

7. Sanadze AG. Myasthenia gravis and myasthenic syndromes. Moscow: Litterra, 2012; 255 p. Russian (Санадзе А. Г. Миастения и миастенические синдромы. М: Литтерра, 2012; 255 с.).

8. Sanadze AG. Myasthenia gravis. In: Autoimmune diseases in neurology: Clinical Guide. Moscow: ROOI Zdorovie cheloveka, 2014; p. 101–128. Russian (Санадзе А. Г. Миастения. В кн.: Аутоиммунные заболевания в неврологии: клин. рук. М.: РООИ Здоровье человека, 2014; с. 101–128).

9. Akaishi T, Yamaguchi T, Suzuki Y, et al. In sights into the classification of myasthenia gravis. PLoS One 2014; 9 (9):

e106757. doi: 10.1371 / journal. pone. 0106757 (5 September 2014).

10. Barbaud A, Carlander B, Pagis M. Late onset forms of myasthenia gravis. Comparison with early-onset myasthenia gravis. Rev Neurol 2006; 162 (10): 990–996.

11. Chan KH, Cheung RT, Mak W, et al. Nonthymoma early-onset- and late-onset-generalized myasthenia gravis: a retrospective hospital-based study. Clin Neurol Neurosurg 2007; 109 (8): 686–691.

УДК 616.833–022.218–07:545.174.015.3 (048.8)

Обзор

ПОЛИНЕЙРОПАТИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ И АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР)

И. В. Ситкали — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова; **О. В. Колоколов** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова, доцент, доктор медицинских наук; **Е. В. Лукина** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова, кандидат медицинских наук; **Е. А. Григорьева** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, клиническая больница им. С. Р. Миротворцева, врач-нейрофизиолог; **О. В. Попова** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, кафедра неврологии ФПК и ППС им. К. Н. Третьякова, интерн.

POLYNEUROPATHY: CLINICAL POLYMORPHISM AND THE ALGORITHMS OF DIAGNOSTICS (REVIEW)

I. V. Sitkali — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Assistant Professor; **O. V. Kolokolov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of the Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Doctor of Medical Sciences; **E. V. Lukina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Candidate of Medical Science; **E. A. Grigorieva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, neurophysiologist, Clinical Hospital n.a. S. R. Mirotvortsev; **O. V. Popova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Neurology n.a. K. N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Intern.

Дата поступления — 15.06.2016 г.

Дата принятия в печать — 09.06.2016 г.

Ситкали И. В., Колоколов О. В., Лукина Е. В., Григорьева Е. А., Попова О. В. Полинейропатии: клинический полиморфизм и алгоритмы диагностики (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2016; 12 (1): 292–296.

На основе анализа данных отечественной и зарубежной литературы обобщены данные об эпидемиологии и клиническом полиморфизме полинейропатий. Представлен алгоритм обследования пациентов при полинейропатии.

Ключевые слова: полинейропатия, диагностика, алгоритм.

Sitkali IV, Kolokolov OV, Lukina EV, Grigorieva EA, Popova OV. Polyneuropathy: clinical polymorphism and the algorithms of diagnostics (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2016; 12 (1): 292–296.

The information about epidemiology and clinical polymorphism of neuropathies is summarized on the base of Russian and foreign literature. The algorithm of clinical observation in patients with polyneuropathy is presented.

Key words: polyneuropathy, diagnostics, algorithm.

Введение. Общая распространенность периферических нейропатий в европейских популяциях в среднем составляет 2400×10^{-5} , увеличиваясь среди лиц пожилого возраста до 8000×10^{-5} . Первичная заболеваемость нейропатиями достигает 40×10^{-5} в год [1]. В России примерно у 60% пациентов с признаками поражения периферической нервной системы диагностируют полинейропатию (ПНП) [2].

В настоящее время отсутствует единая классификация ПНП. По характеру клинической картины выделяют моторные, сенсорные, вегетативные и смешанные формы. В зависимости от течения заболевания ПНП классифицируют на острые, подострые и хронические. Согласно ЭНМГ-картине различают:

1) аксональные, характеризующиеся снижением амплитуды М-ответа при нормальной или незначительно сниженной скорости проведения импульса (СПИ) по нервам; 2) демиелинизирующие, характеризующиеся снижением СПИ по моторным и/или сенсорным волокнам; 3) смешанные (аксонально-демиелинизирующие) ПНП.

Известно более 200 этиологических факторов возникновения ПНП, среди которых интоксикации (алкоголь, промышленные токсины, соли тяжелых металлов и др.), вирусные и бактериальные инфекции, заболевания соединительной ткани, авитаминозы (дефицит витаминов B_6 , B_{12} др.), злокачественные новообразования (лимфогранулематоз, лейкозы и др.), эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипертиреоз и гипотиреоз, гиперкортицизм и др.), применение сывороток и вакцин, лекарственных препаратов (сульфаниламиды, изониазид и некоторые

Ответственный автор — Ситкали Инна Вадимовна
Тел.: 89053806230
E-mail: kolokolov@inbox.ru

другие антибактериальные препараты, амиодарон, дигоксин, гиполипидемические препараты и др.) [3].

Среди идиопатических наиболее распространенной является острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия (ОВДП, синдром Guillain — Barré). Заболеваемость ОВДП составляет $1,1\text{--}1,8 \times 10^{-5}$. С увеличением возраста заболеваемость имеет тенденцию к возрастанию: у лиц до 16 лет она составляет $0,4\text{--}1,4 \times 10^{-5}$, а у лиц старше 60 лет $3,3 \times 10^{-5}$ в год [4, 5]. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) встречается реже, средняя распространенность ХВДП составляет $1\text{--}3 \times 10^{-5}$ [6].

Наиболее частой из дисметаболических является диабетическая ПНП. В популяции среди больных сахарным диабетом ПНП выявляют более чем в 50% случаев [7, 8]. При заболеваниях щитовидной железы ПНП регистрируют у 50–70% больных, нередко на основании результатов ЭНМГ при отсутствии явных клинических признаков патологии нервной системы [9].

У больных соматической патологией клинические признаки ПНП обнаруживают при тяжелых хронических заболеваниях печени, почек, желудочно-кишечного тракта, легких. Так, при билиарном циррозе частота выявления ПНП достигает 60–70%. Уремическую ПНП диагностируют почти у 50% больных с хронической почечной недостаточностью [10, 11]. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся нарушением питания и мальабсорбцией, развитие ПНП часто связано с дефицитом витаминов группы В [12, 13].

Среди токсических преобладает алкогольная ПНП, которая по частоте встречаемости занимает второе место после диабетической, составляя 12–30% случаев хронического алкоголизма [14]. Использование ЭНМГ позволяет обнаружить ПНП у 97–100% больных, хронически злоупотребляющих алкоголем [15].

Частота возникновения ПНП при диффузных заболеваниях соединительной ткани и васкулитах варьируется. Так, у больных с системной красной волчанкой ПНП развивается в 8–56% случаев; при ревматоидном артрите ПНП диагностируют практически у всех пациентов; при системной склеродермии и синдроме Шегрена — у 5–10% больных, при саркоидозе у 5–15% пациентов [16–20].

Среди пациентов, страдающих инфекционными заболеваниями, ПНП наиболее часто возникает у ВИЧ-инфицированных. Различные варианты периферической нейропатии клинически проявляются у 20–35% больных ВИЧ, но при аутопсии признаки поражения периферических нервов обнаруживают в 95% случаев [21]. При вирусном гепатите С частота выявления ПНП составляет 9–30% [22, 23]. В развивающихся странах одной из частых причин ПНП является лепра, распространенность которой в Юго-Восточной Азии составляет 116×10^{-5} , в Африке 53×10^{-5} , в Центральной и Южной Америке 46×10^{-5} [24].

Паранеопластические ПНП возникают у 1–8% больных с онкологическими заболеваниями. Среди больных раком легких или дыхательных путей ПНП выявляют в 2,5–5,5% случаев, при миеломной болезни в 5%, причем, по данным ЭНМГ, изменения периферических нервов обнаруживают почти у 30% больных [25–27].

Отдельную группу представляют наследственные ПНП. К ним относят идиопатические наследствен-

ные моторно-сенсорные нейропатии (НМСН) и ряд вторичных ПНП, встречающихся при других наследственных заболеваниях (метахроматической лейкодистрофии, болезни Fabry, болезни Refsum, болезни Bassen — Kornzweig и др.).

Клинические проявления ПНП, представленные множеством симптомов и признаков, могут напоминать миелопатию, радикулопатию, другие болезни нервно-мышечной системы. Поэтому диагностировать ПНП, особенно у пациента с коморбидной патологией, весьма трудно. Кроме того, нередко вызывает затруднение определение нозологической принадлежности ПНП. Даже при самом тщательном обследовании в специализированных европейских клиниках причина ПНП остается неизвестной примерно в 25% случаев, а в сети многопрофильных медицинских учреждений нозологический диагноз остается не установленным у 50% больных [28, 29].

Большинство ПНП имеют хроническое течение и обычно прогрессируют на протяжении нескольких лет. Во многих случаях установить диагноз ПНП возможно, пошагово используя данные анамнеза, осмотра и проведя ряд рутинных тестов (рисунок).

Пациента всегда следует расспрашивать о возможном злоупотреблении алкоголем, воздействии токсических веществ, а также о принимаемых лекарственных препаратах. В случае выявления оснований необходимо обязательно направлять пациента на консультацию к психиатру-наркологу. При подозрении на наличие нежелательных явлений применения лекарственных препаратов требуется провести коррекцию лечения (шаг 1).

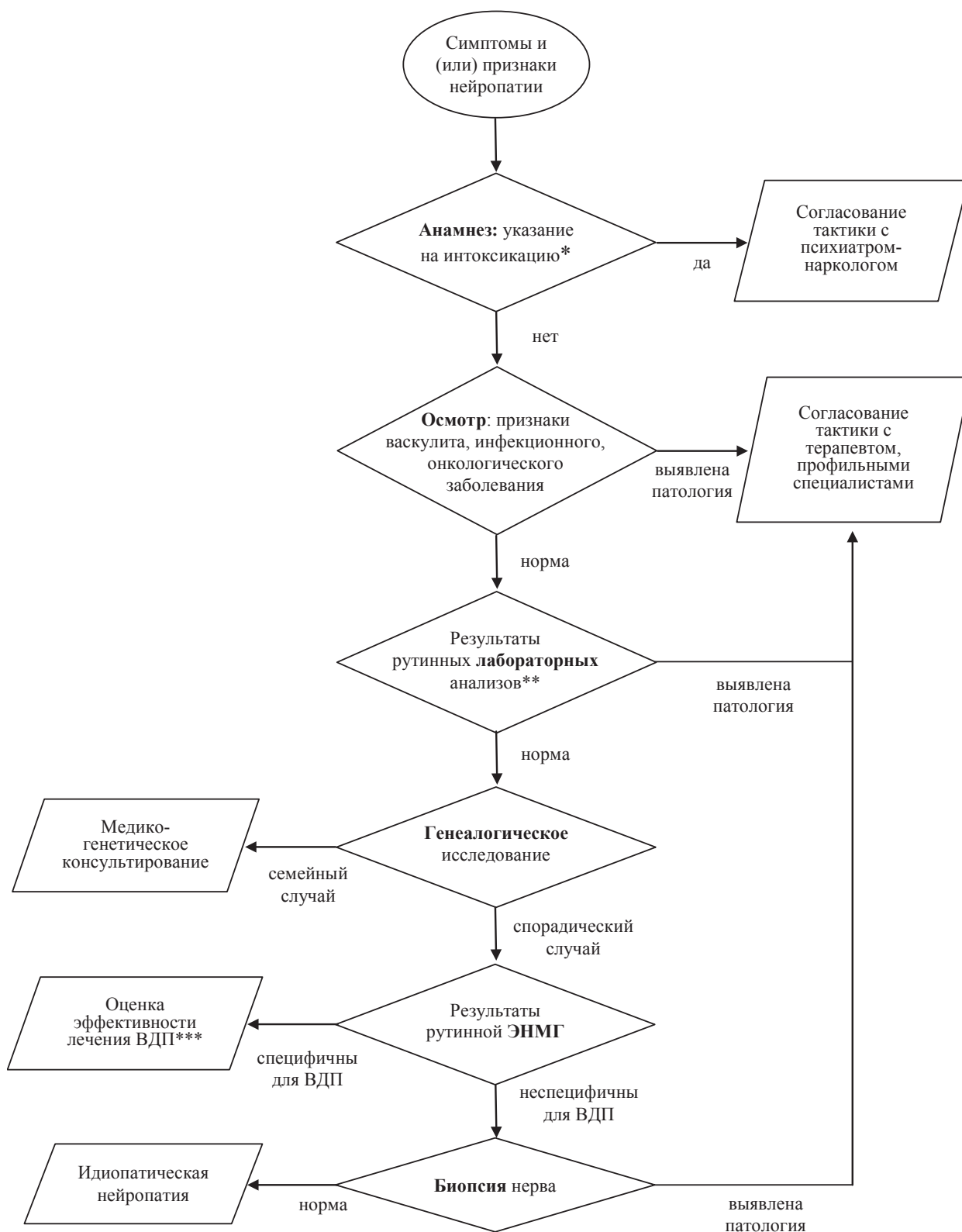
Далее следует оценить соматический статус пациента и, с учетом жалоб и анамнестических сведений, исключить инфекционную патологию, онкологические заболевания и васкулиты. При необходимости желательнее направить пациента к профильным специалистам (шаг 2).

В качестве рутинных тестов в диагностике ПНП на начальном этапе рекомендуют: общий клинический анализ крови, общий анализ мочи, комплексный биохимический анализ (для оценки функции печени и почек), определение уровня гликемии, T_3 и ТТГ, витамина B_{12} и фолиевой кислоты. В случае обнаружения изменений в лабораторных анализах пациент должен быть проконсультирован терапевтом или эндокринологом с целью уточнения этиологического диагноза ПНП и назначения или коррекции уже имеющейся терапии (шаг 3).

Если причина ясна и клиническая картина типична для определенной формы ПНП (например, при диабетической ПНП), соответствующее «нейропротективное» лечение может быть начато без дальнейшего обследования.

В противном случае на следующем этапе необходимо исключить наследственный характер полинейропатии. При положительном семейном анамнезе требуется провести медико-генетическое консультирование, включающее консультацию генетиком и молекулярно-генетические исследования, доступные в настоящее время (шаг 4).

Если причина ПНП по-прежнему остается неясной или клиническая картина атипична, обязательно проведение электронейромиографии (ЭНМГ) [3, 28]. Основная цель ЭНМГ — определение уровня, характера (аксональный, демиелинизирующий или смешанный), выраженности поражения периферических нервов (шаг 5).



Алгоритм определения этиологии полинейропатии

Примечания: * - злоупотребление алкоголем, употребление наркотических и токсичных препаратов, воздействие лекарственных препаратов; ** - общий клинический анализ крови, общий анализ мочи, комплексный биохимический анализ (для оценки функции печени и почек), определение уровня гликемии, Т3 и ТТГ, витамина В12 и фолиевой кислоты; *** - лечение воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ВДП): в/в введение IgG (ВВИГ) и (или) плазмаферез, при хронической ВДП дополнительно возможно назначение кортикостероидов.

В зависимости от результатов ЭНМГ аксональная ПНП может быть сенсорной и сенсомоторной. Среди множества причин, большинство из которых можно уточнить в ходе изучения анамнестических данных, наиболее частыми являются сахарный диабет, интоксикации, заболевания щитовидной железы, дефицит витаминов группы В. Значительно реже аксональные ПНП развиваются при интоксикации солями тяжелых металлов, порфирии, паранеопластическом синдроме. Кроме этого, хроническая аксональная ПНП может быть идиопатической наследственной (наследственная моторно-сенсорная нейропатия II типа) или вторичной (ПНП при мультисистемных наследственных заболеваниях).

В случае выявления при ЭНМГ изменений демиелинизирующего характера крайне важно оценить симметричность патологического процесса. Если снижение СПИ относительно равномерно по всем исследованным нервам, то можно заподозрить наследственную моторно-сенсорную нейропатию I типа. В таких случаях необходимо дальнейшее проведение медико-генетического консультирования.

Другим вариантом являются демиелинизирующие воспалительные ПНП. Для ХВДП при ЭНМГ характерны мультифокальные нарушения с частичным блоком проведения по моторным нервам. В случае выявления воспалительной полинейропатии должно быть начато адекватное лечение согласно отечественным и европейским (EFNS) рекомендациям, назначают внутривенно IgG (ВВИГ) и (или) плазмаферез, при хронической ХВДП дополнительно возможно назначение кортикостероидов. Важное значение для верификации диагноза ВДП имеет динамическое наблюдение, включающее оценку изменения клинических и ЭНМГ-признаков в ответ на лечение.

В 10% случаев демиелинизирующая ПНП обусловлена парапротеинемией.

Если в ходе диагностики так и не удалось установить причину ПНП, то проводят биопсию нерва. Чаще всего в таких случаях диагностируют васкулиты.

Зарубежные авторы рекомендуют включать в план обследования следующие тесты: уровень HbA1C, тест на толерантность к глюкозе, электрофорез белков сыворотки крови и мочи с иммунофиксацией, исследование цереброспинальной жидкости, определение уровня антинуклеарных антител (АТ), Р-ANCA, С-ANCA, АТ к ВИЧ, АТ к боррелиям, исследование на наличие паранеопластических АТ (АТ anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri, anti-Tr, anti-Ma, anti-CV2), компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости, позитронно-эмиссионная томография, медико-генетическое консультирование [1, 3].

Однако даже после выполнения полного спектра доступных современной медицине обследований в 25% случаев причина ПНП может по-прежнему остаться неизвестной. Идиопатические хронические формы заболевания чаще всего встречаются у людей пожилого возраста и представляют собой сенсорные медленно прогрессирующие ПНП.

Таким образом, анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что в настоящее время отсутствует единый подход к классификации и тактике ведения пациентов с ПНП. Учитывая высокую распространенность ПНП и значительный фенотипический полиморфизм, для практического здравоохранения крайне важно наличие простого доступного алгоритма, который позволял бы в условиях много-

профильных медицинских учреждений рационально планировать обследование и уточнять диагноз ПНП.

Авторский вклад: написание статьи — О. В. Колоколов, И. В. Ситкали, Е. В. Лукина, Е. А. Григорьева, О. В. Попова; утверждение рукописи для публикации — О. В. Колоколов.

References (Литература)

- Hughes RA. Clinical review: peripheral neuropathy. *Br Med J* 2002; 324: 466–469.
- Zhulev NM. *Neuropathy: Manual for physicians*. St. Petersburg, 2005; 416 p. Russian (Жулев Н. М. Невропатии: руководство для врачей. СПб., 2005; 416 с.).
- Azhary H, Farooq MU, Bhanushali M, et al. Peripheral neuropathy: differential diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2010; 81 (7): 887–92.
- Hughes R.A., Rees J.H. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barre syndrome. *J Infect Dis* 1997; 176: 92–98.
- McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, et al. The epidemiology of Guillain — Barré syndrome worldwide: a systematic literature review. *Neuroepidemiology* 2009; 32 (2): 150–163.
- Van Schaik IN, Eftimov F. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy: An Overview of Existing Treatment Options and Prospects for the Future. *European Neurological Review* 2011; 6 (1): 45–51.
- Bhadada SK, Sahay RK, Jyotsna VP, et al. Diabetic Neuropathy: Current Concepts. *Journal of Indian Academy of Clinical Medicine* 2001; 2: 304–318.
- Kaur S, Pandhi P, Dutta P. Painful diabetic neuropathy: an update. *Annals of Neurosciences* 2011; 18 (4): 168–175.
- Beghi E, Delodovici ML, Bogliun G, et al. Hypothyroidism and polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 1420–1423.
- Bolton CF. Peripheral Neuropathies Associated With Chronic Renal Failure. *Canadian Journal of Neurological Sciences* 1980; 7: 89–96.
- Janda K, Stompor T, Gryz E, et al. Evaluation of polyneuropathy severity in chronic renal failure patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis or on maintenance hemodialysis. *Przegł Lek* 2007; 64 (6): 423–30.
- McCombe PA, McLeod JG. The peripheral neuropathy of vitamin B12 deficiency. *Journal of the neurological sciences* 1984; 66: 117–126.
- Koike H, Misu K, Hattori N, et al. Postgastrectomy polyneuropathy with thiamine deficiency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 357–362.
- Beghi E, Monticelli ML. Chronic symmetric symptomatic polyneuropathy in the elderly: a field screening investigation of risk factors for polyneuropathy in two Italian communities. *J Clin Epidemiol* 1998; 51: 697–702.
- Dyck P J, Thomas PK. *Peripheral neuropathy*. WB Saunders Company 1984; 2: 1912–1931.
- Bougea A, Anagnostou E, Konstantinos G, et al. A systematic review of peripheral and central nervous system involvement of rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, primary Sjogren's syndrome, and associated immunological profiles. *International Journal of Chronic Diseases* 2015; 2015: 910352.
- Agarwal V, Singh R, Wiclaf, et al. A clinical, electrophysiological, and pathological study of neuropathy in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2008; 27: 841–844.
- Sim MK, Kim D-Y, Yoon J, et al. Assessment of peripheral neuropathy in patients with rheumatoid arthritis who complain of neurologic symptoms. *Annals of Rehabilitation Medicine* 2014; 38 (2): 249–255.
- Cojocararu IM, Cojocararu M, Silosi I, et al. Peripheral Nervous System Manifestations in Systemic Autoimmune Diseases. *Mædica* 2014; 9 (3): 289–294.
- Said G, Lacroix C, Planté-Bordeneuve V, et al. Nerve granulomas and vasculitis in sarcoid peripheral neuropathy: a clinicopathological study of 11 patients. *Brain* 2002; 125: 264–75.
- Estanislao L, Hart P, Simpson D. HIV neuropathy and selected infectious neuropathies. *Continuum* 2003; 9 (6): 118–145.
- Cacoub P, Renou C, Rosenthal E, et al. Extrahepatic manifestations associated with hepatitis C virus infection. A prospective multicenter study of 321 patients. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79 (1): 47–56.

23. Nemni R, Corbo M, Fazio R, et al. Peripheral neuropathy in hepatitis C virus infection with and without cryoglobulinemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1267–1271.

24. Ooi WW, Srinivasan J. Leprosy and the peripheral nervous system: basic and clinical aspects. *Muscle Nerve* 2004; 30: 393–409.

25. Grisold W, Drlicek M. Paraneoplastic neuropathy. *Curr Opin Neurol* 1999; 12 (5): 617–625.

26. Schneider NA, Kantimirova EA. Paraneoplastic polyneuropathy: definition, etiology and pathogenesis, diagnosis. *Siberian Health Review* 2010; 1: 12–16. Russian (Шнайдер Н.А.,

Кантимирова Е.А. Паранеопластическая полинейропатия: дефиниция, этиопатогенез, диагностика. *Сибирское медицинское обозрение* 2010; 1: 12–16).

27. Forman AD. Peripheral neuropathy and cancer. *Current oncology reports* 2004; 6 (1): 20–25.

28. Imreova H, Pura M. Differential diagnosis of peripheral neuropathy. *Cas Lek Cesk* 2005; 144 (9): 628–635.

29. Smith AG, Singleton JR. The Diagnostic yield of a standardized approach to idiopathic sensory-predominant neuropathy. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1021–1025.

УДК 616.8–039.42–06: [616.98:578.828НIV] –07–089 (045)

Клинический случай

РЕДКИЕ ФОРМЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

В.А. Сотскова — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, кафедра инфекционных болезней, аспирант; **О.В. Колоколов** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой неврологии ФПК и ППС им. К.Н. Третьякова, доцент, доктор медицинских наук; **А.А. Шульдяков** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой инфекционных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Н.С. Макаров** — ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры неврологии ФПК и ППС им. К.Н. Третьякова, кандидат медицинских наук.

RARE FORMS OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN HIV-INFECTED PATIENTS

V.A. Sotskova — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky of Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Infectious Diseases, Postgraduate; **O.V. Kolokolov** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky of Ministry of Health of the Russian Federation, Head of the Department of Neurology n.a. K.N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Doctor of Medical Science; **A.A. Shuldyakov** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky of Ministry of Health of the Russian Federation, Head of the Department of Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **N.S. Makarov** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky of Ministry of Health of the Russian Federation, Department of Neurology n.a. K.N. Tretiakov, Postgraduate Education Faculty, Associate Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 01.06.2016 г.

Дата принятия в печать — 09.06.2016 г.

Сотскова В.А., Колоколов О.В., Шульдяков А.А., Макаров Н.С. Редкие формы поражения нервной системы у ВИЧ-инфицированных пациентов. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2016; 12 (2): 296–299.

Цель: обратить внимание специалистов на редкие случаи патологии нервной системы у ВИЧ-инфицированных пациентов. В работе описано клиническое наблюдение ВИЧ-позитивной пациентки 32 лет с абсцессом головного мозга. На фоне комплексного оперативного и медикаментозного лечения антиретровирусными препаратами удалось добиться хорошего вирусологического ответа и регресса неврологической симптоматики. Представленный клинический случай может быть полезен специалистам при определении тактики лечения абсцесса головного мозга у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, патология нервной системы, нейрохирургическое лечение, клинический случай.

Sotskova VA, Kolokolov OV, Shuldyakov AA, Makarov NS. Rare forms neurological disorders in an HIV-infected patient. *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2016; 12 (2): 296–299.

The study *aims* paying the attention of specialists in rare cases of pathology of the nervous system in HIV-infected patients. The clinical case of brain abscess in a 32 year-old HIV-positive patient. Against the background of the surgical and antiretroviral treatment of brain abscess in HIV-positive patients it managed to achieve a virologic response and regression of neurological symptoms. Presented clinical case can be useful for specialists in determining the tactics of treatment of brain abscess in HIV-infected patients.

Key words: HIV infection, pathology of the nervous system, neurosurgical treatment, clinical case.

Введение. Поражение нервной системы может наблюдаться на любой стадии ВИЧ-инфекции: в субклинической фазе у 20%, в стадии развернутой клинической картины болезни у 40–50%, в более поздних стадиях у 30–90% больных [1]. Причины первичных неврологических осложнений ВИЧ-инфекции различны: прямое повреждающее воздействие вируса на центральную нервную систему (ЦНС), аутоиммунные процессы, нейротоксический эффект, который оказывают как компоненты вируса, так и продукты иммунных реакций. Вторичные осложне-

ния связаны с оппортунистическими инфекциями и опухолями, а также нейротоксическим действием некоторых противовирусных средств. Несмотря на широкую доступность и использование антиретровирусной терапии (АРВТ), оппортунистические инфекции по-прежнему являются частой причиной заболеваемости и смертности среди лиц, инфицированных ВИЧ [2].

В структуре вторичных (оппортунистических) инфекций, поражающих нервную систему, первое место отдают цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ), второе — туберкулезу, третье — токсоплазмозу [3]. Вместе с другими поражениями (лимфома и цереброваскулярные заболевания) они составляют от

Ответственный автор — Шульдяков Андрей Анатольевич
Тел.: +79053806230
E-mail: Shuldaykov@mail.ru