

Получена: 20 августа 2018 / Принята: 10 октября 2018 / Опубликовано online: 31 декабря 2018

УДК 616.8+614.217+632.938

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.

**Гульнар И. Нуралинова¹, Сауле Б. Маукаева¹, Жанар Б. Исабекова¹,
Балжан Қуанышбекқызы¹, Асем С. Аждарбекова¹**

¹ Кафедра инфекционных болезней и иммунологии,
Государственный медицинский университет города Семей
г. Семей, Республика Казахстан

Введение. В современном обществе вирус иммунодефицита человека обладает статусом «глобальной социальной проблемы». В Казахстане благодаря комплексу целенаправленных профилактических мероприятий ВИЧ-инфекция удерживается на концентрированной стадии, то есть распространение происходит преимущественно среди уязвимых групп. В динамике снижается частота парентерального пути заражения, растет удельный вес полового пути, наблюдается увеличение случаев ВИЧ-инфекции среди лиц более старшей возрастной группы и разнообразней становятся клинические проявления.

Цель исследования. Анализ клинического случая больного ВИЧ-инфекцией с преимущественным поражением нервной системы.

Методы. Вид клинического исследования - описательный. Сообщение о случае.

Результаты. По частоте поражения различных органов и систем при ВИЧ-инфекции нервная система стоит на втором месте после иммунной. При этом спектр неврологических расстройств очень широк, что часто создает диагностические сложности. Поражение нервной системы, прежде всего головного мозга, является одной из важнейших проблем, связанных с ВИЧ-инфекцией. Неврологические поражения при ВИЧ-инфекции наблюдаются у 50-80% больных и клинически выражены более чем у 10% из них. Поражение нервной системы первично у 7,2 % пациентов.

Приведенный клинический случай Больного 49 лет в эпидемиологическом аспекте интересен именно с этих позиций. В клиническом ракурсе остро развившаяся выраженная неврологическая симптоматика, которая превалировала в клинике данного больного также представляет практический интерес для специалистов. Кроме того особенностью данного случая является быстрое прогрессирование заболевания с присоединением поражений других органов и систем. Все это требует повышенной настороженности и соответствующих знаний со стороны врачей для своевременной диагностики данной инфекции.

Выводы. 1. Врачам всех специальностей необходимо знать об эпидемиологических особенностях и клинических проявлениях ВИЧ-инфекции.

2. Неврологические проявления при ВИЧ-инфекции могут быть самыми разнообразными и быть ведущими в симптоматике данного заболевания.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, неврологические нарушения, заболеваемость.

Summary

NEUROLOGICAL DISORDERS IN HIV INFECTION. CLINICAL CASE.

**Gulnar I. Nuralinova¹, Saule B. Maukayeva¹, Zhanar B. Isabekova¹,
Balzhan Kuanyshbekkyzy¹, Assem S. Azhdarbekova¹**

Department of Infectious Diseases and Immunology,
State Medical University of Semey, Semey, Republic of Kazakhstan

Introduction. In modern society the human immunodeficiency virus has the status of a "global social problem". In Kazakhstan due to the complex of targeted preventive measures, HIV-infection is kept at a concentrated stage, that is the spread occurs mainly among vulnerable groups. In dynamics, the frequency of parenteral pathway infection decreases, the proportion of sexual pathway increases, there is an increase in HIV-infections among people of the older age group, and clinical manifestations become more diverse.

Aim. Analysis of the clinical case of a patient with HIV-infection with a predominant lesion of the nervous system.

Methods. Type of clinical research-descriptive. Case report.

Results. According to the frequency of damage to various organs and systems in HIV- infection, the nervous system is in second place after the immune system. At the same time, the spectrum of neurological disorders is very wide, which often creates diagnostic difficulties. The defeat of the nervous system, especially the brain, is one of the most important problems associated with HIV-infection. Neurological lesions in HIV-infection are observed in 50-80% of patients and are clinically expressed in more than 10% of them. The defeat of the nervous system is primary in 7.2% of patients.

The given clinical case of a 49 year old patient in the epidemiological aspect is interesting from these positions. In clinical perspective, the sharply developed marked neurological symptomatology that prevails in the clinic of this patient is also of practical interest for specialists. A feature of this case is also the rapid progression of the disease with the addition of lesions

of other organs and systems. All this requires increased alertness and appropriate knowledge on the part of doctors for the timely diagnosis of this infection.

Conclusions. 1. Doctors of all specialties need to know about the epidemiological features and clinical manifestations of HIV-infection.

2. Neurological manifestations in HIV-infection can be very diverse and be leading in the symptomatology of this disease.

Key words: HIV-infection, neurological disorders, morbidity.

Түйіндеме

АҚТҚ-ЖҰҚПАСЫНДАҒЫ НЕВРОЛОГИЯЛЫҚ БҰЗЫЛУЛАР. КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

**Гульнар И. Нуралинова², Сауле Б. Маукаева², Жанар Б. Исабекова²,
Балжан Қуанышбекқызы², Асем С. Аждарбекова²**

**Инфекциялық аурулар және иммунология кафедрасы,
Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті,
Семей қ., Қазақстан Республикасы**

Кіріспе. Қазіргі қоғамда адамның иммундық тапшылық вирусы "жаһандық әлеуметтік мәселе" мәртебесіне ие. Қазақстанда АИТВ-жұқпасы мақсатты профилактикалық іс-шаралар кешенінің арқасында шоғырланған сатыда ұсталады, яғни тарату көбінесе осал топтар арасында жүргізіледі. Динамикада жұғудың парентеральды жолдарының жиілігі төмендейді, жыныстық жолдың үлес салмағы өсуде, ересек жастағы адамдар арасында АИТВ-инфекциясының көбеюі байқалады және клиникалық көріністер әр түрлі болып келеді.

Зерттеудің мақсаты. Жүйке жүйесінің басым зақымдануымен АИТВ-инфекциясымен ауыратын науқастың клиникалық жағдайын талдау.

Әдістері. Клиникалық зерттеудің түрі-сипаттама. Оқиға туралы хабарлама.

Нәтижелері. АИТВ-инфекциясы кезінде әртүрлі мүшелер мен жүйелердің зақымдану жиілігі бойынша жүйке жүйесі иммундық жүйесінен кейін екінші орында тұр. Неврологиялық бұзылулар спектрі өте кең, бұл жиі диагностикалық қиындықтар тудырады. Жүйке жүйесінің, ең алдымен мидың зақымдануы АИТВ-инфекциясымен байланысты маңызды проблемалардың бірі болып табылады. АИТВ-инфекциясы кезінде неврологиялық зақымданулар науқастардың 50-80%-да байқалады және соның ішінде 10%-нан астамында клиникалық тұрғыдан айқындалған. Жүйке жүйесінің біріншілік зақымдануы пациенттердің 7,2%-да.

49 жастағы науқастың келтірілген клиникалық жағдайы эпидемиологиялық аспектімен қызықты. Клиникалық ракурста жедел дамыған неврологиялық симптоматика, ол осы науқастың клиникасында басым болады, сондай-ақ мамандар үшін практикалық қызығушылық тудырады. Бұл жағдайдың ерекшелігі басқа мүшелер мен жүйелердің зақымдануын қоса отырып, аурудың тез өршуі болып табылады. Мұның бәрі осы инфекцияны уақтылы диагностикалау үшін дәрігерлер тарапынан ескертуді және тиісті білімді талап етеді.

Қорытындылар. 1. Барлық мамандықтағы дәрігерлер АИТВ-инфекциясының эпидемиологиялық ерекшеліктері мен клиникалық белгілері туралы білуі қажет.

2. АИТВ-инфекциясы кезіндегі неврологиялық көріністер әртүрлі болуы және осы аурудың симптоматикасында жетекші болуы мүмкін.

Түйін сөздер: АИТВ-инфекциясы, неврологиялық бұзылыстар, аурушаңдық.

Библиографическая ссылка:

Нуралинова Г.И., Маукаева С.Б., Исабекова Ж.Б., Қуанышбекқызы Б., Аждарбекова А.С. Неврологические нарушения при ВИЧ-инфекции. Клинический случай // Наука и Здравоохранение. 2018. 6 (Т.20). С. 157-162.

Nuralinova G.I., Maukayeva S.B., Isabekova Zh.B., Kuanyshbekkyzy B., Azhdarbekova A.S. Neurological disorders in HIV infection. Clinical case. *Nauka i Zdravookhranenie* [Science & Healthcare]. 2018, (Vol.20) 6, pp.157-162.

Нуралинова Г.И., Маукаева С.Б., Исабекова Ж.Б., Қуанышбекқызы Б., Аждарбекова А.С. АҚТҚ-жұқпасындағы неврологиялық бұзылулар. Клиникалық жағдай // Ғылым және Денсаулық сақтау. 2018. 6 (Т.20). Б. 157-162.

Введение

ВИЧ-инфекция - инфекционное заболевание, развивающееся в результате многолетнего персистирования в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани вируса иммунодефицита человека, характеризующееся медленно прогрессирующим дефектом иммунной системы, который приводит к

гибели больного от вторичных поражений, описанных как синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).[5]

По частоте поражения различных органов и систем при ВИЧ-инфекции нервная система стоит на втором месте после иммунной. При этом спектр неврологических расстройств очень широк, что часто

создает диагностические сложности. [7] Поражение нервной системы, прежде всего, головного мозга, является одной из важнейших проблем, связанных с ВИЧ-инфекцией. Неврологические поражения при ВИЧ-инфекции наблюдается у 50-80% больных и клинически выражены более чем у 10% из них. Поражение нервной системы первично у 7,2 % пациентов.

Причинные факторы неврологических расстройств при ВИЧ-инфекции: непосредственное действие ВИЧ, опосредованное повреждением мозговой ткани цитокинами, воздействие возбудителей вторичных инфекций, новообразования, сосудистые осложнения [4,8].

Топическая классификация выделяет следующие варианты неврологической манифестации ВИЧ-инфекции:

- головной мозг и мозговые оболочки: ВИЧ-менингоэнцефалит, оппортунистические инфекции центральной нервной системы, неопластические процессы, острые нарушения мозгового кровообращения, судорожный синдром;

- спинной мозг: ВИЧ-обусловленная вакуолярная миелопатия, острая миелопатия при оппортунистических инфекциях;

- периферическая нервная система: дистальная симметричная полинейропатия, полинейропатия при оппортунистических инфекциях, нейропатия лицевого нерва, невральная амиотрофия, множественные мононевриты, люмбосакральная полирадикулопатия, демиелинизирующая полирадикулопатия. [3]

Цель исследования. Анализ клинического случая больного ВИЧ-инфекцией с преимущественным поражением нервной системы.

Методы. Вид клинического исследования-описательный. Сообщение о случае.

Результаты. Поражение нервной системы может быть первичным, непосредственно связанным с цитопатическим действием вируса (9%) и вторичным, обусловленным оппортунистическими инфекциями, которые развиваются у больных СПИДом в условиях иммунодефицита, или сочетанным, обусловленным как оппортунистическими инфекциями, так и продолжающимся действием самого ВИЧ (8%). Также выделяют поражения нервной системы, условно несвязанные с ВИЧ-инфекцией, а вызванные стрессовыми ситуациями, в том числе появлением сведений о собственной инфицированности ВИЧ, токсическим воздействием наркотических веществ, алкоголя, наличием соматической патологии. Первичный нейроСПИД, обусловленный воздействием самого ВИЧ, может проявляться в виде следующих клинических форм: васкулярного нейроСПИДа, вакуолярных миелопатий по типу восходящего или поперечного миелита, симметричной сенсорной дистальной полиневропатии, хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии, острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии по типу синдрома Гийена-Барре, энцефаломиело-полиневропатии. Ранние неврологические расстройства манифестируют через 8-12 недели с момента заражения при наличии ВИЧ-антител.

В более поздние сроки появляется вторичный нейроСПИД, как результат развившегося иммунодефицита и активации оппортунистических инфекций. Его клинические формы также различаются значительным многообразием. В этой стадии могут возникнуть прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия с нарастающей деменцией и подкорковыми гиперкинезами; менингиты или менингоэнцефалиты, обусловленные токсоплазмозной, грибковой, криптококковой, герпетической, цитомегаловирусной, протозойной, туберкулезной инфекцией; абсцессы мозга (криптококкоз, туберкулез, токсоплазмоз); церебральные васкулиты с инфарктами мозга; полирадикулопатия; новообразования центральной нервной системы (лимфомы мозга, саркома Капоши, недифференцированные опухоли). В связи с неуклонным увеличением количества выявленных ВИЧ-инфицированных с длительным стажем заболевания наблюдается закономерный рост числа пациентов со специфическими поражениями нервной системы. В настоящее время у многих пациентов ВИЧ-инфекция из стадии бессимптомного носительства переходит в стадию клинических проявлений. Эти пациенты концентрируются не только в центрах и кабинетах по профилактике СПИДа, но и нередко приходят на прием к неврологу поликлиники, который направляет их в стационар с диагнозами дисциркуляторной энцефалопатии, полиневропатии, рассеянного энцефаломиелита, инсульта, прогрессирующей миелопатии, лейкоэнцефалопатии. [3]

В качестве примера приводим клинический случай: Больной Б., 49 лет, пол- мужской, место работы-мастер на шахте. Жалобы при поступлении: повышение температуры тела до 38-38,2°C, кашель с трудноотделяемой мокротой, общая слабость, слабость в левых конечностях (нога, рука), шаткость походки, нарушение речи, периодические головные боли и головокружение, плохой аппетит, снижение веса.

Анамнез болезни: болен с ноября 2014 года, когда впервые диагностирован острый рассеянный энцефаломиелит, осложненный синдромом глазодвигательных нарушений и двухсторонней пирамидной недостаточностью с легким левосторонним гемипарезом. Лечился стационарно в Больнице скорой медицинской помощи с 11 ноября по 2 декабря 2014 года. Выписан со стабилизацией состояния. В динамике неврологические нарушения прогрессировали: пациента беспокоила головная боль, нарушение сна, шум в ушах, двоение в глазах, утомляемость, трудность сосредоточения и выполнения умственных задач. Был госпитализирован в городскую больницу №2, где находился с 10 по 19 декабря 2014года. В конце декабря начала повышаться температура до 38-39°C, появились язвочки в полости рта. С 02.01.2015 температура достигла 40°C. В декабре при обследовании по поводу неясной лихорадки была выявлена и подтверждена ВИЧ-инфекция (В20-24), III клиническая стадия.

С 5 по 19.01.2015 года находился в Городской инфекционной больнице с диагнозом: В20-24, III клиническая стадия. Хронический бронхит, обострение. Кандидоз полости рта. Состояние после перенесенного рассеянного энцефаломиелита. Левосторонний

гемипарез. Хронический холецистит, панкреатит, гепатоспленомегалия.

В стационаре, несмотря на проводимую антибактериальную терапию, лихорадка продолжалась весь период госпитализации со снижением до субфебрильных цифр. Выписан на амбулаторное долечивание и наблюдение врача СПИД-центра.

С 22.01.2015 года вновь повысилась температура от 37,6 до 38,2°C, в связи с чем госпитализирован повторно. В стационаре в динамике состояние ухудшалось: прогрессировала слабость, сохранялась субфебрильная температура до 28.01.2015, нарастала неврологическая симптоматика: появилось двоение в глазах, расстройство глотания, невозможность самостоятельно ходить. После обследования и консультации невропатологов больной был переведен в отделение неврологии Медицинского центра Государственного Медицинского университета города Семей.

Анамнез жизни: 49 лет. Ранее ничем не болел, кроме острой респираторной вирусной инфекции. В течение нескольких последних лет наблюдалось умеренное повышение артериального давления. Женат, имеет взрослых детей.

Эпидемиологический анамнез: в 2011 году лечился у стоматолога в поселке. Несколько лет назад была случайная половая связь.

Объективные данные на момент поступления: общее состояние ближе к тяжелому, нуждается в уходе из-за выраженной слабости и неврологической симптоматики. Сознание спутанное, мышление замедленное, речь невнятная. Кожные покровы бледные, суховатые. Герпетическая сыпь на губах. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо. Периферические лимфоузлы: увеличены подчелюстные и подмышечные до 1-1,5 см, эластичные, подвижные. Зев умеренно гиперемирован. Неврологический статус: в сознании, ориентирован, адекватен. Зрачки OD=OS, фотореакции вялые. Слабость мимических мышц справа. Сходящееся косоглазие справа, двоение в глазах с усилением при взгляде вправо. Язык с девиацией вправо. Глоточный рефлекс снижен. Сухожильные рефлексы D<S. Симптом Бабинского слева. Повышение тонуса в левой руке. Система органов дыхания: дыхание свободное через нос. Обе половины грудной клетки участвуют в акте дыхания равномерно. Перкуторно над легкими легочной звук. Аускультативно-ослабленное дыхание, рассеянные сухие и влажные хрипы над всей поверхностью. Частота дыхательных движений 18 в мин. Система органов кровообращения: аускультативно тоны сердца приглушены, ритм сердца учащен. Частота сердечных сокращений 100 в минуту. АД 130/80 миллиметров ртутного столба. Система органов пищеварения: язык густо обложен белым налетом, суховат. Слизистые полости рта разрыхленные, бледны. Глотание свободное. Глоточный рефлекс снижен. Живот правильной формы, пальпаторно мягкий, чувствительный в эпигастрии и в правом подреберье. Печень при пальпации +2см, чувствительна. Селезенка не пальпируется. Стул в норме. Система органов выделения: почки не пальпируются. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Симптом покалачивания отрицательный с двух сторон. Моча светло-желтая.

Обоснование предварительного диагноза. На основании: повышения температуры в течение длительного времени, кашля с трудноотделяемой мокротой, слабости, потери веса, продолжительности клинических проявлений в течение двух месяцев, выраженности симптомов общей интоксикации, грибкового поражения полости рта, герпетических высыпаний на губах, увеличения подчелюстных и подмышечных лимфоузлов, клинических проявлений со стороны легких, гепатоспленомегалии, эпидемиологических и анамнестических данных выставлен предварительный диагноз: В20-24, III клиническая стадия. Внебольничная двухсторонняя бронхопневмония, острое течение, неясной этиологии. Дыхательная недостаточность II(ДН). Герпес labialis. Сопутствующий: состояние после перенесенного острого рассеянного энцефаломиелита.

Лабораторно-инструментальные данные:

Общий анализ крови от 25.01.2015: гемоглобин - 115г/л, эритроциты - $3,45 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $4,0 \times 10^9/л$, палочкоядерные - 2%, сегментоядерные - 60%, лимфоциты - 30%, моноциты - 8%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) - 58 мм/ч.

Общий анализ крови от 01.02.2015: гемоглобин - 115г/л, эритроциты - $3,45 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $5,3 \times 10^9/л$, палочкоядерные - 10%, сегментоядерные - 68%, эозинофилы - 2%, моноциты - 2%, лимфоциты - 18%, СОЭ - 45мм/ч.

Общий анализ мочи от 25.01.2015: цвет - желтый, относительная плотность - 1015, белок - нет, лейкоциты 1-3-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови от 26.01.2015: общий белок - 74г/л, мочевины - 7,6 ммоль/л, креатинин - 98,0 ммоль/л, глюкоза - 4,5 ммоль/л, АЛТ - 0,20ЕД/л, общий билирубин - 16,9 ммоль/л, прямой билирубин - 3,76 ммоль/л, тимоловая проба - 18,3 ЕД, холестерин - 5,2 ммоль/л.

Исследование на антитела к ВИЧ 10.12.2014: Иммуноблот NEW LAV BLOT. (Профиль белков: GP 110/120+; GP 160+; GP 41+; P 68+; P 52+; P 55+; P 40+; P 34+; P 25+; P 18+) – положительный. MUREX HIV-положительный. MUREX HIVAG/AB- положительный.

ИФА на маркеры на вирусные гепатиты от 21.01.2015: антиHAV IgM-отрицательный, HbsAg-отрицательный, антиHbcor IgM, IgG-положительный, антиHCV-отрицательный.

Анализ крови на микрореакцию от 26.01.2015- отрицательная.

Электрокардиография (ЭКГ) от 11.11.2014 Заключение: синусовый ритм с ЧСС 83 ударов в мин. Вертикальное положение электрической оси сердца (ЭОС). Гипертрофия миокарда левого желудочка. ЭКГ от 12.12.2014. Заключение: синусовая тахикардия с ЧСС 93 ударов в мин. Вертикальное положение ЭОС. Гипертрофия левого желудочка. Снижен вольтаж зубцов.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) от 20.11.2014 Заключение: Признаки острой недостаточности мозгового кровообращения по ишемическому типу в проекции ствола мозга и заднелобного отдела правой гемисферы головного мозга, хронический ишемии мозга в виде перивентрикулярного лейкоареоза и сосудисто-дисметаболических очагов в лобных и теменных долях

обеих гемисфер головного мозга, вариант развития виллизиева круга в виде аплазии задних соединительных артерии, гипоплазии правой позвоночной артерии.

МРТ от 28.01.2015 Заключение: Признаки отрицательной динамики патологических изменений в супра-, субтенториальных отделах и стволе мозга, в виде появления новых очагов глиозной трансформации и увеличения части выявленных ранее очагов; учитывая отрицательную динамику необходимо дифференцировать состояние после перенесенного острого энцефаломиелимита, димиелинизирующий процесс в фазе ремиссии и антифосфолипидный синдром; данных за «активные» очаги не выявлено.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) от 28.01.2015 Заключение: Выраженная дизритмия, дезорганизация ЭЭГ. Заинтересованность лобных областей приходящей амплитудной асимметрией активности их. Дисфункция срединноволновых структур с элементными пароксизмальной островолновой активности (акцент то справа, то слева), восходящих активирующих влияний мезэнцефального уровня ствола.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости от 12.11.2014 *Заключение:* Диффузные изменения в печени и поджелудочной железе.

УЗИ органов брюшной полости от 20.11.2014 Заключение: Признаки хронического холецистита и панкреатита, гепатоспленомегалия, нефроптоз.

Анализ ликвора от 19.11.2014: Количество - 2,0мл; Цвет-розоватый, мутный; Цитоз-14,4в1мкл; Белок-0,099г/л.

Бактериологический посев мокроты от 27.01.2015 - отрицательный.

Рентгенография легких от 26.01.2015 Заключение: Признаки хронического бронхита.

27.01.2015 года был осмотрен терапевтом: Внебольничная двусторонняя бронхопневмония, острое течение, неясной этиологии. ДН2.

29.01.2015 года осмотрен невропатологом: Острый рассеянный энцефаломиелит. Антифосфолипидный синдром. Бульбарно-псевдобульбарный синдром. Синдром Фовилля с грубым левосторонним гемипарезом.

Обоснование клинического диагноза: На основании данных обоснования предварительного диагноза, а также результатов лабораторных обследований: ускорение СОЭ до 58 мм/час, умеренное снижение гемоглобина до 115г/л, наличие палочкоядерных сегментов в гемограмме; анализа крови на маркеры вирусного гепатита антиHbcorIgM и G; данных исследования на ВИЧ-инфекцию; данных исследования легких: хронический бронхит, гипертрофия левого желудочка; УЗИ органов брюшной полости: признаки холецистита и панкреатита, гепатоспленомегалия, нефроптоз. *Заключение МРТ:* отрицательная динамика патологических изменений в супра-, субтенториальных отделах и стволе мозга в виде новых очагов глиозной трансформации и увеличение ранее выявленных очагов.

Выставлен клинический диагноз: В20-24, III клиническая стадия. Внебольничная двусторонняя бронхопневмония, острое течение, неясной этиологии. ДН II. Кандидоз полости рта. Herpeslabialis. Острый рассеянный энцефаломиелит. Антифосфолипидный синдром (АФС). Бульбарный-, псевдобульбарный

синдром. Синдром Фовилля с грубым левосторонним гемипарезом. Сопутствующий: Хронический холецистит. Хронический панкреатит. Гепатоспленомегалия. Хронический вирусный гепатит «В», умеренной активности. Внебольничная двусторонняя бронхопневмония, острое течение, неясной этиологии. ДНII.

Проведенная терапия: 1. Раствор Цефтадизин 1,0-3раза внутривенно (в/в) 10 дней; 2. Раствор Метрид 100,0-400,0 2 раза в день/в 7дней; 3. Раствор Мексидол 5%-5мл на физиологическом растворе (физ. р-р) в/в 5дней; 4. Таблетки Бисептол 480 по 2 таблетки 1 раз в день 5 дней; 5. Раствор Нейромидин 1,0 внутримышечно (в/м) 10 дней; 6. Раствор Гемодез 250 в/в капельно. 7. Раствор Меропенем 1,0+100 физ. р-р в/в/капельно 3 раза в день; 8. Раствор Метилпреднизолон 1000 мг в/в капельно 5 дней.

На фоне проводимого лечения температура нормализовалась, в легких ослабленное дыхание, сухие проводные хрипы. Неврологический статус ухудшился: нарастает бульбарный синдром (самостоятельно не глотает, речь невнятная, выраженные двигательные нарушения). Больной переведен в неврологическое отделение для дальнейшего лечения.

С 03.02.2015-12.02.2015 г. находился на стационарном лечении в неврологическом отделении в «Больнице скорой медицинской помощи» г. Семей с диагнозом: Острая рассеянная энцефаломиелопатия. Тетрапарез. Бульбарно-псевдобульбарный синдром. Синдром Фовилля. В 20-24. Состояние при выписке: без перемен, гемодинамика стабильна, сохраняется неврологический дефект в виде глубокого тетрапареза, бульбарного синдрома. 12.02.2015 г. выявлен туберкулез легких. Больной направляется на лечение в Региональный противотуберкулезный диспансер (РПТД).

С 12.02.2015 г. по 14.02.2015 г. находился на стационарном лечении в РПТД с диагнозом: Инфильтративный туберкулез в фазе распада и обсеменения. Микобактерии туберкулеза (+) 2 категория 1Б, тип рецидив из снятых. 14.02.2015 г. состояние больного крайне тяжелое, сознание soporозное. Родственники настаивают на выписке, от стационарного лечения отказываются. 14.02.2015 г. самовольно забрали больного домой. Претензий к медицинскому персоналу не имели.

16.02.2015 г. родственники сообщили о смерти больного (14.02.2015 г. в 21:45). Вскрытие не проводилось.

Обсуждение результатов

Приведенный клинический случай представляет интерес с точки зрения недостаточной настороженности врачей в отношении ВИЧ-инфекции даже со стороны специалистов. Вначале развившиеся неврологические проявления были расценены как ишемические и только длительная лихорадка, вялотекущее течение, присоединение других клинических проявлений ВИЧ-инфекции (герпетическая инфекция, пневмония, прогрессирующая потеря веса, лимфоаденопатия, кандидоз, изменение в общем анализе крови и иммунограмме) позволили провести целенаправленное обследование и выставить диагноз ВИЧ-инфекции. Кроме того, случай интересен тем, что больной из

старшей возрастной группы, без особых вредных наклонностей, ранее ничем не болевший, то есть отсутствует активный эпидемиологический анамнез. Это свидетельствует о том, что в условиях существующей на сегодняшний день эпидемиологической ситуации возможности заражения могут подвергаться обычные люди и клиническая симптоматика этого заболевания может быть самой разнообразной и вызывать определенные сложности клинической диагностики.

Заключение

1. В условиях существующей на сегодняшний день эпидемиологической ситуации в регионе ВИЧ-инфекция может развиваться у лиц старшей возрастной группы (>60 лет) при отсутствии активного эпидемиологического анализа.

2. Дебют заболевания может быть в виде клинически выраженной быстро прогрессирующей неврологической симптоматики, а именно, как острый рассеянный энцефаломиелит, бульбарно-псевдобульбарный синдром и синдром Фовилля с грубым левосторонним гемипарезом с переходом в тетрапарез.

3. Прогрессирование заболевания может сопровождаться присоединением наиболее часто регистрируемым в регионе оппортунистическим заболеванием-туберкулезом.

4. Течение заболевания в третьей клинической стадии прогрессирующее, скоротечное (с момента выявления заболевания до смерти-3 месяца).

Литература:

1.Густов А.В., Руина А., Шилов Д.В., Ерохина М.Н. Клинические варианты поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции // Клиническая медицина. 2010. С. 61-67

2.Макаров А.Ю., Чикова Р.С., Улюкин И.М., Помников В.Г. Неврологические синдромы при ВИЧ – инфекции // Неврологический журнал. 2004 г. С. 2-4

3.Пересмотр клинических протоколов по лечению ВИЧ/СПИД для Европейского региона ВОЗ Консультативное совещание клинических Экспертов из Восточной Европы и Центральной Азии, Киев, Украина Европейское региональное бюро ВОЗ/ЮНИСЕФ // Технический отчет от 7 октября 2010 г., С. 6-11

4.Рахманов А.Г., Воронин Е.Е., Фомин Ю.А. ВИЧ – инфекция у детей // СПб: «Питер», 2003 г.С.187.

5.Хорева М.А., Афанасьева А.И., Ельчанинова Е.Ю., Сорокина Е.А. Неврологические маски ВИЧ-инфекции // Международный исследовательский журнал, 2018 г. С. 67-70

6.Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. Руководство для врачей. многопрофильных стационаров. СПб.: «ЭЛБИ - СПб» 2011 г. С. 583.

7.Kallianpur A.R., Gittleman H., Letendre S., Ellis R., Barnholtz-Sloan J.S., Bush W. S., Heaton R., Cerebrospinal Fluid Ceruloplasmin, Haptoglobin, and Vascular Endothelial Growth Factor Are Associated with Neurocognitive

Impairment in Adults with HIV Infection // <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28359324> 2018 Sep 12. P. 1-2

8.Trentalange A., Prochet A., Imperiale D., Cusato J., Tettoni M. Cerebral white matter Hyperintensities in HIV-positive patients // <https://plu.mx/plum/a/?doi=10.1007%2Fs11682-018-9966-1> 2018 Sep 20.P. 1

References:

1.Gustov A.V., Ruina A., Shilov D.V., Erokhina M.N. Klinicheskie varianty porazheniya nervnoi sistemy pri VICH-infektsii [Clinical options for the defeat of the nervous system in HIV infection]. *Klinicheskaya meditsina* [Clinical medicine]. 2010. pp. 61-67

2.Makarov A.Yu., Chikova R.S., Ulyukin I.M., Pomnikov V.G. Nevrologicheskie sindromy pri VICH – infektsii [Neurological syndromes in HIV infection]. *Nevrologicheskii zhurnal* [Neurological Journal.] 2004 g. pp. 2-4

3.Peresmotr klinicheskikh protokolov po lecheniyu VICH/SPID dlya Evropeiskogo regiona VOZ Konsultativnoe soveshchanie klinicheskikh Ekspertov iz Vostochnoi Evropy i Tsentral'noi Azii, Kiev, Ukraina Evropeiskoe regional'noe byuro VOZ/YuNISEF [Revision of clinical HIV / AIDS treatment protocols for the WHO European Region Consultative Meeting of Clinical Experts from Eastern Europe and Central Asia, Kiev, Ukraine WHO / UNICEF Regional Office for Europe. Technical Report from]. *Tekhnicheskii otchet ot 7 oktyabrya 2010 g.*, S. 6-11

4.Rakhmanov A. G., Voronin E.E., Fomin Yu.A. VICH – infektsiya u detei [HIV infection in children]. SPb: «Piter», 2003 g. p.187.

5.Khoreva M.A., Afanas'eva A.I., El'chaninova E.Yu., Sorokina E.A. Nevrologicheskie maski VICH-infektsii. Mezhdunarodnyi issledovatel'skii zhurnal [Neurological masks of HIV infection. *International Research Journal*], 2018 g. pp. 67-70

6.Tsinzerling V. A., Chukhlovina M. L. Infektsionnye porazheniya nervnoi sistemy: voprosy etiologii, patogeneza i diagnostiki [Infectious lesions of the nervous system: issues of etiology, pathogenesis and diagnosis. A guide for doctors. multidisciplinary hospitals]. *Rukovodstvo dlya vrachei. mnogoprofil'nykh statsionarov.* SPb.: «ELBI - SPb» 2011 g. S. 583.

7.Kallianpur A.R., Gittleman H., Letendre S., Ellis R., Barnholtz-Sloan J. S., Bush W. S., Heaton R., Cerebrospinal Fluid Ceruloplasmin, Haptoglobin, and Vascular Endothelial Growth Factor Are Associated with Neurocognitive Impairment in Adults with HIV Infection // <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28359324> 2018 Sep 12. R. 1-2

8.Trentalange A., Prochet A., Imperiale D., Cusato J., TettoniM. Cerebral white matter Hyperintensities in HIV-positive patients// <https://plu.mx/plum/a/?doi=10.1007%2Fs11682-018-9966-1> 2018 Sep 20.R. 1

Контактная информация:

Аждарбекова Асем Серикбековна – резидент кафедры инфекционных болезней и иммунологии, Государственного медицинского университета города Семей, Республика Казахстан.

Почтовый адрес: Восточно-Казахстанская область, город Семей, поселок Восточный правый 2171.

E-mail: balzhan.0694@mail.ru

Телефон: +77714071551