of 91 cases at a single institution. *Clin Infect Dis.* 1996;23(3):563-568.
46. Lacomis JM, Costello P, Vilchez R, Kusne S. The radiology of pulmonary cryptococcosis in a tertiary medical center. *J Thorac Imaging.* 2001;16(3):139-148.
47. Miller WT Jr, Edelman JM, Miller WT. Cryptococcal pulmonary infection in patients with AIDS: radiographic appearance. *Radiology.* 1990;175(3):725-728.
48. Chechani V, Kamholz SL. Pulmonary manifestations of disseminated cryptococcosis in patients with AIDS. *Chest.* 1990;98(5):1060-1066.

49. Sider L, Westcott MA. Pulmonary manifestations of cryptococcosis in patients with AIDS: CT features. *J Thorac Imaging*. 1994;9(2):78-84.
50. Douketis JD, Kesten S. Miliary pulmonary cryptococcosis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Thorax*. 1993;48(4):402-403.
51. Pursell KJ, Telzak EE, Armstrong D. Aspergillus species colonization and invasive disease in patients with AIDS. *Clin Infect Dis*. 1992;14(1):141-148.
52. Klapholz A, Salomon N, Perlman DC, Talavera W. Aspergillosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest*. 1991;100(6):1614-1618.
53. Miller WT Jr, Sais GJ, Frank I, Gefter WB, Aronchick JM, Miller WT. Pulmonary aspergillosis in patients with AIDS. Clinical and radiographic correlations. *Chest*. 1994;105(1):37-44.
54. Mylonakis E, Barlam TF, Flanigan T, Rich JD. Pulmonary aspergillosis and invasive disease in AIDS: review of 342 cases. *Chest*. 1998;114(1):251-262.
55. Millar AB, Patou G, Miller RF, Grundy JE, Katz DR, Weller IV, Semple SJ. Cytomegalovirus in the lungs of patients with AIDS. Respiratory pathogen or passenger? *Am Rev Respir Dis*. 1990;141(6):1474-1477.
56. Waxman AB, Goldie SJ, Brett-Smith H, Matthay RA. Cytomegalovirus as a primary pulmonary pathogen in AIDS. *Chest*. 1997;111(1):128-134.
57. McGuinness G, Scholes JV, Garay SM, Leitman BS, McCauley DI, Naidich DP. Cytomegalovirus pneumonitis: spectrum of parenchymal CT findings with pathologic correlation in 21 AIDS patients. *Radiology*. 1994;192(2):451-459.
58. Daley CL. Bacterial pneumonia in HIV-infected patients. *Semin Respir Infect*. 1993;8(2):104-115.
59. Chechani V, Allam AA, Smith PR, Webber CA, Kamholz SL. Bronchitis mimicking opportunistic lung infection in patients with human immunodeficiency virus infection/AIDS. *N Y State J Med*. 1992;92(7):297-300.
60. Naidich DP, McGuinness G. Pulmonary manifestations of AIDs. CT and radiographic correlations. *Radiol Clin North Am*. 1991;29(5):999-1017.
61. Kramer MR, Uttamchandani RB. The radiographic appearance of pulmonary nocardiosis associated with AIDS. *Chest*. 1990;98(2):382-385.
62. Tunkel AR, Crane JK, Hayden FG. Pulmonary nocardiosis in AIDS. *Chest*. 1991;100(1):295-296.
63. Verville TD, Huycke MM, Greenfield RA, Fine DP, Kuhls TL, Slater LN. *Rhodococcus equi* infections of humans. 12 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1994;73(3):119-132.
64. Muntaner L, Leyes M, Payeras A, Herrera M, Gutierrez A. Radiologic features of *Rhodococcus equi* pneumonia in AIDS. *Eur J Radiol*. 1997;24(1):66-70.

65. Sanz-Moreno J, Flores-Segovia J, Olmedilla-Arregui G, Gomez-Herruz P, Granell J. *Rhodococcus equi* pneumonia: highly active antiretroviral therapy helps but does not cure lung infection. *AIDS*. 2002;16(3):509-511.
66. Oksenhendler E, Cadranel J, Sarfati C, Katlama C, Datry A, Marche C, Wolf M, Roux P, Derouin F, Clauvel JP. *Toxoplasma gondii* pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med*. 1990;88(5N):18N-21N.
67. Derouin F, Sarfati C, Beauvais B, Garin YJ, Lariviere M. Prevalence of pulmonary toxoplasmosis in HIV-infected patients. *AIDS*. 1990;4(10):1036.
68. Campagna AC. Pulmonary toxoplasmosis. *Semin Respir Infect*. 1997;12(2):98-105.
69. Goodman PC, Schnapp LM. Pulmonary toxoplasmosis in AIDS. *Radiology*. 1992;184(3):791-793.
70. Goodman PC. Kaposi's sarcoma. *J Thorac Imaging*. 1991;6(4):43-48.
71. Gruden JF, Huang L, Webb WR, Gamsu G, Hopewell PC, Sides DM. AIDS-related Kaposi sarcoma of the lung: radiographic findings and staging system with bronchoscopic correlation. *Radiology*. 1995;195(2):545-552.
72. Naidich DP, Tarras M, Garay SM, Birnbaum B, Rybak BJ, Schinella R. Kaposi's sarcoma. CT-radiographic correlation. *Chest*. 1989;96(4):723-728.
73. Lee VW, Fuller JD, O'Brien MJ, Parker DR, Cooley TP, Liebman HA. Pulmonary Kaposi sarcoma in patients with AIDS: scintigraphic diagnosis with sequential thallium and gallium scanning. *Radiology*. 1991;180(2):409-412.
74. Khalil AM, Carette MF, Cadranel JL, Mayaud CM, Bigot JM. Intrathoracic Kaposi's sarcoma. CT findings. *Chest*. 1995;108(6):1622-1626.
75. Roux FJ, Bancal C, Dombret MC, Bouvet E, Sautet A, Murciano G, Aubier M. Pulmonary Kaposi's sarcoma revealed by a solitary nodule in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(4 Pt 1):1041-1043.
76. Ziegler JL, Beckstead JA, Volberding PA, Abrams DI, Levine AM, Lukes RJ, Gill PS, Burkes RL, Meyer PR, Metroka CE, et al. Non-Hodgkin's lymphoma in 90 homosexual men. Relation to generalized lymphadenopathy and the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med*. 1984;311(9):565-570.
77. Haskal ZJ, Lindan CE, Goodman PC. Lymphoma in the immunocompromised patient. *Radiol Clin North Am*. 1990;28(4):885-899.
78. Sider L, Weiss AJ, Smith MD, VonRoenn JH, Glassroth J. Varied appearance of AIDS-related lymphoma in the chest. *Radiology*. 1989;171(3):629-632.
79. Bazot M, Cadranel J, Benayoun S, Tassart M, Bigot JM, Carette MF. Primary pulmonary AIDS-related lymphoma: radiographic and CT findings. *Chest*. 1999;116(5):1282-1286.

80. Remick SC. Lung cancer. An HIV-related neoplasm or a coincidental finding? *Chest*. 1992;102(6):1643-1644.
81. Fraire AE, Awe RJ. Lung cancer in association with human immunodeficiency virus infection. *Cancer*. 1992;70(2):432-436.
82. Chan TK, Aranda CP, Rom WN. Bronchogenic carcinoma in young patients at risk for acquired immunodeficiency syndrome. *Chest*. 1993;103(3):862-864.
83. Demopoulos BP, Vamvakas E, Ehrlich JE, Demopoulos R. Non-acquired immunodeficiency syndrome-defining malignancies in patients infected with human immunodeficiency virus. *Arch Pathol Lab Med*. 2003;127(5):589-592.
84. Braun MA, Killam DA, Remick SC, Ruckdeschel JC. Lung cancer in patients seropositive for human immunodeficiency virus. *Radiology*. 1990;175(2):341-343.
85. Oldham SA, Castillo M, Jacobson FL, Mones JM, Saldana MJ. HIV-associated lymphocytic interstitial pneumonia: radiologic manifestations and pathologic correlation. *Radiology*. 1989;170(1 Pt 1):83-87.
86. Haney PJ, Yale-Loehr AJ, Nussbaum AR, Gellad FE. Imaging of infants and children with AIDS. *AJR Am J Roentgenol*. 1989;152(5):1033-1041.
87. Haramati LB, Jenny-Avital ER. Chest Radiology in AIDS. In: Reeders JWAJ, Goodman PC, eds. *Radiology of AIDS: A Practical Approach*. Heidelberg, Germany: Springer-Verlag; 2001:116-118.
88. Becciolini V, Gudinchet F, Cheseaux JJ, Schnyder P. Lymphocytic interstitial pneumonia in children with AIDS: high-resolution CT findings. *Eur Radiol*. 2001;11(6):1015-1020.
89. Price P, Mathiot N, Krueger R, Stone S, Keane NM, French MA. Immune dysfunction and immune restoration disease in HIV patients given highly active antiretroviral therapy. *J Clin Virol*. 2001;22(3):279-287.
90. Fishman JE, Saraf-Lavi E, Narita M, Hollender ES, Ramsinghani R, Ashkin D. Pulmonary tuberculosis in AIDS patients: transient chest radiographic worsening after initiation of antiretroviral therapy. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174(1):43-49.
91. Naccache JM, Antoine M, Wislez M, Fleury-Feith J, Oksenhendler E, Mayaud C, Cadranel J. Sarcoid-like pulmonary disorder in human immunodeficiency virus-infected patients receiving antiretroviral therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(6):2009-2013.
92. Sattler F, Nichols L, Hirano L, Hiti A, Hofman F, Hughlett C, Zeng L, Boylen CT, Koss M. Nonspecific interstitial pneumonitis mimicking *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(3 Pt 1):912-917.
93. Wall SD, Ominsky S, Altman DF, Perkins CL, Sollitto R, Goldberg HI, Margulis AR. Multifocal abnormalities of the gastrointestinal tract in AIDS. *AJR Am J Roentgenol*. 1986;146(1):1-5.

94. Tshibwabwa ET, Mwaba P, Bogle-Taylor J, Zumla A. Four-year study of abdominal ultrasound in 900 Central African adults with AIDS referred for diagnostic imaging. *Abdom Imaging*. 2000;25(3):290-296.
95. Wall SD, Jones B. Gastrointestinal tract in the immunocompromised host: opportunistic infections and other complications. *Radiology*. 1992;185(2):327-335.
96. Balthazar EJ, Megibow AJ, Hulnick DH. Cytomegalovirus esophagitis and gastritis in AIDS. *AJR Am J Roentgenol*. 1985;144(6):1201-1204.
97. Balthazar EJ, Megibow AJ, Hulnick D, Cho KC, Beranbaum E. Cytomegalovirus esophagitis in AIDS: radiographic features in 16 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1987;149(5):919-923.
98. Balthazar EJ, Megibow AJ, Fazzini E, Opulencia JF, Engel I. Cytomegalovirus colitis in AIDS: radiographic findings in 11 patients. *Radiology*. 1985;155(3):585-589.
99. Yee J, Wall SD. Gastrointestinal manifestations of AIDS. *Gastroenterol Clin North Am*. 1995;24(2):413-434.
100. Iribarren JA, Castiella A, Lobo C, Lopez P, Von Wichmann MA, Arrizabalaga J, Rodriguez-Arrondo FJ, Alzate LF. AIDS-associated cryptosporidiosis with antral narrowing. A new case. *J Clin Gastroenterol*. 1997;25(4):693-694.
101. Herneth AM, Pokieser P, Kettenbach J, Rappersberger K, Mostbeck G. Pneumatosis intestinalis in AIDS-associated chronic intestinal cryptosporidiosis: a benign course in a severe-looking disease. *Eur Radiol*. 1998;8(8):1499.
102. Berk RN, Wall SD, McArdle CB, McCutchan JA, Clemett AR, Rosenblum JS, Premkumer A, Megibow AJ. Cryptosporidiosis of the stomach and small intestine in patients with AIDS. *AJR Am J Roentgenol*. 1984;143(3):549-554.
103. Pantongrag-Brown L, Krebs TL, Daly BD, Wong-You-Cheong JJ, Beiser C, Krause B, Brown AE. Frequency of abdominal CT findings in AIDS patients with *M. avium* complex bacteraemia. *Clin Radiol*. 1998;53(11):816-819.
104. Vincent ME, Robbins AH. *Mycobacterium avium*-intracellulare complex enteritis: pseudo-Whipple disease in AIDS. *AJR Am J Roentgenol*. 1985;144(5):921-922.
105. Nyberg DA, Federle MP, Jeffrey RB, Bottles K, Wofsy CB. Abdominal CT findings of disseminated *Mycobacterium avium*-intracellulare in AIDS. *AJR Am J Roentgenol*. 1985;145(2):297-299.
106. Roth RI, Owen RL, Keven DF. AIDS with *Mycobacterium avium*-intracellulare lesions resembling those of Whipple's disease. *N Engl J Med*. 1983;309(21):1323-1325.
107. Koh DM, Burn PR, Mathews G, Nelson M, Healy JC. Abdominal computed tomographic findings of *Mycobacterium tuberculosis* and *Mycobacterium avium* intracellulare infection in HIV seropositive patients. *Can Assoc Radiol J*. 2003;54(1):45-50.
108. Dezube BJ. Acquired immunodeficiency syndrome-related Kaposi's sarcoma: clinical features, staging, and treatment. *Semin Oncol*. 2000;27(4):424-430.

109. Rose HS, Balthazar EJ, Megibow AJ, Horowitz L, Laubenstein LJ. Alimentary tract involvement in Kaposi sarcoma: radiographic and endoscopic findings in 25 homosexual men. *AJR Am J Roentgenol.* 1982;139(4):661-666.
110. Wang NC, Chang FY, Chou YY, Chiu CL, Lin CK, Ni YH, Liu YC. Intussusception as the initial manifestation of AIDS associated with primary Kaposi's sarcoma: a case report. *J Formos Med Assoc.* 2002;101(8):585-587.
111. Moon KL Jr, Federle MP, Abrams DI, Volberding P, Lewis BJ. Kaposi sarcoma and lymphadenopathy syndrome: limitations of abdominal CT in acquired immunodeficiency syndrome. *Radiology.* 1984;150(2):479-483.
112. Herts BR, Megibow AJ, Birnbaum BA, Kanzer GK, Noz ME. High-attenuation lymphadenopathy in AIDS patients: significance of findings at CT. *Radiology.* 1992;185(3):777-781.
113. Jeffrey RB Jr, Nyberg DA, Bottles K, Abrams DI, Federle MP, Wall SD, Wing VW, Laing FC. Abdominal CT in acquired immunodeficiency syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 1986;146(1):7-13.
114. Luburich P, Bru C, Ayuso MC, Azon A, Condom E. Hepatic Kaposi sarcoma in AIDS: US and CT findings. *Radiology.* 1990;175(1):172-174.
115. Nyberg DA, Jeffrey RB Jr, Federle MP, Bottles K, Abrams DI. AIDS-related lymphomas: evaluation by abdominal CT. *Radiology.* 1986;159(1):59-63.
116. Mundinger A, Adam T, Ott D, Dinkel E, Beck A, Peter HH, Volk B, Schumacher M. CT and MRI: prognostic tools in patients with AIDS and neurological deficits. *Neuroradiology.* 1992;35(1):75-78.
117. Whelan MA, Kricheff II, Handler M, Ho V, Crystal K, Gopinathan G, Laubenstein L. Acquired immunodeficiency syndrome: cerebral computed tomographic manifestations. *Radiology.* 1983;149(2):477-484.
118. Whiteman ML, Post MJ, Bowen BC, et al. AIDS-related white matter disease. *Neuroimaging Clin North Am* 1993;3:331-359.
119. Lee VW, Antonacci V, Tilak S, Fuller JD, Cooley TP. Intracranial mass lesions: sequential thallium and gallium scintigraphy in patients with AIDS. *Radiology.* 1999;211(2):507-512.
120. Levy RM, Mills CM, Posin JP, Moore SG, Rosenblum ML, Bredesen DE. The efficacy and clinical impact of brain imaging in neurologically symptomatic AIDS patients: a prospective CT/MRI study. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1990;3(5):461-471.
121. Post MJ, Tate LG, Quencer RM, Hensley GT, Berger JR, Sheremata WA, Maul G. CT, MR, and pathology in HIV encephalitis and meningitis. *AJR Am J Roentgenol.* 1988;151(2):373-380.
122. Olsen WL, Longo FM, Mills CM, Norman D. White matter disease in AIDS: findings at MR imaging. *Radiology.* 1988;169(2):445-448.
123. Grassi MP, Clerici F, Boldorini R, Perin C, Vago L, D'Arminio Monforte A, Borella M, Nebuloni M, Mangoni A. HIV encephalitis and HIV leukoencephalopathy are associated with

- distinct clinical and radiological subtypes of the AIDS dementia complex. *AIDS*. 1997;11(5):690-691.
124. Tozzi V, Narciso P, Galgani S, Sette P, Balestra P, Gerace C, Pau FM, Pigorini F, Volpini V, Camporiondo MP, et al. Effects of zidovudine in 30 patients with mild to end-stage AIDS dementia complex. *AIDS*. 1993;7(5):683-692.
125. Neuenburg JK, Brodt HR, Herndier BG, Bickel M, Bacchetti P, Price RW, Grant RM, Schlote W. HIV-related neuropathology, 1985 to 1999: rising prevalence of HIV encephalopathy in the era of highly active antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2002;31(2):171-177.
126. Thurnher MM, Schindler EG, Thurnher SA, Pernerstorfer-Schon H, Kleibl-Popov C, Rieger A. Highly active antiretroviral therapy for patients with AIDS dementia complex: effect on MR imaging findings and clinical course. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(4):670-678.
127. Langford TD, Letendre SL, Marcotte TD, Ellis RJ, McCutchan JA, Grant I, Mallory ME, Hansen LA, Archibald S, Jernigan T, Masliah E; HNRC Group. Severe, demyelinating leukoencephalopathy in AIDS patients on antiretroviral therapy. *AIDS*. 2002;16(7):1019-1029.
128. Lexa FJ. Neuroradiological manifestations of acquired immunodeficiency syndrome. *Semin Roentgenol*. 1994;29(3):288-302.
129. de Castro CC, de Barros NG, Campos ZM, Cerri GG. CT scans of cranial tuberculosis. *Radiol Clin North Am*. 1995;33(4):753-769.
130. Jinkins JR, Gupta R, Chang KH, Rodriguez-Carbajal J. MR imaging of central nervous system tuberculosis. *Radiol Clin North Am*. 1995;33(4):771-786.
131. Whiteman ML, Post MJ, Berger JR, Tate LG, Bell MD, Limonte LP. Progressive multifocal leukoencephalopathy in 47 HIV-seropositive patients: neuroimaging with clinical and pathologic correlation. *Radiology*. 1993;187(1):233-240.
132. Wheeler AL, Truwit CL, Kleinschmidt-DeMasters BK, Byrne WR, Hannon RN. Progressive multifocal leukoencephalopathy: contrast enhancement on CT scans and MR images. *AJR Am J Roentgenol*. 1993;161(5):1049-1051.
133. Hurley RA, Ernst T, Khalili K, Del Valle L, Simone IL, Taber KH. Identification of HIV-associated progressive multifocal leukoencephalopathy: magnetic resonance imaging and spectroscopy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2003;15(1):1-6.
134. Pomper MG, Constantinides CD, Barker PB, Bizzi A, Dobgan AS, Yokoi F, McArthur JC, Wong DF. Quantitative MR spectroscopic imaging of brain lesions in patients with AIDS: correlation with [11C-methyl]thymidine PET and thallium-201 SPECT. *Acad Radiol*. 2002;9(4):398-409.
135. Thurnher MM, 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; 43(1):29-35.
136. Reeders JWAJ, Goodman PC, eds. 2001 Radiology of AIDS: A Practical Approach. Heidelberg, Germany: Springer-Verlag; 2001.

137. Datta D, Ali AS, Henken EM, Kellet H, Brown S, Metersky ML, Pneumocystis carinii Pneumonia The Time Course of Clinical and Radiographic Improvement. *Chest*. 2003;124:1820-1823.
138. Buckingham SJ, Haddow LJ, Shaw PJ, Miller RF Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV-infected patients with mycobacterial infection starting highly active anti-retroviral therapy. *Clin Radiol*. 2004 Jun;59(6):505-13.
139. Busi RE, Schinina V, Palmieri F, Girardi E, Bibbolino C. Radiological patterns in HIV-associated pulmonary tuberculosis: comparison between HAART-treated and non-HAART-treated patients. *Clin Radiol*. 2003 Jun;58(6):469-73.
140. Pursner M, Haller JO, Berdon WE. Imaging features of Mycobacterium avium intracellulare complex (MAC) in children with AIDS. *Pediatr Radiol*. 200 Jun;30(6):426-9.
141. Kolditz M, Halank M, Spornraft-Ragaller P, Schmidt H, Hoffken G. Localized pulmonary infection associated with Mycobacterium tuberculosis in an HIV-infected patient. *Infection*. 2005 Aug;33(4):278-81.
142. Tamm M, Traenkle P, Grilli B, Soler M, Bolliger CT, Dalquen P, Cathomas G. Pulmonary cytomegalovirus infection in immunocompromised patients. *Chest*. 2001;119:838-43.
143. Sullivan JH, Moore RD, Keruly JC, Chaisson. Effect of antiretroviral therapy on the incidence of bacterial pneumonia in patients with advanced HIV infection. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:64-67.
144. Franzetti F, Grassini A, Piazza M, Degl'Innocenti M, Bandera A, Gazzola L, Marchetti G, Gori A. Nosocomial bacterial pneumonia in HIV-infected patients: Risk factors for adverse outcome and implications for rational empiric antibiotic therapy. *Infection* 2006 Feb;34:9-16.
145. Aviram G, Boiselle PM. Imaging features of bacterial respiratory infections in AIDS. *Curr Opin Pulm Med*. 2004 May;10(3):183-8.
146. Biscione F, Cecchini D, Ambrosioni J, Bianchi M, Corti M, Benetucci J. Nocardiosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005 Aug-Sep;23(7):419-23.
147. Marchiori E, Muller NL, deMendonca RG, Capone D, Souza Jr AS, Escuissato DL, Gasparetto EL, de Cerqueira EMFP. Rhodococcus equi pneumonia in AIDS: high-resolution CT findings in five patients. *Br. J. Radiol*. 2005; 78:783-86.
148. Leidner RS, Aboulafia DM. Recrudescence Kaposi's sarcoma after initiation of HAART: a manifestation of immune reconstitution syndrome. *AIDS Patient Care STDS*. 2005 Oct;19(10):635-44.
149. Corti M, Villafane MF, Trione N, Shtirbu R, Narbaitz M. Primary pulmonary AIDS-related lymphoma. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2005 Jul-Aug;47(4):231-4.
150. Guihot A, Couderc LJ, Agbalika F, Galicier L, Bossi P, Rivaud E, Scherrer A, Zucman D, Katlama C, Oksenhendler E. Pulmonary manifestations of multicentric Castleman's disease in HIV infection: a clinical, biological and radiological study. *Eur Respir J*. 2005 Jul;26(1):118-25.

151. Lim ST, Levine AM. Non-AIDS-defining cancers and HIV infection. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2005 Aug;2(3):146-53.
152. Spano JP, Massiani MA, Bentata M, Rixe O, Friard S, Bossi P, Rouges F, Katlama C, Breau JL, Morere JF, Khayat D, Couderc LJ. Lung cancer in patients with HIV infection and review of the literature. *Med Oncol.* 2004;21(2):109-15.
153. Powles T, Bower M. HIV and the risk of lung cancer. *J Clin Oncol* 2004;22(7):1348-1349.
154. Lavole A, Wislez M, Antoine M, Mayaud C, Milleron B, Cadranet J. Lung cancer, a new challenge in the HIV-infected population. *Lung Cancer* 2006 Jan;51(1):1-11.
155. Das S, Miller RF. Lymphocytic interstitial pneumonitis in HIV infected adults. *Sex Transm Infect* 2003;79:88-93.
156. Innes AL, Huang L, Nishimura SL. Resolution of lymphocytic interstitial pneumonitis in an HIV infected adult after treatment with HAART. *Sex Transm Infect* 2004;80:417-418.
157. Shelburne 3rd SA, Hamill RJ. The immune reconstitution inflammatory syndrome. *AIDS Rev.* 2003 Apr-Jun;5(2):67-79.
158. Jevtovic DJ, Salemovic D, Ranin J, Pesic I, Zerjav S, Djurkovic-Djakovic O. The prevalence and risk of immune restoration disease in HIV-infected patients treated with highly active antiretroviral therapy. *HIV Med.* 2005 Mar;6(2):140-3.
159. Richardson D, Rubinstein L, Ross E, Rice A, Wright AR, Kon OM, Walsh J. Cystic lung lesions as an immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) in HIV-TB co-infection? *Thorax* 2005;60:884.
160. Carucci LR, Halvorsen RA. Abdominal and pelvic CT in the HIV-positive population. *Abdom Imaging* 2004;29:631-642.
161. Morteale KJ, Segatto E, Ros PR. The Infected Liver: Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics* 2004;24:937-955.
162. Reeders JWAJ, Yee J, Gore RM, Miller FH, Medibow AJ. Gastrointestinal infection in the immunocompromised (AIDS) patient. *Eur Radiol* 2004 14:E84-E102.
163. Radin DR, Esplin JA, Levine AM, Ralls PW. AIDS-related non-Hodgkin's lymphoma: abdominal CT findings in 112 patients. *AJR* 1993;160:1133-1139.
164. Wyen C, Lehmann C, Fatkenheuer G, Hoffmann C. AIDS-related progressive multifocal leukoencephalopathy in the era of HAART: report of two cases and review of the literature. *AIDS Patient Care STDS.* 2005 Aug;19(8):486-94.
165. Busi RE, Schinina V, Palmieri F, Girardi E, Bibbolino C. Cavitory pulmonary tuberculosis HIV-related. *Eur J Radiol.* 2004 Nov;52(2):170-4.

**Таблица 1. Основные рентгенологические симптомы патологии легких у ВИЧ-инфицированных и их дифференциальная диагностика**

Рентгенологические симптомы	Дифференциальная диагностика
Сетчатая перестройка легочного рисунка и диффузное сетчато-узелковое поражение	Пневмоцистная пневмония Лимфоидная интерстициальная пневмония Цитомегаловирусная пневмония
Ограниченное гомогенное затемнение	Бактериальная пневмония Аспергиллез
Очаговые тени с нечеткими контурами	Саркома Капоши Септическая эмболия Аспергиллез Криптококкоз
Очаговые тени с четкими контурами	Неходжкинская лимфома Аспергиллез Криптококкоз
Очаговые тени с распадом	Пневмоцистная пневмония Септическая эмболия Аспергиллез Криптококкоз
Увеличение прикорневых лимфатических узлов и лимфатических	Туберкулез

узлов средостения

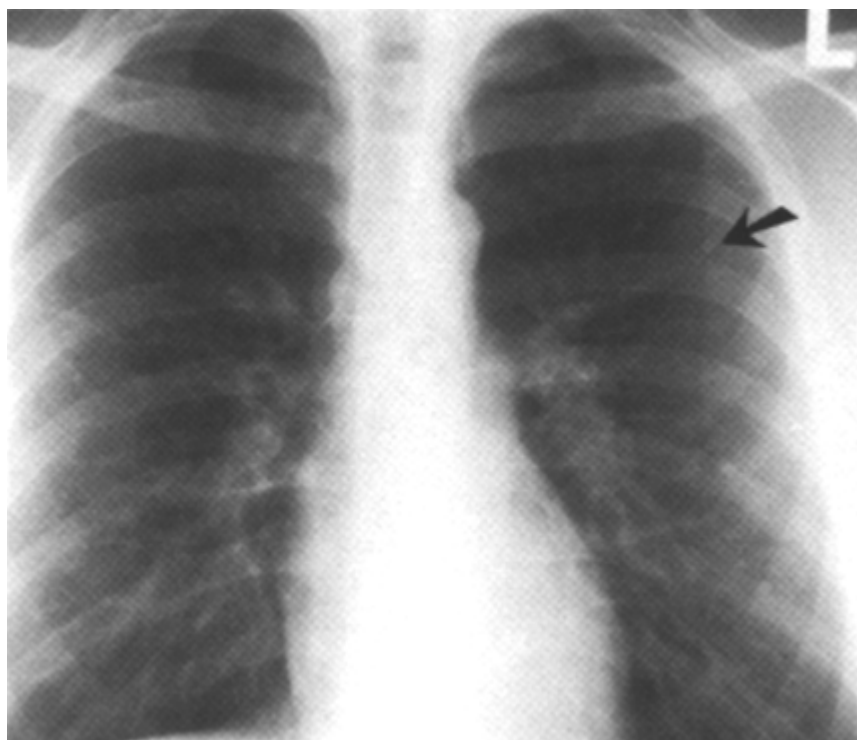
Неходжкинская  
лимфома  
Криптококкоз

---

Плевральный выпот

Саркома Капоши  
Неходжкинская  
лимфома  
Туберкулез

### **Рисунок 1. Рентгенография грудной клетки при неходжкинской лимфоме (первое исследование).**



Стрелкой показана очаговая тень в периферических отделах левого легкого.

**Рисунок 2. Рентгенография грудной клетки при неходжкинской лимфоме (исследование через 6 нед).**

---



Обращает на себя внимание значительное увеличение размеров тени.

### **Рисунок 3. Рентгеноконтрастное исследование верхних отделов ЖКТ при цитомегаловирусном гастрите.**

---



При исследовании выявлены множественные язвы и утолщение складок слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

**Рисунок 4. КТ живота. Двустороннее поражение почек при неходжкинской лимфоме.**

---



Биопсия одного из образований подтвердила диагноз лимфомы.

**Рисунок 5. КТ живота. Множественное поражение печени при неходжкинской лимфоме.**

---

