

Лебедев Н.А., Кручинин Е.В., Матусевич С.Л., Тарасов Д.О.,
Тяпкин А.В., Лукашенко А.В., Соловьева Е.Н., Ахметьянов М.А.,
Мокин Е.А., Козлов М.В., Алекберов Р.И., Юшина К.А.

Поражения периферической нервной системы при ВИЧ-инфекции (литературный обзор)

ФГБОУ ВО Тюменский Государственный Медицинский Университет, г. Тюмень

Lebedev I.A., Kruchinin E.V., Matusevich E.V., Tarasov D.O., Tyapkin A.V., Lukashenok A.V., Solovyova E. N., Akhmetianov M.A., Mokin E.A., Kozlov M.V., Alekberov R.I., Yushina K.A.

Peripheral nervous system lesions in HIV infection (literature review)

Резюме

В данном литературном обзоре обобщены современные сведения о поражении нервной системы при ВИЧ инфекции - прогрессирующем антропонозном заболевании с преимущественно контактным механизмом заражения, которое характеризуется специфическим поражением иммунной системы с развитием приобретенного иммунодефицита, проявляющегося развитием оппортунистических инфекций, злокачественных новообразований, возникновением аутоиммунных реакций. При ВИЧ-инфекции поражения нервной системы отличаются многообразием клинических проявлений. По частоте поражения различных органов и систем при ВИЧ-инфекции нервная система стоит на втором месте после иммунной. Поражения нервной системы могут наблюдаться на любой стадии ВИЧ-инфекции: в субклинической фазе — у 20% больных, в стадии развернутой клинической картины болезни — у 40—50%, в более поздних стадиях — у 30—90%. Поражения периферической нервной системы (ПНС) наблюдаются более чем у 50% больных.

Ключевые слова: вич инфекция, спид, нейроспид

Summary

This literature review summarizes current information about the lesion of the nervous system in HIV infection - a progressive anthroponotic disease with a predominantly contact mechanism of infection, which is characterized by specific damage to the immune system with the development of acquired immunodeficiency, manifested by the development of opportunistic infections, malignant neoplasms, and the occurrence of autoimmune reactions. In HIV infection, the nervous system is characterized by a variety of clinical manifestations. In terms of the frequency of damage to various organs and systems in HIV infection, the nervous system ranks second after the immune system. Affections of the nervous system can be observed at any stage of HIV infection: in the subclinical phase - in 20% of patients, in the stage of the developed clinical picture of the disease - in 40-50%, in the later stages - in 30-90%. Lesions of the peripheral nervous system (PNS) are observed in more than 50% of patients.

Key words: HIV infection, AIDS, neurospid

Введение

В настоящее время актуальность проблемы ВИЧ - инфекции и синдрома приобретенного иммунодефицита не оставляет сомнений. Согласно справке федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора с 2005 по 2017 год в стране регистрировался ежегодный рост количества новых выявленных случаев инфицирования ВИЧ. Показатель заболеваемости в первом полугодии 2018 г. составил 35,2 на 100 тыс. населения с наибольшей пораженностью лиц возрастной категории 30-44 года. ВИЧ-инфекция — это прогрессирующее антропонозное заболевание с преимущественно контактным механизмом заражения, характеризующееся специфическим поражением иммунной системы с развитием приобретенного иммунодефицита, который проявляется развитием оппортунистических инфекций, злокачественных новообразований, возникновением аутоиммунных реакций [21]. Возбудитель — вирус иммунодефицита человека (ВИЧ, HIV — human immunodeficiency virus) — был выделен в 1983 г. в Пастеровском институте во Франции группой ученых, возглавляемых Люком Монтанье, а некоторое время спустя — американскими учеными под руководством Роберта Галло. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции многообразны. По частоте поражения раз-

ственно контактным механизмом заражения, характеризующееся специфическим поражением иммунной системы с развитием приобретенного иммунодефицита, который проявляется развитием оппортунистических инфекций, злокачественных новообразований, возникновением аутоиммунных реакций [21]. Возбудитель — вирус иммунодефицита человека (ВИЧ, HIV — human immunodeficiency virus) — был выделен в 1983 г. в Пастеровском институте во Франции группой ученых, возглавляемых Люком Монтанье, а некоторое время спустя — американскими учеными под руководством Роберта Галло. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции многообразны. По частоте поражения раз-

личных органов и систем при ВИЧ-инфекции нервная система стоит на втором месте после иммунной [14]. Поражения нервной системы могут наблюдаться на любой стадии ВИЧ-инфекции: в субклинической фазе — у 20% больных, в стадии развернутой клинической картины болезни — у 40—50%, в более поздних стадиях — у 30—90% [23]. Часть авторов указывает, что неврологические проявления возникают у 50-90% больных СПИДом, причем в 10 % они бывают первым клиническим проявлением заболевания. Другие отмечают, что у 40—60% пациентов имеются разнообразные неврологические, психические и когнитивные нарушения, что значительно затрудняет их социальную адаптацию, а в тяжелых случаях приводит к полной инвалидизации [21]. По данным аутопсий, патоморфологические изменения нервной системы встречаются у 70—80% умерших от СПИДа. НейроСПИД — один из ведущих клинических симптомов у 30 % пациентов [3]. Основные неврологические проявления при ВИЧ-инфекции могут быть связаны с развитием оппортунистических инфекционных заболеваний (токсоплазмозный энцефалит, криптококковый менингит, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, цитомегаловирусный энцефалит и др.); опухолей (первичная лимфома головного мозга, саркома Капоши и др.); асептического менингита и энцефалит ВИЧ-этиологии; нервно-мышечной патологии (периферическая нейропатия, миопатия); цереброваскулярных нарушений. [7, 8, 9, 10, 11, 25, 26, 27]. Кроме того, неврологические проявления ВИЧ-инфекции могут быть вызваны не только самим ВИЧ, оппортунистическими инфекциями, новообразованиями, а также токсическим воздействием антиретровирусных препаратов. Сам по себе вирус иммунодефицита человека уже в ранней стадии попадает в ЦНС с помощью макрофагов и моноцитов, которые выступают в роли «тройного коня», перенося ВИЧ внутри себя через ГЭБ. Особенность вируса ВИЧ в том, что он тропен в первую очередь к клеткам, имеющим CD4-рецепторы, а это клетки иммунной, а также нервной системы (клетки микроглии, астро-, моно- олигодендроциты и нейроны), клеткам эндотелия сосудов. Таким образом, и реализуются нейротоксическое действие вируса на ткани нервной системы. Неврологические проявления на ранней стадии связаны с нейротоксическим действием веществ, продуцируемых ВИЧ или факторов, высвобождаемых макрофагами. Согласно данным литературы [15, 16, 17, 24] к механизмам повреждения нервной системы при ВИЧ-инфекции относятся:

- Цитопатический эффект влияния вируса в результате лавинообразного синтеза компонентов вируса (около 9% случаев).
- Повреждающее действие ВИЧ на нейроны, а также глиальные клетки, связанное со стимуляцией апоптоза.
- Стрессовыми ситуациями, в том числе появлением сведений о собственной инфицированности ВИЧ
- Воздействие различных цитокинов и других токсинов на нейроны.
- Активная супрессия и повреждение клеток ми-

кроглии.

- Аутоиммунные процессы.
- Формирование вирус-индуцированных васкулитов головного мозга.
- Спонгиозная трансформация белого вещества головного мозга.
- Оппортунистические инфекции вызывают специфические патоморфологические изменения (22% наблюдений).
- Поражение нервной системы в результате токсического действия специфических препаратов, используемых для лечения ВИЧ-инфекции.

В ранней фазе ВИЧ-инфекции (острая инфекция) могут возникнуть острые неврологические осложнения, полностью регрессирующие в течение нескольких недель или дней: менингит, менингоэнцефалит, миелопатия, краниальная невралгия, плечевая плексопатия, синдром Гийена-Барре, БАС-подобный синдром, нарушения познавательной деятельности. Ранние неврологические расстройства манифестируют через 8—12 нед с момента заражения при наличии ВИЧ-антител. Более серьезные осложнения возникают уже на фоне развития иммунодефицита, примерно через 10-11 лет после инфицирования [1,24].

Цель работы. Изучение распространенности различных форм поражения периферической нервной системы при ВИЧ инфекции и СПИДе.

Обсуждение. Поражения периферической нервной системы (ПНС) наблюдаются более чем у 50% больных [4, 21]. Согласно данным некоторых исследований поражение ПНС отмечается у всех пациентов при содержании CD4-лимфоцитов 0,2—0,29 X 10⁹/л и ниже [5, 21]. Среди видов поражения периферической нервной системы при ВИЧ указываются синдром Гийена-Барре, множественная мононевропатия, невралгия лицевого нерва, плечевая плексопатия, демиелинизирующая сенсорная полинейропатия, проявляющаяся сенсорной атаксией, полинейропатия при оппортунистических инфекциях, невральная амиотрофия [3]. С наступлением асимптомной серопозитивной стадии поражение периферических нервов практически не встречается (хотя в отдельных случаях возможен синдром Гийена-Барре или хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия). Но с развитием лабораторных и клинических признаков иммунодефицита их частота нарастает. Наиболее частый вариант поражения периферической нервной системы - подострая мультифокальная множественная полинейропатия. Риск ее развития выше у пациентов старшего возраста, а также употребляющих наркотические препараты [28]. Причины развития полиневропатий — как первичное поражение вирусом, так и аутоиммунные механизмы. Патогенетически может отмечаться как аксональная дегенерация, так и демиелинизирующий компонент по типу острых или хронических воспалительных демиелинизирующих полинейропатий. Часть авторов отмечает, что, помимо ВИЧ, предполагается участие вирусов группы Herpes и других инфекционных агентов. Тяжелые моторные полинейропатии и полирадикулоневропатии могут быть связаны

с цитомегаловирусной инфекцией. Токсические полинейропатии являются следствием применения противовирусных препаратов и химио-терапевтических средств для лечения саркомы Капоши. [18]. Она характеризуется медленно нарастающими в течение нескольких недель или месяцев проявлениями. По клинической картине она дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия. Нередко она сопровождается выраженным нейропатическим болевым синдромом с возникновением жгучих, режущих болей в дистальных отделах конечностей [1, 21]. Заболевание начинается с парестезии, дизестезий в области голени, стоп и пальцев ног, затем нарастает слабость дистальных отделов конечностей. [2, 3]. При осмотре выявляются снижение или отсутствие ахилловых рефлексов, снижение коленных рефлексов, повышение порога вибрационной чувствительности на пальцах ног, стопах, лодыжках и снижение болевой чувствительности в дистальных отделах конечностей, проприоцептивная чувствительность, как правило, не нарушается. Слабость и атрофия мышц стопы могут отмечаться, но выражены незначительно [21]. Поражение кистей и пальцев рук отмечается редко. Возможно сочетание симптомов поражения ЦНС и периферической нервной системы, в данном случае может наблюдаться клиника синдрома энцефаломиелополирадикулоневропатии. В диагностике поражений периферической нервной системы помогает электронейромиография, которая позволяет выявить как демиелинизацию, так и аксональный тип поражения. Другие методы малоинформативны. Необходимым моментом являются методы выявления ВИЧ и его компонентов. Предварительные методы выявления ВИЧ включают иммуноферментный анализ на выявление специфических антител к ВИЧ и иммунный блоттинг. Подтверждающими методами также является метод выделения и идентификации ВИЧ (ВИЧ-культуры), проводимый в специализированных лабораториях. При ВИЧ-инфекции часто встречаются также острая и хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ОВДП и ХВДП). Острая полирадикулоневропатия (по типу синдром Гийена-Барре) встречается редко [20], чаще развивается в период сероконверсии или на бессимптомной стадии ВИЧ, редко может возникать на фоне восстановления иммунной системы [4,21]. Морфологически при этом определяются периваскулярные воспалительные инфильтраты и демиелинизация нервных стволов [6]. Данная форма поражения носит медленно прогрессирующий характер, в течение 2- 3 месяцев. Клинически при данной форме полирадикулоневропатии отмечается развитие постепенно нарастающей слабости в ногах, переходящей в тетрапарез / тетраплегию. Атипичным в клинической картине по данным некоторых авторов могут быть выраженные поражение глазодвигательных нервов, нистагм, стойкие бульбарные расстройства, грубое двустороннее поражение лицевых нервов, выраженные нарушения поверхностной чувствительности [24]. В ЦСЖ обнаруживается повышенное содержание белка, лимфоцитарный плеоцитоз до 50 кл/мкл, что отличает данную категорию пациентов от ВИЧ - негативных случаев [4, 21]. После перенесенного заболе-

вания примерно у трети больных наблюдаются остаточные явления той или иной степени тяжести. ХВДП — хроническое прогрессирующее и рецидивирующее заболевание, характеризующееся развитием в течение нескольких месяцев вялых парезов и невритических нарушений чувствительности. В некоторых случаях рецидивы чередуются с неполными ремиссиями и периодами стабилизации. При ХВДП, как и ОВДП, в ЦСЖ повышается уровень белка, часто обнаруживается умеренный плеоцитоз. ХВДП является редким осложнением ВИЧ-инфекции и развивается, как правило, вскоре после сероконверсии или на ранних стадиях ВИЧ-инфекции [21]. Вторичные поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции могут быть связаны с токсическим действием лекарственных антиретровирусных препаратов. Примерно у 10—30% больных, получающих диданозин, ставудин или зальцитабин, развивается дистальная симметричная сенсорная полинейропатия, которая клинически и электрофизиологически неотличима от поли-нейропатии, обусловленной ВИЧ-инфекцией. Основным дифференциально-диагностическим признаком будет — прием нейротоксических нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (НИОТ) в анамнезе. К данным препаратам относится большое количество химических соединений - зидовудин, фосфазид, ставудин, телбивудин, клевудин, зальцитабин, ламивудин, эмтрицитабин, абакавир и другие. Нуклеозидная нейропатия развивается в среднем через 12—24 мес от начала приема препарата. После его отмены состояние иногда продолжает ухудшаться в течение 2—4 нед, но через 1,5—3 мес. обычно начинается улучшение. Иногда восстановление бывает неполным из-за исходного поражения периферических нервных волокон, обусловленного ВИЧ-нейропатией. При субклиническом нарушении функции периферических нервов, подтвержденном результатами электронейрографии, риск развития нейропатии на фоне приема НИОТ возрастает [21]. Полинейро- и полирадикулоневропатии на поздних стадиях ВИЧ-инфекции могут быть осложнением оппортунистических заболеваний. Острая и подострая полирадикулоневропатия, в частности синдром конского хвоста с быстро прогрессирующим вялым нижним парапарезом, недержанием кала и нарушениями чувствительности, может быть обусловлена оппортунистическими инфекциями, а также опухолевой инфильтрацией мозговых оболочек при лимфоме. Кроме патогенетических причин возникновения полинейропатий при ВИЧ инфекции, дополнительными причинами могут быть сопутствующие заболевания - хронический алкоголизм, сахарный диабет, истощение при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, новообразования. Множественная мононейропатия с поражением черепных и спинномозговых нервов проявляется остро или подостро, часто заканчивается спонтанной ремиссией. И в целом встречается редко [1]. Множественная мононейропатия в большинстве случаев является осложнением цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ) и неходжкинской лимфомы. В основе мононейропатии лежит васкулит неясного происхождения. Системные васкулитные нейропатии, развива-

ются преимущественно при количестве CD4 от 200 до 500 кл./мл, наблюдаются менее чем у 1% больных, страдающих от ВИЧ-инфекции. Воспалительный иммунный ответ, определяющий развитие нейропатических нарушений, реализуется скорее вследствие накопления иммунных комплексов в сосудах, чем из-за прямого воздействия вирусом на нейроны [22]. Она имеет острое или подострое начало. Иногда рецидивирует. Ее необходимо дифференцировать с туннельными синдромами и лимфоматозной инфильтрацией. Может манифестировать на ранней стадии ВИЧ-инфекции, для поздней стадии характерно быстро прогрессирующее течение [4]. Интоксикационных симптомов нет, болевой синдром нестойкий [6]. У части больных возникает вегетативная полиневропатия, проявляющаяся ортостатической гипотонией, дисфункцией мочеполовой системы, диареей, зрительной дисфункцией и другими вегетативными проявлениями. Кроме того, у части больных могут возникать ганглиониты спинальных узлов. Она связана с утратой или нарушением функции малых симпатических и парасимпатических нервных волокон. [1, 21]. Признаки поражения ВНС проявляются на всех стадиях течения ВИЧ-инфекции, но наиболее распространены на поздних стадиях. По одному из исследований, клиническая картина вегетативной дисфункции характеризовалась нарушениями сердечно-сосудистой системы, общими вегетативными астеническими нарушениями. У большинства больных на поздних стадиях отмечались общая слабость, утомляемость, тахикардия, нарушения сна, перебои в сердце, онемение конечностей, неустойчивость стула, повышенная потливость, головокружение и приступы озноба. В целом при ВИЧ инфекции наблюдалось повышение уровня активности симпатического звена ВНС оказалось характерным для большинства больных (67%) [12]. Активация симпатической нервной системы при ВИЧ-инфекции объясняет возникновение таких симптомов как тахикардия, чувство перебоев в сердце, головокружение, приступы озноба и повышенной потливости. Кроме того, у большинства больных на фоне выраженных вегетативных проявлений клиническая картина сопровождалась приступами страха, тревоги, беспокойства, связанных, по мнению больных, с возможным прогрессированием ВИЧ-инфекции. Диагностика поражений периферической нервной системы при ВИЧ инфекции основывается на данных анамнеза, клинического осмотра. Любое неврологическое заболевание, в особенности у лиц молодого возраста (до 45 лет) из групп риска, с нетипичной клинической картиной, характеризующейся быстрым нарастанием неврологического дефицита должно вызывать подозрения на неврологические проявления ВИЧ-инфекции. Для подтверждения диагноза используется лабораторные и инструментальные методы обследования. Объем лабораторных исследований включает исследование метаболических процессов в организме, а также исследование цереброспинальной жидкости. Основным инструментальным методом является электронейромиография. Иногда для уточнения диагноза требуются пункционная биопсия периферического нерва с гистологической оценкой плотности внутриэпидермаль-

ных нервных волокон или регистрация связанных с болью соматосенсорных вызванных потенциалов [21]. Лечение поражений периферической нервной системы имеет патогенетическое обоснование. В связи с тем, что высока роль аутоиммунных реакций в развитии поражений периферической нервной системы при СПИДе, для лечения этих поражений в могут быть эффективны кортикостероиды, цитостатики, плазмаферез. Для коррекции иммунодефицита используют различные иммуностимуляторы. Среди них цитокины (интерфероны альфа и бета, интерлейкины и др.), иммуноглобулины, гемопозитические факторы роста, эритропоэтин. В настоящее время на различных стадиях клинического испытания находятся более 50 новых препаратов [19]. Для коррекции поражения периферической нервной системы при оппортунистических вирусных инфекциях используются специфические противовирусные препараты (ганцикловир, валацикловир, фоскарнет и др.).

Заключение

Прогноз при наличии неврологических проявлений СПИДа, как правило, неблагоприятный. Пока не известны случаи излечения от ВИЧ-инфекции, хотя возможно многолетнее бессимптомное вирусоносительство, купирование проявлений некоторых оппортунистических заболеваний, что значительно удлиняет жизнь больных. Основное значение в борьбе с ВИЧ-инфекцией придается профилактическим мероприятиям, которые уже позволили снизить темпы роста числа инфицированных лиц во многих странах мира. ■

Лебедев Илья Аркадьевич – доктор медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Тюменского ГМУ. Кручинин Евгений Викторович – доктор медицинских наук, профессор кафедры общей хирургии Тюменского ГМУ. Матусевич Сергей Львович – доктор медицинских наук, профессор, кафедры инфекционных болезней с курсом детских инфекций, дерматовенерологии и косметологии. Тарасов Дмитрий Олегович – врач-невролог ГБУЗ ТО ОБЛ № 3 г.Тобольск. Тяпкин Александр Владимирович – студент 5 курса лечебного факультета Тюменского ГМУ. Лукашенко Александр Владимирович – студент 5 курса лечебного факультета Тюменского ГМУ. Соловьева Екатерина Николаевна – студент 5 курса лечебного факультета Тюменского ГМУ. Ахметьянов Марсель Азатович – студент 5 курса лечебного факультета Тюменского ГМУ. Мокин Егор Алексеевич – студент 5 курса лечебного факультета Тюменского ГМУ. Козлов Максим Владимирович – студент 5 курса лечебного факультета Тюменского ГМУ. Алекберов Ровшан Ибиш оглы – студент 5 курса лечебного факультета Тюменского ГМУ. Юшина Ксения Александровна – студент 5 курса лечебного факультета Тюменского ГМУ. Автор, ответственный за переписку — Алекберов Ровшан Ибиш оглы, alexberovrovshan2711@mail.ru, +7 912-39-39-485

Литература:

- Штульман Д.Р. Неврология: справочник практ. врача- 6-е изд., доп. и перераб. – М: МЕДпресс-информ. 2008.
- Тимченко В.Н., В.И. Гузеева, Ю.А. Архипова Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции. Детские инфекции 2009; 1: 32-35.
- Рахимова А.Г. ВИЧ-инфекция у детей. Фамин СПб: «Питер». 2003.
- Макаров А.Ю., Чикова Р.С., Улюкин И.М. Неврологические синдромы при ВИЧ-инфекции. Неврологический журнал. 2004; 5: 45—52.
- Пархоменко С. И. Диагностика ВИЧ-индуцированных неврологических расстройств в диспансерных условиях: Автореф. дисс. к. м. н. — СПб 2004.
- Цинзерлинг В. А. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. СПб.: «ЭЛБИ-СПб». 2005.
- Славутская О.Б. Поражение периферической нервной системы у больных ВИЧ-инфекцией. Автореф. дисс. канд. мед. наук. 2004
- Шахгильдян В.И. Клинико-лабораторная характеристика, диагностика и лечение ЦМВ-инфекции у больных ВИЧ-инфекцией. Автореф. дисс. канд. мед. наук, М., 1998.
- Шахгильдян В.И. Клиническая характеристика, диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у больных с ВИЧ-инфекцией. Медицинская кафедра 2003; 1 (5): 51-54.
- Беляева В.В., Кравченко А.В., Потекаев С.Н. и др. Нейросифилис у больных ВИЧ-инфекцией. Эпидемиол. и инфекц. бол. 1996; 2: 39 -41.
- Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение. М.:ГЭОТАР-МЕД. 2003.
- Филиппов П.Г., Вершинина М.П. Поражение вегетативной нервной системы при ВИЧ-инфекции. Сибирский медицинский журнал 2011; 5(104): 109-111.
- Садырин А.В., Печеркин В.Ф., Спешкова Е.В. Поражение периферической нервной системы при ВИЧ-инфекции. Вестник Челябинской областной клинической больницы 2010; 2(9): 46.
- Хорева М.А., Афанасьева А.И., Ельчанинова Е.Ю., Сорокина Е.А. Неврологические маски ВИЧ-инфекции. Международный научно-исследовательский журнал 2018; 1 - 2(67): 65-69.
- Беляков Н.А. Механизмы поражения головного мозга при ВИЧ-инфекции / Н.А. Беляков, С.В. Медведев, Т.Н. Трофимова и др. Вестник РАМН 2012; 9: 4-12.
- Дмитриенко Е.В. Иммунная система мозга и вирусные инфекции. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии 2013; 3: 7-17
- Цинзерлинг В.А. Поражения центральной нервной системы при ВИЧ-инфекции. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии 2013; 1: 40-45.
- Бойко А.Н., Овчаров В.В., Бойко О.В., Серков С.В. Дифференциальный диагноз между рассеянным склерозом и неврологическими проявлениями ВИЧ-инфекции: обзор литературы и клинический пример Журнал неврологии и психиатрии 2012; 2: 78.
- McDonald W.I., Compston A., Edan G. et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. Ann Neurol 2001; 50: 121-127.
- Бойко А.Н., Мазус А.И., Цыганова Е.В., Овчаров В.В., Бойко О.В., Серков С.В., Гусев Е.И. Неврологические проявления ВИЧ-инфекции (обзор литературы). Журнал неврологии и психиатрии 2012; 2(9): 27.
- Евзельман М.А., Снимщикова И.А., Королева Л.Я., Камчатнов П.Р. Неврологические осложнения ВИЧ-инфекции. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2015; 3(115): 89-93.
- Саковец Т.Г. Клинико-диагностическая характеристика полинейропатий при васкулитах. Практическая медицина 2016; 4-2 (96) : 96-99.
- Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. Нейроспид: неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/ СПИДе. М: 2005.
- Густов А.В., Руина Е.А., Шилов Д.В., Ерохина М.Н. Клинические варианты поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции. Современные технологии в медицине. 2010; 3: 61-65.
- Price R.W. The two faces of HIV infection of cerebrospinal fluid. Trends Microbiol., 2000; 8: 387 - 391.
- Anders H.J, Goebel F.D. Neurological manifestations of cytomegalovirus infection in the acquired immunodeficiency syndrome I I Inter. J. STD AIDS. 1999, 10(3): 151-159.
- Wuiff E.A, Wang A.K, Simpson D.M. HIV-associated peripheral neuropathy: epidemiology, pathophysiology and treatment. Drugs 2000; 59 (6):1251 – 1260.
- Gray F., Chretien F., Vallat-Decouvelaere A.Y., Scaravilli F. The changing pattern of HIV neuropathology in the HAART era. J Neuropathol Exp Neurol 2003; 62: 429—440.