

И.А. Марченко¹, В.В. Борисова², Е.И. Маткевич¹, Е.А. Дубова¹, М.М. Юсупова¹, А.А. Сажина¹

РОЛЬ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРИЗНАКОВ ИНВАЗИВНОГО АСПЕРГИЛЛЕЗА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

¹ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, Москва²Кафедра лучевой диагностики и медицинской визуализации российского университета дружбы народов, Москва, Россия

Контактное лицо: Борисова Валерия Валерьевна: Valeriya.B2000@yandex.ru

Резюме

Введение: инвазивный аспергиллёз – сапронозный оппортунистический микоз с аспирационным механизмом передачи возбудителя, характеризуется преимущественным поражением легких, токсико-аллергическими реакциями и тяжелым течением болезни. Чаще возникает у лиц с нарушениями в иммунной системе. Поражение центральной нервной системы встречается сравнительно редко, однако именно оно ассоциируется с крайне тяжёлым прогнозом и высокой летальностью, что делает описание клинических случаев особенно актуальным.

Цель публикации: охарактеризовать проявления аспергиллёзного поражения центральной нервной системы при магнитно-резонансной томографии (МРТ) на примере клинического случая и проследить их динамику на фоне терапии. Данные истории болезни: пациент 63-х лет предъявляет жалобы на головокружение, шаткость, нарушение координации, зрительные нарушения в виде нечеткости вблизи и вдаль, снижение слуха в течение 4 – 5 дней. В анамнезе перенесенная острая респираторно-вирусная инфекция (ОРВИ), со слов пациента – COVID-19, с последующими неврологическими проявлениями. В связи с этим был дважды госпитализирован и выписан с временным улучшением состояния на фоне проводимой терапии.

Данные клинического, лабораторного и лучевого обследования: в течение первых суток после поступления пациенту проведено комплексное инструментальное обследование, включающее МРТ головного мозга и спинного мозга, компьютерную томографию (КТ) органов грудной, брюшной полостей и придаточных пазух носа. Было выявлено обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей. Субэпендимальный очаг в области шейного отдела спинного мозга на уровне С1 позвонка. В последующем отмечается нарастание гидроцефалии, синдрома задней обратимой энцефалопатии (PRES-синдрома) в конвекситальных отделах правой теменной доли. Появление патологического накопления контрастного препарата по ходу 7 – 8 пары слева. Патологические очаги накопления контрастного препарата по ходу спинного мозга на уровнях С7, Th1, Th10, L3 позвонков. При анализе спинномозговой жидкости (СМЖ) определяется положительный результат посева на *Aspergillus*. По результатам молекулярно-генетического анализа ликвора обнаружена ДНК *Aspergillus fumigatus*. Данный результат служит высокоспецифичным подтверждением инвазивного аспергиллёза центральной нервной системы и, в сочетании с клиническими данными и показателями лучевой диагностики, позволил установить окончательный диагноз. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние пациента продолжало прогрессивно ухудшаться. Повторные нейровизуализационные исследования демонстрировали нарастание выраженности лептоменингеального поражения, очаговых изменений в веществе мозга и гидроцефалии.

Обсуждение: магнитно-резонансная томография представляет собой высокотехнологичный диагностический метод, позволяющий получать детальные изображения структур мозга и мозговых оболочек. Благодаря высокой разрешающей способности, МРТ обеспечивает визуализацию мельчайших анатомических деталей, что способствует выявлению патологических изменений на ранних стадиях. Для верификации диагноза инвазивного аспергиллёза ЦНС крайне важно проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, имеющими схожую клиническую и нейровизуализационную картину. В представленном случае большое значение имело исключение таких патологий, как нейросаркоидоз, синдром Бинга-Нила, метастатическое поражение, лимфопролиферативные заболевания ЦНС, а также аутоиммунные и инфекционные менингоэнцефалиты.

Заключение: данный клинический случай демонстрирует важность своевременного применения методов лучевой диагностики, в первую очередь магнитно-резонансной томографии, при подозрении на инвазивные грибковые поражения центральной нервной системы. МРТ исследование позволило выявить типичные для аспергиллёза признаки – лептоменингеальное накопление контрастного препарата, субэпендимальные и интрамедуллярные очаги, а также оценивать в динамике развитие осложнений, включая арезорбтивную гидроцефалию и синдром задней обратимой энцефалопатии (PRES-синдром).

Ключевые слова: аспергиллёз центральной нервной системы, инвазивный аспергиллёз, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография

Для цитирования: Марченко И.А., Борисова В.В., Маткевич Е.И., Дубова Е.А., Юсупова М.М., Сажина А.А. Роль магнитно-резонансной томографии для выявления признаков инвазивного аспергиллёза центральной нервной системы: клинический случай // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна 2026. №3. С. 115–128 DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-115-128

The Role of Magnetic Resonance Imaging for Detecting Signs of Invasive Aspergillosis of the Central Nervous System: a Clinical Case

¹International Office, State Research Center - Burnasyan Federal Medical Biophysical Center
of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

²Department of Radiation Diagnostics and Medical Imaging, RUDN University, Moscow, Moscow, Russia

Contact person: Borisova Valeriya Volev'evna: Valeriya.B2000@yandex.ru

Abstract

Introduction: invasive aspergillosis is a sapronous opportunistic mycosis with an aspiration mechanism of transmission of the pathogen, characterized by predominant lung damage, toxic-allergic reactions and severe course of the disease. It occurs more often in people with disorders in the immune system. Damage to the central nervous system is relatively rare, but it is associated with an extremely severe prognosis and high mortality, which makes the description of clinical cases especially relevant.

The purpose of the publication: to characterize the MR manifestations of aspergillosis of the central nervous system using the example of a clinical case and to trace their dynamics against the background of therapy.

Medical history data: a 63-year-old patient complains of dizziness, shakiness, impaired coordination, visual disturbances in the form of blurred vision and distant double vision, hearing loss for 4 – 5 days. He had a history of acute respiratory viral infections (according to the patient, Covid-19), with subsequent neurological manifestations. In this regard, he was hospitalized twice and discharged with a temporary improvement in his condition on the background of ongoing therapy.

Clinical, laboratory, and radiation examination data: during the first day after admission, the patient underwent a comprehensive instrumental examination, including magnetic resonance imaging (MRI) of the brain and spinal cord, computed tomography (CT) of the thoracic, abdominal, and paranasal sinuses. Extensive leptomeningial lesion was revealed at the base of the brain in the area of the major hemispheres, in the area of the anterior sections of the poles of the temporal regions. A Subependymal lesion in the area of the cervical spinal cord at the level of the C1 vertebra. Subsequently, there was an increase in hydrocephalus, PRES syndrome in the convexital sections of the right parietal lobe. The appearance of a pathological accumulation of contrast agent in the course of 7-8 pairs on the left. Pathological foci of accumulation of contrast agent at levels C7, Th1, Th10, L3 of spinal cord. The analysis of cerebrospinal fluid (CSF) determines the positive result of seeding for *Aspergillus*. According to the results of the molecular genetic analysis of the cerebrospinal fluid, DNA of *Aspergillus fumigatus* was found. This result serves as a highly specific confirmation of invasive aspergillosis of the central nervous system and, in combination with clinical data and radiation diagnostic parameters, allowed us to establish a definitive diagnosis. Despite the intensive therapy, the patient's condition continued to deteriorate progressively. Repeated neuroimaging studies demonstrated an increase in the severity of leptomeningial lesions, focal changes in brain matter, and hydrocephalus.

Discussion: magnetic resonance imaging (MRI) is a high-tech diagnostic method that allows obtaining detailed images of brain structures and meninges. Due to its high resolution, MRI provides visualization of the smallest anatomical details, which helps to identify pathological changes in the early stages. To verify the diagnosis of invasive aspergillosis of the central nervous system, it is extremely important to carry out differential diagnosis with other diseases having a similar clinical and neuroimaging picture. In this case, it was of great importance to exclude pathologies such as neurosarcoidosis, Bing-Neal syndrome, metastatic lesions, lymphoproliferative diseases of the central nervous system, as well as autoimmune and infectious meningoencephalitis.

Conclusion: this clinical case demonstrates the importance of timely application of radiation diagnostic methods, primarily magnetic resonance imaging, in case of suspected invasive fungal lesions of the central nervous system. The MRI examination revealed typical signs of aspergillosis – leptomeningial accumulation of contrast agent, subependymal and intramedullary foci, as well as to assess the dynamics of complications, including aresorptive hydrocephalus and PRES syndrome.

Keywords: *aspergillosis of the central nervous system, invasive aspergillosis, magnetic resonance imaging, computed tomography*

For citation: Marchenko I.A., Borisova V.V., Matkevich E.I., Dubova E.A., Yusupova M.M., Sazhina A.A. The Role of Magnetic Resonance Imaging for Detecting Signs of Invasive Aspergillosis of the Central Nervous System: a Clinical Case. A.I. Burnasyan Federal Medical Biophysical Center Clinical Bulletin. 2026.3:115-128. (In Russian) DOI: 10.33266/2782-6430-2026-3-115-128

Введение

Иммуносупрессия, обусловленная инфекцией, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2, увеличивает риск развития микозов [1]. Инвазивные микозы могут вызывать тяжелые осложнения при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) с последующей высокой летальностью. Наиболее часто развиваются мукомикоз, инвазивный аспергиллез, инвазивный кандидоз [2].

Инвазивный аспергиллез – сапронозный оппортунистический микоз с аспирационным механизмом

передачи возбудителя, характеризуется преимущественным поражением легких, токсико-аллергическими реакциями и тяжелым течением болезни. Чаще возникает у лиц с нарушениями в иммунной системе [3]. Наиболее уязвимыми являются пациенты с иммунодефицитными состояниями: инфицированные вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), пациенты с нейтропенией, получающие химиотерапию или глюкокортикоиды, лица с сахарным диабетом и открытыми черепно-мозговыми травмами, а также больные после трансплантации органов и тканей [4, 5].

Мицелиальные грибы, в первую очередь, из рода *Aspergillus*, вызывают микозы, протекающие наиболее тяжело и, по данным научной литературы, в 40 – 100% случаев заканчиваются летально [6]. Наиболее высокую частоту летальных исходов отмечают при инвазивном аспергиллезе [7]. Трудности идентификации возбудителя обусловлены тем, что при рутинном патоморфологическом исследовании гифы *Aspergillus* окрашиваются слабо, а при выраженных дистрофических изменениях или наличии некротизированных тканей мицелий может не воспринимать красители [8, 9]. Важно учитывать, что наиболее часто первичные очаги этого грибкового заболевания локализуются в легких или околоносовых пазухах – именно эти области служат воротами для проникновения грибка в организм [10].

Клинические признаки микозов часто неспецифичны, особенно у иммунокомпрометированных пациентов. Лабораторное подтверждение диагноза может быть затруднено из-за локализации очага поражения, например, в структурах центральной нервной системы (ЦНС), а также из-за высокого риска кровотечений или тяжести состояния пациента. Серологические методы диагностики разработаны лишь для немногих микозов. В связи с этим признаки заболевания могут выявляться слишком поздно. В то же время многие грибковые инфекции крайне опасны, так как отличаются очень быстрым и агрессивным течением [11], поэтому рассмотрение даже отдельных клинических случаев инвазивного аспергиллеза центральной нервной системы и информативных методов их диагностики весьма актуальны.

Цель исследования

Охарактеризовать проявления аспергиллёзного поражения центральной нервной системы при магнитно-резонансной томографии (МРТ) на примере клинического случая и проследить их динамику на фоне терапии.

Материалы и методы

Пациент К. 1961 года рождения после лечения в других учреждениях обратился в клинику ФМБЦ им. А.И. Бурназяна в ноябре 2024 года, где прошёл комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование, включая методы лучевой диагностики.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и спинного мозга выполнена на аппарате Siemens Magnetom Solo 1.5T с внутривенным контрастированием препаратом «Кларискан» 20 мл по стандартным протоколам в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях в режимах DWI, T1, T2 и жироподавлением.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной, брюшной полостей с внутривенным контрастированием препаратом «Ультравист» 370 mg/ml 100 мл и придаточных пазух носа в нативном режиме проводилась на аппарате PHILIPS INGENUITY (320 срезов) с толщиной среза 1 мм, временем ротации трубки 0,5 с, автоматической модуляцией силы тока и напряжением на трубке 120kV.

Анализ спинномозговой жидкости включал: микробиологическое исследование, общеклиническое исследование спинномозговой жидкости (определение физических свойств, количественное определение белка, уровня глюкозы, молочной кислоты и микроскопическое исследование нативного препарата, микроскопическое исследование окрашенного препарата с дифференциальным подсчетом. Молекулярно-генетический анализ с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени.

Были выполнены гистологическое исследование (микроскопическое исследование препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином), иммуногистохимическое исследование (ИГХ), которое проводили на автоматическом иммуноштейнере Ventana BenchMark Ultra с использованием антител (клон) к GFAP (EP672Y), CD68(Kp-1), STAT6 (EP325), ERG (EPR3864), S-100 (4C4.9), EMA (E29), CD3 (2GV6) и аутопсия.

Данные истории болезни

При поступлении в клинику ФМБЦ им. А.И. Бурназяна в ноябре 2024 года пациент предъявлял жалобы на головокружение, шаткость походки, нарушение координации, зрительные нарушения в виде нечеткости вблизи и двоение вдаль, снижение слуха в течение 4 – 5 дней.

Считает себя больным с июля 2024 г, когда после перенесенной ОРВИ (со слов пациента – COVID-19), два дня отмечалась лихорадка 38,5°C, затем постепенно развивались общее недомогание, слабость. В последующем развилось состояние с нарушением речи и неадекватным поведением. В сентябре 2024 г. был госпитализирован в отделение сосудистой неврологии в другое лечебное учреждение, далее данных за острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) не получено. На фоне проводимой терапии отмечено улучшение в состоянии и был выписан.

После нахождения дома состояние вновь ухудшилось и в октябре 2024 г. пациент был госпитализирован в отделение неврологии с диагнозом «гнойный менингит не уточненный, вероятно вторичный. Отек головного мозга». Консультирован отоларингологом, инфекционистом. Результаты реакции ПЦР ликвора: микобактерия tbc, Вирус простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 типов, Цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), токсоплазмоз, криптококкус - не обнаружены. Посев ликвора – микрофлора не выделена. РНК коронавируса – не обнаружено. Мазок из носоглотки – эпидермальный стрептококк и грибы кандиды. На фоне проводимой терапии отмечались улучшения, был выписан.

При осмотре в ноябре 2024 года: в сознании, вялый, слезливый. Отмечалась ригидность мышц затылка. Встает самостоятельно, начинает идти нормально, через 3 – 5 шагов появляется и усиливается шаткость, тремор в конечностях. Дальше самостоятельно идти не может, садится на стул или мимо, в контакт не вступает. При этом в сознании, глазами дает понять, что слышит обращенную речь. Состояние длится 3 – 5 мин. Затем самостоятельно вновь поворачивается, разговаривает. Показатели общих

анализов мочи и крови, а также коагулограммы в пределах нормы.

Данные клинического, лабораторного и лучевого обследования

В течение первых суток после поступления пациенту проведено комплексное инструментальное обследование.

МРТ головного мозга от 05.11.2024: «Определяется обширное лептоменингеальное накопление контрастного препарата на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей, гемисфер мозжечка. Отмечаются множественные небольшие контраст позитив-

ные очаги по ходу оболочек головного мозга (рис. 1. а) – наиболее крупные по правой височной области размером 8х19 мм, по ходу намета мозжечка справа на уровне моста на уровне обходной цистерны головного мозга, размером справа 3х6 мм, 4х13 мм.

В левой височной доле в области левого гиппокампа, вероятно так же субэпендимальной локализации, на границе с оболочкой определяется контраст позитивный очаг с кольцевым накоплением размером 6х7 мм, без признаков выраженного перифокального отека (рис. 1б). Отмечается субэпендимальный очаг на уровне задних отделов дурального мешка на уровне С2 позвонка размером до 5х6х5 мм (рис. 1в).

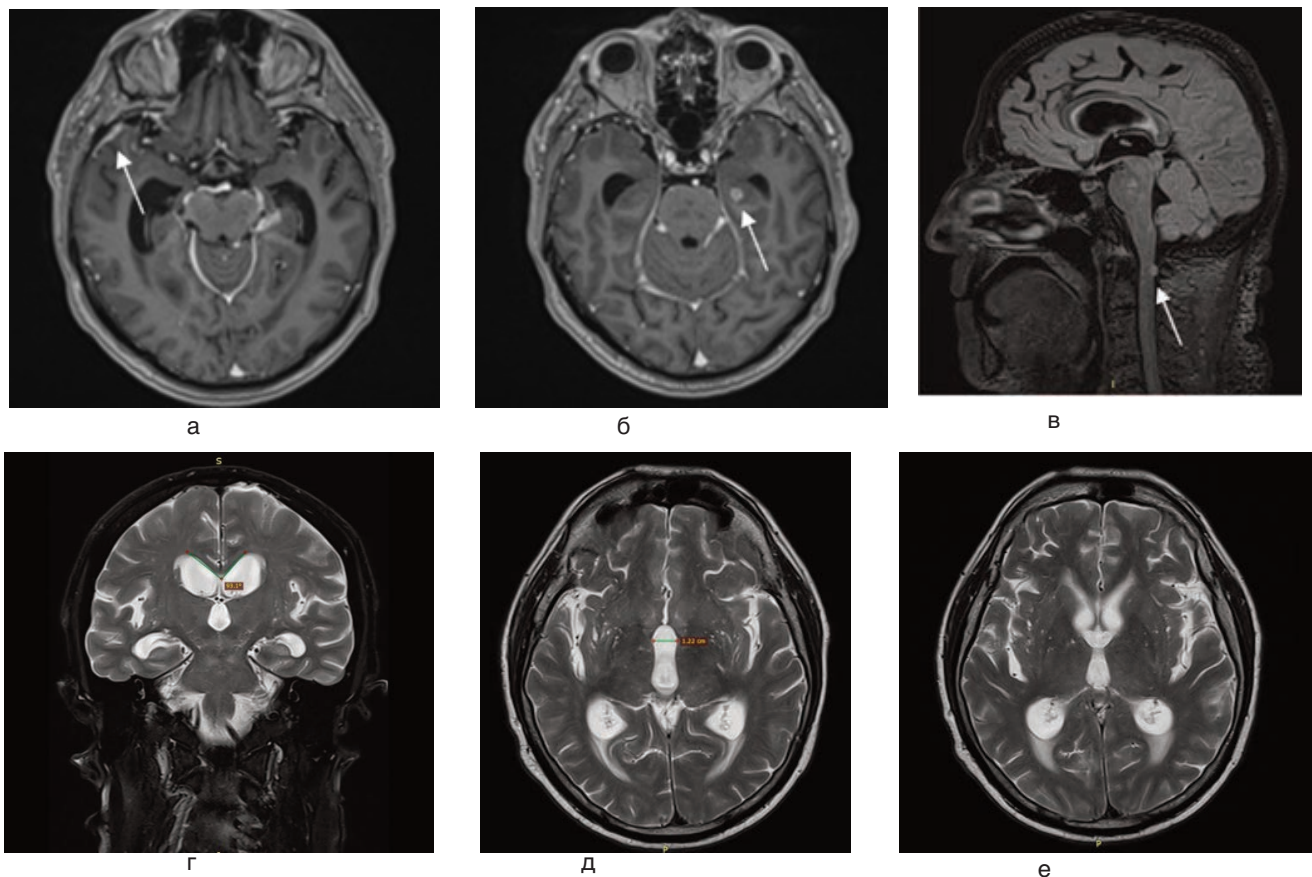


Рис. 1. МРТ головного мозга от 05.11.2024 г., аксиальный срез головного мозга на уровне височных рогов боковых желудочков, режим Т1 с контрастом (А), аксиальный срез головного мозга на уровне глазного яблока, режим Т1 с контрастом (Б), сагиттальный срез головного мозга на уровне мозолистого тела, режим Flair (В), коронарный срез головного мозга на уровне боковых желудочков, режим Т2 ВИ (Г), аксиальный срез головного мозга на уровне третьего желудочка Т2 ВИ (Д), аксиальный срез головного мозга на уровне третьего желудочка Т2 ВИ (Е)

- А. Стрелкой указан контраст позитивный очаг по ходу оболочек головного мозга
- Б. Стрелкой указан контраст позитивный очаг, вероятно субэпендимальной локализации, с кольцевым накоплением, без признаков выраженного перифокального отека
- В. Стрелкой указан субэпендимальный очаг на уровне задних отделов дурального мешка на уровне С2
- Г. Каллезный угол равен 90 градусов
- Д. Третий желудочек - 12 мм
- Е. Перивентрикулярное гало у задних рогов боковых желудочков. Индекс Эвенса 31

Fig. 1. MRI of the brain from 05.11.2024, axial section of the brain at the level of the temporal horns of the lateral ventricles, T1 mode with contrast (A), axial section of the brain at the level of the eyeball, T1 mode with contrast (B), sagittal section of the brain at the level of the corpus callosum, Flair mode (C), coronary section of the brain at the level of the lateral ventricles, T2 VI mode (D), axial section of the brain at the level of the third ventricle T2 VI (E), axial section of the brain at the level of the third ventricle T2 VI (E)

- A. Arrow indicates the contrast of the positive focus along the cerebral membranes
- B. The arrow indicates a contrast-positive lesion, probably subependymal in location, with ring-like accumulation, without signs of pronounced perifocal edema
- C. The arrow indicates a subependymal lesion at the level of the posterior parts of the dural sac at the level of C2
- D. The callosal angle is 90 degrees
- E. The third ventricle is 12 mm
- F. Periventricular halo at the posterior horns of the lateral ventricles

В диффузно-взвешенном изображении (ДВИ) данных за острую и подострую сосудистую патологию нет. В перивентрикулярном и субкортикальном белом веществе визуализируются множественные очаги глиоза от 2 – 3 мм до 6 мм в диаметре. Умеренно расширены периваскулярные пространства в подкорковых структурах. Желудочки мозга не деформированы. Ширина боковых желудочков на уровне тел – 18 мм. Третий желудочек – 12 мм. Каллезный угол равен 90 градусов. Индекс Эвенса 31 (рис. 1г). Базальные цистерны умеренно расширены. Борозды и щели больших полушарий, субарахноидальные конвекситальные пространства умеренно диффузно расширены, с преобладанием в височно-теменных отделах по шкале глобальной кортикальной атрофии 2 (GCA 2). Атрофия медиобазальных отделов височных долей 3 (MTA 3). Арахноидальные пространства мозжечка также расширены. Смещения срединных структур не выявлено. Кранио-вертебральный переход без патологии. Интраселлярное пространство не изменено. Гипофиз толщиной 4 мм. Воронка не дислоцирована. Селлярно – хиазмальная цистерна не расширена.

Заключение МРТ: обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей. Субэпендимальный очаг в области шейного отдела спинного мозга на уровне C1 позвонка. Очаг на уровне левого гиппокампа, вероятно, так же субэпендимальной локализации с кольцевым накоплением. В дифференциальном ряду лимфопролиферативное заболевание; Bing-Neel syndrome; вторичное поражение; воспалительное поражение – бактериального, вирусного, аутоиммунного генеза; нейросаркоидоз. Нормотензивная гидроцефалия. Признаки микроангиопатии (Fazekas-2) с очагами глиоза в белом веществе на фоне корковой атрофии головного мозга с преобладанием в височных отделах (по шкалам нейродегенерации GCA 2, MTA 3). При дообследовании проведении МР-спектроскопии специфических изменений пиков метаболитов не выявлено. Субтенториально соотношение холин/креатин 0,79, на уровне моста соотношение 1,29 (в рамках инверсии). При проведении контрастной перфузии достоверно участков гиперперфузии не выявлено».

МСКТ органов грудной, брюшной полостей с в/в контрастированием от 06.11.2024 г.

«В субплевральных отделах нижних долей легких отмечаются явления гиповентиляции. Легкие без очаговых и инфильтративных изменений. В чашечках почек отмечается остаточный контраст после МРТ исследования, на этом фоне в средней чашечке левой почки определяется конкремент размером 4х4 мм и плотностью около 830 НУ.

Заключение: мочекаменная болезнь (МКБ), конкремент в левой почке».

КТ придаточных пазух носа от 07.11.2024 г.

«Строение и развитие пазух носа обычное. По нижней стенке правой гайморовой пазухи отмечено неравномерное утолщение слизистой до 2-8мм (рис. 2), имеет полициклические контуры, на этом



Рис. 2. КТ придаточных пазух носа от 07.11.2024 г., фронтальная проекция. По нижней стенке правой гайморовой пазухи отмечено неравномерное утолщение слизистой до 2-8мм.

Fig. 2. CT of the paranasal sinuses from 07.11.2024 г., frontal projection. On the lower wall of the right maxillary sinus, there is an uneven thickening of the mucous membrane up to 2-8 mm

фоне нельзя исключить наличие кист. Жидкостного содержимого нет. По нижней стенке левой гайморовой пазухи слизистая минимально утолщена до 2мм. Жидкостного содержимого нет.

Заключение: Минимальное утолщение слизистой в обеих гайморовых пазухах».

В последующем в связи с отсутствием устойчивого улучшения состояния пациента проводился динамический контроль МРТ головного мозга и спинного мозга.

МРТ головного мозга от 12.11.2024 г.

«При настоящем исследовании отмечается зона рестрикции диффузии субкортикальной локализации в конвекситальных отделах правой теменной доле размером до 12х19 мм – вероятно зона смешанного цитотоксического и вазогенного отека головного мозга – как проявление PRES синдром (рис. 3а). В динамике отмечается сужение борозд и извилин на уровне конвекситальных отделов с расширением на уровне височных областей. Отмечается появление патологического накопления контрастного препарата по ходу 7-8 пары слева (рис. 3б).

В ДВИ на уровне конвекситальных отделов лобно-теменных области и области левой гемисферы мозжечка – лептоменингеальное фокусное ограничение диффузии размером от 1х2 мм до 3-4 мм, ранее не определялось – вероятно изменения говорят в пользу остроты процесса при настоящем исследовании. Желудочки мозга не деформированы. Ширина боковых желудочков на уровне тел – 19 мм (ранее 18 мм). Третий желудочек – 14 мм (ранее 12 мм). Каллезный угол равен 90 градусов. Индекс Эвенса 31 – без динамики (рис. 3в, г). Отмечается нарастание перивентрикулярного гало в виде пропитывания ликвора вокруг боковых желудочков (рис. 3д). В остальном сохраняется прежняя картина.

Заключение: сохраняется обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей, конвекситальных отделах мозга, гемисфер мозжечка. Субэпендимальный очаг в области шейного отдела спинного мозга на уровне C1 позвонка. Очаг на уровне левого

гиппокамп вероятно так же субэпендимальной локализации с кольцевым накоплением. Отмечается нарастание гидроцефалии вероятно арезорбтивного генеза за счет обширного лептоменингеального поражения - более острый каллѐзный угол. PRES синдром конвекситальных отделах правой теменной доли. Появление патологического накопления контрастного препарата по ходу 7 – 8 пары слева. Рестрикция диффузии в конвекситальных отделах мозга и в области левой гемисферы мозжечка лептоменингеально за счет обширных патологических масс в оболочечных пространствах».

«Отмечается лептоменингеальное накопление контрастного препарата в оболочках по ходу передних отделов спинного мозга на уровне шейного и грудного отделов спинного мозга на всем протяжении».

На уровне С7, Th1 отмечаются очаговые накопления контрастного препарата в передних отделах спинного мозга 9х2х3 мм и 3.7х4.2х39 мм. Субэпендимальные очаги накопления контрастного препарата интрадуральные и интрамедуллярные, округлой формы, с четкими, ровными контурами, с локализацией на уровне L3 размером 3х4 мм (рис. 4а), Th10 размером 3х4 мм (рис. 4б).

Заключение: патологические очаги накопления контрастного препарата на уровнях С7, Th1, Th10, L3 спинного мозга».

МРТ головного мозга от 25.11.2024 г.

«Сохраняется зона высокого сигнала в ДВИ субкортикальной локализации в конвекситальных отделах правой теменной доли размером 10х11 (ранее до 15х19 мм) – при настоящем исследовании зона

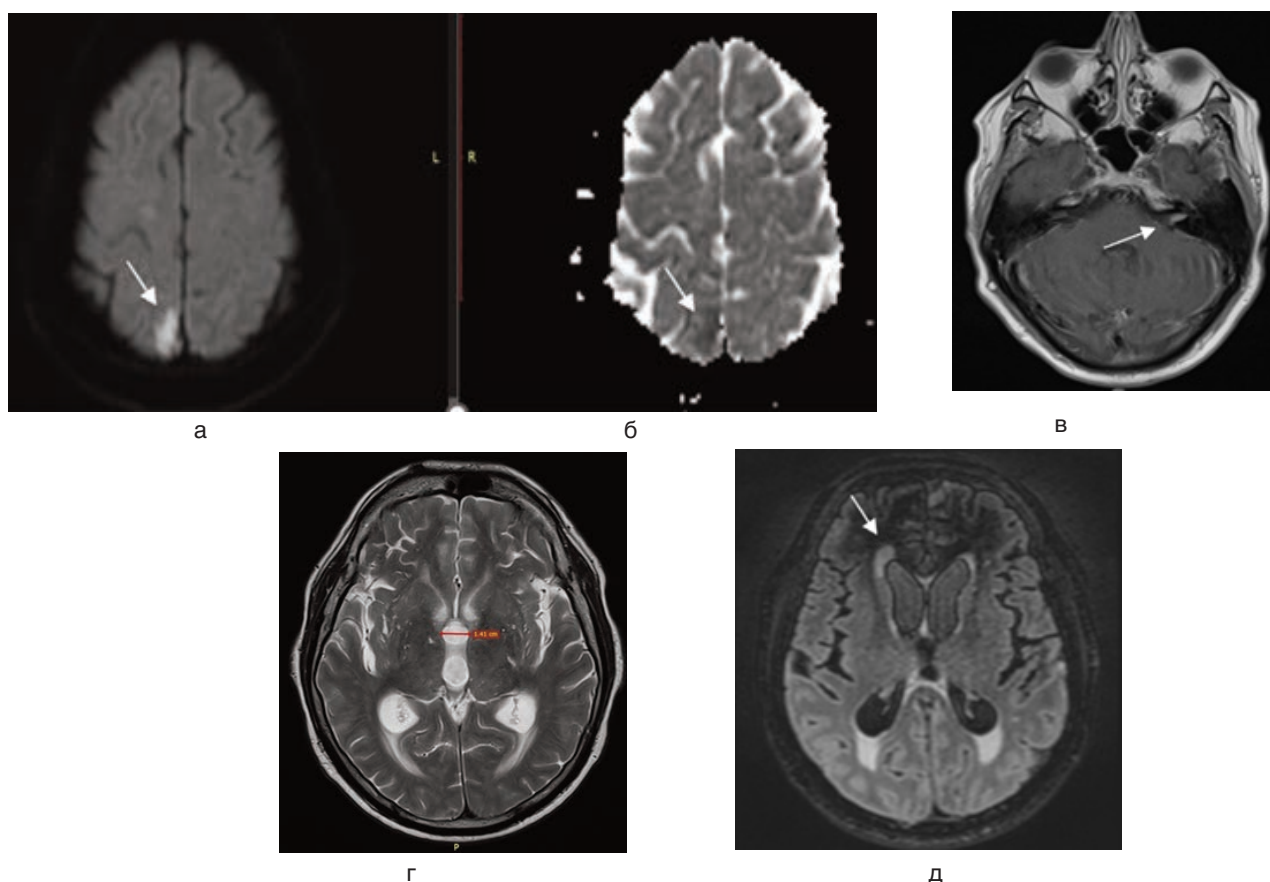


Рис. 3. МРТ головного мозга от 12.11.2024 г., аксиальный срез головного мозга на уровне больших полушарий, режим DWI(слева)/ADC (справа) (А), аксиальный срез головного мозга на уровне на уровне клиновидной пазухи, режим T1 с контрастом (Б), коронарный срез головного мозга на уровне боковых желудочков, режим T2 ВИ (В), аксиальный срез головного мозга на уровне третьего желудочка, режим T2 ВИ (Г), аксиальный срез головного мозга на уровне третьего желудочка, режим Flair (Д).

А. Стрелкой указана зона рестрикции диффузии субкортикальной локализации в конвекситальных отделах правой теменной доле.

Б. Стрелкой указано патологическое накопление контрастного препарата по ходу 7-8 пары черепно-мозговых нервов слева.

В. Третий желудочек – 14 мм (ранее 12 мм).

Д. Стрелкой указаны арезорбтивные изменения вокруг боковых желудочков.

Fig. 3. MRI of the brain from 12.11.2024, axial section of the brain at the level of the major hemispheres, DWI(left)/ADC (right) mode (A), axial section of the brain at the level of the sphenoid sinus, T1 mode with contrast (B), coronary section of the brain at the level of the lateral ventricles, T2 VI mode (C), axial section of the brain at the level of the third ventricle, T2 VI mode (D), axial section of the brain at the level of the third ventricle, Flair mode (E).

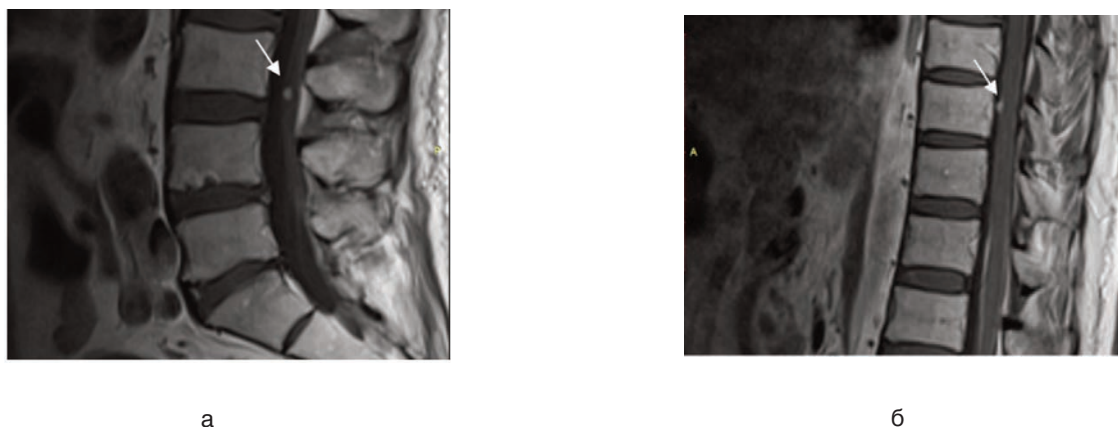
A. Arrow indicates the zone of restriction of subcortical localization diffusion in the convexitall sections of the right parietal lobe

B. The arrow indicates pathological accumulation of the contrast agent along the 7th and 8th cranial nerves on the left

C. The third ventricle is 14 mm (previously 12 mm)

E. The arrow indicates areresorptive changes around the lateral ventricle

МРТ спинного мозга от 12.11.2024 г.



а

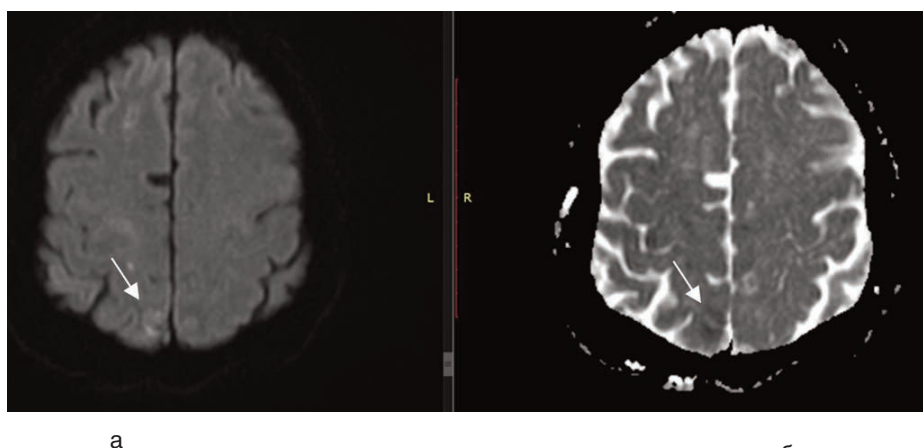
б

Рис. 4. МРТ спинного мозга от 12.11.2024 г., сагиттальный срез на уровне L3 позвонка, режим T1 с контрастом (А), сагиттальный срез на уровне Th10 позвонка, режим T1 с контрастом (Б)

А, Б. Стрелкой указаны субэпендимальные, интрадуральные, интрамедуллярные очаги накопления контрастного препарата

Fig. 4. MRI of the spinal cord from 12.11.2024, sagittal section at the L3 vertebra level, T1 mode with contrast (A), sagittal section at the Th10 vertebra level, T1 mode with contrast (B)

A, B. The arrow indicates subependymal, intradural, and intramedullary foci of contrast agent accumulation



а

б

Рис. 5. МРТ головного мозга от 25.11.2024 г., аксиальный срез на уровне больших полушарий, режим DWI (А) / ADC (Б). Стрелкой указана зона рестрикции диффузии субкортикальной локализации в конвекситальных отделах правой теменной – положительная динамика от 12.11.2024 г.

Fig. 5. MRI scan of the brain from 25.11.2024, axial section at the level of the major hemispheres, DWI mode (A) / ADC mode (B).

The arrow indicates the zone of restriction of subcortical localization diffusion in the convexital sections area of the right parietal – positive dynamics from 12.11.2024

вазогенного отека головного мозга – как проявление PRES синдрома, в динамике вазогенный компонент отека более выраженный, цитотоксический компонент практически отсутствует – выраженная положительная динамика (рис. 5).

В ДВИ на уровне конвекситальных отделов лобно-теменных области и области левой гемисферы мозжечка - лептоменингеальное фокусное ограничение диффузии размером 4x5 мм ранее до 15x16 мм – вероятно скопление с высоко белковым вязким компонентом. Ширина боковых желудочков на уровне тел – 19 мм (ранее 19 мм). Третий желудочек – 12 мм. Каллезный угол равен 95 градусов (ранее – 79 градусов). Индекс Эвенса 30 – без динамики.

В остальном сохраняется прежняя картина.

Заключение: сохраняется обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, передних отделов полюсов височных областей, конвекситальных от-

делах мозга, гемисфер мозжечка. Гидроцефалии, вероятно, артеробитивного генеза за счет обширного лептоменингеального поражения – более сглаженный каллезный угол, интерстициальный отек головного мозга в динамике уменьшился. PRES синдром конвекситальных отделах правой теменной доли, в динамике меньших размеров. Сохраняется поражение 7 – 8 пары слева. Рестрикция диффузии в конвекситальных отделах мозга и в области левой гемисферы мозжечка лептоменингеально за счет патологических масс в оболочечных пространствах, в динамике уменьшение патологического процесса».

МРТ головного мозга от 09.12.2024 г.

«Как и при предыдущем исследовании:

- в конвекситальных отделах правой теменной доле зона вазогенного отека разрешилась;
- борозды и извилины на уровне конвекситальных отделов сужены, в височных отделах, по-прежнему, расширены – без динамики;

– размеры желудочковой системы прежние, проградентного нарастания перивентрикулярного отека не отмечается (рис. 6 а);

– сохраняются множественные небольшие контраст позитивные очаги по ходу оболочек головного мозга – наиболее крупные по левой височной области размером 9х7 мм ранее 8х19 мм, по ходу намета мозжечка справа на уровне моста на уровне обходной цистерны головного мозга, размером справа 2х3 мм и 4х1 мм ранее 3х6 мм, 4х13 мм; в динамике контрастирование менее выраженное;

– на уровне С7 сохраняется очаговое накопление контрастного препарата в передних отделах спинного мозга 7х3х2 мм ранее 9х2х3 мм. В динамике контрастирование менее выраженное.

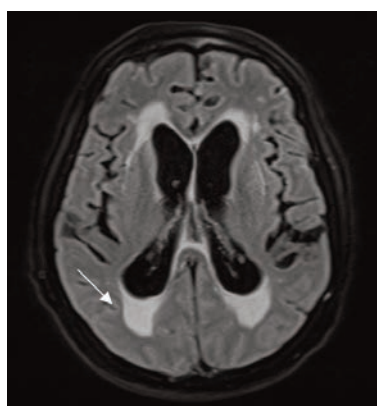
При нативном исследовании, на основе анализа совокупных данных (DWI, ADC, Flair, T2 BI) лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей, в области гемисфер мозжечка менее выражено. Отмечается лептоменингеальное накопление после внутривенного контрастирования.

Рестрикция диффузии в конвекситальных отделах мозга и в области левой гемисферы мозжечка лептоменингеально за счет патологических изменений оболочечных пространств в динамике более выраженная на фоне лечения.

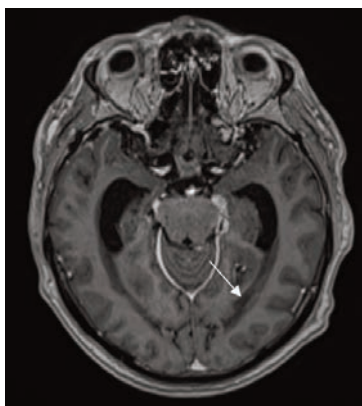
Появление контраст негативного очага вазогенного отека перивентрикулярно заднему рогу левого бокового желудочка, размером до 8х10 мм, к очагу подходят расширенные венозные сосуды, новый очаг PRES синдрома». (рис. 6 б).

Заключение: новый очаг PRES синдрома в левой затылочной доле, вероятно на фоне интоксикации, в данной зоне по оболочкам максимальная рестрикция диффузии. Сохраняется обширное лептоменингеальное поражение на уровне основания мозга в области больших полушарий, в области передних отделов полюсов височных областей, в конвекситальных отделах мозга и гемисферах мозжечка. Сохраняется арезорбтивная гидроцефалия без динамики. PRES синдром в конвекситальных отделах правой теменной доли разрешился. Сохраняется контраст позитивное поражения в области 7-8 пары черепно-мозговых нервов слева. Контраст позитивные очаги на уровне левой височной области, на уровне моста и на уровне обходной цистерны головного мозга менее выражено накапливают контрастный препарат, то есть уменьшились (рис. 6 в)».

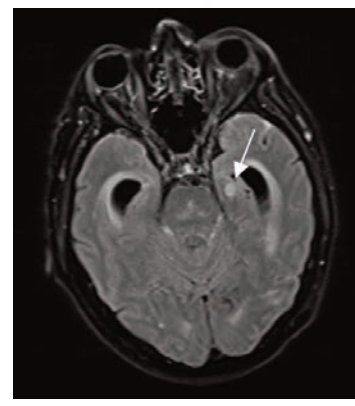
В период с 06.11.2024 по 05.12.2024 пациенту было проведено восемь люмбальных пункций (таблица). Наблюдалось повышения концентрации белка: максимальные значения отмечены 06.11 (0,99 г/л), 16.11 (1,0 г/л), 27.11 (1,1 г/л) и 02.12 (1,0 г/л), что отражает выраженный воспалительный процесс в ЦНС. Уровень глюкозы в ликворе был постоянно снижен по сравнению с нормой (2,8–3,9 ммоль/л), варьировал от 0,7 до 1,8 ммоль/л, что типично для микотических и бактериальных менингитов. На всем протяжении наблюдения сохранялся резко повышенный уровень лактата – от 8,52 до 12,7 ммоль/л (при норме 1,1–2,4 ммоль/л), с наибольшим значением 16.11.2024 г., это свидетельствует о выраженной гипоксии в результате длительного воспалительного процесса в ЦНС.



а



б



в

Рис. 6. МРТ головного мозга от 09.12.2024 г., аксиальный срез на уровне боковых желудочков, режим Flair (А), на уровне височных рогов боковых желудочков, режим T1 с контрастом (Б), на уровне височных рогов боковых желудочков, режим Flair с контрастом (В)

А. Стрелкой указан перивентрикулярный отек без динамики от предыдущего исследования

Б. Стрелкой указан новый контраст негативный очаг вазогенного отека перивентрикулярно заднему рогу левого бокового желудочка

В. Стрелкой указан сохраняющийся контраст позитивный очаг в области левого гиппокампа с кольцевым накоплением без динамики

Fig. 6 MRI scan of the brain from 09.12.2024, axial section at the level of the lateral ventricles, Flair mode (A), at the level of the temporal horns of the lateral ventricles, T1 mode with contrast (B), at the level of the temporal horns of the lateral ventricles, Flair mode with contrast (C)

A. Arrow indicates periventricular edema with no dynamics from the previous study

B. Arrow indicates a new contrast, a negative focus of vasogenic edema periventricular to the posterior horn of the left lateral ventricle

B. Arrow indicates a persistent contrast positive focus in the area of the left hippocampus with ring accumulation without dynamics

Таблица

**Результаты анализа спинно-мозговой жидкости (ликвора)
Results of cerebrospinal fluid (CSF) analysis**

Показатели	Дата исследования								Норма
	06.11	11.11	12.11	16.11	20.11	27.11	02.12	05.12	
Белок, г/л	0,99	0,4	0,32	1,0	0,39	1,1	1,0	0,76	0,15-0,45
Глюкоза, ммоль/л	1,03	1,8	1,45	1,5	1,71	0,9	0,7	0,88	2,8-3,9
Лактат, ммоль/л	9,17	9,0	9,67	12,7	8,52	10,3	10,87	11,21	1,1-2,4

При анализе ликвора 05.12.2024 г. впервые обнаружены эритроциты, что может быть связано с повышенной сосудистой проницаемостью.

Анализ спинномозговой жидкости (СМЖ): положительный результат посева на *Aspergillus*. По результатам молекулярно-генетического анализа ликвора обнаружена ДНК *Aspergillus fumigatus*. Данный результат служит высокоспецифичным подтверждением инвазивного аспергиллёза центральной нервной системы и в сочетании с клиническими данными и показателями лучевой диагностики позволил установить окончательный диагноз.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние пациента продолжало прогрессивно ухудшаться. Повторные нейровизуализационные исследования демонстрировали нарастание выраженности лептоменингеального поражения, очаговых изменений в веществе мозга и гидроцефалии. Биохимические и молекулярные маркеры воспаления в спинномозговой жидкости сохранялись на патологическом уровне. Ввиду неблагоприятного течения заболевания пациент скончался.

При аутопсийном исследовании: кости черепа и мягкие ткани головы целы, твердая мозговая оболочка серо-розового цвета, напряжена. В синусах твердой мозговой оболочки темная жидкая кровь, мягкие мозговые оболочки преимущественно в области височных долей, ствола мозга, шейных отделов спинного мозга и мозжечка сероватого цвета, тусклые, отечные, полнокровные (рис. 7). Сосуды основания мозга с полупрозрачными стенками, просвет их свободен. На миндалинах мозжечка отчет-

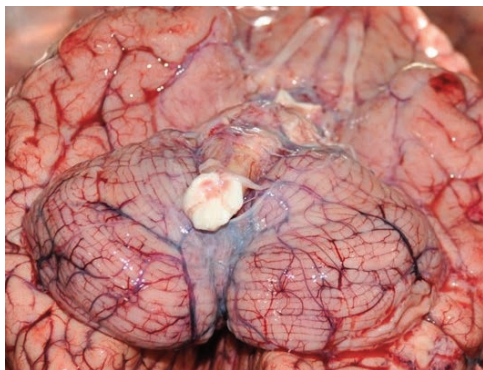


Рис. 7. Аутопсийный материал

Сероватая, тусклая, отечная мягкая оболочка в области ствола мозга и мозжечка

Fig. 7. Autopsy material. Grayish, dull, edematous soft membrane in the area of the brainstem and cerebellum

ливо прослеживается борозда вдавления. Вещество головного мозга влажное, дряблое, блестит, нож липнет к поверхности разреза. Боковые желудочки расширены, заполнены прозрачным ликвором. Граница серого и белого вещества очагово сглажена. Подкорковые ядра дряблой консистенции. В области левой теменной доли определяется участок с точечными кровоизлияниями общим размером 1,5х1 см. Очаговые образования не визуализируются. Масса головного мозга 1665 г. Сосудистое сплетение синюшного цвета, отечное, полнокровное.

При микроскопическом исследовании препаратов тканей головного мозга, мозжечка и шейного отдела спинного мозга, окрашенных гематоксилином и эозином, определяется резко выраженное диффузное утолщение мягкой мозговой оболочки за счет опухолеподобной пролиферации округлых и вытянутых клеток с обильной слабо эозинофильной «нежной» цитоплазмой, округлыми и овальными ядрами без видимых ядрышек и без видимой митотической активности. Пролiferация описанных клеток распространяется на адвентицию сосудов крупного и среднего калибра, оболочки черепных нервов (рис. 8).

С целью уточнения природы вышеописанных клеток (менингельного, глиального, макрофагального, сосудистого генеза) и дифференциального диагноза с менингиомой и гемангиоперицитомой выполнено иммуно-гистохимическое исследование (ИГХ). В данных клетках выявлена диффузная ядерно-цитоплазматическая экспрессия S-100 (рис. 9 а), очаговая цитоплазматическая экспрессия GFAP (рис. 9 б), в единичных клетках отмечается экспрессия PR, реакция с антителами к CD68, STAT6, ERG, EMA – негативная. В зонах с воспалительной инфильтрацией в лимфоцитах выявляется экспрессия CD3 (рис. 9 в), макрофаги экспрессируют CD68. В веществе головного мозга имеются очаговые кальцификаты, выраженный межклеточный, периваскулярный и перичеллюлярный отек, очаговые периваскулярные кровоизлияния, очаговый лимфоцитоз вещества головного мозга со скоплениями CD3+ клеток. При окраске по Гроккоту мицелия грибов не обнаружено (рис. 9 г).

Обсуждение

Магнитно-резонансная томография является современным методом нейровизуализации, обеспечивающим детальную визуализацию головного мозга и его оболочек с высокой тканевой контрастностью, что позволяет выявлять минимальные структурные изменения и отслеживать их динамику, именно это

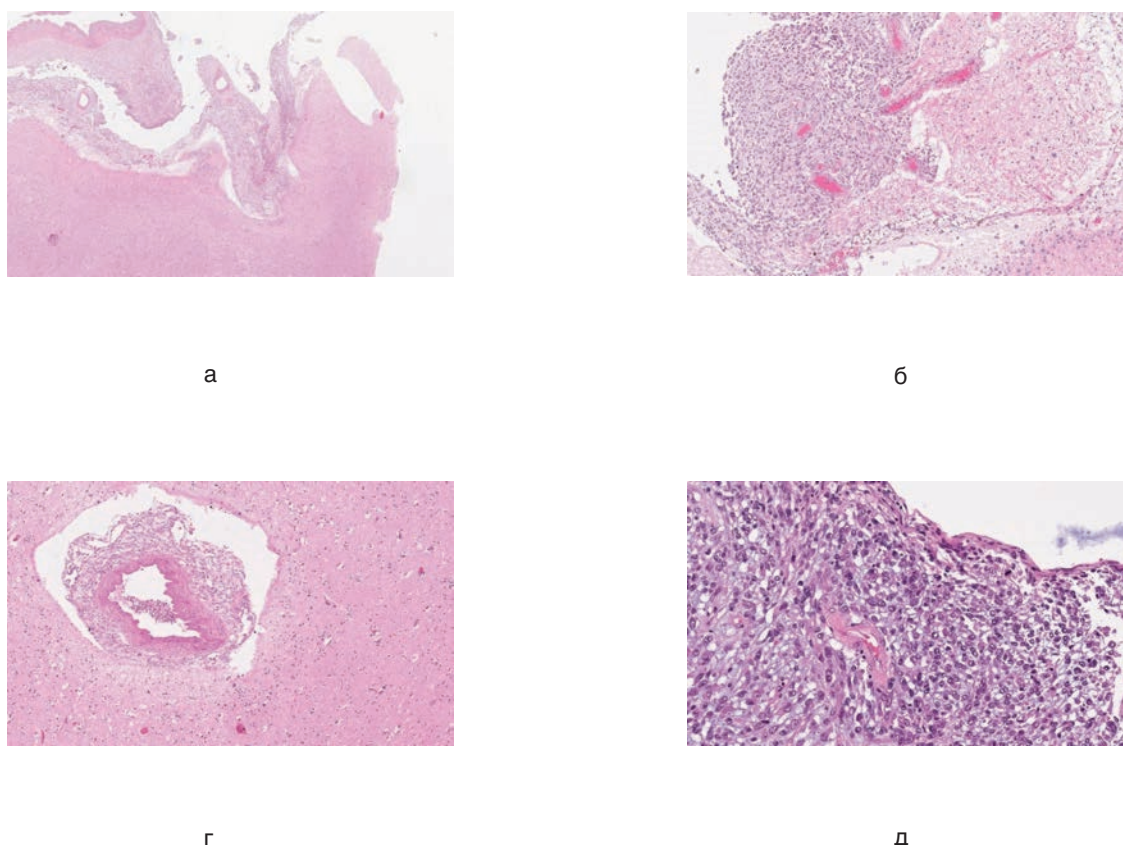


Рис. 8. Гистологические изменения головного мозга и мягкой мозговой оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение: а – х 40, б – х 100, в – х 100, г – х 200

А. Диффузное утолщение мягкой мозговой оболочки

Б. Клеточная пролиферация в области мягкой мозговой оболочки с прилежащей тканью головного мозга с явлениями глиоза

В. Распространение клеточного пролиферата на адвентицию сосудов среднего калибра

Г. Округлые и вытянутые клетки с обильной слабозинтофильной «нежной» цитоплазмой, округлыми и овальными ядрами

Fig. 8. Histological changes in the brain and soft meninges. Hematoxylin and eosin staining, magnification: а – х 40, б – х 100, в – х 100, г – х 200

А. Diffuse thickening of the soft meninges

Б. Cell proliferation in the area of the soft meninges with adjacent brain tissue with gliosis phenomena

В. Spread of cell proliferation to the adventitia of medium-caliber vessels

Д. Rounded and elongated cells with abundant weakly oesinophilic «delicate» cytoplasm, rounded and oval nuclei

делает МРТ особенно ценным методом при диагностике поражений ЦНС на ранних стадиях.

Данный метод является не инвазивным и не использует ионизирующее излучение, что делает его безопасным для повторных исследований и для пациентов с противопоказаниями к радиационной нагрузке. МРТ позволяет получать различные типы изображений, включая структурные и функциональные, что расширяет возможности диагностики и оценки активности патологических процессов. Благодаря возможности динамического мониторинга изменений в тканях мозга, МРТ широко применяется для оценки прогрессирования заболеваний и эффективности проводимого лечения. В целом, МРТ является незаменимым инструментом в нейрорадиологии для точной и безопасной диагностики широкого спектра заболеваний головного мозга и его оболочек.

Для верификации диагноза инвазивного аспергиллёза ЦНС крайне важно проводить дифференциальную диагностику с другими заболеваниями,

имеющими схожую клиническую и нейровизуализационную картину. В представленном случае большое значение имело исключение таких патологий, как нейросаркоидоз, синдром Бинга–Нила, метастатическое поражение, лимфопролиферативные заболевания ЦНС, а также аутоиммунные и инфекционные менингоэнцефалиты.

Саркоидоз – это системное воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеифицирующихся гранулём, мультисистемным поражением различных органов и активацией Т-клеток в месте гранулёматозного воспаления с высвобождением различных хемокинов и цитокинов [12]. Нейросаркоидоз – это проявление системного саркоидоза, представляющее собой прогрессирующее поражение нервной системы. Заболевание характеризуется образованием неказеозных гранулём в ткани головного и спинного мозга, краниальных и периферических нервах. Клиническая картина зависит от локализации гранулём, на рисунке 10 представлена возможная картина МРТ изменений [13].

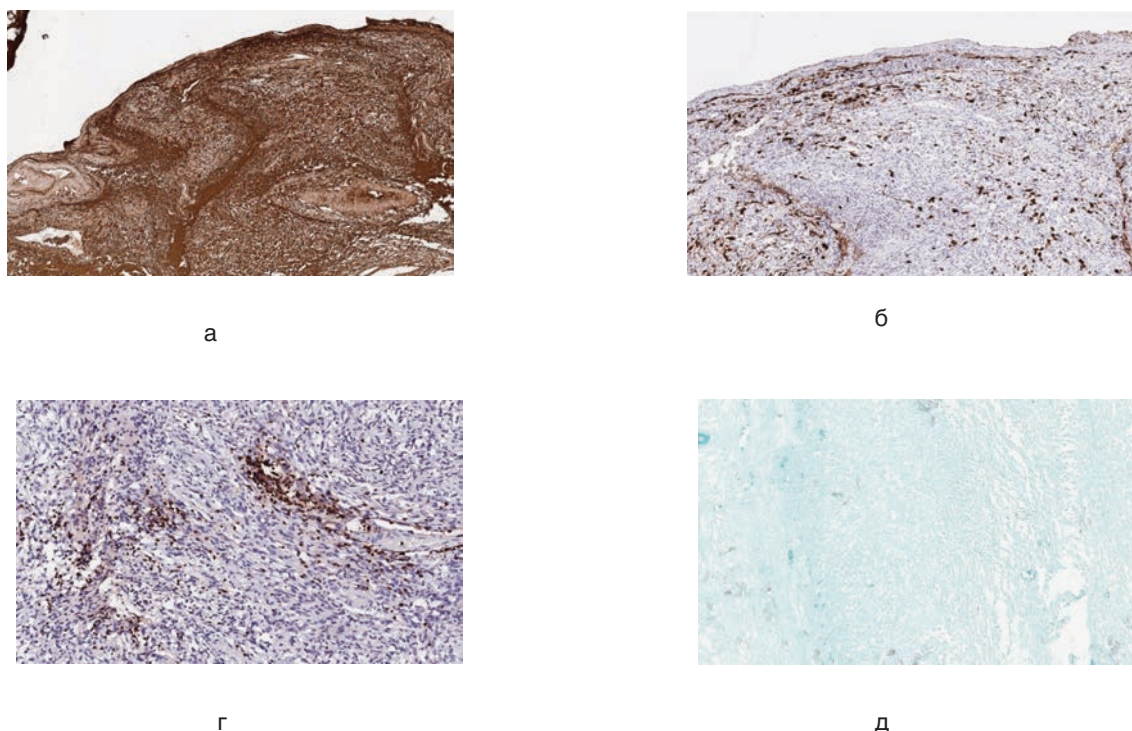


Рис. 9. Иммуногистохимические и гистохимическая характеристика клеточных пролифератов мягкой мозговой оболочки. Иммунопероксидазный метод (а, б, в), окраска по Гроккот (г), увеличение: а – х 50, б – х 100, в – х 100, г – х 100.

А. Экспрессия S-100.

Б. Экспрессия GFAP.

В. Экспрессия CD3.

Г. Отсутствие мицелия грибов

Fig. 9. Immunohistochemical and histochemical characteristics of cell proliferation of the soft meninges. Immunoperoxidase method (a, b, c), Grocott staining (d), magnification: a – x 50, b – x 100, c – x 100, d – x 100.

A. S-100 expression.

B. GFAP expression.

C. CD3 expression.

D. absence of fungal mycelium.

Макроглобулинемия Вальденстрема – редкое В-клеточное лимфопролиферативное заболевание, на долю которого приходится около 2% случаев неходжкинской лимфомы. Она характеризуется пролиферацией неопластических клеток лимфоплазматической лимфомы (ЛПЛ) в костном мозге с образованием моноклонального парапротеина IgM в сыворотке крови. ЛПЛ – это вялотекущая лимфома с длительной выживаемостью пациентов в течение нескольких лет. Однако примерно в 15 – 30% случаев в ходе заболевания развивается экстрамедулярное поражение, как показано на рисунке 11 а диффузная форма с поражением оболочек мозга, а также возможно развитие опухолевидной формы (рис. 11 б) [15].

Синдром Бинга–Нила – это редкое экстрамедулярное проявление макроглобулинемии Вальденстрема, возникающее в результате необъяснимой миграции клональных лимфоплазматических клеток в центральную нервную систему [16]. Он наблюдается примерно в 1% случаев макроглобулинемии Вальденстрема. Впервые это было определено Йенсом Бингом и Акселем Нилом (1936), когда они сообщили о двух случаях гиперглобулинемии и поражении центральной нервной системы. Восемь лет спустя (в 1944 году) Ян Вальденстрем впервые описал макроглобулинемию Вальденстрема (рис. 12) [15].

Еще одно заболевание, которое нами было включено изначально в дифференциальный ряд и имеет необходимость быть продемонстрированной – первичная лимфома ЦНС [17 –19].

Это экстранодальная неходжкинская лимфома, которая обычно локализуется в головном мозге, глазах и спинномозговой жидкости. На рисунке 13 представлены МР-изображения пациентки, проходившей лечение в нашей клинике.

Как видно данные нейровизуализации демонстрируют, что проявления инвазивного аспергиллёза на МРТ не обладают строгой специфичностью и могут имитировать широкий спектр других патологий (опухолевых, аутоиммунных, инфекционных). Однако именно МРТ, обладая высокой чувствительностью к изменениям в мягких тканях, позволяет выявить характерные сочетания признаков – лептоменингеальное накопление контрастного препарата, субэпендимальные очаги, признаки арезорбтивной гидроцефалии и PRES-синдром. Анализ клинических данных нашего пациента и динамики признаков при лучевой диагностике позволил обосновать заключительный диагноз и оценить его специфику в сравнении с другими возможными заболеваниями.

Анализ спинномозговой жидкости (СМЖ): положительный результат посева на *Aspergillus* в СМЖ

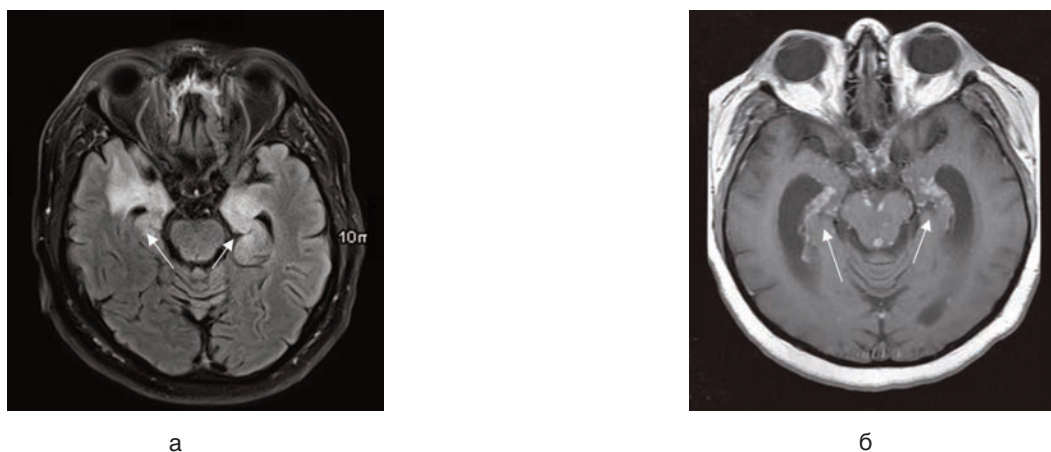


Рис. 10. МРТ головного мозга пациента с нейросаркоидозом. Аксиальный срез на уровне варолиева моста, режим Flair (А), режим T1 с контрастным препаратом (Б)

А. Стрелками указана зона повышения сигнала в области островков, соответствующая периваскулярным лимфоклеточным инфильтратам, иммуногистохимия была типичной для саркоидоза

Б. Стрелками указаны множественные участки накопления контраста интрамедулярно и по ходу мягких оболочек

Fig. 10. MRI of the brain of a patient with neurosarcoidosis. Axial section at the level of the Varoliev bridge, Flair mode (A), T1 mode with contrast agent (B)

А. The arrows indicate the signal enhancement zone in the islet area corresponding to perivascular lymphocellular infiltrates, the immunohistochemistry was typical for sarcoidosis

Б. The arrows indicate multiple areas of contrast accumulation intramedullary and along the course of the soft membranes



Рис. 11. МРТ головного мозга пациента с макроглобулинемией Вальденстрема. Аксиальный срез на уровне боковых желудочков (А), сагиттальный срез (Б), режим T1 с контрастным препаратом.

А. Диффузная форма макроглобулинемии Вальденстрема. Стрелкой указано накопление контрастного препарата оболочками мозга.

Б. Опухолевидная форма макроглобулинемии Вальденстрема, стрелкой указан патологический опухолевый очаг.

Fig. 11. MRI of the brain of a patient with Waldenstrom's macroglobulinemia. Axial incision at the level of the lateral ventricles (A), sagittal incision (B), T1 mode with contrast agent

А. Diffuse form of Waldenstrom's macroglobulinemia. The arrow indicates the accumulation of contrast agent by the membranes of the brain

подтвердил диагноз. Однако во многих случаях посев может быть отрицательным, особенно у пациентов с ослабленным иммунитетом.

Определение антигена *Aspergillus* (Галактоманнан) в СМЖ является полезным маркером инвазивного аспергиллеза, включая менингит.

Инвазивный аспергиллез (ИА) центральной нервной системы (ЦНС) является фатальным осложнением у пациентов с ослабленным иммунитетом. Подтвердить диагноз при жизни удастся редко, так как инвазивные процедуры затруднены из-за нейтропении и низкого количества тромбоцитов. Культуры спин-

номозговой жидкости (ЦСЖ) или галактоманнан регулярно дают отрицательные результаты, что указывает на необходимость улучшения этого вида диагностики. Одним из таких методов с достаточно высокой эффективностью и чувствительностью является обнаружение ДНК *Aspergillus* методом ПЦР в образцах спинномозговой жидкости. Микроскопическое исследование СМЖ может выявить гифы грибов (у пациента был определен лечебный патоморфоз).

Биопсия оболочек головного и спинного мозга: в случаях, когда анализ спинномозговой жидкости не дает окончательных результатов, может потребоваться

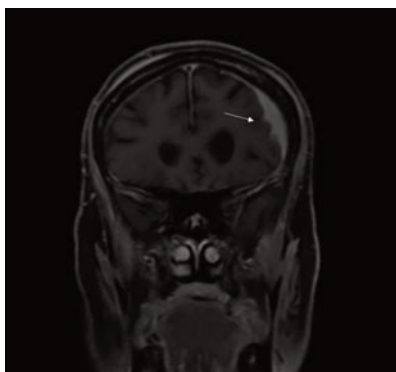


Рис. 12. МРТ головного мозга, фронтальный срез. Экстрааксиальное изменение интенсивности сигнала с прилегающим диффузным пахименингеальным утолщением вдоль лобно-теменной области

Fig. 12. MRI of the brain, frontal section. An extraaxial change in signal intensity with an adjacent diffuse pachymeningeal thickening along the fronto-parietal region

биопсия ткани (мозга или мозговых оболочек) для подтверждения диагноза.

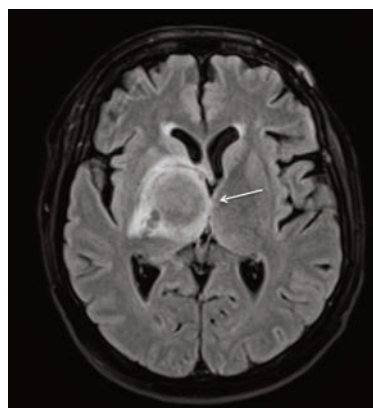
Определение иммунного статуса пациента: более высокому риску подвержены пациенты с иммунодефицитным статусом – после трансплантации органов, с ВИЧ/СПИДом, гематологическими и аутоиммунными заболеваниями, принимающие иммунодепрессанты.

Заключение

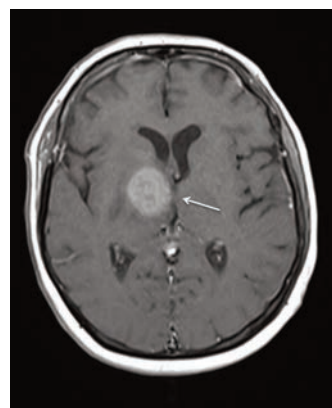
Данный клинический случай демонстрирует важность своевременного применения магнитно-резонансной томографии, при подозрении на инвазивные грибковые поражения центральной нервной системы. МРТ исследование позволило выявить типичные для аспергиллёза признаки – лептоменингеальное накопление контрастного препарата, субэпендимальные и интрамедуллярные очаги, а также оценивать в динамике развитие осложнений, включая арезорбтивную гидроцефалию и PRES-синдром.

Совокупность показателей МРТ-визуализации, лабораторных и молекулярных исследований обеспечила окончательную диагностику инвазивного аспергиллёза головного и спинного мозга, осложнившего течение заболевания у пациента с вероятной постковидной иммуносупрессией.

Результаты данного исследования подчеркивают важную роль МРТ-нейровизуализации в диагностике, мониторинге и оценке распространённости грибковых поражений ЦНС, подтверждают необходимость учитывать аспергиллёз при дифференциальной диагностике заболеваний с комплексными неврологическими синдромами неясного генеза, особенно у иммунокомпрометированных пациентов.



а



б

Рис. 13. МРТ головного мозга пациентки Ф., аксиальный срез на уровне боковых желудочков, режим Flair (А), режим T1 с контрастом (Б).

А. Стрелкой указано объемное образование с нечеткими неровными контурами в проекции среднего мозга, размерами 24x31x16 мм.

Б. Стрелкой указано диффузное гомогенное накопление контрастного препарата образованием с гиперинтенсивным ободком по периферии

Fig. 13. MRI of patient F.'s brain, axial section at the level of the lateral ventricles, Flair mode (A), T1 mode with contrast (B)

А – Arrow indicates a volumetric formation with fuzzy uneven contours in the projection of the midbrain, measuring 24x31x16 mm

В – Arrow indicates diffuse homogeneous accumulation of the contrast agent by formation with a hyperintensive rim along the periphery

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Бусалаева Е.И., Башкова И.Б., Максимов Р.С. и др. Аспергиллез головного мозга как осложнение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) (клиническое наблюдение) // Русский медицинский журнал. 2023. №2. С. 77–82.
- Хостелиди С.Н., Шагдилеева Е.В., Шадривова О.В. и др. Случай генерализованного сочетанного микоза на фоне острой респираторной вирусной инфекции // Проблемы медицинской микологии. 2019. Т.21. №4. С. 24–29. Doi: 10.24412/1999-6780-2019-4-24-29.
- Назарова М.А., Сулейменова З.И., Сейдулаева Л.Б., Дуйсенова А.К., Курманова К.Б. Аспергиллёз // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. 2012. №4. С. 43–46.
- Вербх Т.Э., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Остапчук Е.С. Аспергиллез головного мозга: трудности диагностики. Клинический случай // Клиническая практика. 2022. Т.13. №4. С. 88–92. Doi: 10.17816/clinpract107997.
- Esparza-Gutierrez S., Santana-Ramirez A., Avila-Rodriguez P., et al.

- Aspergillosis of the Central Nervous System in a Previously Healthy Patient that Simulated Creutzfeldt-Jakob Disease // *Sur Neurology Int.* 2016. V.7. No.40. P. 940. Doi: 10.4103/2152-7806.195230.
6. Тулупова Е.В., Бронин Г.О., Харазова Л.В. и др. Инвазивный аспергиллёз в практике отделений детской гематологии и неонатологии // *Материалы третьего Всероссийского конгресса по медицинской микологии.* Том VI. М.: Национальная академия микологии, 2005. С. 98-100.
 7. Клясова Г.А., Петрова Н.А., Готман Л.Н. и др. Инвазивный аспергиллёз лёгких в гематологической практике // *Материалы третьего всероссийского конгресса по медицинской микологии.* Том VI. М.: Национальная академия микологии, 2005. С. 96-97.
 8. Галил-Оглы Г.А., Алипченко Л.А., Бершанская А.М. и др. Морфологическая диагностика грибковых инфекций у пациентов раком лёгкого // *Материалы третьего всероссийского конгресса по медицинской микологии.* Том VI. М.: Национальная Академия Микологии, 2005. С. 70.
 9. Роша Л.Г., Литвиненко М.В. Аспергиллёз в практике патоморфолога // *Проблемы медицинской микологии.* 2009. Т.11. №4. С. 17-20.
 10. Хостелиди С.Н., Борзова Ю.В., Десятик Е.А., Игнатъева С.М., Зубаровская Н.И., и др. Аспергиллез головного мозга: описание четырех клинических случаев // *Проблемы медицинской микологии.* 2009. Т.11. №3. С. 16-19.
 11. Васильева Н.В., Клишко Н.Н., Цинзерлинг В.А. Диагностика и лечение инвазивных микозов: современные рекомендации // *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И.Мечникова.* 2010. Т.2. №4. С. 5-18.
 12. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Баранова О.П., Борисов С.Е., Геппе Н.А. и др. Саркоидоз: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению // *Пульмонология.* 2022. Т.32. №6. С. 806-833. Doi: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-806-833.
 13. Мозолевский Ю.В., Ахмеджанова Л.Т., Суслова Е.Ю., Яхно Н.Н. Изолированный нейросаркоидоз // *Неврологический журнал.* 2013. №6. С. 33-39.
 14. Восс Ю. Нейросаркоидоз — поражение мезиальных височных долей. Клинический случай. Doi: 10.53347/rID-67429.
 15. Kudva R., Monappa V., Menon G. Bing-Neel Syndrome: a Rare Complication of Waldenstrom Macroglobulinemia // *Indian Journal of Pathology and Microbiology.* 2025 Apr 1. V.68. No.2. P. 405-407. Doi: 10.4103/ijpm.ijpm_997_23.
 16. Kotsos D., Chatzileontiadou S., Apsemidou A., Xanthopoulou A., Rapi A., Frouzaki C. et al. Bing-Neel Syndrome: Real-Life Experience in Personalized Diagnostic Approach and Treatment // *Frontiers in Oncology.* 2022 Jun 29. No.12. P. 891052 Doi: 10.3389/fonc.2022.891052.
 17. Кулагин А.Д., Михайлова Н.Б., Смирнова А.Г. и др. Лимфопролиферативные заболевания. СПб.: Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, 2020. 49 с.
 18. Sereke S.G., Bongomin F., Muyinda Z. Primary Intracranial Extradural Spinal Burkitt's Lymphoma: a Case Report // *International Medical Case Reports Journal.* 2020. No.13. P. 701-705. Doi: 10.2147/IMCRJ.S291729.
 19. White J.D., Clarke M.J., Paludo J., Feldman A.L., Sener U.T. Spinal Meningeal Mass Lesion: a Rare Presentation of Primary Dural Follicular Lymphoma // *Neurologist.* 2025. V.29. No.2. P. 122-125. Doi:10.1097/NRL.0000000000000535.

REFERENCES

1. Busalayeva Ye.I., Bashkova I.B., Maksimov R.S., et al. Cerebral Aspergillosis as a Complication of a New Coronavirus Infection (COVID-19) (Clinical Observation). *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal = Russian Medical Journal.* 2023;2:77-82 (In Russ.).
2. Khostelidi S.N., Shagidleyeva Ye.V., Shadrivova O.V., et al. A Case of Generalized Combined Mycosis against the Background of an Acute Respiratory Viral Infection. *Problemy Meditsinskoy Mikologii = Problems of Medical Mycology.* 2019;21;4:24-29 (In Russ.). Doi: 10.24412/1999-6780-2019-4-24-29.
3. Nazarova M.A., Suleymenova Z.I., Seydulayeva L.B., Duysenova A.K., Kurmanova K.B. Aspergillosis. *Vestnik Almatinskogo Gosudarstvennogo Instituta Usovshenstvovaniya Vrachey = Bulletin of the Almaty State Institute for Advanced Medical Studies.* 2012;4:43-46 (In Russ.).
4. Verbakh T.E., Kicherova O.A., Reykhert L.I., Ostapchuk Ye.S. Brain Aspergillosis: Diagnostic Difficulties. Clinical Case. *Klinicheskaya Praktika = Clinical Practice.* 2022;13;4:88-92. Doi: 10.17816/clin-pract107997.
5. Esparza-Gutierrez S., Santana-Ramirez A., Avila-Rodriguez P., et al. Aspergillosis of the Central Nervous System in a Previously Healthy Patient that Simulated Creutzfeldt-Jakob Disease. *Sur Neurology Int.* 2016;7;40:940. Doi: 10.4103/2152-7806.195230.
6. Tulupova Ye.V., Bronin G.O., Kharazova L.V., et al. Invasive Aspergillosis in the Practice of Pediatric Hematology and Neonatology Departments. *Proceedings of the Third All-Russian Congress on Medical Mycology.* Vol. VI. Moscow, Natsional'naya Akademiya Mikologii Publ., 2005. P. 98-100 (In Russ.).
7. Klyasova G.A., Petrova N.A., Gotman L.N., et al. Invasive Pulmonary Aspergillosis in Hematological Practice. *Proceedings of the Third All-Russian Congress on Medical Mycology.* Vol. VI. Moscow, Natsional'naya Akademiya Mikologii Publ., 2005. P. 96-97 (In Russ.).
8. Galil-Ogly G.A., Alipchenko L.A., Bershchanskaya A.M., et al. Morphological Diagnostics of Fungal Infections in Patients with Lung Cancer. *Proceedings of the Third All-Russian Congress on Medical Mycology.* Volume VI. Moscow, Natsional'naya Akademiya Mikologii Publ., 2005. P. 70. (In Russ.).
9. Rosha L.G., Litvinenko M.V. Aspergillosis in the Practice of a Pathologist. *Problemy Meditsinskoy Mikologii = Problems of Medical Mycology.* 2009;11;4:17-20 (In Russ.).
10. Khostelidi S.N., Borzova YU.V., Desyatik Ye.A., Ignat'yeva S.M., Zubarovskaya N.I., et al. Aspergillosis of the Brain: Description of Four Clinical Cases. *Problemy Meditsinskoy Mikologii = Problems of Medical Mycology.* 2009;11;3:16-19 (In Russ.).
11. Vasil'yeva N.V., Klimko N.N., Tsinzerling V.A. Diagnostics and Treatment of Invasive Mycoses: Current Recommendations. *Vestnik Severo-Zapadnogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta im. I.I.Mechnikova = Herald of North-Western State Medical University named after I.I.Mechnikov.* 2010;2;4:5-18 (In Russ.).
12. Chuchalin A.G., Avdeyev S.N., Aysanov Z.R., Baranova O.P., Borisov S.Ye., Geppe N.A., et al. Sarcoidosis: Federal Clinical Guidelines for Diagnosis and Treatment. *Pul'monologiya = Pulmonology.* 2022;32;6:806-833 (In Russ.). Doi: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-806-833.
13. Mozolevskiy Yu.V., Akhmedzhanova L.T., Suslova Ye.YU., Yakhno N.N. Isolated Neurosarcoidosis. *Nevrologicheskiy Zhurnal = Neurological Journal.* 2013;6:33-39 (In Russ.).
14. Voss Yu. Neurosarcoidosis – Lesion of the Mesial Temporal Lobes. *Clinical Case.* Doi: 10.53347/rID-67429.
15. Kudva R., Monappa V., Menon G. Bing-Neel Syndrome: a Rare Complication of Waldenstrom Macroglobulinemia. *Indian Journal of Pathology and Microbiology.* 2025 Apr 1; 68;2:405-407. Doi: 10.4103/ijpm.ijpm_997_23.
16. Kotsos D., Chatzileontiadou S., Apsemidou A., Xanthopoulou A., Rapi A., Frouzaki C. et al. Bing-Neel Syndrome: Real-Life Experience in Personalized Diagnostic Approach and Treatment. *Frontiers in Oncology.* 2022 Jun 29;12:891052. Doi: 10.3389/fonc.2022.891052.
17. Kulagin A.D., Mikhaylova N.B., Smirnova A.G., et al. Limfoproliferativnyye Zabolevaniya = Lymphoproliferative Diseases. St. Petersburg, Pervyy Sankt-Peterburgskiy Gosudarstvennyy Meditsinskiy Universitet im.akad. I.P.Pavlova Publ., 2020. 49 p. (In Russ.).
18. Sereke S.G., Bongomin F., Muyinda Z. Primary Intracranial Extradural Spinal Burkitt's Lymphoma: a Case Report. *International Medical Case Reports Journal.* 2020;13:701-705. Doi: 10.2147/IMCRJ.S291729.
19. White J.D., Clarke M.J., Paludo J., Feldman A.L., Sener U.T. Spinal Meningeal Mass Lesion: a Rare Presentation of Primary Dural Follicular Lymphoma. *Neurologist.* 2025;29;2:122-125. Doi:10.1097/NRL.0000000000000535.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Участие авторов. Статья подготовлена с равным участием авторов.

Поступила: 28.04.2026. Принята к публикации: 16.05.2026.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study had no sponsorship.

Contribution. Article was prepared with equal participation of the authors.

Article received: 28.04.2026. Accepted for publication: 16.05.2026