

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

УДК 616.8+616.97

Поступила 14.04.2010 г.



А.В. Густов, д.м.н., профессор, зав. кафедрой неврологии, наркологии и психиатрии ФПКВ¹;

Е.А. Руина, ассистент кафедры неврологии, наркологии и психиатрии ФПКВ¹;

Д.В. Шилов, врач²;

М.Н. Ерохина, к.м.н., ассистент кафедры неврологии, наркологии и психиатрии ФПКВ¹

¹Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород;

²Центр по борьбе и профилактике ВИЧ-инфекции, Н. Новгород

Рассмотрена классификация неврологических нарушений при ВИЧ-инфекции. На основании собственных наблюдений (17 пациентов) проанализированы особенности течения острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии, лимфомы мозга, прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии, ВИЧ-энцефалопатии, абсцесса головного мозга у ВИЧ-инфицированных. Показана необходимость обязательного обследования пациентов на ВИЧ при различной неврологической патологии.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия, лимфома мозга, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, ВИЧ-энцефалопатия, абсцесс мозга.

English

Clinical variants of the nervous system lesion at a HIV-infection

A.V. Gustov, M.D., professor, head of the FPhQI neurology, narcology and psychiatrics chair¹;

E.A. Ruina, assistant of the FPhQI neurology, narcology and psychiatrics chair¹;

D.V. Shilov, physician²;

M.N. Erokhina, c.m.s., assistant of the FPhQI neurology, narcology and psychiatrics chair¹

¹Nizhny Novgorod state medical academy, N. Novgorod;

²Center on the HIV-infection control and prophylaxis, N. Novgorod

A classification of neurological disturbances at HIV-infection is regarded. The peculiarities of the acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, brain lymphoma, progressive multifocal leukoencephalopathy, HIV-encephalopathy, brain abscess flow in the HIV-infected patients are analyzed on a basis of the personal observations (17 patients). A necessity of the patient obligatory examination to HIV at a different neurological pathology is demonstrated.

Key words: HIV-infection, acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, brain lymphoma, progressive multifocal leukoencephalopathy, HIV-encephalopathy, brain abscess.

ВИЧ-инфекция — вирусное заболевание, характеризующееся медленно прогрессирующей деструкцией иммунной системы с развитием синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД). 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. ВИЧ поражает клетки иммунной,

нервной и других систем организма, вызывая тяжелое заболевание с длительным (от 2—3 нед до 8—18 лет) инкубационным периодом, полиморфной клинической картиной и неуклонно прогрессирующим течением с летальным исходом [1].

Термины «СПИД» и «ВИЧ-инфекция» не идентичны, так как иммунодефицит может отсутствовать на определенной стадии инфекционного процесса.

Впервые ВИЧ-инфекция с явлениями синдрома приобретенного иммунодефицита под названием AIDS

Для контактов: Густов Александр Васильевич, тел./факс 8(831)432-88-03; e-mail: gustovav@mail.ru.

(Acquired Immunodeficiency Syndrom) была упомянута в 1981 г. Центром по контролю за заболеваниями США: появилось сообщение о пневмоцистной пневмонии и саркоме Капоши у ранее здоровых гомосексуалистов [2]. В России первые случаи ВИЧ-инфекции выявлены в начале 1980-х годов В.И. Покровским [3]. Первый случай смерти от СПИДа в СССР был описан в 1989 г. В настоящее время больные и зараженные СПИДом зарегистрированы в 86 из 89 субъектов РФ.

Заболелаемость СПИДом в РФ (по данным на 2007 г.) составляла 6,46 на 100 000 населения, а ВИЧ-инфицированных — 16 на 100 000 населения [4].

Источник инфекции — человек в любой стадии болезни. Вирус выделяют из крови, спермы, влагалищного секрета, материнского молока, слюны. Пути передачи — половой, парентеральный, трансплацентарный, через материнское молоко. Группа риска — гомосексуальные и бисексуальные мужчины, наркоманы, реципиенты крови и ее компонентов.

Заболевание проходит последовательно четыре стадии [5]:

I стадия — стадия инкубации, продолжается в течение 2—6 недель и более;

II стадия — стадия первичных проявлений, включает мононуклеозоподобный синдром, бессимптомную фазу и фазу генерализованной лимфаденопатии, у части больных появляются головная боль, миалгии, артралгии;

III стадия — стадия вторичных заболеваний, характерны рецидивирующие поражения кожи, слизистых оболочек и внутренних органов грибковой, бактериальной или вирусной природы, рецидивирующий опоясывающий лишай, туберкулез легких, повторные фарингиты, синуситы, саркома Капоши, кандидоз пищевода, поражения нервной системы различной этиологии, возникает потеря массы тела более 10%;

IV стадия — терминальная.

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% [2].

Вирус иммунодефицита может длительное время находиться в организме, не вызывая симптомов болезни. В фазе сероконверсии вирус проникает через гематоэнцефалический барьер и поражает различные структуры мозга. В большей мере поражаются белое вещество, клетки олигодендроглии и астроциты.

Поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции и СПИДе многообразны и встречаются у 50—80% больных, причем у 10—45% пациентов неврологической симптоматикой представлен дебют заболевания. При патоморфологическом исследовании поражения нервной системы выявляются у 80—90% [5—7].

Поражение нервной системы может быть первичным, непосредственно связанным с цитопатическим действием вируса (9%), вторичным, обусловленным оппортунистическими инфекциями, которые развиваются у больных СПИДом в условиях иммунодефицита (22%), или сочетанным, обусловленным как оппортунистичес-

кими инфекциями, так и продолжающимся действием самого ВИЧ (8%). Также выделяют поражения нервной системы, условно не связанные с ВИЧ-инфекцией, а вызванные стрессовыми ситуациями, в том числе появлением сведений о собственной инфицированности ВИЧ, токсическим воздействием наркотических веществ, алкоголя, наличием соматической патологии (41%) [8—12].

Первичный нейроСПИД, обусловленный воздействием самого ВИЧ, может проявляться в виде следующих клинических форм: СПИД-деменции (ВИЧ-энцефалопатии), менингита или менингоэнцефалита, васкулярного нейроСПИДа, вакуолярных миелопатий по типу восходящего или поперечного миелита, симметричной сенсорной дистальной полиневропатии, хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии, острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии (ОВДП) по типу синдрома Гийена—Барре, энцефаломиелополиневропатии, БАС-подобного синдрома (БАС — боковой амиотрофический склероз) [8].

Ранние неврологические расстройства манифестируют через 8—12 нед 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; полирадикулоневропатии; новообразования ЦНС (лимфомы мозга, саркома Капоши, недифференцированные опухоли) [13, 14].

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.

По данным нижегородского областного Центра по борьбе и профилактике ВИЧ-инфекции, на 1 декабря 2009 г. в Н. Новгороде и Нижегородской области зарегистрировано 7224 ВИЧ-инфицированных, из них мужчин — 4561 (63,1%), женщин — 2201 (30,5%), подростков 15—17 лет — 384 (5,3%), детей до 14 лет — 78 (1,1%). За период работы Центра из

общего числа выявленных умерло 765 ВИЧ-инфицированных, из них 91 человек с диагнозом СПИДа.

За последние 5 лет нами наблюдалось 17 пациентов с неврологическими проявлениями ВИЧ-инфекции, у которых на разных стадиях патологического процесса развивались разнообразные клинические формы поражения нервной системы: у 6 пациентов была диагностирована прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, у 4 — ВИЧ-ассоциированная энцефалопатия с явлениями деменции, у 4 — ОВДП, у 1 — первичная лимфома головного мозга, у 1 — абсцесс головного мозга, у 1 — церебральный токсоплазмоз.

Следует отметить, что у 11 пациентов был установлен факт ВИЧ-инфицированности и потому причина поражений нервной системы была очевидной, а прогрессирующий характер течения заболевания убедительно подтверждал диагноз. В 6 случаях сведений о ВИЧ-инфицированности пациентов и их принадлежности к группе риска не имелось, однако ряд особенностей клинической картины заболевания вызывал настороженность в отношении вероятности ВИЧ-ассоциированного поражения нервной системы. Проведенные лабораторные исследования подтвердили сформировавшееся предположение.

Данные, полученные в результате наблюдений, позволяют сформулировать основные особенности клинической картины и течения заболевания, а также лабораторных характеристик пациентов с неврологическими проявлениями ВИЧ-инфекции.

Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия. У этих больных обращало на себя внимание медленное развитие полиневропатии: от манифестации, проявлявшейся жалобами на боли, ощущения онемения, жжения до появления нарастающей слабости в ногах и развития тетрапареза/тетраплегии наблюдался длительный промежуток времени — до 2—3 мес.

Атипичным в клинической картине являлось: выраженное поражение глазодвигательных нервов, нистагм, стойкие бульбарные расстройства, грубое двустороннее поражение лицевых нервов, выраженные нарушения поверхностной чувствительности.

При глубоком тетрапарезе показатели иммунного статуса были в пределах нормы: CD4 — более 500 клеток в 1 мкл, что соответствует II стадии ВИЧ-инфекции.

Двое больных получали антиретровирусные препараты, однако положительной динамики на фоне лечения не отмечалось. На настоящий момент один больной умер, трое живы.

Мультифокальная лейкоэнцефалопатия. Была диагностирована у 6 молодых пациентов в возрасте 28—30 лет. В первые дни после поступления в клинику не возникало мысли о наличии ВИЧ-инфицированности. Однако в дальнейшем, при тщательном расспросе, выяснилось, что пациенты в течение нескольких лет внутривенно вводили наркотики, а один из них был гомосексуалистом.

В дебюте заболевания отмечались легкие речевые расстройства по типу сенсорной или моторной афазии,

а также пирамидный дефицит. В дальнейшем наблюдалось быстрое прогрессирование неврологической симптоматики с присоединением когнитивных, поведенческих расстройств, быстрым нарастанием парезов, параличей. В одном случае сформировалась глубокая деменция с полным распадом личности, отсутствием речевой продукции, нарушением контроля над функцией тазовых органов, бульбарными расстройствами. У всех наблюдаемых пациентов отмечалось снижение уровня CD4 — от 30 до 300 клеток в 1 мкл, был распространен кандидоз. На МРТ в корковых и подкорковых зонах в белом веществе определялись мелкие множественные очаги с тенденцией к слиянию, с умеренно выраженным перифокальным отеком. Период от первых признаков заболевания до летального исхода составлял от 3 нед до 2,5 мес.

ВИЧ-энцефалопатия. С таким диагнозом наблюдалась больная Ю., 1977 г.р., которая обратилась в августе 2008 г. с жалобами на слабость в ногах, шаткость походки, депрессивный фон настроения, резкое снижение памяти на текущие события, эмоциональную неустойчивость, уменьшение аппетита. Давность жалоб — около 3 мес. Пациентка состояла с 2004 г. на диспансерном учете в областном Центре по борьбе и профилактике ВИЧ-инфекции.

При осмотре: сознание — ясное, в месте, времени и собственной личности ориентирована правильно. На вопросы отвечала после некоторой паузы, односложно. Вспыльчива. Критика снижена. Исследование неврологического статуса выявило: парез конвергенции глазных яблок, нижний центральный парапарез со снижением мышечной силы до 3 баллов, положительные кистевые патологические рефлекссы, двусторонний рефлекс Бабинского, сенситивную атаксию. Тазовых нарушений не обнаружено.

В течение 1,5 года отмечались высокая вирусная нагрузка ВИЧ — >750 000 кл./мл; резкое снижение уровня CD4 — 82 кл./мкл (N — 500—1100 кл./мкл); ЦИК — 357 усл. ед. (N — до 130 усл. ед.).

МРТ головного мозга выявляла картину острого демиелинизирующего энцефалита: диффузное симметричное, умеренно выраженное усиление сигнала T2 без четких контуров от белого вещества лобных, теменных, височных и затылочных областей, от бледных шаров, ножек мозга, мозолистого тела, моста, вероятно, за счет полей демиелинизации сливного характера, а также признаки кортикальной биполушарной атрофии.

Была назначена антиретровирусная терапия: зидовудин, ламивудин, лопинавир, а также глиатилин и цитофлавин внутривенно, витамины группы В.

К ноябрю 2008 г. на фоне лечения состояние больной стабилизировалось: значительно уменьшились выраженность пареза в ногах и атаксия, улучшилось психоэмоциональное состояние, снизилась вирусная нагрузка до 10 600 кл./мл.

ВИЧ-энцефалополиневропатия. Такой диагноз был поставлен двум мужчинам в возрасте 35 лет, оба — гомосексуалисты. В клинике изначально преобладал когнитивный дефицит: фиксационная амнезия, снижение скорости процессинга, концентрации внимания. При

исследовании неврологического статуса отмечались динамическая атаксия, преходящие двигательные нарушения по типу центральных монопарезов. В дальнейшем присоединилась дистальная симметричная сенсорная полиневропатия со стойким выраженным болевым синдромом.

КТ головного мозга показала преобладание выраженных диффузных атрофических изменений коры с расширением корковых борозд и желудочковой системы.

В иммунном статусе обнаружено снижение содержания CD4 — в пределах 100 клеток в 1 мкл, что свидетельствует о III стадии ВИЧ-инфекции. Длительность динамического наблюдения составила у одного пациента 1,5 года, у второго — 1 год 8 мес. За этот период наблюдалось медленное прогрессирование заболевания — нарастание когнитивных расстройств, двигательных нарушений. Однако больные на фоне антитретровирусной терапии сохранили способность к самообслуживанию. Оба пациента умерли не от основного заболевания: один из них погиб вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы, второй — от передозировки наркотика.

Первичная лимфома головного мозга. Диагностирована у мужчины 26 лет, состоящего на диспансерном учете по ВИЧ-инфекции в течение 9 лет. Пациент заболел подостро. В течение 2—3 нед появились речевые расстройства, снижение памяти, паралич ног, снижение зрения. По данным МРТ выявлено объемное образование в левой затылочной доле. На глазном дне определялся отек дисков зрительных нервов. Крайне низок был уровень CD4 клеток — 10 в 1 мкл, что соответствует IV стадии ВИЧ-инфекции. Состояние больного прогрессивно ухудшалось: присоединились бульбарные нарушения, тетраплегия, психические расстройства, нарушения функции тазовых органов, снижение массы тела.

От первых признаков заболевания до летального исхода прошло 2 мес. Диагноз лимфомы подтвержден на вскрытии.

ВИЧ-ассоциированный абсцесс головного мозга. В неврологической клинике с таким диагнозом наблюдалась пациентка К. 22 лет. Ее ВИЧ-инфицированность была установлена 4 года тому назад. В течение этого времени никаких клинических симптомов инфекционного процесса не отмечалось, самочувствие было хорошим, и пациентка, игнорируя результаты исследования, тщательно скрывала наличие ВИЧ-инфекции от матери, а в последующем и от врачей.

В феврале 2009 г. появились боли в животе, по поводу чего она обратилась за консультацией к хирургу и по экстренным показаниям была госпитализирована в хирургическое отделение, где прооперирована по поводу гангренозного аппендицита. Выписана на 10-е сутки после операции. Никакой тревоги состояние больной не вызывало. Однако в последующем у пациентки появилась выраженная общая слабость, подъем температуры до субфебрильных значений. Спустя 3 нед после выписки возникла троекратная рвота съеденной пищей, появились постоянная тошнота, головная боль,

отмечалась трехдневная задержка стула. Пациентка была вновь госпитализирована по экстренным показаниям с предварительным диагнозом «острая высокая кишечная непроходимость».

При поступлении состояние оценивалось как средней тяжести. Жалобы были на неприятные ощущения в области эпигастрия, отсутствие аппетита, общую слабость, тошноту, рвоту, головокружение при перемене положения тела, редкие судорожные подергивания в правой ноге. Больная находилась в сознании, была полностью ориентирована в месте и времени. Кожные покровы — бледные, чистые, температура — 37,5°C. Язык — сухой, обложен белым налетом, периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание — везикулярное, 16 дыхательных движений в минуту, АД — 100/70 мм рт. ст. Живот — правильной формы, не вздут, в дыхании участвует, при пальпации — безболезненный. Симптомов раздражения брюшины не обнаружено. Проведенное дополнительное обследование исключило острую хирургическую патологию.

В неврологическом статусе выявлялись приступы клонических судорог в правой ноге, которые возникали эпизодически, до 15—20 раз в день, и продолжались несколько минут. Они были расценены как простые парциальные эпилептические соматомоторные припадки. В связи с появлением очаговой неврологической симптоматики была проведена МРТ головного мозга, которая выявила патологический фокус в глубинных отделах левой лобной области с довольно ровными контурами, размерами 14x7x10 мм с наличием выраженного перифокального отека. Структура фокуса — неоднородная, слабо гипер-, изоинтенсивная в режиме T2, слабо гипо-, изоинтенсивная в режиме T1.

Через 10 дней после поступления в больницу состояние больной ухудшилось: присоединились бульбарные расстройства, периодическое нарушение ритма дыхания. Определялись различные виды нистагма, парез отводящего нерва слева, грубые нарушения фонации и глотания, легкие менингеальные знаки, снижение мышечного тонуса в ногах, асимметрия сухожильных рефлексов.

Анализ крови: Hb — 113г/л; эр. — 3,98·10¹²/л; ле. — 2·10⁹/л; СОЭ — 37 мм/ч. RW — отрицательный. В церебральной спинномозговой жидкости — цитоз 0—1 кл. в 1 мм³, белок — 0,8 г/л. Анализ крови на ВИЧ — положительный, CD4 — 127 кл./мкл.

Проведенная через 10 дней повторная МРТ головного мозга показала увеличение размеров объемного образования в левой лобной области до 15x12x10 мм. Кроме того, в медиальных отделах левой ножки мозга обнаружен патологический фокус неоднородной структуры с ровными контурами — 12x10x10 мм, с наличием выраженного перифокального отека, распространяющегося на весь ствол мозга. МРТ-картина свидетельствовала о наличии сформировавшегося абсцесса в левой лобной доле и формирующегося — в медиальных отделах левой ножки мозга.

В последующем у пациентки стали нарастать нарушения сознания, быстро ухудшались витальные функ-

ции, и, несмотря на интенсивные мероприятия, на 20-е сутки наступил летальный исход.

Важной задачей любого практикующего врача является своевременная диагностика ВИЧ-инфекции и ее неврологических осложнений на ранних стадиях. Любое неврологическое заболевание, в особенности у лиц молодого возраста (до 45 лет), с нетипичной клинической картиной, характеризующейся быстрым нарастанием неврологического дефицита с психопатологическими, когнитивными нарушениями, должно настораживать в отношении ВИЧ-инфекции. Требуется тщательный сбор эпидемиологического анамнеза. Особого внимания заслуживают инъекционные наркоманы, гомосексуалисты, представители секс-бизнеса, лица, имеющие многочисленные беспорядочные незащищенные половые контакты. Нельзя оставлять без внимания сведения в анамнезе о переливании крови или пересадке органов и тканей. Подробного клинического анализа требуют дети, рожденные от ВИЧ-инфицированных матерей. Обязателен внимательный внешний осмотр для выявления «постинъекционных дорожек». Следует целенаправленно расспрашивать об учащении простудных заболеваний, наличии диареи, пневмонии. Невролог должен тщательно обследовать кожные покровы и слизистые оболочки на предмет грибковых заболеваний, геморрагического и других типов высыпаний. Необходимо пальпировать лимфатические узлы. При подозрении на ВИЧ-инфекцию следует психологически настроить пациента и родственников на необходимость тестирования на ВИЧ с целью оказания реальной адаптированной специфической терапии. Целесообразно внести в нормативные документы указания об обязательном обследовании пациентов на ВИЧ при различной неврологической патологии, а именно при менингите, менингоэнцефалите, миелите, абсцессе головного мозга, острой и хронической воспалительной демиелинизирующей (аксональной) полиневропатии, множественной мононевропатии, деменции, моторно-сенсорной или сенсорной полиневропатии, первичной лимфоме ЦНС, мультифокальной лейкоэнцефалопатии. При положительном анализе необходимо провести исследование иммунного статуса, вирусной нагрузки, что обеспечит своевременную диагностику одной из грозных форм поражения нервной системы.

Литература

1. Покровский В.И., Покровский В.В., Юрин О.Г. Клиническая классификация ВИЧ-инфекции. Эпидемиол и инфекционные болезни 2001; 1: 7—10.
2. Яковлев Н.А., Жулев Н.М., Слюсарь Т.А. Нейроспид: неврологические расстройства при ВИЧ-инфекции/СПИДе. М; 2005.
3. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика, лечение. М: Медицина; 2000.
4. Неврология. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. М: ГЭОТАР-Медиа; 2009; 1040 с. (Серия «Национальные руководства»).
5. Змушко Е.И., Белозеров Е.С. ВИЧ-инфекция. Руководство для врачей. СПб; 2000.
6. Евтушенко С.К., Деревянко Н.Н. Классификация психо-неврологических расстройств у ВИЧ-инфицированных лиц. Нейроиммунология 2003; 1(2): 49.
7. Михайленко А.А., Осетров Б.А., Головкин В.И. Нейроспид. Учеб.-метод. пособие. СПб: Воен.-мед. академия; 1993.
8. Гавура В.В. Поражение центральной нервной системы при синдроме приобретенного иммунодефицита. Журн неврол и психиатр им. С.С. Корсакова 1995; 2: 96—100.
9. Макаров А.Ю., Чикова Р.С., Улюкин И.М., Помников В.Г. Неврологические синдромы при ВИЧ-инфекции. Неврологический журнал 2004; 5: 45—52.
10. Макаров А.Ю., Помников В.Г., Прохоров А.А. Болезни нервной системы. Нейроспид. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации. Под ред. М.В. Коробова, В.Г. Помникова. СПб: Гиппократ; 2003.
11. Worley J., Price R. Clinical manifestation of HIV-1 infection of the nervous system. In: Handbook of Neurovirology. McKondall, W. Stroop (edit). New York; 1994; p. 705—707.
12. Jellinger K.A., Seniter U., Drlicek M., Bom G. Neuropathological and general autopsy findings in AIDS during last 15 years. Acta Neuropathol 2004; 100(2): 213—220.
13. Беляева В.В., Ручкина Е.В. Консультирование в системе реабилитации при ВИЧ-инфекции. Эпидемиол и инфекционные болезни 2001; 1: 53—55.
14. Кравченко А.В. Комбинированная антиретровирусная терапия ВИЧ-инфекции. Эпидемиол и инфекционные болезни 2001; 1: 59—62.