



Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, ассоциированная с ВИЧ-инфекцией

Е.С. Ломоносова¹✉, Н.В. Пилипенко², Г.Ю. Хаспабов², А.И. Раевская², И.А. Вышлова², С.М. Карпов²

¹ ГБУЗ СК «Кисловодская городская больница», Кисловодск, Россия;

² ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Россия

✉ liza.kravtsunova@yandex.ru

Аннотация

В статье рассмотрен клинический случай развития хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии, ассоциированной с инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Подробно описаны диагностический поиск, особенности сбора анамнеза, неврологическая картина заболевания, рассмотрены пути современной патогенетической терапии.

Ключевые слова: хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, периферическая нервная система, ВИЧ-инфекция, клинический случай.

Для цитирования: Ломоносова Е.С., Пилипенко Н.В., Хаспабов Г.Ю., Раевская А.И., Вышлова И.А., Карпов С.М. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, ассоциированная с ВИЧ-инфекцией. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025; 6 (4): 23–27. DOI: 10.47407/kr2025.6.4.00590

Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with HIV infection

Elizaveta S. Lomonosova¹✉, Nikita V. Pilipenko², Gay Yu. Khaspabov², Anastasia I. Raevskaya², Irina A. Vyshlova², Sergey M. Karpov²

¹ Kislovodsk City Hospital, Kislovodsk, Russia;

² Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

✉ liza.kravtsunova@yandex.ru

Abstract

The article considers a clinical case of development of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with infection caused by human immunodeficiency virus (HIV). Diagnostic search, features of anamnesis collection, neurological picture of the disease are described in detail, ways of modern pathogenetic therapy are considered.

Keywords: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, peripheral nervous system, HIV infection, clinical case.

For citation: Lomonosova E.S., Pilipenko N.V., Khaspabov G.Yu., Raevskaya A.I., Vyshlova I.A., Karpov S.M. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with HIV infection. *Clinical review for general practice*. 2025; 6 (4): 23–27 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.4.00590

Введение

Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия (ХВДП) – группа разнообразных по клинической картине приобретенных дизиммунных нейропатий, характеризующихся прогрессирующим (более 8 нед) или рецидивирующим течением, имеющих электрофизиологические и патоморфологические признаки демиелинизации периферических нервов и отвечающих на иммуносупрессивную или иммуномодулирующую терапию [1]. На данный момент точные механизмы, причины возникновения и триггерные факторы этого заболевания полностью не исследованы, но иммунная природа ХВДП не подвергается сомнению. Согласно ряду экспериментальных работ [2, 3], а также учитывая ответ на иммуносупрессивную и иммуномодулирующую терапию, можно отметить участие в патогенезе как клеточно-опосредованного, так и гуморального иммунитета. Клиническая картина ХВДП включает симметричный вялый тетра-

парез с равномерным вовлечением дистальных и проксимальных отделов конечностей, нарушение поверхностной и глубокой чувствительности по полиневритическому типу, сенситивную атаксию, снижение или выпадение сухожильных рефлексов, тремор рук [1].

ВИЧ-инфекция – инфекционное антропонозное хроническое заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), медленно прогрессирующее и характеризующееся поражением иммунной системы с развитием синдрома приобретенного иммунного дефицита (СПИД) [4]. Характерным проявлением ВИЧ-инфекции является хроническое воспаление с вовлечением в патологический процесс всех органов и систем; в частности, при поражении нервной системы развивается так называемый «нейроСПИД», в котором разделяют первичные поражения нервной системы, связанные с непосредственным влиянием ВИЧ-инфекции, и вторичные, возникающие на фоне формирующегося иммунодефицита – присоединения оппортунистиче-

ских инфекций, онкологических заболеваний и др. [5]. Для ВИЧ-инфекции характерен прямой нейротропизм, который заключается в инфицировании и разрушении клеток, имеющих рецептор CD4 (клетки микроглии, астро-, моно-, олигодендроциты, клетки эндотелия кровеносных сосудов и сами нейроны) [6]. Кроме того, клетки центральной нервной системы (ЦНС) разрушаются мембранным белком gp120, который играет ключевую роль в патогенезе нейрональных повреждений за счет блокирования нейротрофического фактора [7].

ХВДП – одно из дизиммунных заболеваний периферической нервной системы, которое может быть вызвано ВИЧ-инфекцией [8, 9]. Так, в зарубежных исследованиях установлена взаимосвязь между ХВДП, ВИЧ-инфекцией и вирусным гепатитом С [10, 11]. А. Mochan и соавт. (2016) в проспективном анализе серии случаев пациентов с ХВДП из Йоханнесбурга (ЮАР), обнаружили, что 10 из 23 пациентов с ХВДП (43%) были ВИЧ-положительными и имели клинические и электрофизиологические характеристики, сходные с таковыми у ВИЧ-отрицательных пациентов. Они обнаружили, что ВИЧ-положительный статус связан с прогрессирующим течением заболевания и ассоциирован с лимфоцитарным плеоцитозом спинномозговой жидкости [12].

Цель. Представить разбор клинического наблюдения ХВДП, ассоциированного с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы. Получено подписанное информированное согласие на проведение обследования и публикацию его результатов без указания имени пациента. Проведен обзор литературных источников, использованы базы данных РИНЦ, PubMed.

Клинический случай

Пациент П., 60 лет, поступил в приемное отделение многопрофильного стационара с жалобами на выраженную слабость в руках и ногах, затруднение при ходьбе, боль пекущего характера в голенях и стопах, умеренную боль в грудном, поясничном отделах позвоночника, общую слабость, повышенную утомляемость. Со слов пациента, похудел за последние 3 года на 40 кг.

Перечисленные жалобы отмечает в течение последних 3 мес, связывает их появление с интенсивной физической нагрузкой, за которой последовала боль в поясничном отделе позвоночника, слабость в стопах. К врачу не обращался, лечился самостоятельно: принимал нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), миорелаксанты, витамины группы В с кратковременным положительным эффектом в виде уменьшения болевого синдрома. Через месяц отметил рецидив боли, появились жжение, покалывание и слабость в нижних конечностях. Еще через месяц, в день поступления, слабость выросла до выраженной, пациент не мог самостоятельно пройти по ровной поверхности, появилась слабость в кистях. Бригадой скорой медицинской помощи пациент доставлен в приемный покой с направительным диагнозом «острое нарушение мозго-

вого кровообращения» (ОНМК), осмотрен дежурным неврологом, выполнено дообследование. Общий анализ крови: скорость оседания эритроцитов – 54 мм/ч, тромбоциты – $116 \times 10^9/\text{л}$, другие показатели – в пределах референсных значений; общий анализ мочи – в пределах нормы, биохимический анализ крови: аланинаминотрансфераза – 55 Ед/л, аспаратаминотрансфераза – 48 Ед/л, другие показатели – в пределах референсных значений. Компьютерная томография головного мозга: данных, свидетельствующих о наличии ОНМК, органических изменений не выявлено. Рентгенография легких: легочные поля, сердце и аорта – в пределах возрастных особенностей.

Из анамнеза жизни: около 5 лет назад пациент злоупотреблял алкоголем, проходил лечение у нарколога в связи с алкогольной зависимостью; со слов, в течение последних лет алкоголем не злоупотребляет, однако накануне госпитализации отмечал день рождения друга и употреблял алкоголь. Со слов, наркотики не употребляет. Туберкулез, ВИЧ, сифилис, гепатиты отрицает. Эпидемиологический анамнез не отягощен.

Объективный статус: общее состояние пациента средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, влажные. Язык обложен белым налетом. Артериальное давление – 150/90 мм рт. ст. Пульс – 80 ударов в минуту, ритмичный. Дыхание над легкими везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений – 16 в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Физиологические отправления самостоятельные.

В неврологическом статусе: сознание пациента ясное, ориентирован в собственной личности, месте и времени, контактен, астенизирован. Со стороны черепных нервов – без патологии. Сухожильные рефлексы с рук, ног: D=S, не вызываются. Патологические стопные знаки, оболочечные симптомы, симптомы натяжения не выявлены. Мышечная сила в руках – проксимально до 4 баллов, дистально до 3 баллов с двух сторон, в ногах – проксимально до 4 баллов и дистально до 2 баллов с двух сторон. Мышечный тонус снижен в руках и ногах. Гипотрофия мышц кистей, предплечья, над-, подлопаточных областей, мышц бедра и голеней с двух сторон. Гипестезия поверхностной чувствительности по полиневритическому типу в руках и ногах, парестезии в голенях и стопах. В позе Ромберга выраженная шаткость без латерализации сторон. Передвигается с поддержкой. Тазовые функции контролирует.

Установлен предварительный диагноз: дистальная экзогенно-токсическая полинейропатия верхних и нижних конечностей, сенсомоторная форма с нейропатическим болевым синдромом, тетрапарез с нарушением функции передвижения. В экстренном порядке пациент госпитализирован в неврологическое отделение с целью проведения дополнительного обследования и лечения. Назначена терапия – антиоксиданты, нейротропные препараты, витамины группы В, НПВП, ингибиторы протонной помпы, антихолинэстеразные препараты, антиконвульсанты.

На 2-й день после поступления состояние больного с отрицательной динамикой: неврологический дефицит в стопах вырос до полной плегии (мышечная сила – 0 баллов) с двух сторон, в кистях рук – до выраженного пареза (мышечная сила – 1 балл). В связи с этим после осмотра офтальмологом (исключен отек диска зрительного нерва) выполнена диагностическая спинномозговая пункция. Получен бесцветный, прозрачный ликвор, ликворное давление – 200 мм вод. ст.; цитоз – 1 в 1 мкл, белок – 0,93 г/л, эритроциты – 0–1–2 в поле зрения, белково-клеточная диссоциация. Выполнена стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) периферических нервов верхних и нижних конечностей: выявлены признаки аксонально-демиелинизирующего поражения исследованных моторных и сенсорных волокон периферических нервов верхних и нижних конечностей по полиневритическому типу. Выполнена магнитно-резонансная томография шейного и поясничного отделов позвоночника с контрастным усилением – без признаков миелопатии.

Установлен клинический диагноз: дистальная хроническая ХВДП, сенсомоторная форма с нейропатическим болевым синдромом, выраженный вялый тетрапарез до плегии в стопах с нарушением функции передвижения. Проведена коррекция плана лечения: к терапии добавлен раствор метилпреднизолона в дозе 1000 мг внутривенно капельно на 200 мл 0,9% физиологического раствора №3 с последующим переходом на пероральный прием преднизолона в дозе 1 мг/кг в сутки с постепенным снижением дозировки на 10 мг в неделю вплоть до полной отмены препарата через 8 нед при достижении стойкого клинического эффекта. В ходе динамического наблюдения на 2-й день пульс-терапии метилпреднизолоном наблюдалась положительная динамика в виде нарастания мышечной силы в конечностях дистально до 2 баллов.

На 3-й день после поступления получены данные исследования крови на антитела к ВИЧ 1-го и 2-го типа и на антиген р24, результат положительный, вирусная нагрузка: CD4 – 257 клеток. Результаты анализа на антитела к вирусу гепатита С, антигены вируса гепатита В – отрицательные. Проведена туберкулиновая проба – отмечается уколочная реакция. Консультирован инфекционистом, установлен диагноз: ВИЧ-инфекция впервые выявленная, стадия 4Б, прогрессирование на фоне отсутствия антиретровирусной терапии (АРВТ). Консультирован фтизиатром, данных, свидетельствующих о наличии туберкулеза, не выявлено, рекомендована химиопрофилактика туберкулеза – изониазид 300 мг 1 таблетка в сутки до 6 мес, витамин В₆ 20 мг/сут; явка после выписки в центр СПИДа для получения рецепта на АРВТ.

Учитывая совокупность клинических, лабораторных и инструментальных данных, установлен заключительный клинический диагноз: дистальная ХВДП, ассоциированная с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией, сенсомоторная форма с чувствительными расстройствами, с нейропатическим болевым синдромом, выраженным

вялым тетрапарезом с нарушением функции передвижения.

На фоне проводимой пульс-терапии отмечалось нарастание мышечной силы в верхних и нижних конечностях до 4 баллов, пациент выписан с положительной динамикой под наблюдением врача-невролога, инфекциониста по месту жительства.

Обсуждение

Представленный клинический случай характеризует сложности дифференциальной диагностики ХВДП: в данном примере отсутствовало типичное симметричное поражение конечностей, преобладал дистальный парез, а также болевой синдром с нейропатическим компонентом, что более характерно для дисметаболической и токсической полинейропатии. Наличие характерного анамнеза злоупотребления алкоголем позволило предположить экзогенно-токсический генез заболевания. Прогрессирующее ухудшение неврологического статуса требовало углубленного дообследования (поясничной пункции, ЭНМГ), которое подтвердило диагноз ХВДП и позволило назначить патогенетическую терапию первой линии – пульс-терапию метилпреднизолоном. Терапевтический эффект пульс-терапии возник уже на 2-е сутки, что позволило убедиться в достоверности диагноза ХВДП и выборе терапии первой линии. Впервые выявленная ВИЧ-инфекция у пациента явилась дополнительной патогенетической причиной рассматриваемой патологии. В данном клиническом случае первичным проявлением ВИЧ-инфекции стала ХВДП.

В литературе встречаются существенные разногласия относительно стадии ВИЧ-инфекции и рисков развития ХВДП. Так, по мнению М.А. Евзельман и соавт. (2015), ХВДП возникает на стадии сероконверсии или начальных проявлений ВИЧ-инфекции [13]. Е.А. Чет и соавт. (2014), описывающие клинический случай ХВДП при ВИЧ-инфекции, отмечают, что ХВДП может возникнуть на любой стадии ВИЧ-инфекции [14]. По мнению ряда зарубежных авторов, ХВДП может возникнуть на поздней стадии ВИЧ-инфекции, часто при количестве CD4 менее 50 клеток/мм³ [9, 15].

В описанном клиническом наблюдении ХВДП возникла на 4-й стадии ВИЧ-инфекции (вторичных поражений), ассоциированной со снижением количества CD4-клеток менее 350 в 1 мкл, что расценено как проявление вторичного «нейроСПИДа».

Представляется нерешенным вопрос о методе выбора патогенетической терапии первой линии у пациентов с ХВДП и впервые выявленной ВИЧ-инфекцией. Возможно применение пульс-терапии глюкокортикостероидами (ГКС) или внутривенной высокодозной иммунотерапии (ВВИТ). С одной стороны, применение ГКС может быть ограниченным вследствие иммунодепрессивного эффекта с риском присоединения иных инфекций, с другой – применение ВВИТ может быть ограничено из-за невозможности предварительного исследования иммуноглобулина А в крови и высоких экономических затрат на данный метод лечения.

В клинических рекомендациях Минздрава России по нозологии «ХВДП» указано: «...рекомендуется перед высокодозной терапией глюкокортикостероидами проведение... исследования уровня антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1/2 и антигена р24 (Human immunodeficiency virus HIV 1/2 + Agr24) в крови... с целью выявления противопоказаний к данному методу лечения», однако данные рекомендации имеют уровень доказательности и убедительности «5С». В клинических рекомендациях по нозологии «ВИЧ-инфекция у взрослых» указана следующая рекомендация: «...рекомендовано всем ВИЧ-инфицированным пациентам назначение иммуноглобулинов при подтверждении аутоиммунных периферических нейропатий», однако данные рекомендации также имеют уровень доказательности и убедительности «5С». Таким образом, необходим индивидуальный подход к выбору патогенетической терапии при выявлении ХВДП, ассоциированной с ВИЧ-инфекцией.

В ряде зарубежных исследований отмечен положительный эффект применения ГКС у пациентов с ХВДП, ассоциированной с ВИЧ-инфекцией. Так, К. Moodley и соавт. (2016) провели ретроспективный анализ медицинских карт пациентов за период с 2003 по 2015 г. и обнаружили, что 39 из 84 пациентов с ХВДП были ВИЧ-инфицированы, большинство из этих пациентов были молодыми женщинами и имели монофазное прогрессирующее заболевание. Терапия ГКС была эффективна у 86% пациентов, и 76% находились в ремиссии в течение 6–12 мес без дальнейшего лечения. Кроме того, авторы предположили, что ГКС могут быть более эффективными среди ВИЧ-инфицированных лиц, чем среди неинфицированных, и связывают это с разным патогенезом и течением ХВДП у ВИЧ-инфицированных и неинфицированных пациентов, что, по мнению авторов, требует пересмотра критериев для диагностики ХВДП у ВИЧ-инфицированных пациентов [16].

Согласно исследованию С.М. Centner и соавт. (2013), лечение ХВДП включает плазмаферез и внутривенное введение гамма-глобулина или ГКС, а ответ на эти методы лечения среди ВИЧ-инфицированных лиц в целом аналогичен ответу среди неинфицированных [15].

Возможные ограничения приема ГКС ВИЧ-инфицированными исследованы в работе J.J. Damba и соавт. (2022), где коэффициент частоты заболеваемости инфекциями, связанными с применением ГКС, составил 2,49 у ВИЧ-положительных и 1,32 у ВИЧ-отрицатель-

ных лиц из контрольной группы. Однако, как заявляют авторы, необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить, сохраняется ли высокий риск, связанный с применением ГКС, у ВИЧ-инфицированных пациентов с хорошо контролируемой ВИЧ-инфекцией [17].

J.M. Andrieu и соавт. (2004) провели долгосрочное клиническое, иммунологическое и вирусологическое исследование влияния ГКС на хроническую фазу ВИЧ-инфекции и выявили, что преднизолон отсрочил снижение количества CD4-клеток в зависимости от вирусной нагрузки в среднем на 2 года (и до 10 лет у части пациентов с низкой вирусной нагрузкой), что свидетельствует о благоприятном воздействии преднизолона на течение ВИЧ-инфекции [18].

В представленном клиническом случае проведенная пульс-терапия ГКС имела положительный клинический эффект. Однако требуется дальнейшее изучение вопроса влияния проведенной терапии на течение ВИЧ-инфекции у данного пациента, что диктует необходимость продолжения научных исследований, посвященных особенностям патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения ХВДП, ассоциированной с ВИЧ-инфекцией.

Заключение

Дифференциальная диагностика полинейропатий представляет сложности даже для опытного врача-клинициста. В представленном клиническом случае на основании данных анамнеза и неврологического обследования был установлен предварительный диагноз: экзогенно-токсическая дистальная сенсомоторная полинейропатия. В процессе клинического наблюдения и полного лабораторного и инструментального обследования пациента установлен клинический диагноз – ХВДП, ассоциированная с ВИЧ-инфекцией. Подобные трудности могут быть ассоциированы со сложностями назначения дополнительных обследований, выбора этиологической и патогенетической терапии. Представляется важной разработка четких клинических рекомендаций по ведению пациентов с ХВДП, ассоциированной с ВИЧ-инфекцией.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare there is no conflict of interest.

Финансирование. Исследование выполнено без финансовой поддержки.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Литература / References

1. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ – Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, 2024 г. [Электронный ресурс]. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/801_1 (дата обращения 03.12.2024). Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation – Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, 2024 [Electronic resource]. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/801_1 (accessed 03.12.2024) (in Russian).
2. Toyka KV, Gold R. The pathogenesis of CIDP: rationale for treatment with immunomodulatory agents. *Neurology*. 2003;60(8 Suppl 3):S2-7. DOI: 10.1212/wnl.60.8_suppl_3.s2
3. Lewis RA. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurol Clin*. 2007;25(1):71-87. DOI: 10.1016/j.ncl.2006.11.003
4. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ – ВИЧ-инфекция, 2024 г. [Электронный ресурс]. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/79_2 (дата обращения 03.12.2024). Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation – HIV infection, 2024 [Electronic resource]. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/79_2 (accessed 03.12.2024) (in Russian).
5. Арутюнян М.К., Шевченко П.П., Карпов С.М. НейроСПИД: клиника, современные методы диагностики и лечение. *Современная медицина*. 2021;1(20):74-6.

- Arutyunyan M.K., Shevchenko P.P., Karpov S.M. NeuroAIDS: clinic, modern diagnostic methods and treatment. *Modern Medicine*. 2021;1(20):74-6 (in Russian).
6. González-Scarano F, Martín-García J. The neuropathogenesis of AIDS. *Nat Rev Immunol*. 2005;5(1):69-81. DOI: 10.1038/nri1527
 7. Зайцев И.А., Мирошниченко В.А. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции и СПИДе. *Новости медицины и фармации. Инфекционные болезни*. 2010;330:12.
 - Zaitsev I.A., Miroshnichenko V.A. Damage to the nervous system in HIV infection and AIDS. *Medical and Pharmacy News. Infectious Diseases*. 2010;330:12 (in Russian).
 8. Gabbai AA, Castelo A, Oliveira AS. HIV peripheral neuropathy. *Handb Clin Neurol*. 2013;115:515-29. DOI: 10.1016/B978-0-444-52902-2.00029-1
 9. Chen Y, Tang X. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy in Association With Concomitant Diseases: Identification and Management. *Front Immunol*. 2022;13:890142. DOI: 10.3389/fimmu.2022.890142
 10. Köller H, Kieseier BC, Jander S, et al. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *N Engl J Med*. 2005;352(13):1343-56. DOI: 10.1056/NEJMra041347
 11. Bassetti BR, Trés ES, Ciríaco JG, Pinto Neto LF. Polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica pós-tratamento com interferon peguilado alfa 2b em um paciente co-infectado HIV/HCV: relato de caso [Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy after treatment with pegylated interferon alpha 2b in a patient with HIV/HCV coinfection: case report]. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2010;43(1):89-91 (in Portuguese). DOI: 10.1590/s0037-86822010000100019
 12. Mochan A, Anderson D, Modi G. CIDP in a HIV endemic population: A prospective case series from Johannesburg, South Africa. *J Neurol Sci*. 2016;363:39-42. DOI: 10.1016/j.jns.2015.11.013
 13. 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. DOI: 10.17116/jnevro20151153189-93
 - Evzel'man M.A., Snimshikova I.A., Koroleva L.Ya., Kamchatnov P.R. Neurological disorders associated with HIV-infection. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2015;115(3):89-93. DOI: 10.17116/jnevro20151153189-93 (in Russian).
 14. Четет Е.А., Исайкин А.И., Черненко О.А. и др. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия и умеренные когнитивные расстройства у больного, страдавшего героиновой наркоманией, инфицированного ВИЧ и вирусом гепатита С. *Неврологический журнал*. 2014;19(2):38-46.
 - Chechet E.A., Isaykin A.I., Savushkina I.Yu., et al. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and moderate cognitive disorders in a patient suffering from heroin addiction, infected with HIV and hepatitis C virus. *Neurological Journal*. 2014;19(2):38-46 (in Russian).
 15. Centner CM, Bateman KJ, Heckmann JM. Manifestations of HIV infection in the peripheral nervous system. *Lancet Neurol*. 2013;12(3):295-309. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70002-4
 16. Moodley K, Bill PL, Patel VB. A comparative study of CIDP in a cohort of HIV-infected and HIV-uninfected patients. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*. 2016;4(2):e315. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000315
 17. Damba JJ, Laskine M, Peet MM, et al. Corticosteroids Use and Incidence of Severe Infections in People Living with HIV Compared to a Matched Population. *J Int Assoc Provid AIDS Care*. 2022;21:23259582221107196. DOI: 10.1177/23259582221107196
 18. Andrieu JM, Lu W. Long-term clinical, immunologic and virologic impact of glucocorticoids on the chronic phase of HIV infection. *BMC Med*. 2004;2:17. DOI: 10.1186/1741-7015-2-17

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Ломоносова Елизавета Сергеевна – врач-невролог неврологического отделения ГБУЗ СК «Кисловодская городская больница». E-mail: liza.kravtsunova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-7608-1092

Пилипенко Никита Викторович – студент ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет». E-mail: Pov-tbc@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-6914-6318

Хаспабов Гай Юрьевич – студент, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет». E-mail: xaspabovgay13@gmail.com; ORCID: 0009-0001-9466-5438

Раевская Анастасия Игоревна – ассистент каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет». E-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4084-3307

Вышлова Ирина Андреевна – д-р мед наук, проф. каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет». E-mail: irisha2801@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-9187-8481

Карпов Сергей Михайлович – д-р мед наук, проф., зав. каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики, ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет». E-mail: karpov25@rambler.ru ORCID: 0000-0003-1472-6024

Поступила в редакцию: 21.01.2025

Поступила после рецензирования: 31.01.2025

Принята к публикации: 06.02.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Elizaveta S. Lomonosova – neurologist, Kislovodsk City Hospital. E-mail: liza.kravtsunova@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-7608-1092

Nikita V. Pilipenko – Student, Stavropol State Medical University. E-mail: Pov-tbc@yandex.ru; ORCID: 0009-0002-6914-6318

Gay Yu. Khaspabov – Student, Stavropol State Medical University. E-mail: xaspabovgay13@gmail.com; ORCID: 0009-0001-9466-5438

Anastasia I. Raevskaya – Assistant, Stavropol State Medical University. E-mail: nastya_raevskaya96@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4084-3307

Irina A. Vyshlova – Dr. Sci. (Med.), Prof., Stavropol State Medical University. E-mail: irisha2801@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-9187-8481

Sergey M. Karpov – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Stavropol State Medical University. E-mail: karpov25@rambler.ru; ORCID: 0000-0003-1472-6024

Received: 21.01.2025

Revised: 31.01.2025

Accepted: 06.02.2025