

4/2010

# СУЧАСНІ ІНФЕКЦІЇ

ТЕМА НОМЕРА

Нагальні проблеми інфектології  
та спроби їх вирішення



**ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ**

УДК: 616.831:612.017.1:616-008.6]-036.1:616.9

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ  
ВІЛ-АСОЦІЙОВАНИХ УРАЖЕНЬ ЦНС  
У КЛІНІЦІ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ**А. С. СКИЦЮК<sup>1</sup>, О.Є. АРТЬОМОВ<sup>2</sup><sup>1</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ<sup>2</sup>Міська клінічна лікарня № 9, м. Київ

ключові слова:

**ВІЛ-інфекція, ВІЛ-асоційовані ураження ЦНС, опортуністичні захворювання, менінгеальний синдром, менінгіт, люмбальна пункція**

**В**ІЛ-інфекція, яку називають "чумою ХХІ сторіччя", у першому десятиріччі ХХІ сторіччя зберігає темпи свого розповсюдження, не змінює важкості перебігу патологічного процесу та абсолютної летальності у подальшому. Через це увага дослідників до різноманітних клінічних аспектів ВІЛ/СНІДу не тільки не знижується, але й стає більш прискіпливою. Велику цікавість викликає і стан нервової системи у ВІЛ-інфікованих. Згідно з даними різних дослідників, ураження нервової системи різного ступеня інтенсивності виявляються у 50-90% хворих на ВІЛ-інфекцію, причому у 20-30% випадків неврологічні розлади бувають першими проявами захворювання [2,10]. При цьому клінічно виражена неврологічна симптоматика зустрічається набагато рідше, ніж морфологічні зміни у тканині мозку [4].

Існують повідомлення, що ВІЛ тропний не лише до клітин імунної системи людини, але і безпосередньо до нервових, тому великий інтерес визначає патологія нервової системи при ВІЛ-інфекції (так званий нейроВІЛ) [6, 9,10]. Багато авторів [2, ,6,7,9] поділяють ВІЛ-асоційовані ураження нервової системи на первинні, пов'язані безпосередньо із дією ВІЛ (класичний нейроСНІД), основними формами яких є ВІЛ-енцефало-

патія, вакуолярна мієлопатія, та дистальна симетрична сенсорна поліневропатія, та вторинні, тобто патологічні процеси, пов'язані з розвитком опортуністичних захворювань та неопластичних процесів на тлі глибокого імунодефіциту (вторинний нейроСНІД). В останньому випадку етіологічними чинниками патології є або умовно-патогенні мікроорганізми (стрептококи, стафілококи, а також амеби, мікроскопічні гриби – в першу чергу представники роду кандід, та інші), що у звичайних умовах не призводять до патологічних зрушень у організмі людини, або ті патогени, які в імунокомпетентних осіб звичайно швидко нівелюються імунною системою і для яких є характерним субклінічний або легкий перебіг захворювання. Серед останніх найбільш відомими і найбільш поширеними у нашому суспільстві є герпесвіруси, збудники токсоплазмозу, криптококи та пневмоцисти, мікобактерії туберкульозу. [1, 3, 5,8]. Захворювання, що спричиняються цими збудниками у ВІЛ-інфікованих осіб, отримали назву СНІД-асоційованих. Маркерами ВІЛ-інфекції є також злоякісні новоутворення із нетиповою локалізацією та гістологічною характеристикою (саркома Капоші та інші). На жаль, у ряді випадків клінічні прояви як первинного, так і вторинного нейроСНІДу

співпадають, що призводить до складнощів у клінічній практиці.

**Метою** нашого дослідження була спроба дослідити зміни неврологічного статусу та визначити етіології уражень ЦНС у хворих з вперше виявленою ВІЛ-інфекцією. Були обстежені хворі, які протягом 2008 – 2009 років поступали до інфекційного відділення та відділення інфекційної реанімації МКЛ № 9 м. Києва з підозрою на нейроінфекцію та ознаками ураження ЦНС різного рівня (135 хворих). У цих хворих проводилася оцінка неврологічного статусу на момент госпіталізації до інфекційного стаціонару та у динаміці, а саме виявлялися наявність та рівень вираженості загальноомозкової симптоматики, менингеальних ознак (симптоми ригідності потиличних м'язів, Керніга, Брудзинського, Гордона та реактивні больові феномени), порушень чутливості, порушень рефлексорної, рухової сфери та психічного стану. Звернемо увагу, що вищеперераховані менингеальні ознаки були вибрані нами через те, що саме вони, як правило, перевіряються у практиці лікаря загального профілю. Наявність та характер уражень ЦНС ми підтверджували шляхом проведення діагностичної люмбальної пункції з наступним загальноклінічним, біохімічним, бактеріологічним та серологічним дослідженням ліквору в динаміці. Серед розглянутих нами 135 хворих, що направлялися до інфекційної клініки з діагнозами "менингіт", "менингоенцефаліт", було виявлено 7 пацієнтів з ВІЛ-інфекцією. Основою для специфічного обстеження на ВІЛ-інфекцію методом ІФА служила наявність у хворого хоча б одного із наступних критеріїв: 1) виявлення в анамнезі даних про неодноразові переливання препаратів крові або часті медичні маніпуляції, 2) наявність у хворих анамнестичних даних або ознак, що вказують на внутрішньовенне вживання наркотичних препаратів, 3) наявність у хворого нетрадиційної сексуальної орієнтації, 4) низький соціальний стан хворих, встановлення у хворих діагнозу серозного менингіту або менингоенцефаліту, етіологію якого не вдалося встановити у ході комплексного обстеження, 5) наявність у хворого ознак туберкульозного ураження легенів або інших органів, 6) тривалий, прогресуючий перебіг захворювання, незначний ефект або його відсутність від комплексної терапії, включаючи антибактеріальні

препарати, 7) наявність у даних лабораторних та інструментальних обстежень ознак, характерних саме для ВІЛ-індикаторних захворювань. Крім того, зазначимо, що обстеження на ВІЛ проводилося тільки за наявності згоди хворих або їх найближчих родичів (у випадку недієздатності самих пацієнтів).

Усього обстеження на ВІЛ було проведено у 29 осіб за згодою самих хворих або їх найближчих родичів. Серед них виділено 7 хворих із вперше виявленою ВІЛ-інфекцією (24%), у яких ми намагалися максимально детально дослідити особливості перебігу хвороби. Із усіх хворих 6 – чоловіки у віці 23-35 років, 1 – жінка 23 років. Усі обстежувані були мешканцями міста Києва, п'ятеро з них не мали постійного місця роботи, двоє – були представниками робітничих професій; крім того, один із хворих був доставлений із слідчого ізолятора, де перебував протягом кількох тижнів через підозру у скоєнні злочину, 6 хворих направлялися до інфекційного відділення з підозрою на менингіт або менингоенцефаліт лікарями загальної практики (дільничними терапевтами та лікарями швидкої медичної допомоги) за наявності вираженої клінічної симптоматики, в тому числі і неврологічної. В одному випадку хворий був переведений з міської протитуберкульозної лікарні, де проходив лікування з приводу нещодавно виявленого туберкульозу, а після погіршення стану та появи ознак ураження нервової системи та через відсутність у протитуберкульозної лікарні засобів для інтенсивної терапії був направлений до відділення інфекційної реанімації. В одному випадку до моменту госпіталізації в інфекційне відділення хворого було оглянуто нейрохірургом з метою виключення гострої нейрохірургічної патології. На момент госпіталізації у чотирьох хворих визначався важкий стан, у трьох осіб стан був оцінений як середньоважкий.

У ході обстеження у всіх хворих була діагностована ВІЛ-інфекція шляхом виявлення у крові антитіл до ВІЛ, результат звичайно отримували на 6 - 7 -й день перебування у стаціонарі. Із етіологічних чинників ураження ЦНС були встановлені:

- 1) криптококовий менингоенцефаліт – 3 хворих;
- 2) бактеріальний менингоенцефаліт, викликаний умовно-патогенною флорою (*S. epidermidis*) – 1 хворий;

- 3) комбіноване ураження ЦНС двома і більшою кількістю збудників: змішаний токсоплазменний, цитомегаловірусний та туберкульозний менінгоенцефаліт — 1 хворий;
- 4) туберкульозний менінгіт як ускладнення міліарного туберкульозу легенів — 1 хворий.

Ще у одного хворого етіологію ВІЛ-асоційованого серозного менінгоенцефаліту встановити не вдалося.

Результати, отримані в ході клінічного обстеження хворих на момент госпіталізації, представлені в таблиці 1.

У клінічній картині неврологічних порушень у обстежуваних хворих головну роль відігравали загальнономозкові ознаки. У більшості хворих (5 випадків із 7) виявлялося порушення свідомості у вигляді сопору або психомоторного збудження із чіткими рисами негативізму по відношенню до оточуючих; у ряді випадків (4 хворих) у подальшому даний стан прогресував, незважаючи на лікування, аж до розвитку коми. Значна вираженість загальнономозкових симптомів корелювала з помірними проявами симптомів натяжіння та порушень чутливості (див. табл. 1). Характерними для менінгеального синдрому при ВІЛ-асоційованих захворюваннях були обов'язкова наявність сумнівного (5 випадків), незначного (1 випадок) та вираженого (1 хворий) симптому ригідності потиличних м'язів, та відсутність

кореляції його вираженості із важкістю загального стану пацієнтів. Також в усіх випадках визначався симптом Керніга, причому інтенсивність його варіювала від сумнівної до помірно вираженої, а в одному випадку навіть перевищувала вираженість ригідності потиличних м'язів. Щодо інших симптомів натяжіння, а також реактивних больових феноменів, то їх прояви були виявлені лише у 2 хворих (у одного обстежуваного виявлений симптом Брудзинського, ще у одного — слабкопозитивний симптом Керера). Координаторні розлади спостерігалися у 2 осіб, в основному у вигляді нечіткості або промахуванні при виконанні координаторних проб. Рухові порушення рефлекторної сфери, а також вогнищева неврологічна симптоматика зустрічалися лише в одному випадку кожний; у одного хворого було виявлено порушення функції VII пари черепномозкових нервів. Однак треба звернути увагу, що у деяких хворих (таб. 1) координаторні порушення достовірно визначити було неможливо через важкість стану хворих та глибоке порушення свідомості у них.

Таким чином, наявність менінгеальних симптомів, хоча і у більшості випадків незначної інтенсивності, на тлі розгорнутої загальнономозкової симптоматики у сукупності з анамнестичними даними дозволила вже на етапі первинного огляду підозрювати у хворих наявність запального процесу у ЦНС.

Таблиця 1

Клінічні ознаки ураження ЦНС у досліджуваних хворих та їх інтенсивність\*

Ознака	Криптококовий менінгоенцефаліт	Туберкульозний менінгіт	Крипкок. + токсопл. + туберк. менінгоенцефаліт	Стафілокок. менінгоенцефаліт	Менінгіт неуточ. етіології
Ригідність потиличних м'язів	± ± +	±	±	±	++
Симптом Керніга	± ++ +	+	+	+	+
Симптом Брудзинського	- + -	-	-	-	-
Симптом Гордона	- - -	-	-	-	-
Реактивні больові феномени	- - ±	-	-	-	-
Патологічні симптоми	- - -	-	-	-	-
Порушення чутливості	- + ±	±	±	-	+
Координаторні розлади	+ ? ?	?	?	-	+
Ураження черепномозкових нервів	- +	-	-	-	-
Рухові розлади	+ - -	-	-	-	-
Вогнищеві симптоми	+ - -	-	-	-	-
Зміни глибоких рефлексів	- - -	+	+	-	-
Розлади психічного статусу	+ ++ ++	-	++	-	±

Примітки:

\* - рівень інтенсивності досліджуваних неврологічних ознак, відмічений кількістю знаків "+", "±" свідчить про сумнівність ознаки.

? - розлади не визначалися через важкість стану хворого або неможливість достовірної оцінки отриманих даних.

Характеристика лікворограм досліджуваних хворих

Ознака	Криптокок. менингоенцефаліт			Туберкульозний менингіт	Криптокок. +токсоплаз. +туберк. менингоенцефаліт	Стафілокок. менингоенцефаліт	Менингіт неуточ. етіології
	Проз.	Проз.	Проз.				
Колір	Проз.	Проз.	Проз.	Проз.	Проз.	Проз.	Проз.
Тиск, крапель у хв.	60-65	55-60	80	80	80-85	65-70	60-65
Цитоз, клітин у мкл	35	116	193	315	12	486	14
Нейтрофіли, %	45	42	49	38	90	95	72
Лімфоцити, %	55	58	51	62	10	5	28
Єритроцити	поод.	1-3, незм.	—	Од.	2-3 незм.	3-4 незм.	—
Загальний білок, г/л	0,6	0,33	0,66	0,99	0,33	0,66	0,33
Глюкоза, ммоль/л	3,7	3,2	1,1	0,57	3,3	2,7	2,7
Мікроскопія мазка	Гр(-) тільця	Гр(-) тільця	Гр(-) тільця	—	—	—	—
Наявність фібринової півки	—	—	—	—	—	—	—

\* - діагноз криптококозу встановлений виключно мікроскопічним методом через відсутність можливості проведення досліджень іншими методами (бактеріологічним, серологічним)

При офтальмоскопії у досліджуваних хворих специфічних змін виявлено не було, лише у 3 випадках виявлені помірно виражені ознаки застою дисків зорових нервів, що проявлялися помірним згладженням меж дисків зорових нервів, повнокрів'ям судин сітківки.

Щодо загальноклінічних лабораторних аналізів, проведених протягом першої доби стаціонарного лікування, зрушень, що дозволили б підозрювати патологію ЦНС, у них виявлено не було, лише у гемограмі у всіх хворих визначався нормальний рівень лейкоцитів, навіть з тенденцією до лімфопенії (у 2 хворих). Це особливо значущим було у гемограмі хворого із сепсисом стафілококової етіології, в якій, згідно з традиційним перебігом, навпаки, повинен би був спостерігатися виражений лейкоцитоз із паличкоядерним зрушенням. Бактеріоскопічне дослідження крові в усіх випадках не дозволило виявити збудників.

Результати загальноклінічного обстеження ліквору на момент поступлення хворих представлені у таблиці 2.

Для лікворограми у досліджуваних хворих був характерний незначний, іноді помірний лімфоцитарний (4 випадки) або нейтрофільний плеоцитоз (у 2 осіб) з клітинно-білковою дисоціацією та підвищенням тиску. В одного хворого (із стафілококовим менингоенцефалітом) плеоцитоз досягав значних цифр. У 3 випадках спостерігався виражений нейтрофільний плеоцитоз, особливо у випадку з бактеріальним менингоенцефалітом, викликаним *S. epidermidis* (95% нейтрофілів). У інших двох випадках такі

зміни, вірогідніше за все, були пов'язані із пригніченням лімфоцитарної ланки імунітету, тобто нейтрофільний плеоцитоз мав відносний характер. Зменшення рівня глюкози у лікворі виявлено було лише у 2 хворих з менингоенцефалітами туберкульозної етіології (серед яких один змішаний). Звертало також увагу підвищення (не більше ніж у 1,5 раза у порівнянні із нормою) у 3 пацієнтів, причому цей фактор абсолютно не залежав від етіології запального процесу (наприклад, із трьох хворих з криптококовим менингоенцефалітом збільшення рівня білку спостерігалось лише у одного пацієнта). При бактеріоскопічному дослідженні лише у пацієнтів з криптококовим ураженням головного мозку були виявлені мікроорганізми, морфологічно схожі із криптококами (більш детального дослідження не проводилося через низькі діагностичні можливості клінічної лабораторії МКЛ №9); в інших випадках бактеріоскопія спинномозкової рідини не дала жодного результату. Взагалі можна відзначити, що для досліджуваних у переважній більшості випадків була характерна кореляція незначного або помірно вираженого менингеального синдрому із такими ж незначними змінами у лікворі.

Тривалість перебування хворих в умовах інфекційного стаціонару складала 8-18 днів. Після уточнення діагнозу ВІА-інфекції та стабілізації стану хворі переводилися до Міського центру з боротьби та профілактики СНІДу (6 осіб) за погодженням. Із цих хворих у 4 випадках після переведення спостерігалось швидке прогресування захворювання і летальні наслідки через 3-5 днів після перево-

ду, а в інших — покращання стану і у подальшому перевод хворих на амбулаторне лікування, із антиретровірусною терапією включно, у зв'язку із стійкою ремісією основного захворювання. В одному випадку хворий був переведений на стаціонарне лікування до міської протитуберкульозної лікарні у зв'язку із загостренням туберкульозного процесу. Антиретровірусна терапія в умовах інфекційного стаціонару хворим не проводилась.

Як приклад наведемо наступний клінічний випадок.

Хворий А., 34 років, киянин, не працюючий, поступив до відділення інфекційної реанімації у важкому стані у супроводі знайомих. Доставлений КШД з діагнозом "гострий менінгіт" через приблизно тиждень від початку захворювання (зі слів супроводжуючих) з явищами психомоторного збудження, вираженим негативізмом до оточуючих. Із скудних анамнестичних даних було відомо, що захворювання розпочалося гостро із підвищення температури тіла до 39°C, інтенсивного головного болю, нудоти, періодичного блювання. За медичною допомогою не звертався, амбулаторно не обстежувався, самостійно приймав анальгетики, жарознижуючі препарати (які, встановити не вдалося), але покращання стану не відбулося. Зауважимо, що за всі 10 днів перебування в інфекційному стаціонарі хворий так і не став доступним продуктивному контакту. Напередодні госпіталізації був виявлений у своїй квартирі у несвідомому стані знайомими, які викликали КШД. Зі слів супроводжуючих, шкідливих звичок не мав, наркологічний анамнез обтяжений не був. При первинному огляді звертали на себе увагу виражена загально мозкова симптоматика (головний біль, нудота, гіперестезія), розлади психо-емоційної сфери (збудження, агресивність, негативізм по відношенню до оточуючих на тлі помірно виражених ознак менінгеального симптомокомплексу), виражений симптом Керніга та дуже незначна ригідність потиличних м'язів, позитивний симптом Брудзинського, негативні інші симптоми натяжіння, відсутні прояви реактивних больових феноменів, рухові та вогнищеві розлади. При огляді було виявлено також явища гіперестезії, порушення функції VII пари черепномозкових нервів. Координаторні розлади не визначались через важкість стану та неможливість їх достовірної інтерпретації. При офтальмоскопії виявлено повнокрів'я судин сітківки, початкові ознаки застою дисків зорових нервів; у гемограмі відзначалося нормальне число лейкоцитів, віднос-

на лімфопенія, нормальна ШОЕ (на фоні явно інтенсивного системного запального процесу). Усі виявлені неврологічні прояви не виключали наявність запального процесу у ЦНС, у зв'язку з чим для верифікації діагнозу проведено діагностичну лямбальну пункцію. Отримана лікворограма характеризувалася незначним лімфоцитарним плеоцитозом, підвищеним рівнем глюкози та виявленням при бактеріоскопії утворень морфологічно схожих із криптококами. Усе це у сукупності з даними гемограми, а також виявленням при огляді змін у ротовій порожнині, які були схожі на такі при кандидозі слизових оболонок (наявність на слизовій рта, піднебіння язика ніжних, білуватих, розповсюджених нашарувань, що легко знімаються шпателем), а у подальшому, при більш детальному обстеженні, і ознак, характерних для кандидозу верхніх відділів гортані та стравоходу було проведено обстеження хворого на ВІЛ шляхом виявлення антитіл у крові методом ІФА. З урахуванням отриманих результатів був встановлений клінічний діагноз криптококового менінгоенцефаліту на фоні набутого імунodefіциту і терміново взят аналіз крові на антитіла до ВІЛ. Після отримання позитивного результату аналізу крові на ВІЛ (на 8-й день стаціонарного лікування) хворого із діагнозом "ВІЛ -інфекція, IV клінічна стадія. Криптококовий менінгоенцефаліт. Набряк і набухання головного мозку. Розповсюджений кандидоз з ураженням ротоглотки, гортані, стравоходу" переведено до Міського центру з боротьби та профілактики СНІДу на 11-й день стаціонарного лікування.

За час знаходження у відділенні хворому проводилася масивна дезінтоксикаційна, протинабрякова, мікостатична терапія, внаслідок якої стан хворого значно покращився, повністю відновилися свідомість, зменшилися інтоксикаційні та неврологічні прояви, нормалізувалася температура тіла. У подальшому стан хворого значно покращився, нормалізувалася свідомість, регресувала неврологічна симптоматика, і хворого було виписано для продовження лікування в амбулаторних умовах під наглядом лікаря інфекціоніста.

Про складність діагностики та неоднорідність клінічної симптоматики при ВІЛ-ураженнях ЦНС свідчить і наступний випадок.

Хворий Б., 23 років, переведений на 4-5-й день хвороби із міського туберкульозного диспансеру, де перебував на обліку протягом останнього року з приводу туберкульозного ураження легенів та шийних лімфовузлів, амбулаторно отримував протитуберкульозну терапію. Тривалість амбу-

лаборного лікування, кількість та дози протитуберкульозних засобів, які отримував хворий, результати лабораторних обстежень (крім загального та біохімічного аналізу крові) з початку лікування встановити не вдалося через відсутність відповідної інформації у виписці хворого, яка взагалі виявилася малоінформативною. Хворий поступив у важкому стані із порушенням свідомості за типом сопору. У подальшому було встановлено, що останні п'ять днів у хворого спостерігалось погіршення стану з підвищенням температури тіла до  $37,8^{\circ}\text{C}$ , головним боєм із тенденцією до посилення при рухах голови, нудота, наростаюча м'язева слабкість. Самостійно приймав анальгетики, жарознижуючі препарати (які, достовірно встановити не вдалося), але покращання не відзначалося. На 4-й день хвороби звернувся на консультацію до фтизіатра, був госпіталізований до міського протитуберкульозного диспансеру для обстеження та лікування. Наступного дня став млявим, загальмованим, не реагував на оточуючих, у зв'язку з чим, а також через відсутність у диспансері палат для інтенсивної терапії та реанімації, з підозрою на вторинний туберкульозний менінгоенцефаліт після огляду невропатолога був переведений до відділення інфекційної реанімації МКЛ №9 м. Києва. Інших анамнестичних даних на момент госпіталізації встановити не вдалося через важкість стану хворого. При первинному огляді АТ 90/50 мм.рт. ст., пульс 72 у хвилину; виявлена виражена загально мозкова симптоматика у вигляді порушень свідомості за типом сопору, нудота, блювання на фоні слабко виражених менінгеальних ознак (сумнівні ригідність потиличних м'язів та симптом Керніга); послаблення черевних рефлексів, посилення інтенсивності сухожилкових рефлексів. Порушень чутливості та координаційних розладів достовірно визначити не вдалося. З інших даних об'єктивного огляду були виявлені помірна гепатомегалія та послаблення дихання і поодинокі сухі хрипи над нижніми відділами легень з обох боків. У гемограмі відзначалася виражена лейкопенія із паличкоядерним зрушенням та помірним підвищенням ШОЕ. У біохімічних аналізах крові патологічних зрушень виявлено не було. При офтальмоскопії патологічних змін, в тому числі застійних явищ на очному дні, виявлено не було.

Звертала на себе увагу лікворограма хворого, яка дискорелювала з вираженою клінічною симптоматикою і відзначалася дуже незначним збільшенням рівня лейкоцитів у 1 мкл (за рахунок

нейтрофілів), помірним підвищенням тиску та відсутністю відхилень від норми таких показників, як рівень загального білка та глюкози у лікворі. Невідповідність клінічної картини захворювання даним лікворограми, лейкопенія, а також наявність туберкульозу в анамнезі вимагали від нас комплексного обстеження хворого, включаючи обстеження на ВІА. У подальшому на фоні інтенсивної дезінтоксикаційної, протинабрякової, а також антимікробної терапії стан хворого не покращився, зберігались порушення свідомості за типом глибокого сопору, виражені інтоксикаційні та загально мозкові симптоми. Після отримання позитивного результату (на 12-й день стаціонарного лікування) хворого із діагнозом "ВІА-інфекція, IV клінічна стадія. Менінгоенцефаліт змішаної етіології (криптококовий, токсоплазменний та туберкульозний). Набряк і набухання головного мозку" переведено до Міського центру з боротьби та профілактики СНІДу на 17-й день стаціонарного лікування. За час лікування у відділенні інфекційної реанімації хворому проводилася масивна, внаслідок якої стан хворого покращився, розширився об'єм свідомість, зменшилися інтоксикаційні прояви, але зберігалася на попередньому рівні неврологічна симптоматика, в тому числі і менінгеальний синдром.

Таким чином, з розглянутих матеріалів можна зробити висновок, що ВІА-інфіковані хворі з важкими, специфічними проявами уражень ЦНС звертаються по медичну допомогу, як правило, на стадіях розгорнутого патологічного процесу. Для хворих з ВІА-асоційованими ураженнями ЦНС у клінічній картині, часто навіть за відсутності чітких анамнестичних даних характерні тривалий поступово прогресуючий перебіг захворювання, маніфестація загально мозкової симптоматики, і особливо розладів психоемоційного статусу при помірно виражених ознаках менінгеального симптомокомплексу та дуже рідких неврологічних порушеннях іншого характеру. У лікворограмах при ВІА-асоційованих менінгітах та менінгоенцефалітах виявляються помірний або незначний плеоцитоз, найчастіше лімфоцитарного характеру, що пов'язано із розвитком вираженої імуносупресії на цих стадіях ВІА-інфекції та безпосереднім впливом як ВІА, так і збудників опортуністичних інфекцій. Клінічна картина патології ЦНС в основному пов'язана з приєднанням опортуністичних інфекцій, в тому числі і комбінованого харак-

теру, а виявлення ВІЛ у пацієнта має характер випадкової знахідки. Варто зауважити, що навіть на стадії опортуністичних захворювань у хворих з ВІЛ-асоційованими ураженнями ЦНС при адекватно призначеному лікуванні можливе отримання позитивного ефекту, що продовжує тривалість життя хворого та дозволяє "дотягти" його до призначення і початку курсу антиретровірусної терапії, тому у випадку виявлення вищеперерахованих ознак і навіть за найменшої підозри у лікаря про потенційну можливість інфікування доцільно якнайшвидше прове-

сти тестування на ВІЛ незалежно від виду медичної установи, де з'явився такий пацієнт. Хворі з ВІЛ-інфекцією періодично попадають у неспеціалізовані медичні стаціонари, що може зумовлювати небезпеку для медичного персоналу. Тому завжди необхідні ретельний збір анамнезу, адекватна оцінка клінічної симптоматики для своєчасного встановлення правильного діагнозу, тим більше що ВІЛ-інфекція часто маскується під патологічні процеси іншої етіології, особливо на ранніх стадіях. У іншому випадку ми безповоротно програємо боротьбу з нею.

#### ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аухтун О. И., Галанов В. С. и др. Особенности клинической картины и лечения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных//Проблемы туберкулеза и болезней легких. — М., — 2002. — №11. — с. 21-23.
2. Евтушенко С. К., Деревянко И. Н. НейроСПИД как одна из актуальнейших проблем современной практической неврологии.//Практическому неврологу. М. — 2006. — №5(9).
3. Макаров А. Ю., Чиннова Р. С. и др. Неврологические синдромы при ВИЧ-инфекции//Неврологический практикум. — 2004. — Т. 9. — № 5. — стр. 45 — 53.
4. Насиббулин Б. А. Современные представления об особенностях патогенеза ВИЧ-инфекции//Медицинский журнал. — 2005. — № 5.
5. Русалов В. Р. Неврологические осложнения при СПИДе/ / Украинский медицинский альманах. — 2003. — № 1. — с. 181 — 184.
6. Яковлев Н. А. НейроСПИД. Неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции// Учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей. — М. — МИА. — 2005. — 276 с.
7. AIDS and the nervous system// Ed. Berge J. R. Levy R. M. — Philadelphia. — Lippincott Rever, — 1997. — 778 p.
8. AIDS: Neurological aspects on HIV-1 infection// J. De Cans. — Amsterdam. — Thelma Hijdra — 1991. — 99 p.
9. Minigan A., Commins D., Alexander J. S., Hoque R., Chiapelli F., Sinque E. J., Nibbin B., Shapshak P. NeuroAIDS: characteristics and diagnosis of the neurological complications of AIDS// Mol. Diagn. Ther. — 2008. — 12(1). — p. 25 — 43.
10. Report on the global AIDS epidemic 2008// UNAIDS. — Geneva: WHO. — 2008. — 357 p.

\*\*\*

УДК: 616.831:612.017.1:616-008.6]-036.1:616.9  
 А. С. Скицюк, О.Є. Артьомов  
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО  
 ТЕЧЕНИЯ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫХ  
 ПОРАЖЕНИЙ ЦНС В КЛИНИКЕ  
 ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

*В статье произведена попытка исследования особенностей клинического проявления ВИЧ-ассоциированных нейроинфекций в клинике инфекционных болезней. Отмечено определенное взаимоотношение между выраженностью неврологических симптомов, общим состоянием и эффектом лечебных мероприятий. Также обсуждается характер изменений в спинномозговой жидкости у данных больных и их корреляция с клинической симптоматикой.*

UDC: 616.831:612.017.1:616-008.6]-036.1:616.9  
 A. S. Skitsuk, A.Y. Artemov  
**SPECIFICITIES OF HIV-ASSOCIATED CNS  
 AFFECTIONS IN CLINICS OF INFECTION  
 DISEASES**

*In article the attempt of examining the specificities of HIV - associated neuroinfections's manifestation in clinics of infection diseases is presented. The certain relation between the severity of neurological symptoms, total condition and treating effect were presented. Also the changes in cerebrospinal fluid of this category of patients and their correlation with clinical symptoms is discussed.*