



УДК 616.83: 616.98

Н.Б. Сердюк, В.В. Говзман, Н.Ф. Сулова

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В СТАДИИ ПЕРВИЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

НУЗ "Дорожная клиническая больница ст. Хабаровск-1" ОАО РЖД,  
г. Хабаровск

С середины 90-х гг. XX в. наблюдается широкое распространение ВИЧ-инфекции в России. По данным Федерального научно-практического центра профилактики и борьбы со СПИДом, поражённость ВИЧ в России составляет 175 случаев на 100 тыс. населения [3]. В 1989 г. зарегистрирован первый случай заболевания в Дальневосточном федеральном округе (ДФО), а в 2004 г. частота вновь выявленных случаев ВИЧ-инфекции в ДФО составила 14,1 на 100 тыс. населения [4].

Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции может быть первичным, непосредственно связанным с воздействием самого ВИЧ (энцефалит, васкулит, энцефалопатия, миопатия, периферическая невропатия и др.), и вторичным, развивающимся у больных СПИДом в условиях иммунодефицита (оппортунистические инфекции, опухоли, сосудистые осложнения) [3].

По завершении инкубационного периода, который длится от нескольких дней до нескольких недель, у 34-53% инфицированных развивается гриппоподобное заболевание — синдром острой сероконверсии (СОС). Лабораторно в этой стадии диагноз можно подтвердить методами ИФА или иммунного блота (выявление IgG-антител), а также с помощью выявления специфических IgM-антител, p24-антигена, уровня ВИЧ-1 ДНК и РНК в полимеразной цепной реакции (ПЦР), выделением вируса в культуре клеток. Наиболее характерными симптомами СОС являются: лихорадка, артралгии, головная боль, тошнота, рвота, диарея, анорексия,

фарингит, сыпь, потеря массы тела, лимфоденопатия, лейкопения, тромбоцитопения. Неврологическая симптоматика СОС включает лимфоцитарный менингит, энцефалопатию, энцефалит с судорожным синдромом, синдром Guillain-Barre, невриты черепных и периферических нервов. Суперинфекции в периоде СОС развиваются в результате глубокой иммуносупрессии и представлены кандидозным поражением полости рта и пищевода, пневмоцистной пневмонией, цитомегаловирусным колитом, церебральным токсоплазмозом и туберкулезом. Из-за неспецифичности симптомов диагностика этой стадии ВИЧ-инфекции является трудной задачей.

Приводим наблюдение клинического случая ВИЧ-инфекции, характеризующегося массивным поражением центральной и периферической нервной системы в периоде СОС.

*Больная М., 23 года, поступила в неврологическое отделение Дорожной клинической больницы ст. Хабаровск-1 02.09.05 г. с жалобами на общую слабость, боли и отечность лица преимущественно справа, слабость лицевой мускулатуры, боли в коленных и голеностопных суставах, по задней поверхности ног, повышение температуры тела до 38,8°С.*

*История заболевания. В конце июля 2005 г. у пациентки появилась боль в горле. Через несколько дней присоединились общая слабость, боли по задней поверхности ног, артралгии. С трудом передвигалась. С 18.08.05 г. отметила повышение температуры в*

вечерние часы до 38,2–38,8°C, головную боль распирающего характера с фото- и фонофобией, боли в мышцах шеи. Увеличились заднешейные лимфоузлы, появилась отечность лица. Курировалась амбулаторно с диагнозом “фарингит”, назначены антибиотики: амоксициллин 250 мг 3 раза в день 7 дн., затем метронидазол 250 мг 3 раза в день 7 дн., сумамед 500 мг 1 раз в день 3 дн. Улучшения не отмечала. С 29.08.05 г. развился двусторонний прозопапарез, слабость жевательной мускулатуры, с трудом поднимала нижнюю челюсть. 02.09.05 г. госпитализирована в неврологическую клинику.

**История жизни:** перенесла врожденный токсоплазмоз, частые тонзиллиты, пролапс митрального клапана. Наследственность не отягощена. Аллергии к лекарственным препаратам нет. Объективно при поступлении: состояние средней тяжести; правильного телосложения, удовлетворительного питания. Зев гиперемирован, кандидозное поражение слизистой щек, десен. Язык сухой. Отечность лица преимущественно справа. Пальпируются подвижные, болезненные, до 1 см в диаметре подчелюстные и околоушные лимфоузлы справа. Температура тела 37,4°C. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Артериальное давление 100/60 мм рт.ст., пульс 100 уд./мин. Живот мягкий, брюшная стенка гипотонична. Тазовые функции не нарушены. Неврологический статус: менингеальные симптомы отсутствуют. Мелкоамплитудный установочный нистагм при взгляде в стороны. Болезненность при пальпации точек выхода тройничного нерва справа. Двусторонний выраженный периферический прозопапарез. Двусторонний лагофтальм. Снижение силы в жевательных мышцах до 4 баллов. Снижение силы в сгибателях шеи, трапецевидной мышце слева, разгибателях кистей и пальцев рук до 4 баллов. Снижение силы в разгибателях бедер с двух сторон до 3 баллов. Тонус мышц не изменен. Глубокие рефлексы сохранены. Из брюшных рефлексов вызываются только верхние. Болевая чувствительность снижена в виде “носков и перчаток” с двух сторон. Нарушено суставно-мышечное чувство в дистальных фалангах стоп. Вызывается симптом Ласега с 70° с двух сторон. Патологические рефлексы отсутствуют. Координация не нарушена. Лабораторно: анализ крови: Hb 103 г/л, эр.  $3,8 \times 10^{12}$ /л, л.  $13,8 \times 10^9$ /л, п. 4%, э. 1%, с. 82%, л. 11%, м. 2%; СОЭ 59 мм/ч. Глюкоза 4,6 ммоль/л; общий белок 75,8 г/л. Печеночные пробы, мочевины, креатинин в норме. С-реактивный белок 6 мг/л, ревматоидный фактор 8 мг/л. Серологическое исследование крови: антитела к возбудителям клещевого боррелиоза, токсоплазмоза не обнаружены, IgG к *Candida albicans* положительны. RW — отриц. Посев крови на стерильность — роста микрофлоры нет. Анализ мочи: относительная плотность 1019, белка нет, лейкоциты — 2-4 в п/зр., эритроциты — 0-1, эпителиальные клетки 0-1. Анализ ликвора: бесцветный, прозрачный, белок 0,33%, глюкоза 3,1 ммоль/л, цитоз 87, лимфоциты 87%, нейтрофилы 13%. Иммунограмма: лейкоциты  $9,3 \times 10^9$ /л, лимфоциты 58%, абс.  $5,4 \times 10^9$ , Т-лимф. CD3 — 91%, абс. 4905, CD16 — 4%, Т-хелперы CD4 — 8%, абс. — 431, Т-цитотоксические CD8 — 89%, абс. — 4797, В-лимф. CD19 — 6%, абс. — 323. ЭКГ: синусовый ритм 69 уд./мин. Синдром ранней реполяризации желудочков. Рентгенография грудной клетки: патологических изменений в легких нет. Рентгенография

придаточных пазух носа: пневматизация пазух не снижена. МРТ головного мозга: ликворная киста в белом веществе левой височной доли перивентрикулярно на уровне заднего рога бокового желудочка. Патологии области орбит, придаточных пазух не выявлено. Эхокардиоскопия: Ао-26, ЛП-27, ЛЖ-31/46, МЖП-8,5, ЗСЛЖ-9, ПЖ-25, ПП-36, УО-59, МОК-4,8, ФВ-61. Патологии нет. УЗИ печени, почек патологии не выявили. УЗИ селезенки — умеренно увеличена до 12,8×5,3 см. Контур ровный, паренхима однородная, средней эхогенности. Осмотр окулиста: ДЗН бледно-розовые, контурированы, сосуды не расширены.

**Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП):** отмечается удлинение латентностей основных пиков, МПИ на всех уровнях. Амплитуда ответа низкая. По данным ССВП, имеются признаки демиелинизирующих изменений на периферическом, стволовом и корковом уровнях. Слуховые коротколатентные ВП (СВП): латентности не изменены, отмечается относительная сглаженность периферического компонента слева. По данным СВП, имеются признаки нарушения слуховой афферентации на периферическом уровне слева (дистальная часть слухового нерва). Признаков демиелинизирующих изменений нет. Стимуляционная миография — при определении СРВ-моторной по срединному, локтевому, мало- и большеберцовым нервам с двух сторон определяется снижение скорости проведения импульса преимущественно на периферическом уровне. Время резидуальной латентности резко снижено по всем сегментам, амплитуда ответа низкая. Заключение: имеются признаки аксонопатии и демиелинизирующих изменений исследованных нервов. Зрительные вызванные потенциалы на шахматный паттерн — отмечается удлинение пиковой латентности P100 с обеих сторон до 107 мс. Нельзя исключить изменений зрительной афферентации по демиелинизирующему типу. Когнитивный вызванный потенциал P300 — сенсорные ответы сохранены, когнитивная составляющая выражена отчетливо, латентность не изменена. Отмечается удлинение латентности H2 до 202 мс. При проведении когнитивных ВП методом MMN отмечается сглаженность когнитивной составляющей P300.

Заключение: имеются признаки нарушения оперативной памяти и направленного внимания.

При проведении анализа крови на ВИЧ-инфекцию методом иммуноблотинга получен положительный результат. Было выяснено, что 8.06.2005 г. больной сделан медицинский аборт, через 8 дн. пациентка возобновила половую жизнь без использования барьерной контрацепции.

С учетом полученных данных выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия 2В. Серозный менингит. Компрессионно-ишемическая невропатия обоих лицевых нервов. Дистальная сенсомоторная полиневропатия. Миопатический синдром. Мононуклеозоподобный синдром. Кандидоз полости рта.

Начата антиретровирусная терапия: вирамун 200 мг/сут, комбивир (ламивудин 150 мг и зидовудин 300 мг) 2 табл./сут. Больная получала 5% аскорбиновую кислоту 10 мл внутривенно (в/в) 12 дн.,

2% пентоксифиллин 5 мл в/в капельно на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида 12 дн., гемодез 400 мл в/в капельно 5 дн., трамал 200 мг/сут внутримышечно (в/м) 5 дн., витамины группы В в/м — 10 дн., амитриптилин 75 мг/сут, тиоктацид 600 мг в/в капельно на 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида 14 дн., дифлюкан 200 мг/сут, дексаметазон 12 мг в/в 5 дн.

Спустя 2 нед. количество лимфоцитов в ликворе уменьшилось до 21, регрессировали головная боль, боли в ногах, артралгии. В неврологическом статусе восстановилась сила в конечностях, сгибателях шеи, исчезли чувствительные расстройства, началась редукция прозопапареза. Через 3 нед. от начала антиретровирусной терапии у больной развилась лихорадка до 39-40°C, появилась мелкоточечная розеолезная сыпь на передней поверхности грудной клетки, спине, отмечалось увеличение заднешейных и подчелюстных лимфоузлов, миалгии.

В анализе крови: Hb 88 г/л, эр.  $2,8 \times 10^{12}$ /л, л.  $1,8 \times 10^9$ /л, п. 3%, э. 5%, с. 25%, л. 61%, м. 6%; СОЭ 41 мм/ч. Отменен вирусун. Назначен бисептол 480 мг 2 раза в день, вирусепт 750 мг 2 раза в день, зивокс 600 мг 2 раза в день 10 дн., сульфаметазон (сульбактам 1 г и цефоперазон 1 г) 2 раза в день в/м 4 дня, дифлюкан 200 мг в/в капельно на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида 10 дн. У больной нормализовалась температура, регрессировала лимфоденопатия, исчезла сыпь. Лабораторно: Hb 99 г/л, эр.  $3,3 \times 10^{12}$ /л, л.  $5,6 \times 10^9$ /л, п. 2%, э. 1%, с. 25%, л. 56%, м. 16%; СОЭ 45 мм/ч. Уровень CD4 — 19% (492 кл/мл), CD8 — 86% (2227 кл/мл), В-лимфоциты — 1% (26 кл/мл). При выписке из отделения 13.10.05 г. сохранялась легкая отечность правой половины лица, умеренно выраженный периферический прозопапарез справа. После выписки продолжила антиретровирусную терапию: комбивир 1 т. 2 раза в день, вирусепт 750 мг 3 раза в день.

Согласно Российской классификации ВИЧ-инфекции (В.И. Покровский и соавт., 2001), у пациентки имелась 2В стадия ВИЧ-инфекции (острая инфекция с вторичными заболеваниями) с диссеминированной неврологической симптоматикой. Особенностью данно-

го случая является развитие после короткого инкубационного периода массивного поражения центральной и периферической нервной системы. Очевидно, это связано с особенностями заражения пациентки. Степень заражения ВИЧ при половом контакте зависит от ряда факторов: при гетеросексуальном генитальном контакте риск заражения женщины от инфицированного мужчины составляет до 20%. Женщины более уязвимы для ВИЧ-инфекции из-за обширной восприимчивой поверхности, контактирующей с секретом, содержащим ВИЧ (влагалище и шейка матки). Возможность передачи ВИЧ повышается, если половая связь осуществляется в период менструации у женщины или после проведения медицинского аборта [1]. Многообразие клинической картины с поражением центральной и периферической нервной системы, мышц вызывало значительные трудности в диагностике. Заболевание дифференцировалось с синдромом Gillain-Barre, хронической воспалительной демиелинизирующей невропатией, Лайм-боррелиозом. Решающую роль в диагностике сыграло получение результатов повторных исследований крови на ВИЧ-инфекцию методом иммунного блота.

Таким образом, при наличии у больного полисиндромного поражения нервной системы, не укладывающегося в единую нозологическую картину, с учетом имеющейся эпидемиологической ситуации, необходимо проводить обследование на ВИЧ-инфекцию.

#### Л и т е р а т у р а

1. Богач В.В. ВИЧ-инфекция и вирусные гепатиты на Дальнем Востоке России. Хабаровск, 1998. 375 с.
2. Лобзин Ю.В., Жданов К.В., Пастушенков В.Л. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика, лечение. СПб: ФОЛИАНТ, 2003. 144 с.
3. Макаров А.Ю., Чикова Р.С., Улюкин И.М. и др. // Неврологический журнал. 2004. №5. С. 45-52.
4. Троценко О.Е., Богач В.В. // Дальневост. журнал инфекционной патологии. 2005. №7. С. 4-7.

