

© Коллектив авторов, 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-1-128-134

ВИЧ-АССОЦИИРОВАННАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

З.А. Гончарова, Н.С. Ковалева, К.Г. Забазнов

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

В настоящей статье приведён анализ клинического наблюдения пациента с подостро развившимся полиневритическим синдромом в виде умеренного дистального периферического ассиметричного нижнего парапареза, атрофии голеней, нарушения поверхностной чувствительности по полиневритическому типу в стопах, дизестезии в стопах, нарушения глубокой чувствительности в стопах. В ходе работы с пациентом был проведён тщательный анализ жалоб, анамнеза заболевания, выполнен расширенный объём исследований: общеклиническое, биохимическое, ликворологическое, иммуногистохимическое, нейрофизиологическое, магнитно-резонансное. На основании полученных данных высказана диагностическая гипотеза и проведен повторный двукратный иммуноферментный анализ (ИФА) на вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), который на догоспитальном этапе был отрицательным. Полученный положительный результат позволил объяснить имеющуюся у пациента неврологическую симптоматику и сформулировать заключительный клинический диагноз.

Ключевые слова: хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, полинейропатия, полиневритический синдром, вирус иммунодефицита человека, ВИЧ-инфекция, нейроинфекция, лимфопролиферативное заболевание, неврологические проявления ВИЧ-инфекции.

Для цитирования: Гончарова З.А., Ковалева Н.С., Забазнов К.Г. ВИЧ-ассоциированная полинейропатия: клинический случай. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(1):128-134. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-1-128-134.

Контактное лицо: Наталья Сергеевна Ковалева, natrm@mail.ru.

HIV-ASSOCIATED POLYNEUROPATHY: CLINICAL CASE

Z.A. Goncharova, N.S. Kovaleva, K.G. Zabaznov

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

This article analyzes a clinical observation of a patient with a subacute polyneuropathic syndrome characterized by moderate distal peripheral asymmetric lower paraparesis, calf atrophy, polyneuropathic-type superficial sensitivity disorders in the feet, and deep sensitivity disorders in the feet. During the patient's treatment, a thorough analysis of the patient's complaints and medical history was conducted, and an extensive range of tests was performed, including general clinical, biochemical, cerebrospinal fluid, immunohistochemical, neurophysiological, and magnetic resonance imaging tests. Based on the data obtained, a diagnostic hypothesis was formulated, and a repeated two-fold enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for human immunodeficiency virus (HIV) was performed, which was negative at the pre-hospital stage. The positive result allowed for the declaration of the patient's neurological symptoms and the formulation of a final clinical diagnosis.

Keywords: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, polyneuropathy, polyneuropathic syndrome, human immunodeficiency virus, HIV infection, neuroinfection, lymphoproliferative disease, and neurological manifestations of HIV infection.

For citation: Goncharova Z.A., Kovaleva N.S., Zabaznov K.G. HIV-associated polyneuropathy: clinical case. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(1):128-134. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-1-128-134.

Corresponding author: Natalia S. Kovaleva; natrm@mail.ru.

Введение

ВИЧ-инфекция — прогрессирующее вирусное заболевание, при котором развивается деструкция иммунной системы, приводящая к формиро-

ванию синдрома приобретённого иммунодефицита (СПИД), проявляющегося в возникновении оппортунистических инфекций, злокачественных новообразований, различных аутоиммунных реакций [1].

Возбудителем является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ, HIV — human immunodeficiency virus), который впервые был выявлен в 1983 г. во Франции группой учёных, работавших под руководством Люка Монтанье и в США в лаборатории Р. Галло [1]. Источник инфекции — человек, путь передачи — половой, транслацентарный, парентеральный, через материнское молоко. Стадии развития заболевания: инкубация (от двух недель до полугода и более), первичные клинические проявления (от нескольких дней до двух месяцев) могут включать в себя мононуклеозоподобный синдром, генерализованную лимфаденопатию, сыпь, миалгию и т.п. либо протекать бессимптомно [1]. В дальнейшем в течение нескольких лет клинические признаки ВИЧ-инфекции отсутствуют, однако вирус остается активным и проходит этапы репликации и внедрения во всё большее количество клеток, имеющих рецепторы CD4 (активированные лимфоциты (хелперы), моноциты, макрофаги, клетки нейроглии), приводя к их гибели. Прогрессирование заболевания имеет чёткую корреляцию со снижением числа CD4-клеток и нарушением их активностей [2]. Далее следуют стадии вторичных заболеваний и терминальная стадия.

На втором месте по вовлечённости в патологический процесс при ВИЧ-инфекции после иммунной системы стоит нервная система [3]. Её поражение носит крайне многогранный характер и может развиваться на любой стадии заболевания. По данным различных авторов [1, 4], у 50–80% инфицированных больных выявляются какие-либо клинические неврологические проявления, причем у 10–45% пациентов именно они являются дебютными симптомами заболевания [1, 4]. Таким образом, в ряде случаев именно невролог впервые сталкивается с ВИЧ-инфицированным пациентом, поэтому знание клинических проявлений поражения нервной системы является весьма актуальным.

Общим термином, объединяющим все возможные клинические варианты поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции, является «нейроСПИД».

Его подразделяют на первичный (обусловленный цитопатическим действием вируса — 9%), вторичный (следствие развившегося иммунодефицита и оппортунистических инфекций — 22%) и сочетанный (воздействие оппортунистических инфекций в комбинации с продолжающимся прямым действием вируса и возможным токсическим эффектом от специфической терапии — 8%) [1].

В рамках данной статьи мы хотим подробно остановиться на поражении периферической нервной системы (ПНС) при ВИЧ-инфекции и привести свое клиническое наблюдение.

Описание клинического случая

Больной Б., 41 год, обратился на консультацию к сосудистому хирургу в августе 2025 г. с жалобами на похолодание стоп, онемение и ползание мурашек в них.

Из анамнеза: является моряком дальнего плавания, в связи со служебными обязанностями периодически длительно поддерживает вынужденное положение, на фоне чего периодически отмечал распирающие боли в икрах, тяжесть в ногах.

Объективно в соматическом статусе: клинически значимой патологии не выявлено. Локальный статус: нижние конечности симметричны, не отёчны, кожные покровы сухие, волосистой кожей скудная, ногтевые пластины не деформированы, подкожная венозная сеть расширена, кожные покровы в области обеих стоп прохладные, пульсация на артериях голени определяется с обеих сторон, симптомы плантарной ишемии (Оппеля, Самюэльса, Гольдфламма, Панченко) отрицательные. С учётом клинических данных была исключена сосудистая патология, для уточнения диагноза пациент был направлен на консультацию к неврологу.

10.11.2025 осмотрен неврологом, выявлен умеренный дистальный периферический ассиметричный нижний парализ, гипотрофия мышц голени, нарушение поверхностной чувствительности по типу «носков», дизестезия, нарушение глубокой чувствительности в стопах. Состояние расценено как полинейропатия неуточнённая, направлен на госпитализацию в неврологическое отделение РостГМУ для обследования и определения тактики ведения. Результаты предгоспитального обследования: вирусные гепатиты С, В (08.12.25): отрицательно; ВИЧ (08.12.25): отрицательно; сифилис (08.12.25): отрицательно; рентген органов грудной клетки (08.12.25): без очагово-инфильтративных изменений. Накануне запланированной даты госпитализации больной сообщил, что у него поднялась температура до 37,5–38°C без каких-либо других проявлений, в связи с чем госпитализация отложена до стабилизации состояния.

09.12.2025 госпитализирован в неврологическое отделение РостГМУ. Жалобы при поступлении на слабость в нижних конечностях (невозможность тыльного сгибания обеих стоп), изменение походки, нарушение функции ходьбы («подворачивается стопа справа, цепляется за землю при ходьбе, шлепаются обе стопы»), чувство онемения и жжения в нижних конечностях, затрудняющие бытовую жизнь и трудовую деятельность, ощущение мягкой поверхности под ногами, регулярное чувство жажды. При рас-

спросе выяснено, что в течение последнего года отмечает периодические спонтанные подъёмы температуры тела до 38°C, которые купирует приёмом ацетилсалициловой кислоты. Похудел за 5 месяцев на 15 кг.

Из анамнеза: вернулся из рейса по средиземному морю полгода назад, с июля 2025 г. стал отмечать появление слабости и онемения в нижних конечностях тип развития — подострый (со слов пациента, после периода злоупотребления алкоголем при отсутствии адекватного питания в течение месяца). Тип течения — прогрессирующий, затем ощущения слабости и онемения стали неуклонно нарастать, присоединились чувствительные расстройства в виде жжения и гиперчувствительности кожи стоп, которые заняли ведущее место в клинической картине. Симптоматика прогрессивно нарастала в течение более восьми недель. Проходил курсы амбулаторного и стационарного лечения с диагнозом «Полинейропатия (токсическая, дисметаболическая) нижних конечностей с нарушением функции ходьбы, сенсо-моторная форма». Получал курсы медикаментозной терапии (тиоктовая кислота, пентоксифиллин, пиридоксин, цианокобаламин), и реабилитации (ФТЛ, массаж нижних конечностей, иглорефлексотерапия, электромиостимуляция, роботизированная механотерапия) без значимого эффекта. Подобрана доза габапентина, который принимает в настоящее время с целью купирования болевого синдрома.

Объективно: рост — 172 см, вес — 65 кг, температура тела — 36,5°C, ЧСС — 80 в минуту, АД — 120/75, частота дыхательных движений — 18 в минуту, полиурия, полидипсия. Неврологический статус: сознание ясное, контактен, адекватен, ориентирован в пространстве и во времени. ЧМН: запахи различает, гипо- и аноsmии нет, контрольно-сравнительным способом ограничения полей зрения не выявлено, цветоощущение не изменено, зрачки округлой формы, S=D, фотореакция (прямая и содружественная) сохранена, равномерная, глазные щели симметричны S=D, глазодвижение в полном объёме, диплопии нет, чувствительность кожи лица и головы, слизистой полости рта и языка не изменена, болезненность при пальпации точек в зоне выхода тройничного нерва не выявлена, корнеальный рефлекс сохранен S=D, функция жевательной мускулатуры не изменена, нижнечелюстной рефлекс не изменен, мимика симметрична, надбровный рефлекс не изменен; слух сохранен, слышит шёпотную речь на расстоянии 6 метров; глотание и фонация не нарушены, подвижность мягкого неба сохранена, нёбный и глоточные рефлексы не изменены S=D, вкусовая чувствительность не изменена, контуры и

функции трапецевидных и грудинно-ключично-сосцевидных мышц не изменены, язык по средней линии, подвижность сохранена, внешне не изменён (атрофии, фибриллярных подергиваний нет). Двигательная сфера: симметричная гипотрофия мышц голени, походка паразитическая, по типу «степпажа», объём активных движений — парез тыльного сгибания обеих стоп, больше справа. Мышечный тонус снижен с нижних конечностей. Мышечная сила в верхних конечностях в проксимальных отделах — 5 баллов, в дистальных отделах — 5 баллов, в нижних конечностях в проксимальных отделах с обеих сторон — снижена до 4 баллов, в дистальных отделах с обеих сторон — до 2 баллов. Сухожильные рефлексы: с верхних конечностей живые, S=D, коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют с двух сторон. Патологических стопных знаков нет. Поверхностная чувствительность: гипестезия по полиневритическому типу в виде «носков», дизестезия в стопах. Глубокая чувствительность в верхних конечностях без изменений, в нижних — снижение вибрационной чувствительности в проксимальных отделах до 7 сек., в дистальных отделах — до 3 сек., грубое нарушение мышечно-суставного чувства в пальцах стоп. В позе Ромберга сенсетивная атакия. ПНП выполняет удовлетворительно, ПКП с грубой дисметрией с двух сторон. Менингеальных знаков нет. Тазовые функции не нарушены. ВНД астенизирован, эмоционально лабилен. Шкала INCAT — 2 балла, шкала I-RODS — 40 баллов, шкала CDAS — 5A, шкала NIS — 54 балла.

Состояние расценено как хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, сенсомоторная форма, умеренный дистальный вялый нижний паразитический парез. Однако в результате сопоставления данных, полученных при опросе и физикальном обследовании с диагностическими критериями ХВДП EAN/PNS 2021, отмечалось неполное клиническое соответствие типичной форме ХВДП: отсутствие вовлечения в патологический процесс рук, развитие значимой гипотрофии паретичных мышц, несмотря на длительность заболевания менее 3 лет, преимущественно дистальный паттерн распределения мышечной слабости, наличие преобладания в клинической картине нейропатического болевого синдрома. С учётом указания в анамнезе на эпизоды спонтанного подъёма температуры тела в течении года, потерю массы тела в течении 5 месяцев на 15 кг был сформирован круг дифференцируемых заболеваний, в который были включены: дистальная форма полинейропатии (дизиммунного генеза), лимфолифферативное заболевание, поперечный миелит, нейроинфекция (туберкулёз, цитомегаловирусная инфекция, боррелиоз, ВИЧ).

Результаты лабораторного и инструментального исследования

МРТ головного мозга (20.11.2025): МРТ-признаки диффузной атрофии поверхности полушарий и мозжечка, дилатации ликворных пространств. **Стимуляционная электронейромиография нижних конечностей (02.10.2025):** ЭМГ-признаки грубого аксонально-демиелинизирующего поражения моторных волокон малоберцовых нервов с обеих сторон (М-ответ не получен), выраженного аксонально-демиелинизирующего поражения моторных волокон большеберцовых нервов с обеих сторон, демиелинизирующего поражения сенсорных волокон икроножных нервов с обеих сторон. **Электрофорез белков плазмы (27.11.2025):** на электрофореграмме регистрируется диспротеинемия. В гамма-зоне регистрируется патологический пик, вызывающий нарушение нормальной кривизны электрофореграммы. **Антитела к ганглиозидам (03.12.2025):** антитела к сульфатидам обнаружены «1+» низкое содержание аутоантител к специфическому антигену. Ликворограмма (10.12.25): характер — бесцветная, опалесцирующая, белок — 1,188 г/л, реакция Панди положительная (+++), цитоз — 20 кл/мл, из них 18% — нейтрофилы, 82% — лимфоциты, глюкоза — 3,0 ммоль/л, хлориды — 120 ммоль/л. **Биохимический анализ крови (10.12.25):** глюкоза — 5,00 ммоль/л, СРБ — 37,9 мг/л, мочевины — 3,0 ммоль/л, креатинин — 68 ммоль/л, АСТ — 60 ед./л, АЛТ — 64 ед./л, общий билирубин — 11,1 мкмоль/л, белок — 76 г/л, альбумин — 43,6 г/л, мочевая кислота — 489 мкмоль/л, о.холестерин — 5,29 ммоль/л, КФК общий — 292,7 ед./л, Калий — 5,3 ммоль/л, Натрий — 144,0 ммоль/л, кальций — 2,32 ммоль/л, хлориды — 104 ммоль/л, магний — 0,85 ммоль/л. **Общеклинический анализ мочи —** без патологии. В общеклиническом анализе крови обращает на себя внимание лейкопения, лимфоцитоз, повышение СОЭ до 30 мм/час. **Стимуляционная электронейромиография (15.12.25):** полученные результаты свидетельствуют о признаках выраженного аксонально-демиелинизирующего (диффузного, симметричного, длинозависимого) поражения нервов верхних и нижних конечностей в виде: 1) грубого аксонального поражения (более вероятно, вторично) моторных и сенсорных волокон малоберцовых, большеберцовых, икроножных нервов с двух сторон; 2) значительного симметричного демиелинизирующего поражения сенсорных и моторных волокон срединных, локтевых, лучевых, бедренных нервов с двух сторон. **СКТ органов брюшной полости (17.12.25):** КТ-признаки гепатоспленомегалии; дополнительной доли

селезёнки; гиперплазии лимфатических узлов брюшной полости и забрюшинного пространства, КТ-признаки неоднородного образования левого надпочечника. СКТ органов грудной полости (17.12.25): КТ-признаки лёгочной гипертензии; аортокоронаросклероза; гиперплазии подмышечных и медиастинальных лимфатических узлов.

Консультация эндокринолога (18.12.25): 1) с целью исключения гормональной активности образования в надпочечнике необходимо дообследование: супрессивный тест с 1 мг дексаметазона, норметанефрин, метанефрин суточной мочи; 3) ТТГ, св. Т4, св. Т3, АТ к ТПО; 4) КТ надпочечников с контрастированием; 5) повторная консультация эндокринолога. Дообследование планируется выполнить амбулаторно.

Анализ крови на гомоцистеин (18.12.25): 5,3 мкмоль/л. **Анализ ликвора для ПЦР-диагностики инфекций (18.12.2025):** ДНК токсоплазмы, возбудителей иксодовых клещевых боррелиозов группы *Borrelia burgdorferi*, цитомегаловируса не обнаружено. **Исследование ликвора на ДНК микобактерий туберкулёзного и нетуберкулёзного комплекса (18.12.2025):** не обнаружено. **Имунофенотипическая характеристика клеток ликвора (18.12.25):** при иммунофенотипировании лимфоцитов периферической крови относительно количество blastов, определяемых по экспрессии мембранного антигена CD34+ составило 0,0 % от всех ядродержащих клеток. Относительное количество лимфоцитов составило 73,0% от всех ядродержащих клеток. Увеличено относительное количество общего пула Т-лимфоцитов (CD3+), соотношение клеток резко смещено в сторону цитотоксических Т-лимфоцитов (CD3+CD8+). Т-лимфоциты имеют иммунофенотип CD34-HLA DR+CD1a-CD2+CD5+CD3+CD4-CD8+CD7+CD1a-CD16-. Снижено относительное количество В-лимфоцитов и «натуральных киллеров».

МРТ спинного мозга (23.12.25): признаки умеренного остеохондроза поясничного отдела позвоночника. На границе поля обзора, в левом надпочечнике обнаружено образование (23*18 мм), границы четкие, структура однородная тканевая, вероятно, аденома.

Результаты иммунофенотипирования клеток ликвора послужили основанием для проведения ИФА крови на ВИЧ-инфекцию (24.12.2025) и направления биоматериала в ГБУ Ростовской области «Центр по профилактике и борьбе со СПИД». Результат положительный.

Таким образом, проведённая дифференциальная диагностика позволила исключить предполагаемые ранее у больного нозологии. Учитывая клинико-anamnestические данные, сформулирован клинический диагноз — «Дисталь-

ная сенсомоторная полинейропатия (вероятно, ВИЧ-ассоциированная), нижний вялый дистальный умеренный парапарез, дизестезия в стопах, нарушение функции ходьбы».

Обсуждение

ВИЧ-ассоциированные поражения периферической нервной системы могут возникнуть на любой стадии ВИЧ-инфекции, встречаются довольно часто. По данным систематического обзора и метаанализа, распространённость полинейропатии у пациентов, ранее не получавших антиретровирусную терапию, составляет от 29 до 38% [5]. Среди причин можно выделить: первичное поражение ВИЧ, оппортунистические инфекции, нейротоксичное воздействие противовирусных препаратов и химиотерапевтических средств, а также другие соматические расстройства (хронический алкоголизм, сахарный диабет, истощение при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, новообразования) [2, 6].

Чаще всего у данной категории больных отмечается дистальная симметричная сенсорная полинейропатия (ПНП), но могут развиваться и другие варианты (подострая мультифокальная множественная ПНП, множественные невриты с преимущественным поражением нижних конечностей, острая и хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ОВДП и ХВДП), токсические лекарственные нейропатии).

Дистальная симметричная сенсорная полинейропатия обычно возникает на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, когда количество лимфоцитов CD4 становится менее 200 в мкл, в связи с чем риск её развития больше у пациентов старшей возрастной категории либо у пациентов, употребляющих наркотики [6]. Тип течения — медленно, неуклонно прогрессирующий. В клинической картине преобладает дистальная, преимущественно сенсорная ПНП, характеризующаяся различными нейропатическими симптомами, обусловленными поражением мелких волокон [5] (онемение, парестезии и дизестезии) в стопах и голени, в 30–50% случаев присоединяется нейропатический болевой синдром (жжение, печение, колющие боли) той же локализации. Боль обычно усиливается ночью, может усугубляться при ходьбе и прикосновении, что может проявляться в виде шадящей походки. Тяжёлое течение ВИЧ-ПНП проявляется также двигательными нарушениями в виде дистального периферического пареза в стопах, распространяющегося проксимально. Неврологический осмотр, как правило, выявляет выпадение или снижение ахилловых рефлексов, сни-

жение болевой и вибрационной чувствительности в дистальных отделах ног, возможно нарушение мышечно-суставного чувства, однако в меньшей степени. Верхние конечности обычно вовлекаются намного реже и всегда позже нижних, обычно на поздних стадиях заболевания. Выделяют следующие степени тяжести ВИЧ-ПНП: лёгкая (у 55% пациентов), когда симптомы ограничены вовлечением стоп; умеренная (34% пациентов) с распространением до дистальных отделов голени и тяжёлую (до 11% больных) с поражением ног до проксимальных отделов голени [7]. Возможно также нарушение функции малых симпатических и парасимпатических нервных волокон, что влечёт за собой вегетативные расстройства (ортостатическую гипотензию, эректильную дисфункцию). Keltner JR et al. показали, что наличие боли также зависит от изменений в центральной нервной системе, поскольку у пациентов с болезненной ВИЧ-ПНП наблюдается меньшей размер левой задней поясной коры (ЗПК) по сравнению с пациентами без нее [8].

Из дополнительных методов диагностики наиболее информативным является электонейромиография, выявляющая аксональный тип повреждения нервных волокон [6]. У 2/3 пациентов ЭНМГ выявляет дистальную преимущественно сенсорную ПНП, намного реже встречается множественная мононейропатия (у 1 из 5 больных), острая воспалительная демиелинизирующая нейропатия (у 1 из 10), хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (у 1 из 20), единичные мононейропатии и прогрессирующие полирадикулопатии [5].

Характерным для ВИЧ-инфекции является также наличие субклинической ПНП, что подчёркивает важность нейрофизиологического обследования у серопозитивных по ВИЧ пациентов с целью раннего выявления вовлечения ПНС [7, 9].

Биопсия нервов у пациентов с ВИЧ-ассоциированной ПНП выявляет аксональную дегенерацию, иногда — также признаки демиелинизации [10].

Во время сероконверсии или течения бессимптомной стадии ВИЧ-инфекции, то есть на ранних стадиях заболевания, могут возникнуть **острая и хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ОВДП и ХВДП)**. ОВДП протекает по типу синдрома Гийена-Барре с нарастающим парезом, что требует экстренной помощи в виде плазмафереза. Отличием от такового у пациентов без ВИЧ-инфекции заключается в наличии умеренного плейоцитоза в ликворе уже в начале заболевания, а также возможными остаточными явлениями уже после выздоровления.

ХВДП при ВИЧ-инфекции отмечается не часто. Тип течения прогрессирующий и рецидивирующе-ремиттирующий с медленным (в течение нескольких месяцев) развитием периферических парезов и чувствительных нарушений в верхних и нижних конечностях. В ликворе — повышение уровня белка, умеренный плейоцитоз [6]. Согласно литературным данным, в редких случаях могут отмечаться невралгии черепных нервов [4].

Токсические лекарственные нейропатии занимают значимое место среди ВИЧ-ассоциированных поражений периферической нервной системы. Они могут быть обусловлены применением антиретровирусных, антимикробных, цитостатических препаратов. По данным [6], у 10–30% больных, получающих диданозин, ставудин или зальцитабин, развивается дистальная симметричная сенсорная полинейропатия, клинически и электрофизиологически идентичная ПНП, обусловленной ВИЧ-инфекцией. Диагностировать этот вариант ПНП можно только основываясь на данные в анамнезе за прием нейротоксических нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (НИОТ). Клиника нейропатии у таких пациентов выявляется примерно через 1–2 года от начала использования препарата. Возможно нарастание симптоматики в течении двух-четырёх недель даже после его отмены, однако в дальнейшем отмечается положительная динамика. В случае комбинированного поражения периферических нервных волокон непосредственное воздействие ВИЧ и токсический эффект препарата) полного регресса симптоматики не отмечается. Важно отметить, что если имеет место субклиническое повреждение периферических нервов, выявляемое на ЭНМГ, то риск развития токсической нейропатии на фоне приема НИОТ увеличивается.

Поражение нервной системы на поздних стадиях ВИЧ-инфекции бывает **следствием оппортунистических заболеваний**. В частности, цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) и неходжкинская лимфома приводят к развитию множественной мононейропатии. Также опухолевая инфильтрация мозговых оболочек при лимфоме и их инфекционное поражение могут привести к развитию синдрома конского хвоста (острая и подострая полирадикулопатия) с быстро прогрессирующим периферическим нижним парезом, недержанием кала и нарушениями чувствительности.

Методы дополнительной диагностики, используемые при дифференциальной диагностике ВИЧ-ассоциированных ПНП включают в себя ЭНМГ и исследование ликвора (общеклиническое, биохимическое, иммуногистохимическое,

вирусологическое, бактериоскопическое). Однако нельзя забывать о возможном отсутствии патологических изменений при наличии жалоб пациента, в таком случае стоит подумать об изолированном поражении мелких немиелинизированных вегетативных нервных волокон. В таких случаях возможно проведение биопсии периферического нерва и мышцы с гистологической оценкой плотности внутриэпидермальных нервных волокон или регистрация связанных с болью соматосенсорных вызванных потенциалов [6].

Важно подчеркнуть, что неврологическая симптоматика ВИЧ-инфекции весьма разнообразна, в связи с чем возникают обоснованные сложности клинической диагностики. Развившиеся у данного больного неврологические симптомы были расценены на этапах как токсическая полинейропатия, учитывая факт употребления алкоголя (несмотря на короткий период — всего в течении месяца), в то время как на эпизоды спонтанного подъёма температуры тела в течении года, снижения веса на 15 кг за 5 месяцев, результаты гематологического исследования (выявлявшие лейкопению, лимфоцитоз, повышение СОЭ), а также данные ЭНМГ (признаки грубого аксонального поражения нервных волокон), подострый тип развития заболевания и прогрессирующее течение заболевания остались без должного внимания. Приведённый клинический случай примечателен тем, что ярко демонстрирует недостаточную врачебную настороженность в отношении ВИЧ-инфекции. Несмотря на потенциально возможный эпидемиологический анамнез (в пользу которого говорят анамнестические данные и возраст пациента) на догоспитальном этапе данная нозология не рассматривалась как возможная причина неврологических расстройств, и только углубленное клиничко-лабораторное дообследование позволило неврологу усомниться в точности выполненного ранее дообследования (ВИЧ (08.12.25): отрицательно) провести целенаправленное исследование и выставить заключительный клинический диагноз.

Заключение

Клиническая гетерогенность полиневритического синдрома делает его «универсальным» в плане встречаемости во врачебной практике, однако выявление истинных причин зачастую вызывает затруднения. Нельзя забывать о его редких причинах, например, о ВИЧ-инфекции. В настоящее время отмечается рост распространённости ВИЧ-ассоциированной ПНП, обусловленной увеличением продолжительности жизни пациентов с ВИЧ на фоне использования анти-

ретровирусной терапии и зачастую являющейся причиной инвалидизации данной категории больных. С учётом того, что её проявления весьма разнообразны и на одном из этапов течение бессимптомно, с этими пациентами могут столкнуться не только врачи в специализированных центрах, но и неврологи первичного звена, которые направляют их на госпитализацию с различными диагнозами. Важной задачей любого практикующего врача является выявление ВИЧ-инфекции на ранних её стадиях.

Данное клиническое наблюдение ещё раз подтвердило, что аналитический подход к диагностике и внимание к анамнестическим деталям дают значимый положительный эффект не

только в отношении клинических проявлений, но и в прогностическом плане, так как позволили впервые диагностировать ВИЧ у пациента и направить его в специализированное учреждение для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. 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. eLIBRARY ID: 15176928 EDN: MUDATZ
2. Бойко А.Н., Мазус А.И., Цыганова Е.В., Овчаров В.В., Бойко О.В., Серков С.В., и др. Неврологические проявления ВИЧ-инфекции (обзор литературы). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2012;112(9-2):23-28. eLIBRARY ID: 18958922 EDN: PYWVLB
3. Нуралинова Г.И., Маукаева С.Б., Исабекова Ж.Б., Куанышбекқызы Б., Аждарбекова А.С. Неврологические нарушения при ВИЧ-инфекции. Клинический случай. *Наука и здравоохранение*. 2018;20(6):157-162. eLIBRARY ID: 36793743 EDN: YUDGXR
4. Бабушкин Я.Х., Курушина О.В., Матюхина Н.В. Нейроспид: взгляд невролога. *Лекарственный вестник*. 2013;7(2):43-47. eLIBRARY ID: 27329111 EDN: XABCUN
5. Julian T, Rekatsina M, Shafique F, Zis P. Human immunodeficiency virus-related peripheral neuropathy: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol*. 2021;28(4):1420-1431. DOI: 10.1111/ene.14656
6. 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;115(3):89-93.
7. Evzel'man MA, Snimschikova IA, Koroleva LYa, Kamchatnov PR. Neurological disorders associated with HIV-infection. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2015;115(3):89-93. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro20151153189-93
8. Schifitto G, McDermott MP, McArthur JC, Marder K, Sacktor N, McClernon DR, et al. Markers of immune activation and viral load in HIV-associated sensory neuropathy. *Neurology*. 2005;64(5):842-848. DOI: 10.1212/01.WNL.0000152981.32057.BB
9. Keltner JR, Connolly CG, Vaida F, Jenkinson M, Fennema-Notestine C, Archibald S, et al. HIV Distal Neuropathic Pain Is Associated with Smaller Ventral Posterior Cingulate Cortex. *Pain Med*. 2017;18(3):428-440. DOI: 10.1093/pm/pnw180
10. Chen BW, Cao J. [The clinical significance of IL-13 and TNF-alpha in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2007;19(9):557. (In Chinese). PMID: 17767831
11. Lange DJ, Britton CB, Younger DS, Hays AP. The neuromuscular manifestations of human immunodeficiency virus infections. *Arch Neurol*. 1988;45(10):1084-1088. DOI: 10.1001/archneur.1988.00520340038008

Информация об авторах

Гончарова Зоя Александровна, д.м.н., профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-7093-9548>, centrms@mail.ru.

Ковалева Наталия Сергеевна, к.м.н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, <https://orcid.org/0009-0008-0647-4043>; natrm@mail.ru.

Забазнов Константин Геннадьевич, к.м.н. доцент кафедры хирургической болезней №1, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия; <https://orcid.org/0009-0003-1946-2408>.

Information about the authors

Zoya A. Goncharova, Dr. Sci. (Med), Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-7093-9548>, centrms@mail.ru.

Natalia S. Kovaleva, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, <https://orcid.org/0009-0008-0647-4043>; natrm@mail.ru.

Konstantin G. Zabaznov, Cand. Sci. (Med.), Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia; <https://orcid.org/0009-0003-1946-2408>.

Получено / Received: 02.02.2026

Принято к печати / Accepted: 01.03.2026