

Романенкова Ю. С., Кузьмина Т. И., Кызымко М. И. Спид в фокусе  
невролога// Авиценна// VI Международная научная конференция  
«Современные медицинские исследования» . – 2016. – С.4-8

Статьи VI Международной научной медицинской конференции «Современные  
медицинские исследования»

**Романенкова Юлия Сергеевна**  
**Romanenkova Yuliya Sergeevna**

студентка 5 курса Федерального государственного бюджетного образовательного  
учреждения высшего образования Первого Московского государственного медицинского  
университета имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской  
Федерации

E-mail: [jul.romanenckova2012@yandex.ru](mailto:jul.romanenckova2012@yandex.ru)

**Кузьмина Татьяна Игоревна**  
**Kuzminova Tatiana Igorevna**

студентка 5 курса Федерального государственного бюджетного образовательного  
учреждения высшего образования Первого Московского государственного медицинского  
университета имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации

E-mail: [tatiana.martova@yandex.ru](mailto:tatiana.martova@yandex.ru)

**Кызымко Мария Игоревна**  
**Kuzymko Mariya Igorevna**

студентка 5 курса Федерального государственного бюджетного образовательного  
учреждения высшего образования Первого Московского государственного медицинского  
университета имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации

E-mail: [msafonicheva@gmail.com](mailto:msafonicheva@gmail.com)

УДК 616.8

**СПИД В ФОКУСЕ НЕВРОЛОГА**

**AIDS IN THE FOCUS OF THE NEUROLOGIST**

**Аннотация**

В статье рассматривается актуальная на сегодняшний день проблема  
неврологических расстройств при ВИЧ-инфекции. Знания патогенеза и своевременная  
диагностика нарушений нервной системы позволяет установить этиологию патологического  
процесса, что является важным для дальнейшей специфической терапии. Авторами описана  
модифицированная классификация возможных проявлений патологий нервной системы при  
нейроСПИДе. При этом значительное внимание уделяется схемам медикаментозной  
терапии, имеющей комплексный подход. Рассматриваются направления этиотропной  
борьбы с вирусом, а также симптоматическая коррекция.

**Abstract**

The article contents the mounting question of neurologic disorders in patients with HIV  
infection. The knowledge of pathogenesis and the early diagnostic help us to learn the aetiology of  
the morbid process. It is very important for the specific therapy in the future. There is the modify  
classification of the possible neurologic manifestations in patients with HIV infection at the article.  
The authors attend to the schemes of the medical therapy. They are complex. Also the authors  
review the basic direction to the etiotropic treatment and the symptomatic correction.

**Ключевые слова**

ВИЧ-инфекция, неврология, расстройства, антиретровирусная терапия (АРТ),  
специфическая терапия

**Key words**

### **Введение**

В 21 веке все чаще говорят о междисциплинарном подходе к лечению пациентов с различными заболеваниями. Не является исключением и борьба со СПИДом, имеющим разнообразные клинические проявления и протекающим с поражением многих систем органов человека. В данной статье мы рассмотрим воздействие вируса СПИДа на нервную систему, так как именно эта система поражается вирусом вместе с иммунной системой. Часто первым специалистом, к которому обращаются пациенты, имеющие данную патологию, являются именно неврологи.

### **Патогенез ВИЧ**

Каков же патогенетический механизм воздействия вируса иммунодефицита на нервную систему организма?

Существует два пути попадания ВИЧ в центральную нервную систему: периневральный и гематогенный.

ВИЧ тропен к клеткам, несущим на своей поверхности CD4-рецепторы, такими в организме человека кроме Т-лимфоцитов (CD4+лимфоцитов), являются глиальные клетки мозга (олигодендроциты, астроциты), клетки чувствительных ганглиев, эндотелиальные клетки сосудистых сплетений оболочек головного и спинного мозга и эпендимы желудочков.

Кроме того в центральной нервной системе есть «представители» иммунной системы, которая состоит из трех групп, отличающихся как морфологически, так и функционально. К первой группе относятся лимфоидные клетки спинномозговой жидкости (Т-, В-лимфоциты, моноциты, макрофаги и клетки-киллеры), их основная функция: формирование иммунологического барьера головного и спинного мозга. Вторая группа состоит из нелимфоидных клеток нервной ткани — клетки микроглии и макроглии (астроциты, олигодендроциты), о которых упоминалось выше. Третью группу представляют гуморальные факторы и биологически активные вещества, которыми являются нейротрансмиттеры, нейропептиды, цитокины [2, 11].

Таким образом, вирус, попав в организм человека, соединяется с рецепторами CD4 и (CCR5 и CXCR4) благодаря наличию на поверхности вирусной частиц гликопротеидов 41 и 120, проникает в клетку, образует провирусную ДНК из вирусной РНК с участием фермента ВИЧ-обратной транскриптазы. Провирусная ДНК встраивается с помощью ВИЧ-интегразы в ДНК человека, а затем формируются патологические для организма белки, которые приводят к нарушению работы клеток не только иммунной системы, но и нервной [5, 71].

### **Основные симптомы нейроСПида**

Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции условно можно разделить на:

- Первичный нейроСПид, который обусловлен только действием ВИЧ и еще не затрагивает другие органы и системы;
- Вторичный нейроСПид, проявляется присоединением различных оппортунистических инфекций и опухолями нервной системы на фоне развившегося иммунодефицита;
- Сочетанные поражения, обусловленные ВИЧ и сопровождающиеся иммунодефицитом.

### **Первичный нейроСПид**

1. **ВИЧ-энцефалопатия** – характеризуется постепенным изменением высших мозговых функций, интеллекта, поведения, психики, ухудшением памяти, расстройством двигательной сферы.
2. **ВИЧ-ассоциированный менингит** – протекает с развитием синдрома интоксикации, менингеальных симптомов, но может иметь и стертое течение, проявляясь только лишь головной болью, шумом в ушах, общим недомоганием. Характерны изменения СМЖ в виде плеоцитоза и наличие в ней ВИЧ и антител к нему. При развитии менингоэнцефалита возможно присоединение эпилептических проявлений, парезов, афазии.
3. **ВаскулярныйнейроСПИД** – происходит развитие вирусиндуцированного васкулита головного и спинного мозга, что приводит к повторным ТИА и инсультам, частым кровоизлияниям в мозжечок.
4. **Вакуолярныемиелопатии** – вследствие поражения боковых и задних канатиков грудного отдела медленно развиваются парезы, парезы, атаксия, нарушения акта дефекации и мочеиспускательных функций, чувствительные нарушения.
5. **Воспалительные полинейропатии** – раннее проявление в виде различных нарушений чувствительности: от контактной гиперчувствительности до парестезии и гипестезии, нарушений вегетатики, снижения рефлексов.
6. **Энцефаломиелополирадикулонейропатии** – как правило имеет раннее проявление, чаще когда еще не диагностирован ВИЧ, схож с рассеянным склерозом, но приводит к более быстрым и тяжелым расстройствам. Проявляется в виде различных нарушений чувствительности, слабостью при ходьбе, бульбарными синдромами, тремором, тазовыми нарушениями [3, 85].

#### **Вторичный нейроСПИД**

1. **Мультифокальная лейкоэнцефалопатия** – прогрессирующее демиелинизирующее заболевание НС, чаще вызвано присоединением JC-вируса. Проявляется нарушениями речи, движений, психики, координации, чувствительности, головной болью, бульбарным синдромом.
2. **Токсоплазмозный энцефалит** – проявляется очень многочисленной неврологической симптоматикой, включающей парезы и парезы, различные поражения органа зрения, нарушения координации, нарушения сознания и интеллекта, судороги.
3. **Криптококковый менингоэнцефалит** – сочетание интоксикационного синдрома, менингеальных симптомов и общемозговых симптомов. Возможно присоединение судорог, психических нарушений, нарушение зрения и поражение других органов.
4. **Герпетический энцефалит** – проявляется менингеальными симптомами, различными неврологическими синдромами.
5. **Цитомегаломенингоэнцефалитовирусный энцефалит** – вначале не имеет характерной симптоматики и проявляется лишь незначительными нарушениями сна, настроения, памяти, головокружением. После присоединяются нарушение сознания, менингеальные симптомы, судорожные припадки, вплоть до летального исхода.
6. **Васкулиты, вызванные присоединением или обострением herpessimplex** – проявляется как менинговаскулитишемическими и геморрагическими инсультами.
7. **Ганглионевриты, вызванные herpeszoster** – проявляются интенсивными опоясывающими болями, часто с интоксикацией. Нередко поражение тройничного нерва с поражением кожи лица, слизистых глаз и носа.

8. **Цитомегаловирусный миелит** – парестезии, парезы, гипостезии верхних и нижних конечностей, в дальнейшем – нарушение мочевыделительной функции и акта дефекации.

9. **Опухоли нервной системы** – обусловлены онкогенным действием ВИЧ. Чаще встречаются злокачественные лимфомы, протекающие тяжело. В симптоматике преобладает синдром компрессии мозга [1,6; 6, 23].

#### **Диагностика**

1. Косвенные тесты – обнаружение специфических антител к ВИЧ – ИФА, иммуноблоттинг

2. Прямые тесты – определяют антигены ВИЧ или нуклеиновые кислоты ВИЧ – ПЦР

3. Экспресс-тесты: реакция агглютинации, ИФА, иммунохроматография, проточная цитометрия, иммунологический фильтрационный анализ, флюоресцентная микроскопия.

4. КТ, МРТ – можно увидеть прямые и косвенные признаки поражения мозга и других органов.

5. ЭЭГ – изменение электрической активности мозга при нейроспиде

6. Анализ спинномозговой жидкости – выявление антител к ВИЧ, часто плеоцитоз

7. Микроскопия СМЖ

8. Соматосенсорные вызванные потенциалы – при диагностике миелопатии

9. ЭНМГ – при диагностике миелинопатии, полинейропатии

10. ПЦР для выявления ДНК и РНК возбудителей оппортунистических инфекций

11. Серологические методы для выявления возбудителей оппортунистических инфекции ИФА, реакции латекс-агглютинации [2,4; 11, 158].

#### **Лечение**

Лечение ВИЧ-инфекции/нейроСПИДа на сегодняшний день представляет собой сложную задачу и осуществляется главным образом в двух направлениях:

1) Этиотропная антиретровирусная терапия (АРТ), предотвращающая дальнейшую репликацию ВИЧ в организме;

2) Симптоматическая терапия психических, неврологических и психоневрологических расстройств.

На сегодняшний день существует множество схем комбинированной терапии, позволяющие улучшить качество жизни пациента, но полного избавления от вируса достичь не удастся, потому что не до конца изучена способность препаратов проникать в ликвор через гематоэнцефалический барьер. Медленная пролиферация клеток глии может долго сохранять в себе вирус и способствовать дальнейшей вирусемии.

Современные АРТ ингибируют репликацию вируса на разных этапах его жизненного цикла:

- *Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ) ВИЧ*, наибольшей известностью пользуется *азидотимидин*, повышающий количество CD4-клеток и снижает уровень вирусной нагрузки; *ставудин* проникает в ЦНС и предупреждает развитие ВИЧ-деменции;

- *Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы*, не рекомендуется применять данную группу препаратов в виде монотерапии, в связи с быстрым развитием резистентности вируса и возможным формированием перекрестной устойчивостью (используются *делавердин, невирапин, эфавиренц*).

- *Ингибиторы протеазы*, самый высокоактивный класс препаратов в отношении вируса ВИЧ (*саквинавир, индинавир*).

- *Интерфероны* препятствуют прикреплению вируса к клеткам-мишеням [4, 177].

Не стоит забывать о возможном токсическом влиянии самой ВААРТ на пациента и усилении неврологических и когнитивных расстройств. При первых проявлениях нарушения НС необходимо сразу начинать симптоматическую терапию. Так при ВИЧ-энцефалопатии рекомендуются мягкие ноотропы (адаптол, цераксон, ноофен). При полинейропатиях, как проявления ВИЧ-инфекции, могут снизить симптоматику цитиколин, мильгамма. В качестве предупреждения повреждения нейронов используется трентал, уменьшающий содержание ФНО-альфа в тканях мозга и оказывает хорошее действие при инсультах [4,7; 181, 148].

При вторичном нейроспиде необходима специфическая терапия, поскольку присоединенная оппортунистическая инфекция нервной системы требует своего лечения.

Токсоплазмозный энцефалит является наиболее курабельным неврологическим осложнением. Для его лечения применяются пириметамин (25–150 мг/сут) и сульфадiazин (2–4 мг/сут в 4 приема) в течение не менее 4 недель, либо клиндамицин, или азитромицин 1200 мг однократно в течение 6 недель, затем 600 мг в сутки пожизненно.

При криптококковых менингитах назначают амфотерицин В 0,5–1,0 мг/кг/сут. в течение 2 недель одновременно с фторцитозин 0,5 мг/кг/сут. в/в, затем — переход на дифлюкан по 400 мг/сут. в течение 10–12 недель.

При ЦМВ-энцефалитах — ацикловир (зовиракс) 10–12,5 мг/кг в/в капельно медленно в течение 60 мин через 8 часов — 10–14 суток. Вальтрекс внутрь 3000 мг в сутки в 3 приема. Цимивен 5 мг/кг веса в/в — 10–14 дней [8, 19].

Назначение кортикостероидов, противосудорожных и дезинтоксикационных средств в качестве симптоматической терапии.

#### **Заключение**

В заключение хотелось бы отметить, что одним из путей успешной терапии неврологических расстройств при ВИЧ-инфекции является ранняя диагностика, еще на субклинических и легких стадиях, когда еще достаточно легко скорректировать симптоматику. Причем любые, даже самые начальные отклонения в НС, являются абсолютным показанием к назначению специфической антиретровирусной терапии, несмотря на нормальное содержание CD4+ лимфоцитов в периферической крови. А те, кто пока не принимает АРТ, показаны регулярные скрининговые наблюдения для выявления отклонений и своевременном подборе индивидуальной терапии.

#### **Библиографический список:**

1. Евтушенко С.К., Деревянко И.Н. Классификация психоневрологических расстройств у ВИЧ-инфицированных лиц // Нейроиммунология – 2003. – Т.1, №2. – С. 6-7.
2. Евтушенко С.К., Деревянко И.Н. Нейроспид как одна из актуальнейших проблем современной практической неврологии// Международный неврологический журнал. – 2006. – №5 (9). – С. 10-13.
3. Улюкин И.М., Болехан В.Н., Буланьков Ю.И. Вопросы диагностики соматопсихологического состояния больных ВИЧ-инфекцией молодого возраста // Вестн. Рос. воен.мед. акад. – 2012. – № 2(38). – С. 84–89.
4. Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. НейроСПИД. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе: Учебное пособие. – М.: МИА, 2005. – 278 с.

5. Amount of HIV DNA in peripheral blood mononuclear cells is proportional to the severity of HIV-associated cognitive disorders / B. Shiramizu [et al.] // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. – 2009. – Vol. 21, N 1. – P. 68–74.
6. Bartt R.E. The Neurology of AIDS// JAMA, 2006; 295:331.
7. Gray F., Adle-Biassette H., Chretien F. et al. 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: 146-155.
8. Murphy E.L., Collier A.C., Kalish L.A. et al. Highly active antiretroviral therapy decreases mortality and morbidity in patients with advanced HIV disease// Annals of Internal Medicine, 2005; 135, 17-26.

# АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

## ДИПЛОМ II СТЕПЕНИ

VI Международной научной конференции  
"Современные медицинские исследования"

выдан

Романенковой Юлии Сергеевне  
Кузьминовой Татьяне Игоревне

Кызымко Марии Игоревне

с благодарностью за участие и победу в конференции с темой доклада:  
СПИД В ФОКУСЕ НЕВРОЛОГА



Главный редактор журнала "Авиценна"

Никитин П.И.

КЕМЕРОВО 2016

# АВИЦЕННА

научный медицинский журнал

## СЕРТИФИКАТ УЧАСТНИКА

VI Международной научной конференции  
"Современные медицинские исследования"

настоящий сертификат подтверждает, что  
в сборнике статей научной конференции от 30.12.2016 опубликована статья

Романенковой Юлии Сергеевны, Кузьминовой Татьяны Игоревны

Кызымко Марии Игоревны

СПИД В ФОКУСЕ НЕВРОЛОГА

информация о научной статье предоставлена в систему Российского индекса  
научного цитирования (РИНЦ) по дог 585-11/2016

<http://avicenna-idp.ru/wp-content/uploads/k6.pdf>

Главный редактор журнала "Авиценна"

Никитин П.И.



КЕМЕРОВО 2016