

УДК 616-036.22:616.9:616.97

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.16.8.2020.221962>

Сіделковський О.Л., Федоров П.А., Марусиченко В.В., Ігнатіщев М.Р.
Клініка сучасної неврології «Аксімед», м. Київ, Україна
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ураження нервової системи, асоційоване з ВІЛ-інфекцією (клінічний випадок)

Резюме. Сьогодні тільки на Східну Європу припадає не менше ніж 130 тисяч нових випадків зараження ВІЛ, що, безсумнівно, свідчить про актуальність цієї медичної проблеми. У нашій країні середній показник захворюваності на імунodefіцит серед населення становить 58 випадків на 100 тис. осіб. Відомо, що захворювання викликає РНК-умісний вірус імунodefіциту людини. Вивчено 2 його типи — ВІЛ-1 і ВІЛ-2, які мають безліч підтипів. Важливою клінічною особливістю цього вірусу є його тропність до клітин нервової та імунної систем людини. Основну групу ризику становлять ін'єкційні наркомани, реципієнти крові та особи з низькою соціальною відповідальністю. Механізм ураження нервової системи у випадку ВІЛ пов'язаний з безпосередньою дією вірусу на функцію нервової клітини, а також із нейротоксичним впливом продукованих вірусом токсинів. Слід підкреслити, що опосередкований вплив на нервову систему обумовлений опортуністичними інфекціями, пухлинами, а також токсичною дією антиретровірусної терапії на організм хворого. Провідними шляхами проникнення вірусу в ЦНС і ліквор є гематогенний і периневральний. Ураження нервової системи у випадках СНІДу представлено комплексом СНІД — деменція, гострим асептичним менінгітом, ВІЛ-асоційованою мієлопатією, патологією периферичної нервової системи, а також впливом опортуністичних інфекцій та новоутворень. Зазначимо, що комплекс СНІД — деменція — це клінічний синдром підкірково-лобової деменції, що розвивається на тлі вираженої імуносупресії і системних проявів ВІЛ/СНІДу. Водночас когнітивні порушення зазвичай поєднуються з розладами емоційно-поведінкової сфери. У термінальній стадії захворювання розвивається акінетичний мутизм. Нерідко рухові розлади дебютують симптомами паркінсонізму і тремором, міоклонічним гіперкінезом, мозочковими й пірамідними симптомами. Розлад глибокої чутливості проявляється спастичним парепарезом нижніх кінцівок із сенситивною атаксією, часто виникають епілептичні напади. Сучасна терапія ВІЛ-інфекції представлена високоактивною антиретровірусною терапією, спрямованою на блокування реплікації вірусу й уповільнення прогресування захворювання (зидовудин, ставудин, абакавір тощо). Проводяться імунотерапія, лікування опортуністичних інфекцій та супутніх захворювань. Первинна профілактика спрямована на запобігання поширенню інфекції серед населення статевим і парентеральним шляхами, а також на роботу з групами ризику. У цій статті наведено клінічний випадок ураження нервової системи, асоційований з ВІЛ-інфекцією, а також розглянуто етіологію, патогенез, особливості перебігу, діагностики та лікування хворих на нейроСНІД.

Ключові слова: нейроСНІД, СНІД — деменція; ВІЛ-асоційована мієлопатія; ВІЛ-асоційована енцефалопатія

НейроСНІД — це узагальнена назва клінічних форм ураження нервової системи у пацієнтів з ВІЛ/СНІДом.

Відомо, що тільки за 2017 рік на Східну Європу припало не менше ніж 130 тисяч нових випадків зараження ВІЛ, що, безсумнівно, підтверджує актуальність цієї медичної проблеми. В Україні середній показник інфікованості синдромом імунодефіциту людини становить 58 випадків на 100 тис. осіб. Загалом сьогодні у світі нараховується близько 45 млн ВІЛ-позитивних осіб.

Відповідно до класифікації експертів ВООЗ (1990), ураження нервової системи у випадках ВІЛ віднесено до чотирьох розділів:

- 1) симптомокомплекси, обумовлені прямим впливом ВІЛ на нервову систему;
- 2) інші ураження нервової системи, пов'язані з ВІЛ (гострий асептичний менінгіт, прогресуюча енцефалопатія);
- 3) ВІЛ-асоційовані ураження (запальні поліневропатії, запальні міопатії);
- 4) ураження нервової системи опортуністичними інфекціями й пухлинами.

Захворювання викликає РНК-умісний вірус імунодефіциту людини. Сьогодні вивчено 2 типи вірусу — ВІЛ-1 і ВІЛ-2, які мають безліч підтипів.

Відмінною особливістю цього вірусу є його тропність до клітин нервової та імунної систем людини. Групами ризику є ін'єкційні наркомани, реципієнти крові та особи з низькою соціальною відповідальністю.

В основі патогенезу ураження нервової системи у випадках ВІЛ лежить безпосередня дія вірусу на функцію нервової клітини, а також нейротоксичний вплив продукованих вірусом токсинів. Вторинний вплив на нервову систему обумовлений опортуністичними інфекціями, пухлинами, а також токсичною дією антиретровірусної терапії. Чимале значення мають аліментарні та метаболічні порушення.

Головними шляхами проникнення вірусу в ЦНС і ліквор є гематогенний і периневральний.

Клінічна картина ураження нервової системи у випадках СНІДу представлена комплексом СНІД — деменція, гострим асептичним менінгітом, ВІЛ-асоційованою мієлопатією, патологією периферичної нервової системи. Вторинні ураження нервової системи пов'язані з опортуністичними інфекціями і новоутвореннями.

Комплекс СНІД — деменція — це клінічний синдром підкірково-лобової деменції, що розвивається на тлі вираженої імуносупресії і системних проявів ВІЛ/СНІДу. Перебіг захворювання поступово прогресує, що характеризується когнітивними, руховими і поведінковими розладами. Когнітивні порушення зазвичай поєднуються з розладами емоційно-поведінкової сфери. Поступово у пацієнтів розвивається сплутаність свідомості, порушується орієнтація. У фінальній стадії деменції формується акінетичний мутизм.

Рухові розлади дебютують симптомами паркінсонізму і тремором, міоклонічним гіперкінезом, мозочковими і пірамідними симптомами. Унаслідок порушень

глибокої чутливості розвивається спастичний паразитизм нижніх кінцівок із сенситивною атаксією, виникають епілептичні напади.

Слід підкреслити, що діагностичний алгоритм обстеження пацієнта з підозрою на нейроСНІД складається зі специфічної лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції за допомогою імунологічного і радіоімунного аналізів, імунного блотингу, за допомогою якого проводиться визначення в крові специфічних антигенів та імуноглобулінів (антитіла до ВІЛ виявляються протягом 3 місяців після інфікування у більшості хворих). Водночас важливого значення набуває визначення ревертази і вірусної РНК у крові.

Під час дослідження ліквору визначаються лімфоцитарний плеоцитоз і ВІЛ. За показаннями проводяться електронейроміографія, електроенцефалографія (ЕЕГ), комп'ютерна томографія (магнітно-резонансна томографія (МРТ)) головного мозку, позитронно-емісійна комп'ютерна томографія.

Сучасна терапія ВІЛ-інфекції представлена високоактивною антиретровірусною терапією (ВААРТ), спрямованою на блокування реплікації вірусу і уповільнення прогресування захворювання (зидовудин, ставудин, абакавір тощо). Проводяться імунотерапія, лікування опортуністичних інфекцій та супутніх захворювань. Первинна профілактика спрямована на запобігання поширенню інфекції серед населення статевим і парентеральним шляхами, а також на роботу з групами ризику.

Клінічний випадок

Пацієнт С., 38 років, бізнесмен, надійшов у клініку 09.04.2020. Зі слів родичів, останнім часом значно погіршилися пам'ять, увага, з'явилися «дивацтва» у поведінці, хворий став загальмованим.

З анамнезу відомо, що пацієнт протягом декількох років стоїть на обліку в Київському міському центрі профілактики та боротьби зі СНІДом. Рекомендовану антиретровірусну терапію не приймав.

У кінці грудня 2019 року, після перенесеної хворим психотравми, родичі пацієнта відзначили появу вищезгаданих скарг, які з плином часу значно збільшилися.

Неврологічний статус: астенізований, емоційно лабільний, пам'ять значно знижена, тест MMSE — 23 бали (норма 30) — легка деменція.

Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій — 23 бали (норма 30) — легка деменція.

Мовлення уповільнене, з частими зупинками. На питання пацієнт відповідає неточно, без вірогідного зв'язку з подіями в минулому.

Очні щілини й зіниці D = S, фотореакції мляві. Реакції на акомодацию і конвергенцію знижені. Відзначається легка асиметрія носогубних складок, субкортикальні рефлекси позитивні. Язик по середній лінії. Бульбарні розлади відсутні, піднебінний рефлекс збережений.

Сухожильні рефлекси D = S, високі, позитивний симптом Бабінського з двох сторін, червні рефлекси збережені. М'язовий тонус у кінцівках підвищений (по-

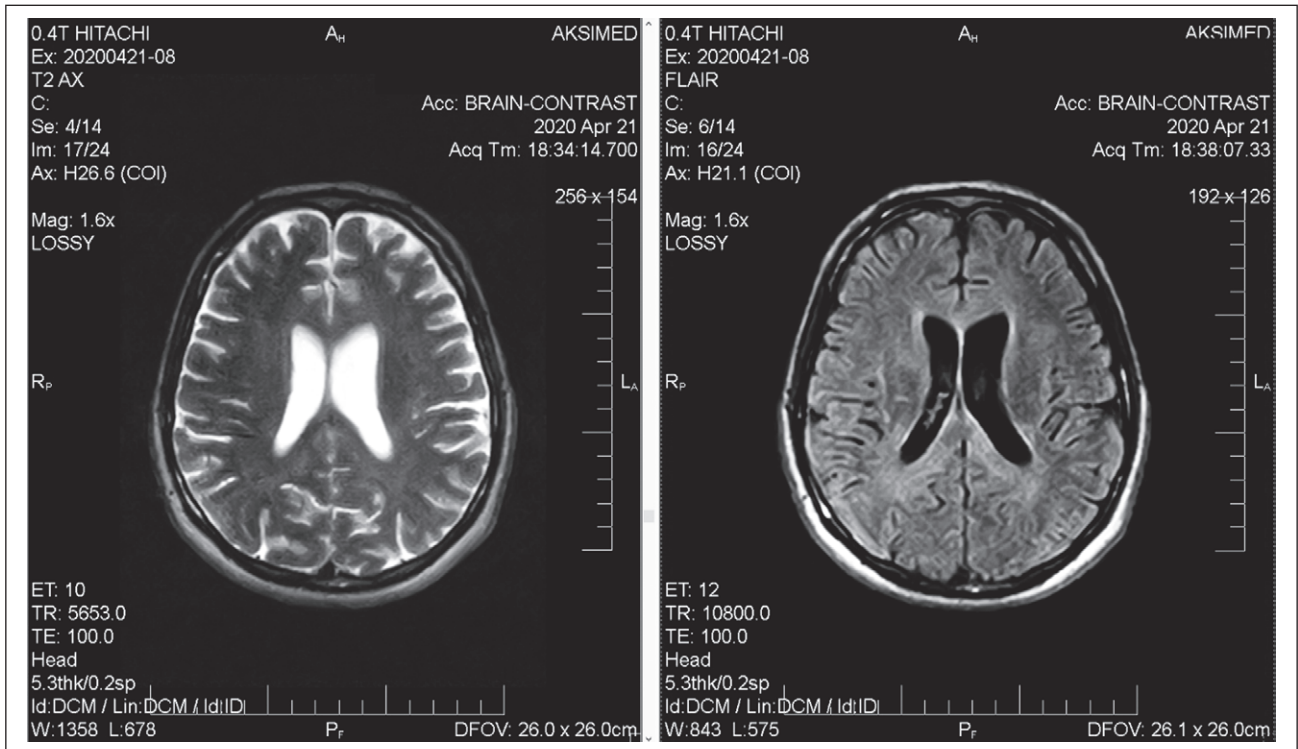


Рисунок 1. МРТ головного мозку з контрастуванням

зитивний симптом Нойка — Ганева). Чутливих порушень не виявлено. У позі Ромберга пацієнт нестійкий. Пальценосову пробу виконує з промахуванням. Тазовий контроль збережений.

Показники лабораторно-діагностичного скринінгу. ОАК: лейкопенія — 3,70 (4–9), тромбоцитопенія — 52 (160–360), ШОЕ — 28 мм/год (1–10), T_4 _{вільн} — 0,8 (0,93–1,7). ОАМ, глюкоза крові, печінкові та ниркові проби, ТТГ, T_3 _{вільн}, коагулограма, ревмопроби — у нормі.

Анти HCV (+); ПЛР крові як. — ВПГ 1/2, ЕБВ, ЦМВ, HHV-6 — не виявлено, IgG *Toxoplasma gondii* — 228,42 (більше 10 — позитивний).

Рівень CD4 — 86 кл/мкл (8,0 %).

Антитіла до ВІЛ-1/2 виявлено.

ЕЕГ з когнітивними потенціалами: відзначається виснаження уваги і зниження обсягу оперативної пам'яті на пред'явлені слухові стимули.

На сагітальних зрізах МРТ головного мозку: ознаки дисциркуляторної енцефалопатії (церебральної мікроангіопатії — відповідно до шкали Fazekas 0–1). Відзначаються поодинокі МР-ознаки церебральної мікроангіопатії.

Огляд психіатром: астенічний розлад з епізодами психотичних порушень.

Огляд гематологом: вторинна тромбоцитопенія на тлі вірусного гепатиту С. ВІЛ-інфекція.

Огляд інфекціоністом: ВІЛ-інфекція, клінічна стадія IV: ВІЛ-асоційована енцефалопатія. HCV-паст-інфекція. Вторинна тромбоцитопенія.

З огляду на імунологічні дані, дані клінічних, лабораторних, інструментальних обстежень пацієнту запропонована ВААРТ: DTG/ЗТС/TDF (50/300/300 мг/добу).

З метою профілактики туберкульозу рекомендований прийом ізоніазиду, табл. 0,3 г: по 1 таблетці 1 раз на добу протягом 6 місяців.

Превенція пневмоцистної пневмонії досягнута прийомом бісептолу 480 мг: по 2 таблетки 1 раз на добу, до підвищення рівня CD4 до 200 кл/мкл.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Евтушенко С.К., Деревянко І.Н. Актуальные вопросы диагностики и лечения первичного и вторичного нейроСПИДа. Вестник клинической больницы. 2009. № 51. С. 17–23.
2. Евтушенко С.К. и соавт. Диагностика и лечение пораженной нервной системы у ВИЧ-инфицированных лиц при первичном и вторичном нейроСПИДе. Метод. рекомендации. Киев, 2001. 36 с.
3. Евтушенко С.К. и соавт. НейроСПИД как одна из актуальных проблем современной практической неврологии. Международный неврологический журнал. 2006. № 5. С. 18–29.
4. Евтушенко С.К., Єфіменко О.М. Прояви ураження нервової системи у ВІЛ-інфікованих та стратегія подальшого спостереження. Міжнародний неврологічний журнал. 2015. № 4. С. 20–28.
5. Зайцев І.А., Мирошніченко В.А. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции и СПИДе. Новости медицины и фармации. Тематич. вып. «Инфекционные болезни». 2010. № 330.
6. Наказ МОЗ України від 05.06.2019 № 1292 «Про затвердження нового Клінічного протоколу із застосування

антиретровірусних препаратів для лікування та профілактики ВІЛ-інфекції». URL: <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-05062019-1292-pro-zatverdzhennja-novogo-klinichnogo-protokolu-iz-zastosuvannja-antiretrovirusnih-preparativ-dlja-likuvannja-ta-profilaktiki-vil-infekcii>

7. Сиделковский А.Л. Неврология: Атлас-справочник. Киев: Паблш Про, 2020. 856 с.

8. Тимченко В.Н., Гузеева В.И., Архипова Ю.А. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции. Детские инфекции. 2009. № 1. С. 32-35.

9. Gray F., Adle-Biasette H., Chretien F. Neuropathology and neurodegeneration in human immunodeficiency virus infection. Pathogenesis of HIV-induced lesions of the brain, correlations with HIV-associated disorders and modifications according to treatments. Clin. Neuropathol. 2001. № 20. P. 146-155.

10. Manfredi R. AIDS and Other Manifestations of HIV Infection. JAMA. 2005. № 293. P. 1393-1393.

Отримано/Received 01.10.2020

Рецензовано/Revised 12.10.2020

Прийнято до друку/Accepted 19.10.2020 ■

Сиделковский А.Л., Федоров П.А., Марусиченко В.В., Игнатицев М.Р.

Клиника современной неврологии «АКСИМЕД», г. Киев, Украина

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Поражение нервной системы, ассоциированное с ВИЧ-инфекцией (клинический случай)

Резюме. На сегодняшний день только на Восточную Европу приходится не менее 130 тысяч новых случаев заражения ВИЧ, что, несомненно, отражает актуальность данной медицинской проблемы. В нашей стране средний показатель инфицированности вирусом иммунодефицита человека составляет 58 случаев на 100 тыс. человек. Известно, что заболевание вызывает РНК-содержащий вирус иммунодефицита человека. Изучены 2 его типа — ВИЧ-1 и ВИЧ-2, которые имеют множество подтипов. Важной клинической особенностью этого вируса является его тропность к клеткам нервной и иммунной систем человека. Основную группу риска заболевания составляют инъекционные наркоманы, реципиенты крови и лица с низкой социальной ответственностью. Механизм поражения нервной системы при ВИЧ связан с непосредственным действием вируса на функцию нервной клетки, а также нейротоксичным влиянием продуцируемых вирусом токсинов. Следует подчеркнуть, что опосредованное воздействие на нервную систему обусловлено оппортунистическими инфекциями, опухолями, а также токсическим действием антиретровирусной терапии на организм больного. Ведущими путями проникновения вируса в ЦНС и ликвор являются гематогенный и периневральный. Поражение нервной системы при СПИДе представлено комплексом СПИД — деменция, острым асептическим менингитом, ВИЧ-ассоциированной миелопатией, патологией периферической нервной системы, а также влиянием оппортунистических инфекций и новообразований. Отметим, что комплекс СПИД — деменция — это клинический

синдром подкорково-лобной деменции, развивающейся на фоне выраженной иммуносупрессии и системных проявлений ВИЧ/СПИДа. В то же время когнитивные нарушения обычно сочетаются с расстройствами эмоционально-поведенческой сферы. В терминальной стадии заболевания развивается акинетический мутизм. Нередко двигательные расстройства дебютируют симптомами паркинсонизма и тремором, миоклоническим гиперкинезом, мозжечковыми и пирамидными симптомами. Расстройство глубокой чувствительности проявляется спастическим паразезом нижних конечностей с сенситивной атаксией, часто возникают эпилептические припадки. Современная терапия ВИЧ-инфекции представлена высокоактивной антиретровирусной терапией, направленной на блокирование репликации вируса и замедление прогрессирования заболевания (зидовудин, ставудин, абакавир и др.). Проводятся иммунотерапия, лечение оппортунистических инфекций и сопутствующих заболеваний. Первичная профилактика направлена на предупреждение распространения инфекции среди населения половым и парентеральным путями, а также работу с группами риска. В данной статье приведен клинический случай поражения нервной системы, ассоциированный с ВИЧ-инфекцией, а также рассмотрены этиология, патогенез, особенности течения, диагностики и лечения больных нейроСПИДом.

Ключевые слова: нейроСПИД; СПИД — деменция; ВИЧ-ассоциированная миелопатия; ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия

A.L. Sidelkovsky, P.A. Fedorov, V.V. Marusichenko, M.R. Ignatichiev

Clinic of Modern Neurology "AKSIMED", Kyiv, Ukraine

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Damage to the nervous system associated with HIV infection (a clinical case)

Abstract. In Eastern Europe, at least 130 thousand new cases of HIV infection have been registered, which undoubtedly reflects the urgency of this medical problem. In our country, the average rate of human immunodeficiency infection is 58 cases per 100 thousand people. It is known that the disease is caused by an RNA-containing human immunodeficiency virus. Two types of it have been studied — HIV-1 and HIV-2, which have many subtypes. An important clinical feature of this virus is its tropism to cells of the human nervous and immune systems. The main risk group for the disease is injecting drug users, blood recipients, and people with

low social responsibility. The impairment of the nervous system in AIDS is represented by the AIDS-dementia complex, acute aseptic meningitis, HIV-associated myelopathy, pathology of the peripheral nervous system, as well as the influence of opportunistic infections and neoplasms. This article presents a clinical case of lesions of the nervous system associated with HIV infection and also considers the etiology, pathogenesis, features of the course, diagnosis, and treatment of patients with neuro-AIDS.

Key words: neuro-AIDS; AIDS dementia; HIV-associated myelopathy; HIV-associated encephalopathy