

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

80 до 90% неврологических синдромов при ВИЧ-инфекции [4].

В литературе представлено большое количество примеров сочетанного поражения нервной системы и ВИЧ. Описаны редкие проявления патологии, такие как болезнь Шагаса, которая в сочетании с ВИЧ-инфекцией характеризуется частым вовлечением ЦНС с развитием абсцессов головного мозга и высокой частотой летальных исходов. M. Campo et al. [5] описывают клинический случай такой патологии у 38-летней пациентки, которая поступила в неврологический стационар с головной болью и прогрессирующим правосторонним гемипарезом. На МРТ головного мозга определялись билатеральные кольцевидные очаги повышенной плотности с обширной зоной вазогенного отека и некротическим центром. В общем анализе крови обращала на себя внимание эозинофилия до 30%. По клиническим показаниям пациентка была обследована на ВИЧ-инфекцию, в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) были выявлены положительные антитела к ВИЧ, вирусная нагрузка составила более 200 тыс. копий в 1 мл, в иммунограмме уровень CD4-лимфоцитов менее 200 клеток в 1 мл. Затем, учитывая наличие ВИЧ-инфекции, пациентка была обследована на оппортунистические инфекции, в том числе на ЦМВ-инфекцию, токсоплазмоз, однако результаты лабораторных анализов были отрицательны. Вследствие этого была произведена биопсия головного мозга, по результатам которой в мозговой ткани выделены *Tyranosoma cruzi*. Установлен диагноз болезни Шагаса в сочетании с ВИЧ-инфекцией. Пациентке была назначена терапия нифортимоксом и высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ). Однако на 4-е сутки терапии состояние больной ухудшилось за счет присоединения вторичной и реактивации латентной ЦМВ-инфекции, менее чем через 2 месяца (на фоне продолжающейся антипротозойной терапии) больная умерла.

Еще одним примером редкого поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции служит метастазирование саркомы Капоши (СК) в головной мозг. Данная патология крайне редко встречается у ВИЧ-инфицированных больных, особенно после введения в практику врачей-инфекционистов ВААРТ. К примеру, в работе M. J. Mossakowski, I. B. Zelman приводятся данные результатов патологоанатомического исследования мозга ста больных, умерших от СПИДа в период 1987–1995 гг., среди них был выявлен лишь один случай метастазов саркомы в головной мозг [6].

F. Baldini et al. [7] в 2014 г. опубликовали статью, описывающую развитие СК у 48-летнего ВИЧ-позитивного пациента, получающего ВААРТ. У данного больного на фоне противовирусной терапии удалось достичь хорошего вирусологического ответа: в течение нескольких лет уровень CD4-лимфоцитов держался выше 200 клеток в 1 мл, а вирусная нагрузка ниже 500 копий в 1 мл. Но в апреле 2011 г. мужчина поступил в специализированный стационар с жалобами на острую боль в области правой скуловой кости. При обследовании компьютерная томография (КТ) показала патологические изменения мягких тканей в правой верхнечелюстной пазухе, расширение надключичных лимфатических узлов, множественные узловое повреждения в обоих легких, правосторонний пневмоторакс. КТ головного мозга патологических изменений не выявила. При биопсии десны пораженной стороны был выявлен плоскоклеточный рак, в то время как в ткани, взятой из надключичного

лимфатического узла, обнаружены гистологические признаки СК. Больному проведено 10 курсов химиотерапии, которые дали положительный результат. Однако в октябре 2011 г. (через 6 месяцев) у пациента развился эпилептический припадок, вследствие чего он вновь был госпитализирован в стационар. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга показала наличие трех очагов: два в правой лобной доле (20 и 14 мм) и один в области мозжечка (16 мм). Проведение биопсии было невозможно из-за высокого риска развития кровотечения. Уровень CD4-клеток в сыворотке крови составил 142 в 1 мл, РНК ВИЧ в плазме 225 копий в 1 мл. Проведено исследование крови методом ПЦР на определение ДНК вируса герпеса человека 8-го типа (HHV8 — маркер саркомы Капоши), результат неоднократно был отрицательным, также больной был обследован на токсоплазмоз и цитомегаловирусную инфекцию, однако результаты исследований были отрицательны. Тем не менее, было назначено эмпирическое лечение токсоплазмоза пиреметамином с сульфадиазином в сочетании со стероидами и фенobarбиталом. Через 1 месяц после начала лечения проведено повторное МР-исследование головного мозга, на котором было обнаружено ухудшение: в лобной доле появился новый очаг. Через 4 месяца после госпитализации и начала лечения пациент умер. На вскрытии очаги СК были найдены в головном мозге, легких, поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке, надпочечниках. В мозге обнаружены множественные геморрагические узелки с отеком без смещения срединных структур. Очаги поражения локализовались в лобных долях и в мозжечке.

Не менее интересный клинический случай рассмотрен S. Gheuens et al. [8]. Сорокалетняя ВИЧ-инфицированная женщина с высокой вирусной нагрузкой (более 300 тыс. копий в 1 мл), поступила в клинику на 18-й день болезни с жалобами на лихорадку и слабость в правой половине тела. С учетом наличия очаговой симптоматики больной была выполнена МРТ головного мозга, которая показала наличие объемного образования в области левых базальных ганглиев, окруженного зоной с гиперинтенсивным сигналом в режиме FLAIR. Учитывая единичный очаг поражения, проведена биопсия вещества головного мозга с целью дифференциальной диагностики церебрального токсоплазмоза с первичной лимфомой ЦНС. По результатам биопсии у больной диагностирован церебральный токсоплазмоз и назначена соответствующая терапия, на фоне которой состояние больной несколько улучшилось. На повторной МРТ головного мозга визуализировалась почти полная редукция патологического образования в базальных ганглиях. Однако было обнаружено увеличение очагов в левой височной, теменной и лобной долях и усиление гиперинтенсивного сигнала в окружающей их зоне. Пациентке была назначена ВААРТ, продолжена противотоксоплазменная терапия. Через 2 недели при МРТ головы было выявлено распространение изменений в белом веществе головного мозга, ограниченное те же долями. На фоне сочетанной терапии слабость в правой половине тела у больной уменьшилась, но появилась моторная афазия. Через два месяца после начала терапии уровень CD4-лимфоцитов составил 53 в 1 мл, а вирусная нагрузка ВИЧ в плазме 1762 копий в 1 мл. Учитывая появление новых очаговых симптомов и МРТ-изменения, пациентке была выполнена люмбальная пункция, цереброспинальная жидкость

(ЦСЖ) исследована методом ПЦР, по результатам которого обнаружено высокое содержание вируса JC (45 млн копий в 1 мл), установлен диагноз прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии (ПМЛ). Через 8 недель после начала ВААРТ вирусная нагрузка ВИЧ в плазме составила менее 75 копий в 1 мл, но уровень CD4-лимфоцитов снизился до 24 клеток в 1 мл. У пациентки развилась тяжелая моторная и сенсорная афазия, правосторонняя гомонимная гемианопсия, правосторонний гемипарез. Через 5 месяцев после начала терапии больная скончалась.

Особый интерес представляют данные, иллюстрирующие сочетанное поражение головного и спинного мозга при ВИЧ-инфекции и сложности дифференциальной диагностики, в частности развитие бокового амиотрофического склероза (БАС; ALS) у больных с ВИЧ-инфекцией.

БАС наиболее часто развивается на шестом десятилетии жизни и приводит к смерти в течение 3–5 лет, с ежегодной всемирной заболеваемостью примерно 2×10^{-5} [9]. В 5–10% случаев БАС имеет наследственный характер, в то время как остальные случаи являются спорадическими. Несмотря на обширные исследования, этиология БАС остается невыясненной. Мутация гена супероксиддисмутазы (SOD₁; MIM 147450) в локусе 21q22.1 была идентифицирована в 20% семейных случаев БАС. Исследовательские группы, занимающиеся поиском причины развития спорадических случаев БАС, ранее обнаружили в сыворотке больных обратную транскриптазу, фермент, являющийся продуктом деятельности ретровирусов, в том числе и ВИЧ.

В 2001 г. A. Moulignier et al. [10] сообщили о шести случаях ВИЧ-ассоциированного БАС (HALS). Ученые провели ретроспективное исследование 1700 ВИЧ-инфицированных с патологией нервной системы за 13-летний период. Шесть пациентов с ВИЧ и выраженной иммунодепрессией (средний уровень CD4-лимфоцитов 86,2 в 1 мм³) имели клинические симптомы БАС. Иные, кроме ВИЧ-инфекции, причины развития БАС в этих случаях были исключены. Необычно быстрое развитие болезни и положительный ответ от ВААРТ позволили предположить, что синдром БАС ассоциирован с ВИЧ-инфекцией.

Клинически HALS отличается от БАС (ALS) по нескольким аспектам: более молодым возрастом дебюта заболевания, быстрым прогрессированием, высоким содержанием белка в ЦСЖ и частичным клиническим улучшением на фоне приема АРВТ. В отличие от неизменного прогрессирования БАС, исход HALS на фоне применения ВААРТ может быть переменным: от летального до благоприятного (описано полное выздоровление). Поэтому из-за потенциальной обратимости БАС у ВИЧ-инфицированных пациентов тестирование на ВИЧ-инфекцию в каждом случае БАС оправдано у всех лиц с высоким риском заражения ВИЧ.

Приведенные данные свидетельствуют о сложности дифференциальной диагностики поражения нервной системы у ВИЧ-инфицированных больных и высоком риске летальных исходов. В настоящем сообщении представлен случай успешного комплексного лечения абсцесса головного мозга у ВИЧ-инфицированной больной.

Описание клинического случая. Больная 32 лет поступила в нейрохирургическое отделение многопрофильного стационара г. Саратова с диагнозом: «Подозрение на внутримозговую опухоль лобной и теменной

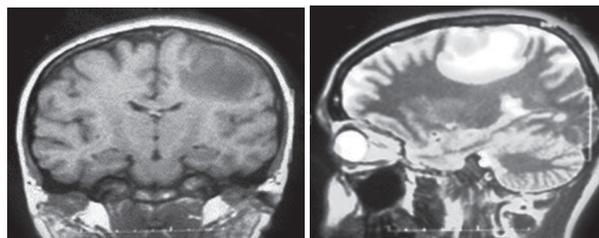


Рис. 1. МРТ головы. Признаки объемного образования (абсцесса головного мозга) у ВИЧ-позитивной пациентки 32 лет

области левого полушария». Диагноз установлен на амбулаторном этапе по результатам МРТ головного мозга (признаки объемного образования в теменно-затылочной области левого полушария) (рис. 1).

При сборе анамнеза пациентка скрыла от врачей свой ВИЧ-позитивный статус, в последующем было выяснено, что она в течение 11 лет состояла на диспансерном учете в ГУЗ «Центр-СПИД» г. Саратова. На момент госпитализации неоднократно отказывалась от начала приема ВААРТ. В последующем, при беседе с пациенткой и ее мужем об основаниях скрытия информации о наличии у нее ВИЧ-инфекции, было выяснено, что пациентка опасалась отказа в оказании медицинской помощи.

При поступлении состояние больной оценивалось как тяжелое. Пациентка предъявляла жалобы на слабость, головную боль, чувство слабости в правой руке, невнятность речи, которые появились за неделю до госпитализации. При осмотре больная находилась в сознании, полностью ориентирована в месте и времени. Но к своему состоянию не критична. В неврологическом статусе отмечались элементы моторной афазии, нарушение двигательной функции в виде снижения активности движений в конечностях, монопареза в правой руке со снижением мышечной силы до 2–3 баллов, усиление справа карпорадиального и бицепитального рефлексов. Других изменений выявлено не было.

К вечеру у больной развился генерализованный судорожный припадок, продолжительностью около трех минут, после которого ее состояние ухудшилось: усугубилась общемозговая симптоматика, выросли элементы моторной афазии. По экстренным показаниям проведено МР-исследование головного мозга с контрастным усилением во фронтальной, аксиальной и сагиттальной проекциях срезами толщиной 4 мм, шагом 4,5 мм, в режимах T₁ и T₂. На серии полученных томограмм в левой лобно-теменной области была выявлена зона неоднородного измененного МР-сигнала с наличием конвексиально расположенного объемного образования 15×16×17 мм, кольцевидно накапливающее контрастное вещество, и зоны перифокального отека неправильной формы 56×49×42 мм. Изменения были расценены как МР-признаки опухоли левой лобно-теменной области.

На следующий день по жизненным показаниям была выполнена костно-пластическая трепанация черепа в левой лобно-теменной области с удалением внутримозговой опухоли.

Отсутствие перед операцией результата анализа на ВИЧ-инфекцию способствовало настороженности персонала, и хирургическое вмешательство проводилось с использованием всех необходимых мер предосторожности. Положительный результат исследования крови на антитела к ВИЧ методом иммуноферментного анализа (ИФА) был получен уже после оперативного вмешательства.

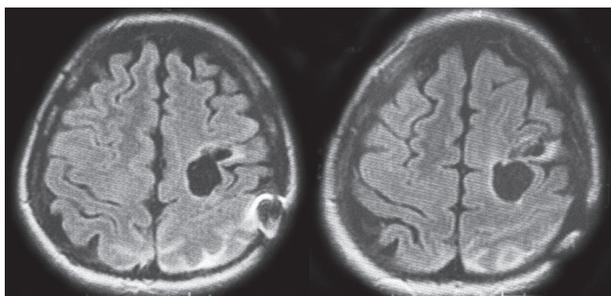


Рис. 2. МРТ головы. Состояние через 7 месяцев после хирургического удаления абсцесса головного мозга у ВИЧ-положительной пациентки 32 лет

Послеоперационный материал был направлен на гистологический анализ, по результатам которого данных за опухоль головного мозга не выявлено, образование расценено как абсцесс с формирующийся капсулой. Диагноз скорректирован как: «Абсцесс лобной и теменной долей головного мозга».

После оперативного вмешательства в раннем периоде у больной наблюдалась правосторонняя гемиплегия, сенсорная и моторная афазия, парез мышц, иннервируемых VII и XII черепными нервами справа по центральному типу, субфебрилитет.

Помимо хирургического лечения в стационаре пациентка получала антибактериальную (цефалоспорины 3-го поколения), противовирусную и противоотечную терапию. На фоне проводимого медикаментозного лечения состояние пациентки улучшилось: частично регрессировали расстройства речи, появились движения в правой руке, температура тела нормализовалась.

После выписки из стационара больная консультирована инфекционистом ГУЗ «Центр-СПИД», проведены дополнительное обследование и коррекция лечения. Вирусная нагрузка (на 5-е сутки после выписки) составила более 100 тыс. копий в 1 мл, уровень CD4-лимфоцитов 50 кл/мл. Назначена антиретровирусная терапия по схеме: «Зидовудин+Ламивудин» («Комбивир») в дозе 450 мг (150/300 мг), по 1 таб. 2 раза в сутки, «Лопинавир/Ритонавир» («Калетра») в дозе 250 мг (200/50 мг), по 2 таб. 2 раза в сутки. Кроме того, пациентка была обследована на токсоплазмоз, цитомегаловирусную инфекцию, герпес-вирусную инфекцию методами ПЦР и ИФА. Активных проявлений инфекционного процесса выявлено не было.

Уже через месяц после начала АРВТ вирусная нагрузка уменьшилась практически в 2 раза, однако CD4-лимфоциты остались на прежнем уровне. Через 2 месяца вирусная нагрузка в крови составила менее 30 копий/мл, уровень CD4-лимфоцитов начал расти (до 56 в 1 мл).

На МРТ головного мозга, выполненного через 7 месяцев после оперативного лечения и начала ВААРТ, ухудшений не обнаружено; выявлены признаки вторичных изменений в обеих гемисферах головного мозга, послеоперационные изменения в левой лобно-теменной области (рис. 2).

Через 2 года после начала ВААРТ вирусная нагрузка в крови не определялась (менее 20 копий в 1 мл), а уровень CD4-лимфоцитов вырос почти в 6 раз и составил 294 в 1 мл.

Самочувствие больной улучшилось, явления гемипареза и афазии уменьшились.

Заключение. Важной задачей любого практикующего врача является своевременная диагностика

ВИЧ-инфекции и ее неврологических осложнений как на ранних, так и на поздних стадиях инфекционного процесса. Любое неврологическое заболевание, особенно у лиц молодого возраста, характеризующееся быстрым нарастанием неврологического дефицита, может являться проявлением ВИЧ-инфекции.

Рост количества ВИЧ-инфицированных, особенно в стадии глубокого иммунодефицита, требует осторожности врачей в отношении ВИЧ-инфекции вследствие высокой возможности появления данной категории пациентов в неврологических и нейрохирургических стационарах.

При лечении подобной группы пациентов следует помнить, что назначение ВААРТ является важным компонентом комплексного лечения сочетанной патологии при ВИЧ-инфекции и позволяет снизить риск летальных исходов.

Конфликт интересов не заявляется.

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования — В.А. Сотскова, О.В. Колоколов, А.А. Шульдяков; получение данных — В.А. Сотскова; анализ данных — В.А. Сотскова, О.В. Колоколов, А.А. Шульдяков; интерпретация результатов — В.А. Сотскова, О.В. Колоколов, А.А. Шульдяков; написание статьи — В.А. Сотскова., О.В. Колоколов, А.А. Шульдяков, Н.С. Макаров; утверждение рукописи для публикации — О.В. Колоколов, А.А. Шульдяков.

References (Литература)

1. Yakovlev NA, Zhulev NM, Slyusar TA. NeuroAIDS: Neurological disorders in HIV/AIDS. Moscow: MIA, 2005; 67–161 p. Russian (Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. Нейроспид: Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе. М.: МИА, 2005; 67–161 с.).
2. Ogbuagu O, Villanueva M. Extensive central nervous system cryptococcal disease presenting as immune reconstitution syndrome in a patient with advanced HIV: report of a case and review of management dilemmas and strategies. Infectious disease reports 2014; 6 (4): 5576.
3. Leonova ON, Stepanova EV, Fomenkova NV. Neurological pathology in HIV patients as follows from experience gained at palliative care department. HIV Infection and Immunosuppressive Disorders 2011; 3 (2): 62–69. Russian (Леонова О.Н., Степанова Е.В., Фоменкова Н.В. и др. Поражения нервной системы у больных с ВИЧ-инфекцией на опыте работы отделения паллиативной медицины. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии 2011; 3 (2): 62–69).
4. Belyakov NA, Rakhmanova AG. Human immunodeficiency virus — medicine. St. Petersburg: Baltic Medical Educational Center, 2012; 656 p. Russian (Беляков Н.А., Рахманова А.Г. Вирус иммунодефицита человека — медицина. СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2012; 656 с.).
5. Marcela C, Phung MK, Ahmed R, et al. A Woman with HIV Infection, Brain Abscesses and Eosinophilia. Clinical infectious diseases 2010; 50 (2): 239–277.
6. Baldin F, Baiocchi A, Schininà V, et al. Brain localization of Kaposi's sarcoma in a patient treated by combination antiretroviral therapy. BMC infectious diseases 2013; 13 (1): 600.
7. Mossakowski MJ, Zelman IB. Neuropathological syndromes in the course of full blown acquired immune deficiency syndrome (AIDS) in adults in Poland (1987-1995). Folia neuropathologica/ Association of Polish Neuropathologists and Medical Research Centre, Polish Academy of Sciences 1996; 35 (3): 133–143.
8. Gheuens S, Cheeseman SH, Korainik IJ. Hidden in plain view: emergence of Progressive Multifocal Leukoencephalopathy after treatment of CNS Toxoplasmosis. Acta neurologica Belgica 2011; 111 (3): 217–9.
9. Logroscino G, Traynor BJ, Hardiman O, et al. Incidence of amyotrophic lateral sclerosis in Europe. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 2010; 81 (4): 385–390.
10. Moulignier A, Moulouguet A, Pialoux G, et al. Reversible ALS-like disorder in HIV infection. Neurology 2001; 57 (6): 995–1001.