

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ НЕЙРОСПИДА В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА

Романенкова Ю. С.¹, Кузьмина Т. И.², Кызымко М. И.³

¹Романенкова Юлия Сергеевна / Romanenkova Yuliya Sergeevna – студент;

²Кузьмина Татьяна Игоревна / Kuzminova Tatiana Igorevna – студент;

³Кызымко Мария Игоревна / Kuzymko Mariya Igorevna – студент,
лечебный факультет,

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова

Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

Аннотация: в статье рассматривается актуальная на сегодняшний день проблема неврологических расстройств при ВИЧ-инфекции. Знания патогенеза и своевременная диагностика нарушений нервной системы позволяют 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.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, неврология, расстройства, антиретровирусная терапия (АРТ), специфическая терапия.

Введение

В современном мире не теряет своей актуальности проблема синдрома приобретённого иммунодефицита человека (СПИД). Не так давно, 5 июня 1981 года, это заболевание было впервые описано Майклом Готтлибом, американским ученым из Центра по контролю над заболеваниями, а к концу 2015 года по статистике ЮНЭЙДС во всем мире проживает 36,7 миллиона человек с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), вызывающим развитие СПИДа. Все чаще такие пациенты обращаются за помощью к врачам-неврологам, так как поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции и СПИДе очень многообразны и встречаются у 50 - 80% больных [8].

Тщательные исследования позволили разобраться с патогенетическим механизмом воздействия вируса иммунодефицита человека как на отдельные клетки в головном и спинном мозге, так и на всю нервную систему в целом. Вирус иммунодефицита человека проникает в центральную нервную систему двумя способами: периневральным и гематогенным.

Вирус несет на своей поверхности особые гликопротеиды, которые как «ключ к замку» присоединяются к CD4-рецепторы, которые в организме человека располагаются на Т-лимфоцитах (CD4+лимфоцитов), являются глиальные клетки мозга (астроциты, олигодендроциты), клетки чувствительных ганглиев, эндотелиальные клетки сосудистых сплетений оболочек головного и спинного мозга и эпендимы желудочков. В центральной нервной системе есть «представители» как первых, так и вторых.

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

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 опухолью 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. При развитии менингоэнцефалита возможно присоединение эпилептических проявлений, парезов, афазии.

3. **Васкулярный нейроСПИД** – происходит развитие вирусиндуцированного васкулита головного и спинного мозга, что приводит к повторным ТИА и инсультам, частым кровоизлияниям в мозжечок.

4. **Воспалительные полинейропатии** – раннее проявление в виде различных нарушений чувствительности: от контактной гиперчувствительности до парестезии и гипестезии, нарушений вегетатики [3, 7].

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 пlegии, различные поражения органа зрения, нарушения координации, нарушения сознания и интеллекта, судороги.

3. **Криптококковый менингоэнцефалит** – сочетание интоксикационного синдрома, менингельных симптомов и общемозговых симптомов. Возможно присоединение судорог, психических нарушений, нарушение зрения и поражение других органов.

4. **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.

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

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; ЭЭГ – изменение электрической активности мозга при нейроСПИДе

5. Анализ спинномозговой жидкости – выявление антител к ВИЧ, часто плеоцитоз; микроскопия СМЖ; ЭНМГ – при диагностике миелинопатии, полинейропатии

6. ПЦР для выявления ДНК и РНК возбудителей оппортунистических инфекций

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

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.

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.

- *Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы* (используются *делавирдин*, *невирарин*, *эфавиренц*).

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

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

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 сульфадиазин (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 [7].

Литература

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 / В. Shiramizu [et al.] // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci, 2009. Vol. 21, № 1. P. 68–74.
6. Bartt R. E. The Neurology of AIDS // JAMA, 2006. 295:331.
7. 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.
8. СПИД в цифрах 2015 // ЮНЭЙДС [Электронный ресурс]. Режим доступа: [http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/AIDS_by_the_numbers_2015_ru.pdf/](http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/AIDS_by_the_numbers_2015_ru.pdf) (дата обращения: 05.01.2017).