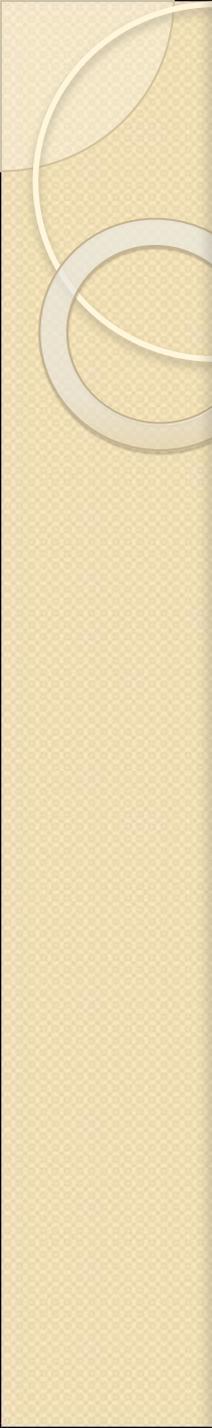


ЛНУ имени Тараса Шевченко

Неврологические проявления при ВИЧ- инфекции и СПИДе



ВИЧ-инфекция –
антропонозная вирусная
инфекция, характеризующаяся
медленно прогрессирующим
иммунодефицитом и связанных
с этим развитием вторичных
инфекционных и опухолевых
процессов, приводящих к
гибели больного.

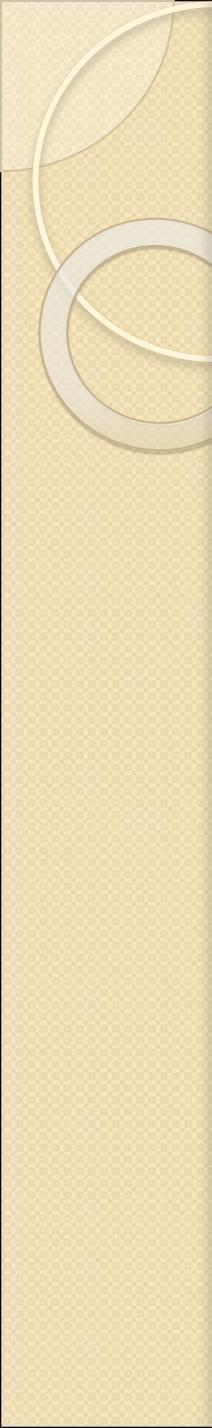
История ВИЧ/СПИД

- 1981 г. - CDC (Центр по контролю и профилактике болезней, США) сообщил о выявлении у молодых гомосексуалистов 5 случаев пневмоцистной пневмонии и 28 случаев саркомы Капоши - так началась эра пандемии ВИЧ/СПИД в мире.
- 1982 г. - M.S.Gottlieb ввел понятие и описал клинику AIDS (СПИД) - синдрома иммунологической недостаточности

История ВИЧ/СПИД

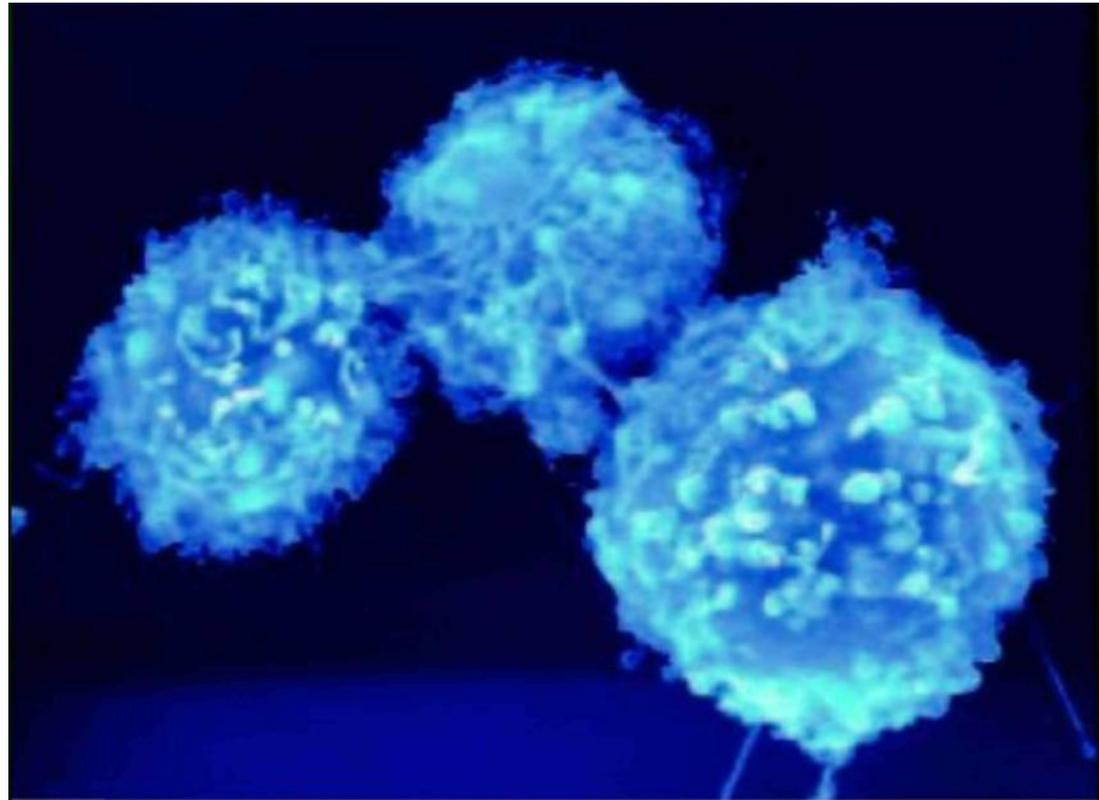
- 1983 Г. Л. Монтанье (Франция) и Р.Галло (США) выделили вирус СПИДа, который впоследствии получил название вирус иммунодефицита человека - HIV (ВИЧ).
- 1985 г. - установлено, что ВИЧ передается через жидкие среды тела: кровь, сперму, секреты влагалища и материнское молоко.

- 
- До 70 % ВИЧ-инфицированных пациентов имеют различные неврологические симптомы, развивающиеся на всех стадиях заболевания
 - При патоморфологическом исследовании поражения нервной системы выявляются у 80–90 % умерших от СПИДа
 - У 45 % пациентов неврологические симптомы выступают в качестве инициальных симптомов

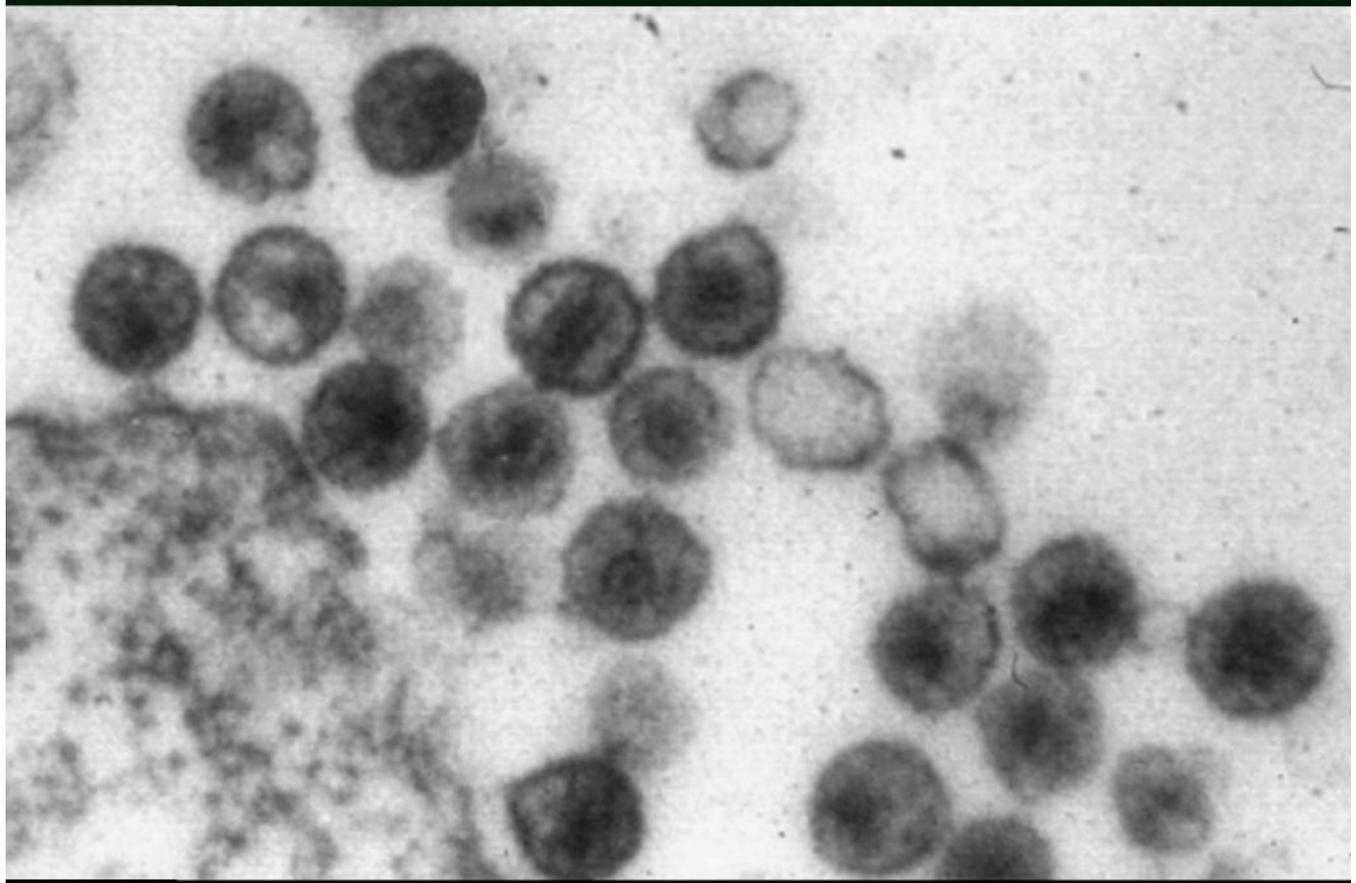


Возбудитель - ВИЧ рода *Retrovirus* подсемейства *Lentivirinae* семейства *Retroviridae*. Погибает при температуре 56 С в течении 30 мин, устойчив к низким температурам; быстро погибает под действием этанола, ацетона, эфиров и обычных дез.средств

ВИЧ в электронном микроскопе



ВИЧ в электронном микроскопе



Известно 2 типа вируса ВИЧ

- ВИЧ-1, распространен в Северной и Южной Америке, Европе, Азии, Центральной, Южной и Восточной Африке
- ВИЧ-2, менее вирулентный, основной возбудитель СПИДа в Западной Африке

Пути передачи вируса

- Вертикальный
- Сексуальный
- Гемоконтактный

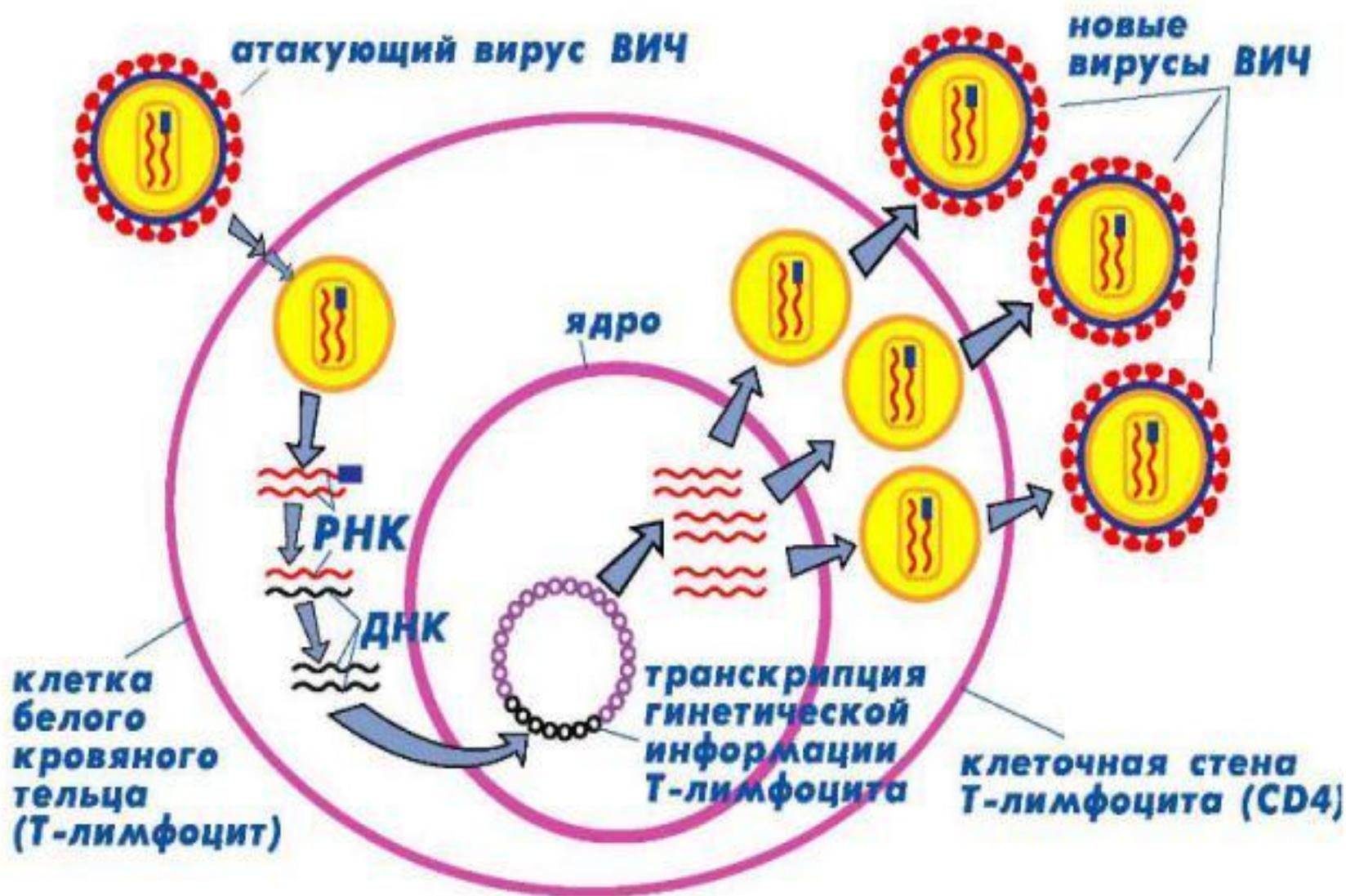
Клетки-мишени ВИЧ

- CD4-лимфоцит (Т-хелпер)
- Макрофаги
- Дендритные клетки

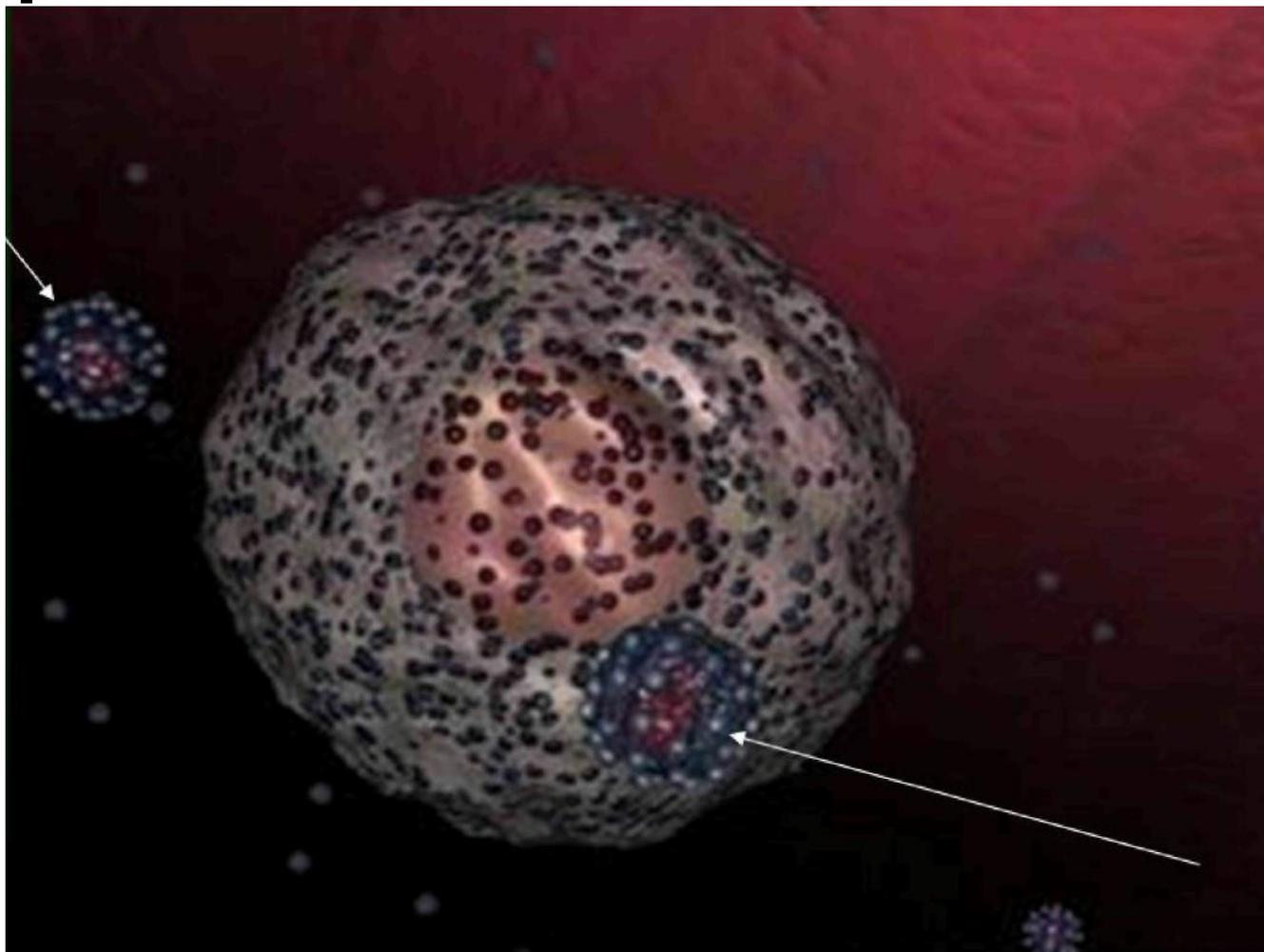
Последовательность взаимодействия ВИЧ с клеткой

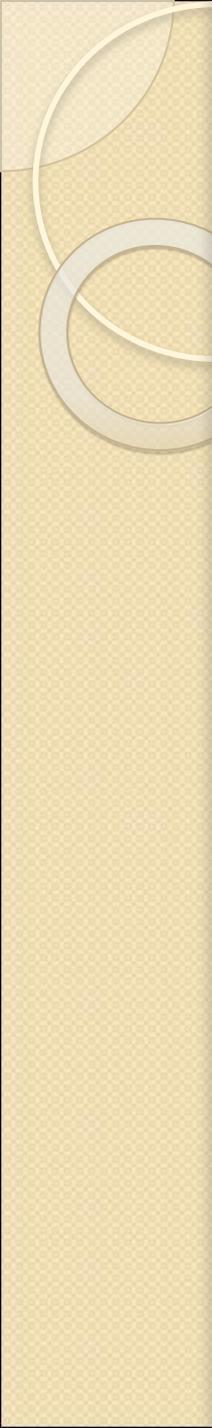
- Связывание вириона с поверхностью клетки
- Слияние мембран вириона и клетки
- Высвобождение нуклеоида и РНК вируса
- Синтез ДНК провируса
- Интеграция генома провируса в геном инфицированной клетки
- Фаза транскрипции с ДНК провируса
- Нарботка всех компонентов вируса с формированием новых вирионов

Жизненный цикл ВИЧ



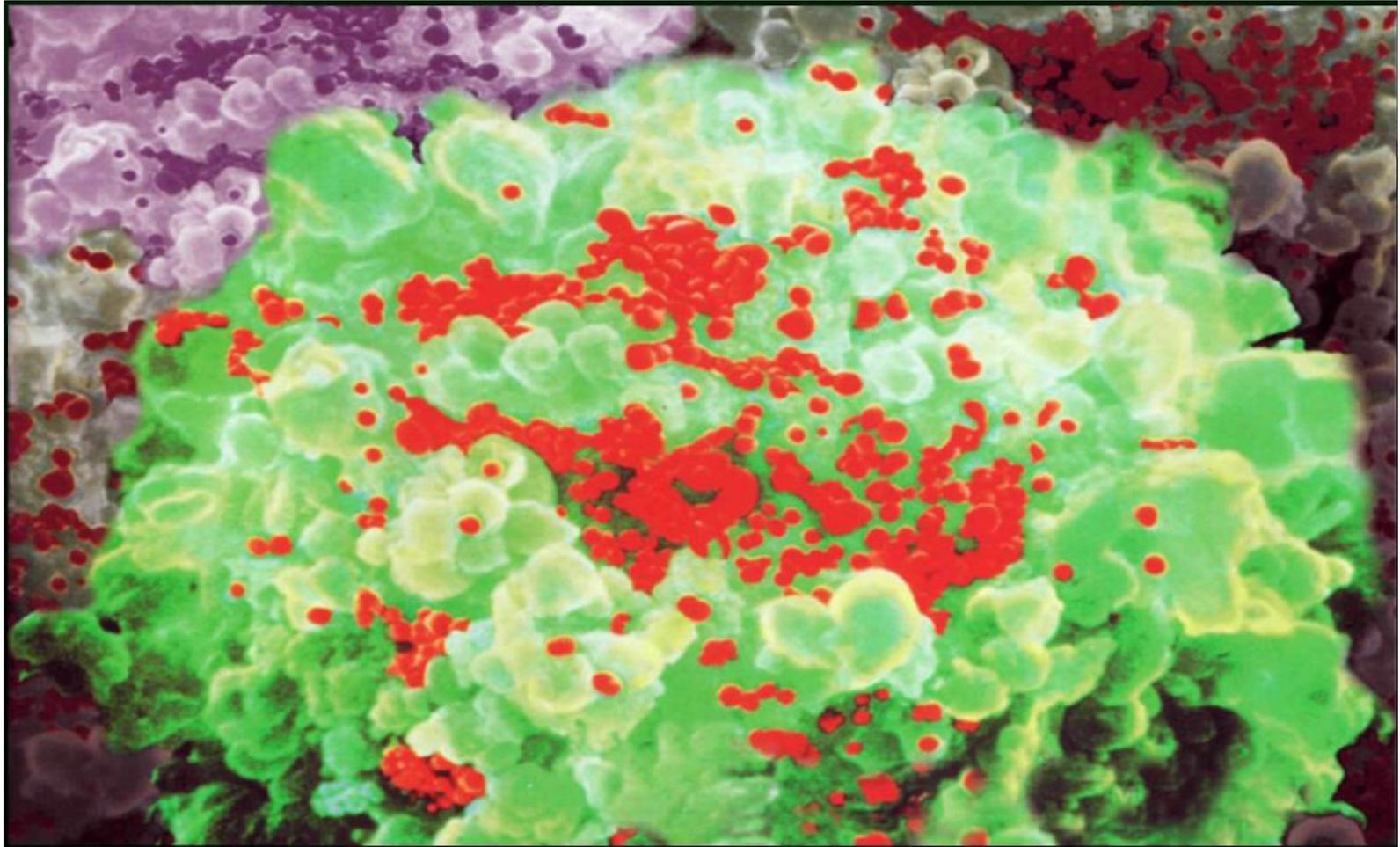
CD4-клетку покидают вновь образовавшиеся ВИЧ





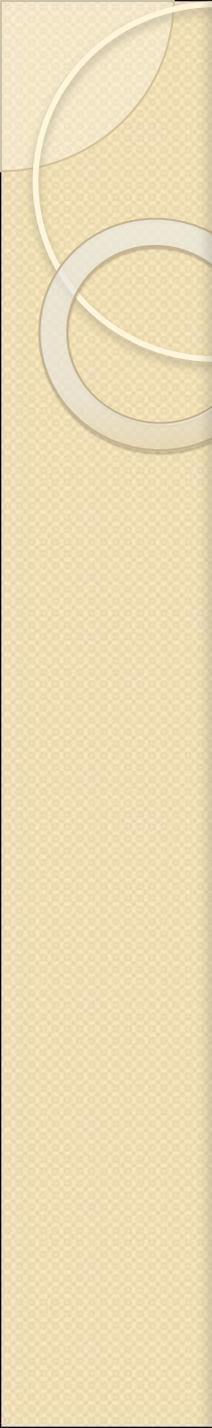
Репликация вируса
начинается с момента
заражения и продолжается
до конца жизни больного

T-лимфоцит продуцирует новые вирионы. В организме больного ежедневно образуется до 10 млрд. новых ВИЧ



Выработка антител против ВИЧ не останавливает заболевания, так как:

- Вирус может располагаться внутри клеток и поэтому недоступен антителам
- Вирус может передаваться прямо из клетки в клетку минуя кровь, поэтому недоступен антителам
- Уникальная способность вируса к мутации обуславливает неэффективность антител к мутированным вариантам вируса



Основные пути проникновения ВИЧ в мозг и ликвор — гематогенный и периневральный . Опыт показывает, что нельзя исключить существование генетических вариантов ВИЧ, обладающих специфическими нейротропными свойствами (ВИЧ-3)



НейроСПИД – общее название разнообразных клинических форм поражения нервной системы, развивающихся у больных ВИЧ-инфекцией/СПИДом

Что такое нейроСПИД

Инфицирование вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция) может протекать в виде латентного вирусоносительства и в виде синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД), являющегося конечной стадией ВИЧ-инфекции. ВИЧ-инфекция, как правило, сопровождается разнообразной неврологической симптоматикой.

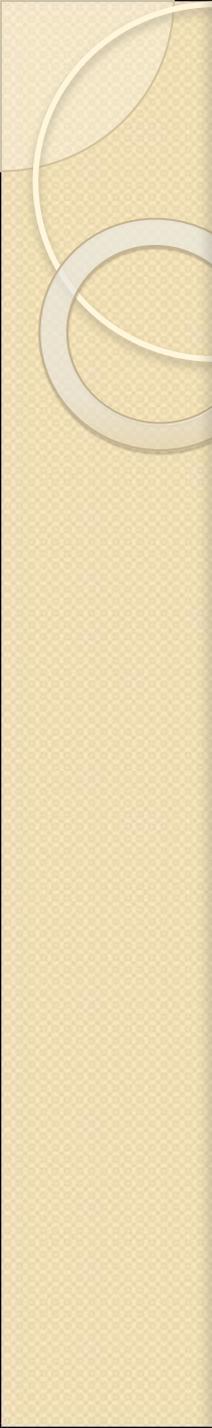
Выделяют **две группы** неврологических проявлений, связанных с ВИЧ-инфекцией.

Первая группа – следствие непосредственного, прямого поражения ЦНС и периферической нервной системы ретровирусом.

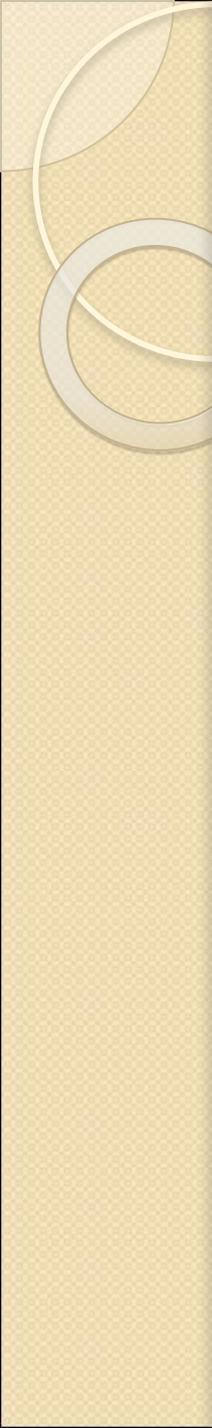
Вторая группа включает патологические состояния, являющиеся следствием иммунодефицита. Это оппортунистические (вторичные или параллельные) инфекции с поражением центральной и периферической нервной системы, саркома Капоши с локализацией в ткани мозга, первичные лимфомы ЦНС.

Что провоцирует нейроСПИД:

Вирус СПИДа был описан в 1983 г. одновременно во Франции (в институте им. Л. Пастера) и в США (в лаборатории Р. Галло). Этот вирус из группы ретровирусов обладает очень высокой вариабельностью. В настоящее время описано несколько основных типов ВИЧ. В качестве генетического материала вирус содержит РНК, которая легко встраивается в геномный материал клетки человека с помощью специального вирусного фермента – вирусной транскриптазы.

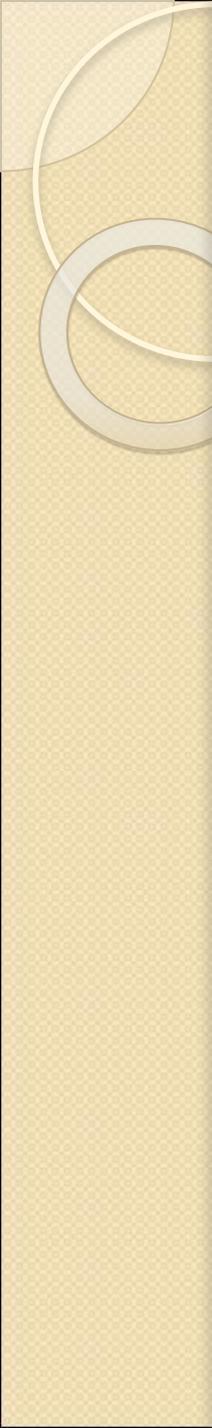


ВИЧ активно размножается в клетке, некоторые инфицированные клетки под влиянием вируса сливаются, становясь гигантскими и многоядерными. ВИЧ способен долгое время циркулировать в крови человека, в его клетках, не оказывая при этом патогенного действия. Не у всех носителей ВИЧ развивается СПИД, хотя все они составляют группу риска. Механизмы поддержания этого латентного периода, как и причины активации вируса, пока не совсем ясны .



Предполагается, что решающее значение имеют дополнительные внешние факторы, в том числе и другие инфекции, которые вызывают срыв компенсаторных механизмов латентного вирусоносительства.

Большое значение имеет состояние иммунной системы в целом, что связано как с предшествующими токсическими и инфекционными воздействиями на данный организм, так и с генетическими особенностями функционирования иммунитета данного человека.



ВИЧ тропен к клеткам иммунной и нервной систем. Вирус направленно поражает клетки, имеющие на своей мембране молекулу CD4-рецептора. Среди клеток иммунной системы этот рецептор имеют в основном Т-лимфоциты, выполняющие функции хелперных клеток. В меньшей степени этот белок представлен на мембранах других клеток, в частности клеток нервной системы, особенно микроглии, клеток сосудистой стенки и др. ВИЧ связывается с CD4-рецептором клетки при участии своего поверхностного белка, который в последующем может экспрессироваться на поверхности инфицированной клетки.

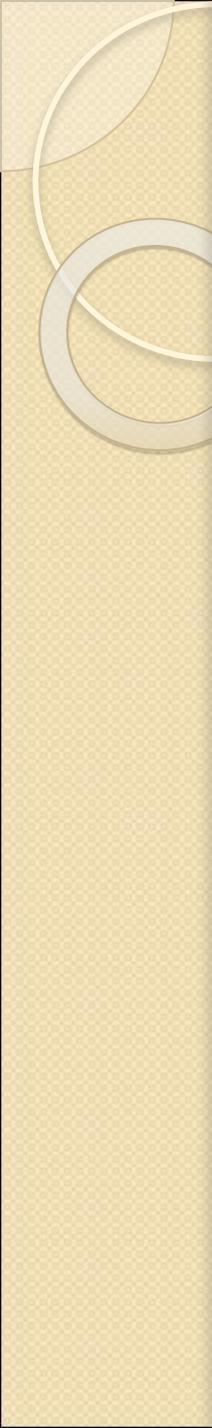
Эпидемиология

Сегодня совершенно очевидно, что ВИЧ-инфекция из стадии бессимптомного носительства перешла в стадию клинических проявлений и вошла в наши поликлиники и стационары. Опыт показал, что данная категория пациентов в настоящее время концентрируется не только в центрах и кабинетах по профилактике СПИДа, а все чаще обращается к неврологам поликлиник и при неэффективности проводимой терапии госпитализируется в стационары с диагнозами дисциркуляторной энцефалопатии, полинейропатии неуточненного генеза, синдрома рассеянного энцефаломиелита, инсульта, прогрессирующей миелопатии, очагового поражения головного мозга, лейкоэнцефалопатии и др.

- К сожалению, и до настоящего времени нет единого мнения о номенклатуре и классификации болезней ВИЧ-носительства и СПИДа/нейроСПИДа, а следовательно, нет четких рекомендаций для практических врачей.
- В Международной классификации 10-го пересмотра поражения нервной системы при ВИЧ отнесены к классу «Некоторые инфекционные и паразитарные болезни», блок В20–В24, где в графе В22.0 предусмотрено только общее поражение нервной системы (болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями энцефалопатии), и к F02.4 (болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями СПИД-деменции). А ведь знание различных клинических форм заболевания определяет особенности терапии. По многообразию клинических форм первичный и вторичный нейроСПИД близки, но этиологические факторы различны, а следовательно, и тактика курации подобных больных разная.

Патогенез нейроСПИДа:

Поражение иммунной системы при ВИЧ-инфекции связано не только с прямым или непрямым (при участии иммунных механизмов) цитотоксическим влиянием вируса на Т-хелперные клетки, но и нарушением регуляции иммунного ответа. Т-лимфоциты-хелперы осуществляют координацию и стимуляцию пролиферации и дифференцировки всех клеток иммунной системы, стимулируют продукцию антител В-клетками, продуцируют различные цитокины, координирующие работу иммунной системы. Недостаток и/или изменения активности хелперов приводят к нарушению иммунного ответа на многие вирусы, бактерии, простейшие, многие из которых при отсутствии иммунодефицита имеют условно-патогенное значение.



Дисрегуляция в работе иммунной системы проявляется и тем, что наряду с иммунодефицитом у больных СПИДом отмечаются аутоиммунные реакции, т.е. неконтролируемые реакции на собственные антигены.

Некоторые неврологические проявления СПИДа также связаны с аутоиммунными реакциями, например полиневропатия и асептический менингит. Непосредственное воздействие вируса на нервную ткань является следствием биохимических изменений в пораженных клетках и развитием аутоиммунных реакций на антигены мозга. Причиной развития неврологической симптоматики является как прямой цитопатический эффект, так и нарушения взаимодействия между клетками нервной системы по типу дисбаланса в иммунной системе.

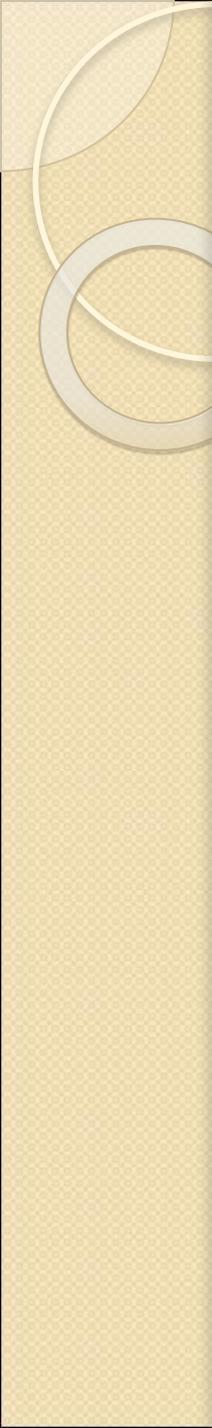
Среди оппортунистических инфекций наиболее часто наблюдается поражение мозга цитомегаловирусами, вирусами группы пегреа, токсоплазмой, гистоплазмой, грибами. Многие заболевания, например первичная лимфома ЦНС или криптококковый менингит, наблюдаются только у больных СПИДом. Некоторые заболевания развиваются при одновременном инфицировании мозга ВИЧ и другими инфекционными агентами, например прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия связана с одновременным воздействием ВИЧ и 1С-вируса, а саркома Капоши, вероятно, развивается при одновременном воздействии на эндотелий сосудов ВИЧ и вируса Эпштейна–Барра.

Классификация

1. **Психоневрологические расстройства** (условно обусловленные воздействием других этиологических факторов, условно не связанные с вирусом иммунодефицита человека).
 - 1.1. Неврозоподобные расстройства, астенодепрессивные синдромы, острые психогенные нарушения как реакция на появление сведений о собственной инфицированности ВИЧ. Усиление психоневрологических проявлений у акцентуированных (преморбидно скомпрометированных) личностей.

- **1.2.** Церебральные и периферические вегетативно-сосудистые дистонии, эпилептический синдром, ликворно-гипертензионный синдром, цефалгии, вестибулопатии и рефлекторная пирамидная недостаточность, обусловленные перенесенными до момента инфицирования заболеваниями нервной системы (последствиями перинатальной патологии, травмами черепа, позвоночника, менингитами, энцефалитами и др.).
- **1.3.** Поражения НС в виде энцефалопатий, полинейропатий, ВСД, эпилептического синдрома, эфедринового паркинсонизма и т.д. (обусловленные токсическим действием приема наркотических веществ, алкоголя и др. веществами).

- **1.4.** Усиление соматической патологии (энцефалопатии и церебрастении), обусловленное обострением хронических заболеваний внутренних органов (почек, печени, сердца).
- **1.5.** Ятрогенное поражение НС в виде энцефалопатии, полинейропатии, ВСД, эпилептического синдрома и синкопальных приступов, развивающихся в результате токсического действия специфических препаратов и ряда симптоматических средств, используемых для лечения клинических проявлений ВИЧ-инфекции.

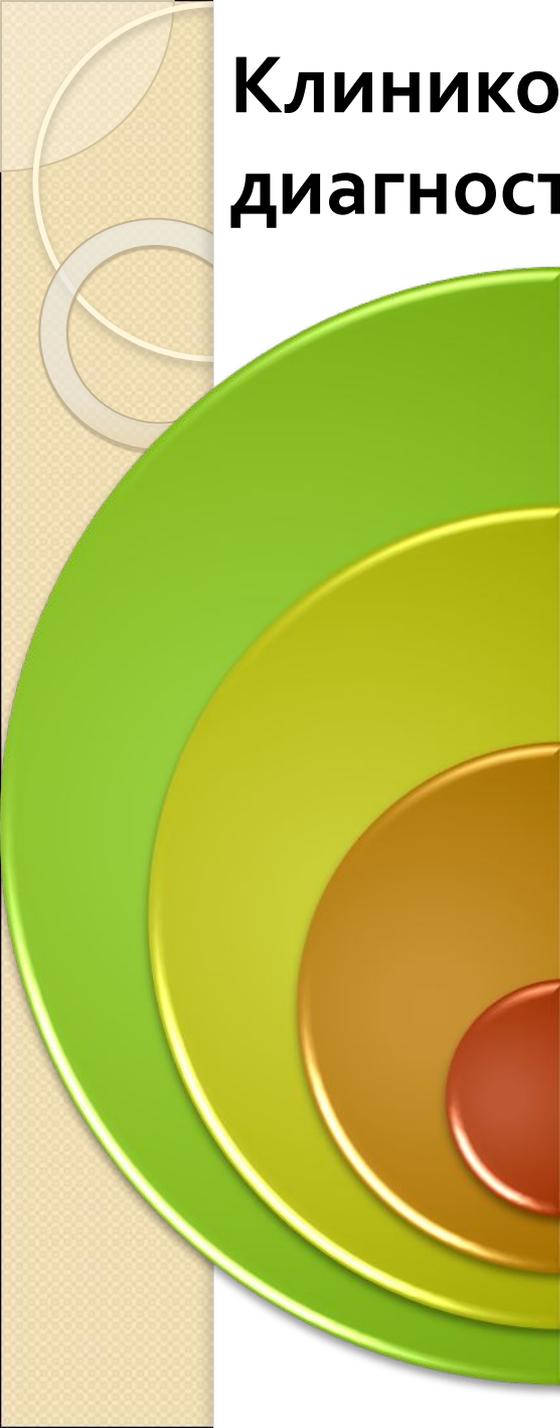


2. Первичный нейроСПИД, обусловленный воздействием самого ВИЧ, без клинико-лабораторных признаков иммунодефицита, симптоматики поражения других органов и систем.

2.1. ВИЧ-энцефалопатия (СПИД-Д)

Морфологическим субстратом СПИД-Д является первичное поражение белого вещества больших полушарий воспалительного и демиелинизирующего характера, преимущественно в подкорковых структурах, обусловленное многоочаговым гигантоклеточным энцефалитом и прогрессирующей диффузной (многоочаговой) лейкоэнцефалопатией

Клинико-инструментальные критерии диагностики ВИЧ-энцефалопатии:



— характерна триада синдромов: интеллектуально-мнестических нарушений, измененных поведенческих реакций, двигательных расстройств, которые развиваются постепенно;

— СМЖ: слабый лимфоцитарный плеоцитоз (не более 50 клеток в 1 мкл), умеренное повышение белка (500–1000 мг/л), высокий титр антител к ВИЧ, причем особенно важным является более высокое их содержание в ликворе;

— ЭЭГ: регистрируются медленные волны в дельта- и тета-диапазоне;

— КТ, МРТ: расширение субарахноидальных пространств и желудочков мозга, субкортикальные очаги в лобных и теменных долях и перивентрикулярно, не накапливающие контраст.

2.2. ВИЧ-ассоциированный менингит

- Клиническая картина чаще всего стертая, может проявляться только головной болью гипертензионно-ликворного характера. Протекает она под маской постгриппозного энцефалита, мигренеподобного синдрома, церебрального арахноидита.
- Описаны варианты серозного менингита с отсутствием менингеальных знаков, единственным проявлением может быть интенсивная головная боль распирающего характера, шум в ушах, головокружение, болезненность при движении глазных яблок. Иногда имеются симптомы интоксикации в виде общего недомогания, слабости, бессонницы, раздражительности.
- Диагноз менингита устанавливается на основании сочетания трех синдромов: 1) общеинфекционного; 2) оболочечного (менингеального); 3) воспалительных изменений СМЖ.

2.3. Васкулярный нейроСПИД

Сегодня имеется достаточно данных о том, что рецепторы CD4 расположены не только в клетках нейроглии, но и эндотелиальные клетки сосудистых сплетений оболочек мозга и эпендимы желудочков на своей поверхности несут рецепторы CD4, что может приводить к развитию вирусиндуцированного васкулита головного и спинного мозга. Результат собственных наблюдений дал основание говорить не просто о васкулите, а о менингovasкулярной продуктивной форме нейроСПИДа. Тромбоцитопения, которая нередко развивается при СПИДе, повышает риск развития интрацеребральных геморрагий.

2.4. Вакуолярные миелопатии (ВИЧ-миелопатия)

Вакуолярные миелопатии — основная причина поражения спинного мозга при ВИЧ-инфекции. К сожалению, может длительно имитировать миелит, спинальную форму рассеянного склероза, спондилогенную миелопатию, интрамедуллярную опухоль и др.

2.5. Воспалительные полинейропатии (ВПНП)

Воспалительные полинейропатии (ВПНП) могут наблюдаться на любой стадии развития ВИЧ-инфекции. Чаще они обусловлены прямым нейрцитопатическим воздействием ВИЧ, реже — результатом иммунологически обусловленного поражения периферических нервов.

Большинство случаев ВПНП регистрируется на начальных стадиях развития ВИЧ-инфекции, но иногда они могут становиться первым признаком клинической манифестации этой инфекции.

Энцефаломиелополирадикулонейропатии

Синдром энцефаломиелополирадикулонейропатии (ЭМПРНП) встречается наиболее часто, в большинстве случаев являясь дебютом проявлений ВИЧ-инфекции. В 20 % случаев он имитирует клинику острого рассеянного энцефаломиеелита, рассеянного склероза. Однако неуклонная прогрессивность процесса, отсутствие ремиссии или хотя бы стойкой стабилизации, несмотря на проведение адекватно назначенной терапии, мало характерны для указанных заболеваний. Это должно нацеливать клиницистов-неврологов на тщательный сбор анамнеза у таких пациентов, особенно молодого возраста, с целью активного выявления факторов повышенного риска ВИЧ, что является показанием к тестированию на выявление антител к данному возбудителю.

3. Вторичный нейроСПИД

Вторичный нейроСПИД — это поражения НС, обусловленные оппортунистическими инфекциями и опухолями НС, которые развиваются у больных СПИДом в условиях иммунодефицита.

Оппортунистическими инфекциями называют инфекции, вызываемые условно-патогенными микробами, заражение которыми у здорового человека не сопровождается патологическими явлениями (т.е. протекает иннаппарантно), а при угнетении иммунной системы вызывает заболевание.

3.1. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ) с подкорковыми гиперкинезами и нарастающей деменцией

Клиническими симптомами прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии (ПМЛ) являются:

— чувствительные нарушения;

— головная боль;

— гиперкинезы;

— расстройство психического статуса (деменция);

— нарушение координации (атаксия);

— речевые нарушения;



3.2.1. Токсоплазмозный энцефалит

Токсоплазмозный энцефалит чаще всего является основной причиной локальных внутримозговых поражений при СПИДе, вызываемых возбудителями оппортунистических инфекций, и едва ли не единственным видом патологии ЦНС при СПИДе. Развивается при снижении количества CD4 клеток до 100 и менее в 1 мм³.

Токсоплазмоз — паразитарное заболевание из группы зоонозов, вызываемое *Toxoplasma gondii*. Токсоплазмозный энцефалит выявляется у 20-30 % больных СПИДом .

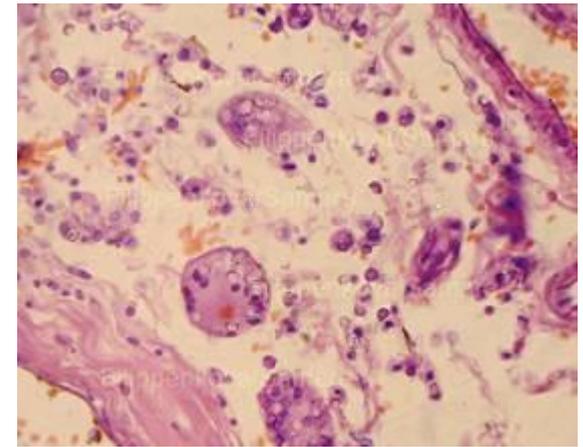
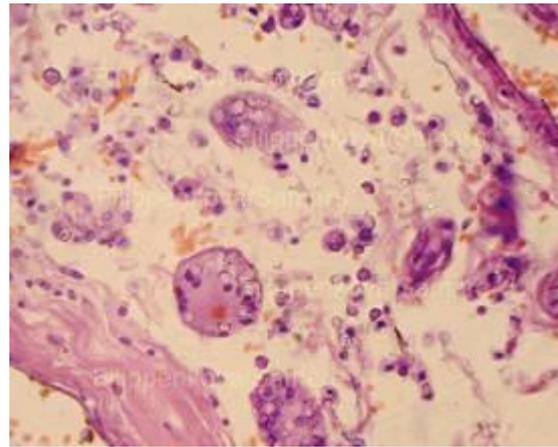
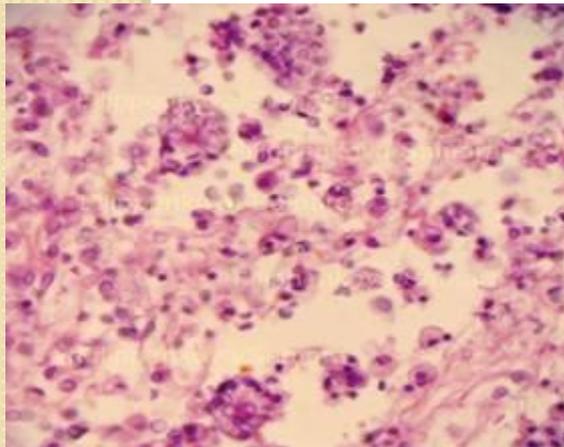
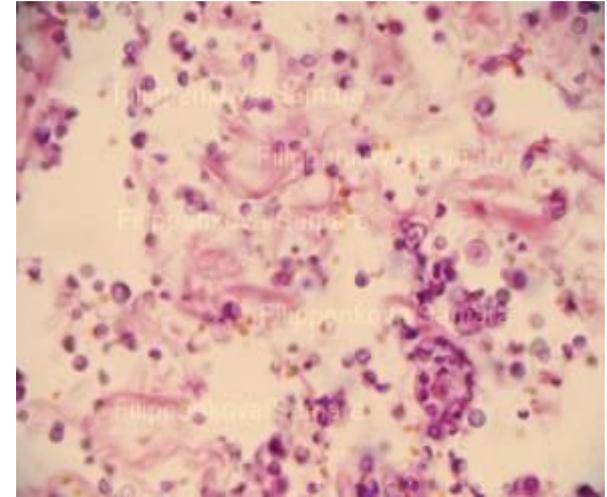
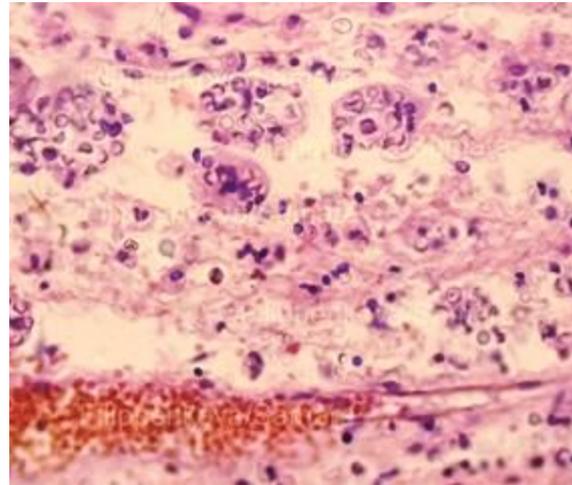
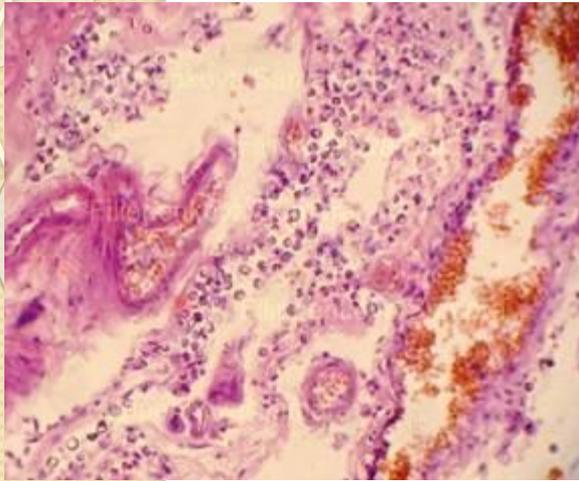
- Из ЖКТ м/о попадают в кровяное русло, внедряются в стенку кровеносных сосудов ЦНС и вызывают воспалительную реакцию с формированием гранулем, которые в дальнейшем кальцифицируются или некротизируются. Очаги гранулематозного воспаления рассеяны по всему головному мозгу и особенно часто обнаруживается в мозговых оболочках и эпендиме желудочков. При морфологическом исследовании мозга умерших больных определяются множественные воспалительные очаги в полушариях мозга и мозжечка с формированием четко ограниченных крупных очагов некроза, одиночных или множественных абсцессов

3.2.2. Криптококковый менингит (менингоэнцефалит)

Криптококковый менингит занимает третье место среди причин поражения нервной системы больных СПИДом, уступая лишь ВИЧ-энцефалопатии и токсоплазмозному энцефалиту.

Клиническая картина в основном определяется не спецификой возбудителя, а интенсивностью и распространенностью патологического процесса. Неврологические симптомы выявляются довольно поздно.

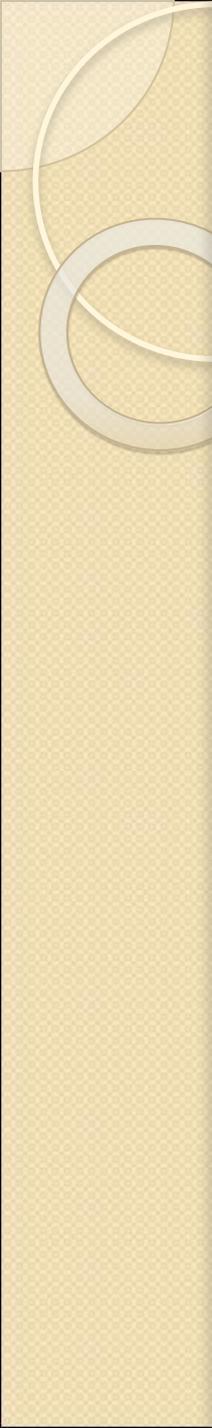
- Криптококк (*Cryptococcus neoformans*) часто вызывает неврологические осложнения СПИДа. Проникновение возбудителя в оболочки мозга происходит из легких. Поражение проявляется в виде серозно-продуктивного менингита с точечными кровоизлияниями в мягкую и твердую оболочки мозга. Толщина оболочек увеличивается, они приобретают мутную окраску, на их поверхности появляются многочисленные мелкие бугорки.



**В толще ММО на фоне её отёка, полиморфноклеточной инфильтрации большое количество диффузно расположенных грибковых элементов. Скопления криптококков (преимущественно бескапсульных форм и форм со слабо выраженной желатиновой капсулой) в цитоплазме макрофагов, гигантских многоядерных макрофагов типа клеток Пирогова-Лангганса или клеток инородных тел.
Окраска: гематоксилин и эозин. Увеличение x100 и x250.**

Цитомегаловирусные поражения нервной системы

ЦМВ-энцефалит составляет приблизительно 25 % случаев инфекционного поражения ЦНС при ВИЧ-инфекции/СПИДе. В головном мозге ЦМВ поражает клетки нейроглии, эпендимы желудочков, эндотелий сосудов, происходит образование гигантских клеток с ядерными и цитоплазматическими включениями.



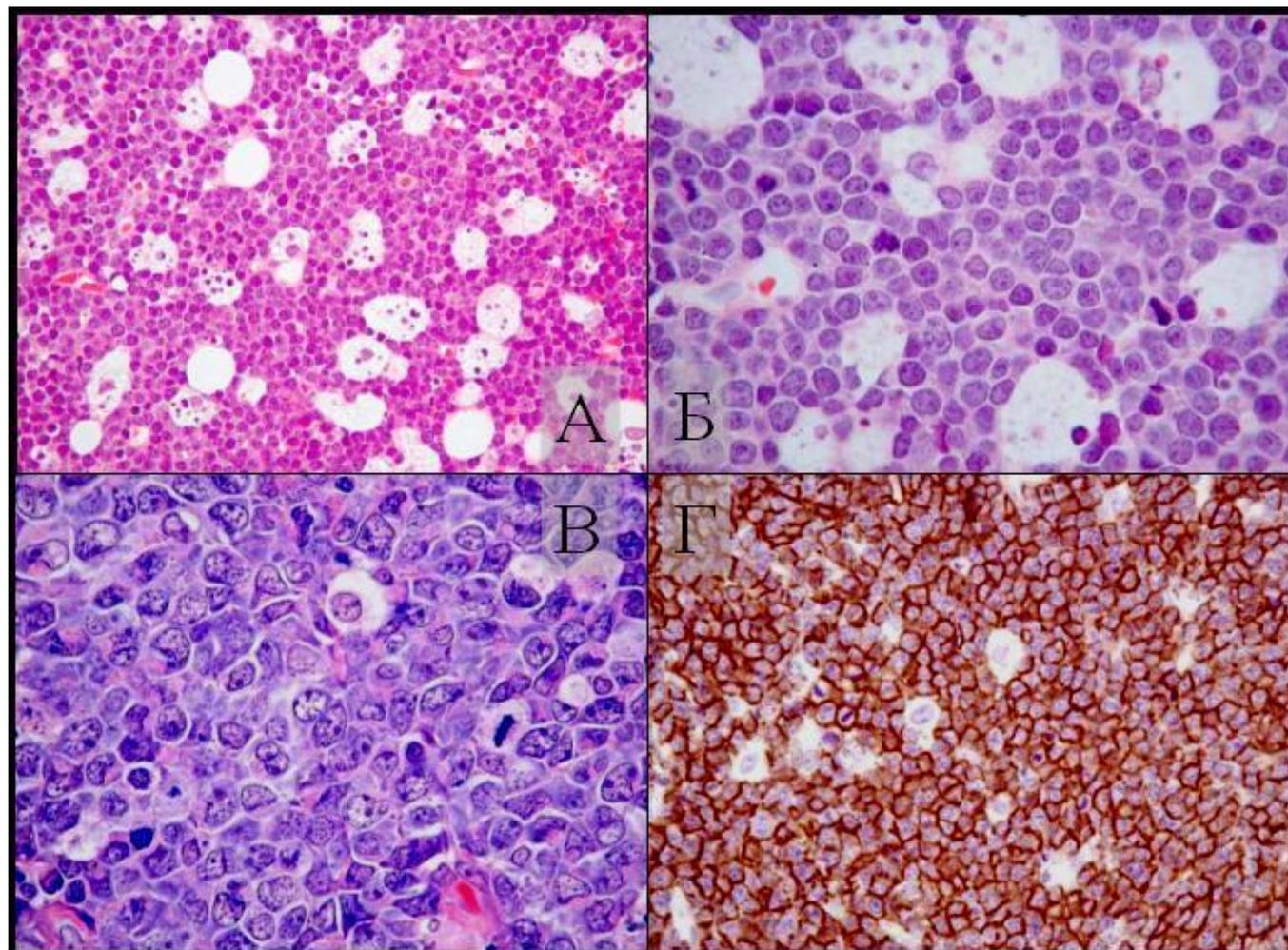
ЦМВ-энцефалит преимущественно поражает перивентрикулярную зону. Здесь развиваются воспалительные инфильтраты, некрозы, которые обнаруживают также в полушариях мозга, стволе и мозжечке. Характерен геморрагический компонент — кровоизлияние под эпендиму желудочков, в зоны некроза, мягкие мозговые оболочки. В последующем изменения в мозге приобретают продуктивный характер — отмечается пролиферация нейроглии с образованием глиальных узелков, в месте некрозов могут формироваться кальцификаты.

Системная лимфома Беркитта

Злокачественная лимфоидная опухоль, вызываемая вирусом герпеса человека 4го типа.

В культуре клеток лимфомы были обнаружены включения, характерные для вируса герпеса. Происходит поражение оболочки мозга с развитие карциноматозного менингита

Системная лимфома Беркитта



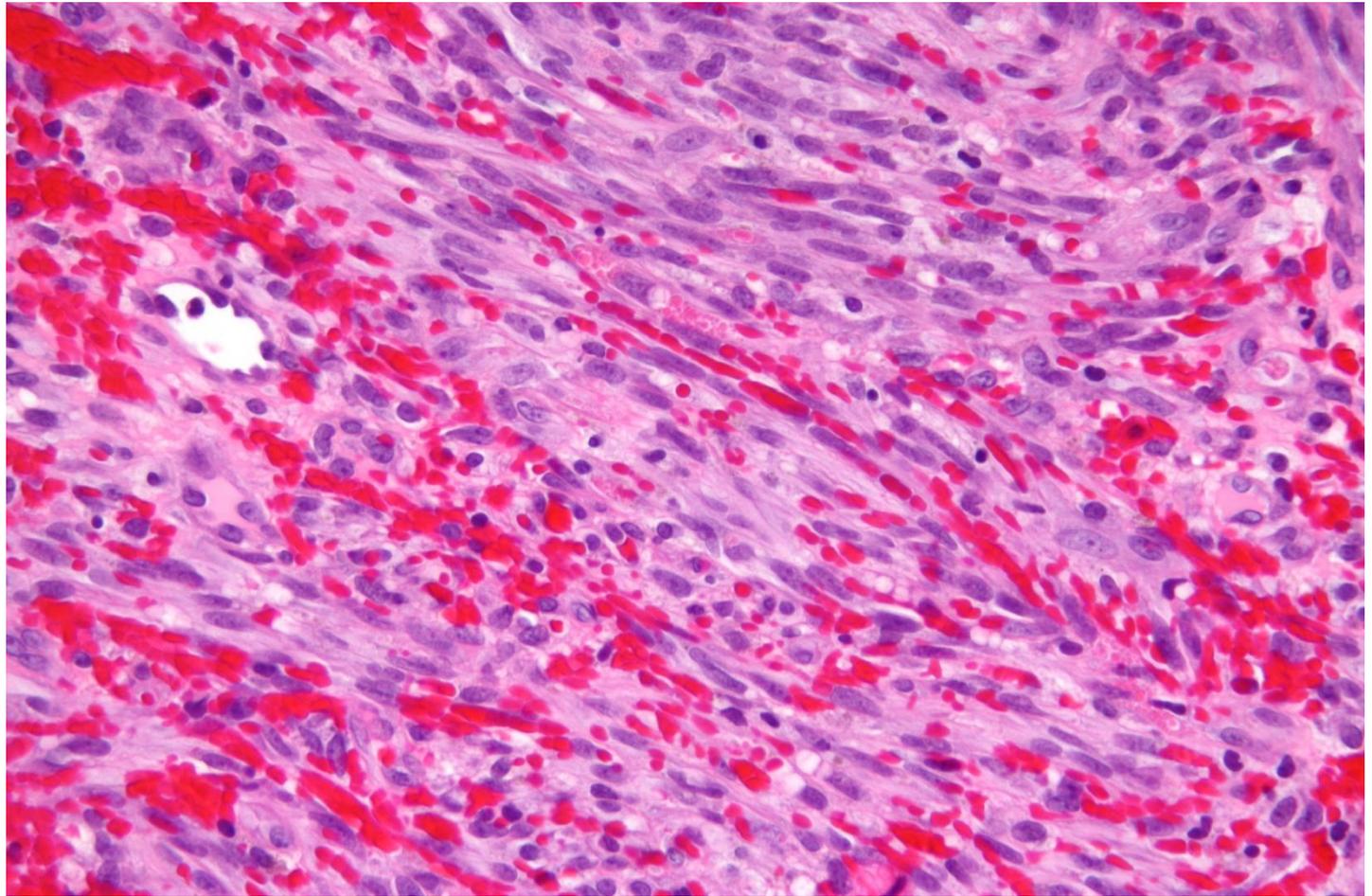
Саркома Капоши

Представляет собой сосудистую опухоль, вероятнее всего лимфатико-эндотелиального происхождения .

Для нее характерны 2 гистологические особенности:

- 1 сосудистая пролиферация- образование не полностью сформированных сосудов, просветы которых выстланы необычно крупными клетками
- 2 наличие веретенообразных опухолевых клеток в стенке ретикулиновых волокон.

Саркома Капоши



Диагностика ВИЧ-инфекции

Принципы диагностики:

- 1 На основе анализа эпидемиологических данных;
- 2 Клинические проявления болезни;
- 3 Результаты лабораторных исследований

Методы лабораторной диагностики

- Специфические
- Неспецифические

Специфические:

- Выявление специфических антител к ВИЧ с помощью ИФА

- Иммунный блоттинг

ИБ позволяет подтвердить (отклонить) первоначальное заключение о серопозитивности обследуемого и сделать это на уровне определения антител к различным белкам ВИЧ

- Выявление и идентификация культуры ВИЧ-высокоспецифический и высокоинформативный метод, применяется в специализированных вирусологических лабораториях.
- Определение РНК ВИЧ методом ПЦР

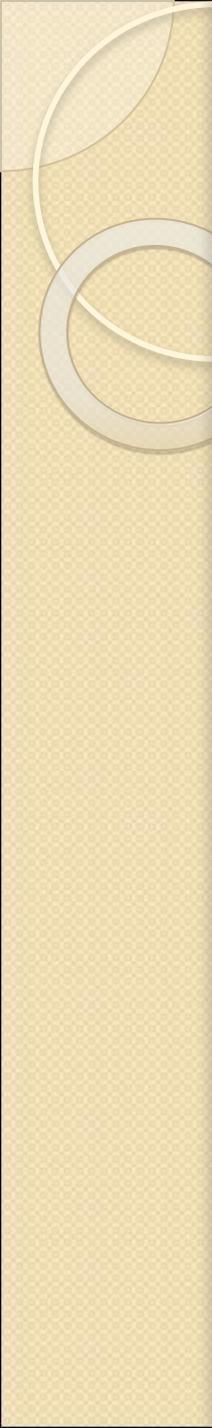
Неспецифические методы:

- Определение содержания общего количества Т-хелперов(СD4), Т-эфффекторов(СD8) и вычисление их соотношения

Лечение нейроСПИДа

Тактика лечения нейроСПИДа вытекает из лечения самого СПИДа и особенностей поражений НС.

При первичном нейроСПИДе назначение специфической ВААРТ может оказать значимый эффект, замедлив прогрессирование заболевания, и временно стабилизировать состояние больного. И все же на первом этапе симптоматическая терапия является определяющей. В частности, при лечении проявлений ВИЧ-энцефалопатии можно использовать мягкие ноотропы типа цераксона (цитиколин), ноофена, адаптола, тиоцетама.



При лечении ишемических инсультов (как проявления менингovasкулярной формы нейроСПИДа) следует с осторожностью относиться к применению преимущественно антиагрегантов типа курантила, аспирина, цитохрома С, больших доз аскорбиновой кислоты, аскорутин. Лучше использовать мягкие антикоагулянты.

При полинейропатиях рекомендуем мильгамму, цитиколин, нуклео-ЦМВ. Установлено, что обычный трентал уменьшает содержание ФНО-альфа в тканях мозга, предупреждая повреждения нейронов, и оказывает достаточно хороший эффект при инсультах.

Для лечения вторичного нейроСПИДа помимо ВААРТ необходимо назначение специфической терапии поражений нервной системы, вызываемых оппортунистическими инфекциями.

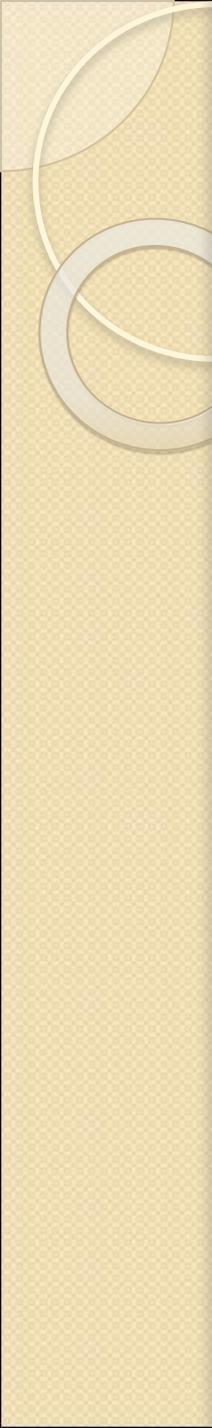
При токсоплазменных энцефалитах применяются пириметамин (25–150 мг/сут.) и сульфадiazин (2–4 мг/сут. в 4 приема) либо клиндамицин, или азитромицин 1200 мг однократно в течение 6 недель, затем 600 мг в сутки пожизненно; либо кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки в течение 6 недель, затем 500 мг в сутки однократно пожизненно; ровамицин — 600 мг 1 раз в день в течение 6 недель, затем 300 мг 1 раз в сутки пожизненно.

При криптококковых менингитах — амфотерицин В 0,5—1,0 мг/кг/сут. в течение 2 недель одновременно с фторцитозином 0,5 мг/кг/сут. в/в, затем — переход на дифлюкан по 400 мг/сут. в течение 10–12 недель; либо дифлюкан по 800–1200 мг/сут.; либо интраконазол (низорал) по 200–400 мг/сут.

При ЦМВ-энцефалитах — ацикловир (зовиракс) 10–12,5 мг/кг в/в капельно медленно в течение 60 мин через 8 часов — 10–14 суток.

Вальтрекс внутрь 3000 мг в сутки в 3 приема. Цимивен 5 мг/кг веса в/в — 10–14 дней. Затем — поддерживающая терапия 25–30 мг/кг в неделю. В/в введение специфического иммуноглобулина (цитотека) 2–4 мг/кг.





Показана симптоматическая терапия (кортикостероиды, противосудорожные, дезинтоксикационные средства).

Необходимо избегать назначения иммуностимуляторов типа тимогена, тимолина, Т-активина.

Опыт подтверждает, что возникновение любых ранних признаков поражения НС при ВИЧ-инфекции и СПИДе должно быть абсолютным показанием для начала проведения специфической антиретровирусной терапии, несмотря на нормальное содержание CD4+ лимфоцитов в периферической крови.

Учитывая трудность проникновения лекарств к зараженным забарьерным клеткам глии, необходим поиск новых нейроактивных препаратов.