

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛУЧАЕВ ОСТРОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ С ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В.Б. Мусатов^{1,2}, А.А. Яковлев^{1,2}, С.Г. Андреева², Т.В. Ставицкая²

¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург;

² Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина, Санкт-Петербург

Clinical and laboratory characteristic of cases of primary HIV infection with the central nervous system impairment

V.B. Musatov^{1,2}, A.A. Yakovlev^{1,2}, S.G. Andreeva², T.V. Stavickaya²

¹ Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg;

² Clinic Infectious diseases Hospital named by S.P. Botkin, Saint-Petersburg

Резюме. Представлены результаты изучения распространенности и характеристика поражения центральной нервной системы при острой ВИЧ-инфекции у взрослых. В 2007–2010 гг. в инфекционный стационар было госпитализировано 106 330 взрослых пациентов без учета больных ВИЧ-инфекцией. По результатам тестирования выявлено 513 (4,8 %) случаев острой ВИЧ-инфекции. Различные неврологические нарушения были диагностированы у 35 больных (6,8 %). Среди 16 пациентов с признаками поражения центральной нервной системы наиболее частым вариантом был серозный (асептический) менингит (14 пациентов). ВИЧ-инфекция 2Б стадии была установлена 2 больным, 2В – 14 больным, по клинко-иммунологической классификации категория А1 – 1 больному, А2 – 6 больным, А3 – 8 больным (в 1 случае исследование уровня CD4 клеток не проводилось). Определены клинко-лабораторные критерии различных форм течения менингита (стертая, легкая, средне-тяжелая, тяжелая). Большинство пациентов с признаками поражения центральной нервной системы имели различные клинические проявления, характеризующие острый ретровирусный синдром. У 14 пациентов были диагностированы вторичные заболевания, в том числе кандидоз (8 случаев), по одному случаю пневмоцистной пневмонии, себорейного дерматита, пневмонии, синусита, криптококкового менингита и нейросифилиса.

Ключевые слова: острая ВИЧ-инфекция, клинко-лабораторная характеристика, нарушения центральной нервной системы.

Введение

В настоящее время инфекция, вызываемая вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), является одной из наиболее серьезных проблем, стоящих перед мировой системой здравоохранения. По данным на 01.01.2011 г., кумулятивное число ВИЧ-позитивных лиц в Российской Федерации за весь период наблюдения составило 630 222 человек [1].

Abstract. In article results of study of the incidence and the characteristics of the central nervous system impairment at the primary HIV-infection among adults are presented. In 2007–2010 to the infectious hospital were admitted 106 330 patients (HIV positive patient were excluded from these date). According to laboratory testing procedures primary HIV infection were detected among 513 (4.8 %) patients. Different neurologic disorders have been diagnosed among 35 patients (6.8 %). Among 16 patients with the impairment of the central nervous system the most frequent clinical variant was aseptic meningitis (14 cases). HIV infection 2B stage was detected for 2 patients, 2B stage – 14 patients, or category A1 – 1 patients, A2 – 6 patients, A3 – 8 patients (1 case without detection of CD4 cells). Clinical and laboratory criteria of different forms of meningitis (subclinical, easy, moderate, and severe) are established. The majority of patients with signs of the central nervous system disorders had the various clinical symptoms characterizing an acute retroviral syndrome. Among 14 cases secondary diseases have been detected, including candidiasis (8 cases), 1 case for pneumocystic pneumonia, seborrheic dermatitis, pneumonia, a sinusitis, cryptococcal meningitis and neurosyphilis.

Key words: primary HIV infection, clinical and laboratory characteristics, central nervous system disturbance.

Проявления ВИЧ-инфекции разнообразны и отражают вовлечение в патологический процесс практически всех систем организма. Уже на ранних стадиях заболевания вирус иммунодефицита человека преодолевает гематоэнцефалический барьер и вызывает поражение центральной нервной системы [2]. Однако в современных практических руководствах детальное изучение и подробное описание нарушений нервной системы касается

состояний, выявляемых на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, — синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа) [3].

В зависимости от стадии ВИЧ-инфекции роль клинико-эпидемиологической и лабораторной диагностики различна. На стадии СПИДа клиническая диагностика маркерных заболеваний (токсоплазмоз головного мозга, криптококковый менингит и др.) является основополагающей, а лабораторное подтверждение ВИЧ-инфекции носит во многом вспомогательный характер. Клиническая симптоматика на стадии острой ВИЧ-инфекции относительно неспецифична, в этих условиях лабораторная диагностика играет решающую роль для установления диагноза. Современная модель лабораторного тестирования на ВИЧ-инфекцию основана на использовании иммуноферментных антиген-антительных тест-систем. Определение антигена р24 позволяет с высокой чувствительностью и специфичностью выявлять ВИЧ-инфекцию на ранних стадиях заболевания (через 2–4 недели от момента инфицирования), что отличает их от использовавшихся методов антительного иммуноферментного анализа (ИФА), который позволял выявлять антитела к ВИЧ через 8–12 недель от момента инфицирования.

Российская клиническая классификация ВИЧ-инфекции (2006) выделяет II стадию — стадию первичных проявлений, которая включает следующие варианты течения: А — бессимптомное, Б — острая инфекция без вторичных заболеваний, В — острая инфекция с вторичными поражениями. Клиническая картина симптоматических вариантов II стадии ВИЧ-инфекции характеризуется разнообразием и проявляется, как правило, лихорадкой, лимфоаденопатией, экзантемой, миалгиями и/или артралгиями [4]. Имеется ограниченное число публикаций, описывающих характер и клиническую картину неврологических проявлений при острой ВИЧ-инфекции. В обзорной статье M.T. Niu et al. (1993) дан анализ 209 случаев первичной ВИЧ-инфекции [5]. У 13 пациентов (6%) отмечена нейропатия, у 12 (6%) — энцефалопатия, случаев менингита не описано. Напротив, в работе T. Schacker et al. (1996) при описании клинических симптомов у 41 больного указано, что признаки асептического менингита (лихорадка, головная боль, светобоязнь, ригидность затылочных мышц) были установлены у 10 (24%) пациентов [6]. В одном из первых руководств по антиретровирусной терапии у взрослых и подростков, опубликованном в 2002 г., указано, что неврологические симптомы при первичной ВИЧ-инфекции встречаются в 12% случаев и характеризуются менингоэнцефалитом или асептическим менингитом; периферической нейропатией или радикулопатией; синдромом Гийена — Барре; плекситом плечевого сплетения,

когнитивными нарушениями и психозом [7]. Эти данные цитируются во всех последующих клинических руководствах и обзорных статьях, включая международное руководство по клиническим аспектам ВИЧ-инфекции Дж. Бартлетта (2003 г. и последующие издания) [8, 9]. При этом в доступной литературе отсутствуют работы, посвященные характеристике неврологических проявлений острой ВИЧ-инфекции в настоящее десятилетие с использованием антигенно-антительных тест-систем IV поколения.

Цель исследования — определить частоту и дать клинико-лабораторную характеристику течения острой ВИЧ-инфекции с поражением центральной нервной системы у взрослых.

Материалы и методы

Исследование выполнено в Клинической инфекционной больнице им. С.П. Боткина. Был проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов в возрасте старше 18 лет с диагнозом «Острая ВИЧ-инфекция» в качестве основного (2Б и 2В стадии) и сопутствующего заболеваний (2А стадия). Проанализированы все случаи с указанными диагнозами за период 2007–2010 гг. В соответствии с используемым в больнице стандартом после проведения предтестового консультирования всем госпитализированным пациентам было выполнено иммуносерологическое исследование сыворотки крови для диагностики ВИЧ-инфекции. В связи с отсутствием регламентированного протокола постановки диагноза «ВИЧ-инфекция» на стадии первичных проявлений (острая ВИЧ-инфекция) на основании лабораторных тестов в больнице используется модифицированный клинико-лабораторный алгоритм установления указанного диагноза [10]. Осуществляется проведение двух альтернативных антиген-антительного ИФА, антигенного ИФА (определение р24 антигена ВИЧ), реакции иммунного блоттинга с последующим комиссионным установлением диагноза. Всем пациентам было выполнено клинико-лабораторное обследование и консультация врача-невролога. Наличие общемозговой и/или менингеальной симптоматики, длительная лихорадка являлись основанием для выполнения люмбальной пункции с исследованием цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). На основании лабораторного исследования ликвора и/или сыворотки крови была исключена бактериальная и вирусная этиология менингита. В 4 случаях была осуществлена магнитно-резонансная томография головного мозга. В соответствии с классификацией ВИЧ-инфекции случаи серозного (асептического) менингита при острой ВИЧ-инфекции были расценены как 2Б стадия; пациенты, имею-

щие вторичные (в том числе неврологические) заболевания, — 2В стадия. Наряду с установлением диагноза по российской классификации, была использована клинико-иммунологическая классификация центра по контролю за инфекционными заболеваниями (CDC). Статистическая обработка проводилась с использованием пакета SPSS 17.0 ru для Windows. Описание показателей выполнено с помощью медианы и интерквартильного размаха [Me; 25%; 75%] в связи с отличием распределения показателей от нормального распределения.

Результаты и обсуждение

Всего за 2007–2010 гг. на ВИЧ-инфекцию было обследовано 106 330 пациентов. Больные, сообщившие при поступлении в стационар о наличии у них ВИЧ-инфекции, или с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией на III–IV стадиях, не включены в число обследованных лиц. За 4-летний период ВИЧ-инфекция на стадии первичных проявлений была диагностирована у 513 больных (4,8%).

Неблагоприятной тенденцией является сохранение стабильно высокого уровня выявления острой ВИЧ-инфекции среди госпитализированных больных — от 99 до 158 случаев в год (табл. 1).

У 35 (6,8%) наблюдаемых больных острой ВИЧ-инфекцией были выявлены различные неврологические нарушения. В 3 случаях наблюдалось изолированное поражение центральной нервной системы, в 13 случаях — сочетанное поражение центральной и периферической нервной системы, в 19 случаях — только полинейропатия. Поражение ЦНС, связанное с острым ретровирусным синдромом, наблюдалось у 16 пациентов: 14 больных имели асептический (серозный) менингит, 1 больной — криптококковый менингит, 1 больной — сифилитический менингит (нейросифилис). Клинико-лабораторное наблюдение позволило установить диагноз ВИЧ-инфекции 2В стадии 2 пациентам, 2В стадии — 14 пациентам, по классификации CDC категория А1 диагностирована у 1 больного, А2 — у 6 больных, А3 — у 8 больных (в одном случае иммунологическое исследование не было выполнено).

Среди больных преобладали мужчины (соотношение 4,3:1,0), медиана возраста составила 27,0 лет [25,0; 37,0]. Абсолютное большинство пациентов (13/16) было в возрасте до 40 лет, в том числе каждый второй (9 больных) в возрасте 20–29 лет.

Медиана койко-дней пребывания в стационаре составила 25 дней [19,0; 50,5]. Максимальный койко-день отражал тяжелое течение острой ВИЧ-инфекции 2В стадии с развитием в начале госпитализации серозного менингита и последующим присоединением на 6-й неделе болезни оппортунистической инфекции — пневмоцистной пневмонии. Летальных исходов зарегистрировано не было.

Анамнестические данные свидетельствовали, что каждый четвертый пациент употреблял наркотики внутривенно, в том числе в 2 случаях была сформированная зависимость, а в 2 — стойкая ремиссия. Зависимость от алкоголя была диагностирована еще у 3 больных. Данные эпиданамнеза позволили высказать мнение о предполагаемых путях заражения: гемоконтактный — 2 случая (продолжающееся применение наркотиков), половой — 13 случаев (незащищенные сексуальные контакты), в 1 случае механизм передачи установлен не был. Ни один из больных не сообщил о сексуальном контакте или о совместном применении наркотических препаратов с лицом с известным ВИЧ-положительным статусом. Вероятно, реальное число пациентов, ранее употреблявших инъекционные наркотики, и, соответственно, доля гемоконтактного механизма передачи, выше представленных данных, так как в качестве сопутствующих заболеваний у 9 больных найдена маркерная инфекция с преимущественным парентеральным механизмом передачи — хронический вирусный гепатит С, у 1 больного — хронический вирусный гепатит В. Разнообразные сопутствующие заболевания соматического и инфекционного характера установлены у 9 больных.

Клинические симптомы на стадии первичных проявлений ВИЧ-инфекции отличаются разнообразием и отражают сложные патогенетические

Таблица 1

Количество вновь выявленных больных на стадии первичных проявлений ВИЧ-инфекции

Показатель/годы	2007	2008	2009	2010	Всего за 2007–2010 гг.
Количество пациентов, обследованных на ВИЧ-инфекцию	25 025	24 313	27 118	29 874	106 330
Количество больных с диагнозом ВИЧ-инфекция II стадии на 100 обследованных	99/3,95	116/4,77	158/5,82	140/4,68	513/4,82
Из них с неврологическими нарушениями (абс.)	3	7	21	4	35

нарушения состояния иммунной системы в начальный период заболевания (табл. 2).

Таблица 2

Основные клинические симптомы у больных с патологией центральной нервной системы при острой ВИЧ-инфекции (n=16 человек)

Симптомы	Частота (абс. число)
Лихорадка	16
Лимфоаденопатия	15
Сыпь	14
Кандидоз полости рта	5
Диарея	5
Рвота	5
Увеличение печени	16
Увеличение селезенки	7
Афтозный стоматит	2
Менингеальные симптомы	9
Очаговые неврологические симптомы	4

Лихорадка была зарегистрирована у всех больных, в том числе у 3 — фебрильная лихорадка ($38,0-38,9^{\circ}\text{C}$), у 10 — высокая ($39-39,9^{\circ}\text{C}$), у 3 — пиретическая (выше 40°C). У большинства больных отмечалась длительная лихорадка, медиана которой составила 17,5 дней (от 6 до 54 дней). Как правило, характер температурной кривой был одноволновой (14 больных), по одному больному имели двух- и трехволновую лихорадку.

Лимфоаденопатия отмечалась у абсолютного большинства пациентов (15 из 16) и проявлялась увеличением преимущественно шейных и угло-челюстных, реже подмышечных лимфоузлов. Размер увеличенных лимфоузлов составлял 1,0–1,5 см, лимфоузлы были эластичными и, как правило, безболезненными при пальпации. У 7 больных длительность лимфоаденопатии не превышала

10 дней, у 6 — от 11 до 15 дней. В двух случаях зарегистрировано длительное сохранение увеличенных лимфоузлов — 52 и 53 дня.

Синдром экзантемы был зарегистрирован у 14 из 16 больных. Как правило, сыпь была грубая, пятнистая или пятнисто-папулезная, иногда сливная, без зуда, с преимущественным поражением кожи лица, шеи, туловища, в меньшей степени — конечностей, в отдельных случаях — с геморрагическим компонентом. В одном случае характеристика сыпи отличалась от вышеуказанной — отмечалась неяркая, необильная пятнистая сыпь. В дальнейшем у этого пациента было установлено сочетание острой ВИЧ-инфекции и сифилиса. У большинства больных сыпь появлялась одномоментно, в одном случае отмечен феномен «подсыпания». Сыпь сохранялась от 3 до 26 дней, медиана сохранения сыпи составила 9,0 дней [4,5;13,0]. Угасание сыпи происходило через формирование пигментации с последующим полным разрешением процесса.

У всех больных при физикальном обследовании была выявлена умеренная гепатомегалия, которая в 7 случаях сочеталась со спленомегалией.

Синдром диареи отмечен у 5 пациентов длительностью от 1 до 11 дней. Двое больных сообщили об однократном жидком стуле, еще в 2 случаях кратность диареи составила от 5 до 8 раз в сутки, у 1 больного отмечалась выраженная диарея с частотой более 10 раз в сутки. У 5 пациентов была рвота, которая носила эпизодический характер. В двух случаях рвота сочеталась с диарейным синдромом, у трех пациентов изолированная рвота была обусловлена, по-видимому, менингеальным синдромом.

Наиболее частой клинической формой поражения ЦНС при острой ВИЧ-инфекции был асептический (серозный) менингит, диагностированный у 14 больных. Ретроспективный анализ позволил дать следующую характеристику вариантов течения процесса (табл. 3). При стертом течении менингита (2 случая) пациентов беспокоили общая

Таблица 3

Неврологические симптомы и характер цереброспинальной жидкости у больных асептическим менингитом при острой ВИЧ-инфекции (n=14 человек)

Степень тяжести /число больных	Неврологические симптомы			Характеристика ЦСЖ	
	Общемозговые	Менингеальные	Очаговые	Цитоз	Белок
Стертое течение (n = 2 чел.)	—	—	—	Не превышает $38,0 \times 10^6/\text{л}$, лимфоцитарный	До 0,59 г/л
Лёгкое (n = 3 чел.)	+	—	—	Не превышает $38,0 \times 10^6/\text{л}$, лимфоцитарный	До 1,00 г/л
Средне-тяжелое (n = 7 чел.)	++	+	—	Не превышает $62,3 \times 10^6/\text{л}^*$, преобладание лимфоцитов, уровень нейтрофилов до 1%	До 1,30 г/л
Тяжёлое (n = 2 чел.)	++	++	+	Не превышает $140,0 \times 10^6/\text{л}$, преобладание лимфоцитов, уровень нейтрофилов до 5%	До 1,98 г/л

* — в одном случае цитоз был равен $178,6 \times 10^6/\text{л}$.

слабость и лихорадка. Неврологических симптомов выявлено не было, люмбальная пункция была проведена в связи с сохраняющейся лихорадкой выше $38,0^{\circ}\text{C}$. При исследовании ЦСЖ отмечен лимфоцитарный плеоцитоз ($17,3 \times 10^6/\text{л}$ и $23,6 \times 10^6/\text{л}$), повышение белка до $0,59 \text{ г/л}$ (1 случай), содержание сахара, хлоридов — в пределах нормы.

При лёгком течении менингита (3 случая) общемозговая симптоматика была представлена умеренными головными болями и тошнотой. Менингеальная и очаговая симптоматика отсутствовали. При анализе ЦСЖ — лимфоцитарный плеоцитоз (максимальный $38,4 \times 10^6/\text{л}$), содержание белка было повышено до $1,0 \text{ г/л}$ (2 случая), остальные показатели ЦСЖ — в норме.

Среднетяжелое течение менингита (7 случаев) характеризовалось отчетливой общемозговой симптоматикой в виде длительно сохраняющейся головной боли (до 20-го дня болезни), тошноты, рвоты, головокружения в начале заболевания. Наблюдались симптомы общей гиперестезии, симптом ригидности затылочных мышц (РЗМ), симптом Кернига. Выраженность симптомов коррелировала с выраженностью общемозговой симптоматики и температурой. При люмбальной пункции уровень цитоза был различным — у 3 больных не более $30,0 \times 10^6/\text{л}$, у 3 — от $43,6$ до $62,3 \times 10^6/\text{л}$. У 1 больного менингит был диагностирован только на 37-й день болезни, при анализе ЦСЖ был выявлен цитоз $178,6 \times 10^6/\text{л}$. Позднее развитие менингита, возможно, было связано со стойко сниженным содержанием CD4-лимфоцитов, соответствующем иммунологической категории А3. У 4 больных выявлен лимфоцитарный цитоз, у 3 больных отмечено выявление нейтрофилов (не более 1,0%). У большинства больных (6 человек) зафиксировано повышение уровня белка ЦСЖ от $0,5$ до $1,3 \text{ г/л}$, содержание сахара и хлоридов — в пределах нормы. В большинстве случаев значимое улучшение показателей ЦСЖ (снижение цитоза, уменьшение уровня белка) отмечено только через 6 недель от начала заболевания, несмотря на более ранний регресс жалоб и неврологических симптомов.

Тяжелое течение менингита диагностировано у 2 пациентов. В первую неделю заболевания их беспокоила сильная головная боль, тошнота, рвота и головокружение. Умеренные головные боли и головокружение сохранялись в течение месяца. У пациентов была зафиксирована менингеальная и очаговая симптоматика. У одного из них были слабовыраженные менингеальные симптомы в виде лёгкой РЗМ до 33-го дня болезни, у другого пациента отмечались выраженная РЗМ, симптом Кернига, симптомы общей гиперестезии в течение первой недели, затем — умеренно выраженная РЗМ до 32-го дня болезни. Очаговая симптоматика была представлена пирамидной недостаточностью

в виде односторонних патологических стопных рефлексов (1 случай) и мозжечковой недостаточностью (1 случай). Эти симптомы полностью регрессировали в течение 4 недель. При анализе ЦСЖ выявлен: смешанный плеоцитоз $96,0 \times 10^6/\text{л}$ и $140,0 \times 10^6/\text{л}$, нейтрофилы не превышали 5%, значительное увеличение уровня белка ($1,54 - 1,98 \text{ г/л}$), содержание сахара и хлоридов в норме. Частичная санация ЦСЖ произошла у обоих пациентов к 6-й неделе болезни: цитоз не превышал $10,0 \times 10^6/\text{л}$ (100% лимфоциты), белок — $0,5 \text{ г/л}$. Пациентам была выполнена МРТ головного мозга с контрастированием. В одном случае патологии выявлено не было. У второго обнаружено утолщение мозговых оболочек, расширение желудочков, повышение МР-сигнала от венозных синусов, кортикальных вен, что соответствовало клинической картине менингита, осложненного гипертензионно-гидроцефалическим синдромом с признаками венозной дисциркуляции.

В двух случаях у пациентов с острым ретровирусным синдромом и патологией центральной системы имелась смешанная этиология менингита — вирус иммунодефицита человека в сочетании с микотическим (криптококк) и бактериальным (спирохета паллидум) поражением. Диагностика вторичного поражения ЦНС основывалась на выявлении криптококков при микроскопии ЦСЖ и положительных иммуно-серологических анализах (РПГА, ИФА и РИФ) в сыворотке и ЦСЖ. У больного с криптококковым менингитом отмечено тяжелое течение заболевания. Общемозговая симптоматика была выраженной и длительной, присутствовали менингеальные и очаговые симптомы. При анализе ЦСЖ лимфоцитарный цитоз $30,6 \times 10^6/\text{л}$, при микроскопии обнаружены криптококки, повышен уровень белка $0,8 \text{ г/л}$, сахар и хлориды — в норме. При МРТ головного мозга — утолщение оболочек в лобной и теменной долях обеих гемисфер, накопление контраста оболочками. У другого пациента диагностирован сифилитический менингит как проявление раннего нейросифилиса. Течение заболевания было лёгким, отмечались высокая лихорадка (2 суток), синдром диареи, неврологической симптоматики выявлено не было. В ЦСЖ обнаружен лимфоцитарный цитоз — $7,6 \times 10^6/\text{л}$, белок, сахар и хлориды — в норме.

Анализ клинических данных больных острой ВИЧ-инфекцией с поражением ЦНС свидетельствует, что большинство из них имели сочетание менингеального симптомокомплекса с иными клиническими симптомами. У 13 больных были зарегистрированы лихорадка, лимфоаденопатия, экзантема, у 2 больных — лихорадка, лимфоаденопатия, у 1 больного — только лихорадка. У большинства пациентов с неврологическими проявле-

ниями острой ВИЧ-инфекции (14 случаев) были диагностированы вторичные заболевания: наиболее частым состоянием был кандидоз — 8 случаев (в том числе локализованный кандидоз полости рта/мочеполовых органов — 6, распространенный — 2), по одному случаю пневмоцистной пневмонии, себорейного дерматита, пневмонии, синусита, криптококкового менингита и нейросифилиса.

При анализе данных лабораторного обследования были выявлены изменения в гемограмме. У большинства больных (13/16) при поступлении в стационар найдены атипичные мононуклеары, относительное содержание которых составляло от 3 до 26%. У 4 из 5 больных, не имевших сопутствующей патологии печени, выявлено повышение уровня аланинаминотрансферазы в 1,5–10,5 раз с последующей быстрой нормализацией в течение 10–12 дней. Иммунологическое и молекулярно-биологическое исследование выполнено 15 больными. Медиана абсолютного числа CD4-лимфоцитов была равна 417,00 кл/мкл [146;670], процентного содержания — 18% [5,0;47,0]. Уровень вирусной нагрузки ВИЧ у большинства больных (12/15) превышал 100 000 копий/мл, в том числе выше 500 000 копий/мл у 10 больных.

Заключение

Среди 513 больных острой ВИЧ-инфекцией выявлено 35 (6,8%) пациентов с неврологическими нарушениями, в том числе 16 (3,1%) больных с патологией центральной нервной системы. Наиболее частым вариантом поражения центральной нервной системы на стадии первичных проявлений ВИЧ-инфекции является асептический (серозный) менингит, диагностированный у 14 больных. У пациентов выявлялись в различных сочетаниях общемозговые, менингеальные, очаговые симптомы, наличие и степень выраженности которых характеризовали клинические варианты менингита. Плеоцитоз (от $38,0 \times 10^6/\text{л}$ до $140,0 \times 10^6/\text{л}$) и кон-

центрация белка (от 0,59 г/л до 1,98 г/л) ликвора коррелировали со степенью тяжести менингита. Неврологическая симптоматика поражения ЦНС сочеталась с общеинфекционными проявлениями острой ВИЧ-инфекции — лихорадкой (у 16 больных), лимфаденопатией (у 14 больных), синдромом экзантемы (у 14 больных). Вторичные заболевания при остром ретровирусном синдроме установлены у 14 больных, наиболее часто — кандидоз (8 случаев). Течение менингита характеризовалось медленной санацией ЦСЖ, которая наступала у каждого второго пациента только после 6 недель от начала заболевания.

Литература

1. Покровский, В.В. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ : информационный бюллетень / В.В. Покровский [и др.]. — М., 2011. — № 35. — 51 с.
2. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука и Ю.Я. Венгеров. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1056 с.
3. Resnick, L. Early penetration of the blood-brain-barrier by HTLV-III / L. Resnick, J. Berger, P. Shapshak // Neurology. — 1988. — V. 38. — P. 9–15.
4. Вирус иммунодефицита человека — медицина : руководство для врачей / Под ред. Н.А. Белякова и А.Г. Рахмановой. — СПб., 2011. — 656 с.
5. Niu, M.T. Primary human immunodeficiency virus type 1 infection: review pathogenesis and early treatment intervention in human and animal retrovirus infections / M.T. Niu, D.S. Stein, S.M. Schnittman // J. Infect. Dis. — 1993. — V. 168. — P. 1490–1501.
6. Schacker, T. Clinical and Epidemiologic Features of Primary HIV Infection / T. Schacker [et al.] // Annals of Internal Medicine — 1996. — V. 125. — P. 257–264.
7. Dybul, M. Guidelines for Using Antiretroviral Agents among HIV-Infected Adults and Adolescents: The Panel on Clinical Practices for Treatment of HIV / M. Dybul [et al.] // Ann Intern Med — 2002. — V. 137. — P. 381–433.
8. Хоффман, К. Лечение ВИЧ-инфекции 2009 / К. Хоффман, Ю.К. Рокштро. — М.: Р.Валент, 2010. — 648 с.
9. Бартлетт, Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции 2009–2010 / Дж. Бартлетт, Дж. Галлант, П. Фам. — М.: Р. Валент, 2010. — 490 с.
10. Мусатов, В.Б. Диагностика острой ВИЧ-инфекции в условиях инфекционного стационара / В.Б. Мусатов // Инфекционные болезни — 2009. — СПб., 2009. — С. 137–140.

Авторский коллектив:

Мусатов Владимир Борисович — заместитель главного врача Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина, доцент кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, к.м.н., доцент; тел. (812)717-77-61, e-mail: doctormusatov@gmail.com;

Яковлев Алексей Авенирович — главный врач Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина, заведующий кафедрой инфекционных болезней, эпидемиологии и дерматовенерологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, д.м.н., профессор; тел. (812)717-26-44, e-mail: iakovlevhome1956@yahoo.com;

Андреева Светлана Геннадьевна — врач-инфекционист Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина; тел. (812)717-89-61 e-mail: svetadoc@bk.ru;

Ставицкая Татьяна Владимировна — врач-невролог Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина; тел. (812)717-89-61, e-mail: tanyst@inbox.ru.