ƏDƏBİYYAT İCMALI | ЛИТЕРАТУРНЫЕ ОБЗОРЫ | LITERATURE REVIEWS

НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ НЕЙРОПАТИИ У ЛИЦ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИРУСОМ ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА, ПРЕБЫВАЮЩИХ В МЕСТАХ ЛИШЕНИЯ СВОБОДЫ

[1]Мамедбейли А.К., [2]Абдуллаева Н.Р.*, [1]Рзаев Р.Н.

[1]Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра неврологии, Баку, Азербайджан;
[2]Министерство Юстиции Азербайджанской Республики, Пенитенциарное учреждение №4, Медико-санитарная часть, Баку, Азербайджан

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) остается одной из самых серьезных глобальных проблем здравоохранения с высокой частотой развития неврологических осложнений. В статье анализируются сведения о проблеме неврологических нарушений у пациентов с ВИЧ-инфекцией, приводятся современные данные по этиологии, особенностях патогенеза и диагностике ВИЧ-ассоциированного нейрокогнитивного расстройства и периферических полинейропатий. Особенно актуальна данная проблема для лиц, находящихся в тюремном заключении, так как в подобных случаях часто возникает проблема поздней диагностики, что приводит к постановке диагноза на этапах, когда облегчение состояния становится затруднительным в силу значительного прогрессирования болезни, и, тем самым, существенно нарушает качество жизни пациентов в условиях пенитенциарного учреждения.

Ключевые слова: ВИЧ, нейрокогнитивного расстройства и периферических полинейропатий.

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) более тридцати лет представляет серьезную проблему для мирового здравоохранения и ставит перед учеными и клиницистами задачу бороться с его огромным и разрушительным воздействием. Во всем мире вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) и синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) несет высокое бремя болезни и смертности. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) на 2021 год, от ВИЧ/СПИДа погибло около 40,1 миллиона человек [39]. С массовым расширением масштабов антиретровирусной терапии (АРТ) СПИД постепенно становится управляемым хроническим заболеванием с ожидаемой продолжительностью жизни, приближающейся к общепопуляционным нормам для лиц с подавленной системной вирусной нагрузкой. В результате смертность от ВИЧ, начиная с 2006 г., в странах с низким и средним доходом, в целом, снизилась. В то же время число новых случаев ВИЧ-инфицирования остается относительно стабильным преимущественно среди женского населения [17], а число людей, живущих с ВИЧ, во всем мире неуклонно растет и достигло в 2018 г. 37,9 млн, при этом 23,3 млн. человек получили доступ к АРТ [39]. Наибольшему риску заражения этой болезнью подвержены когорты, включающие секс-работников и их клиентов, гомосексуалистов, трансгендеров и потребителей инъекционных наркотиков, а также лиц, пребывающих в местах лишения свободы [7, 11].

Заключенные подвергаются более высокому риску заражения или передачи ВИЧ, чем население в целом, в первую очередь из-за наличия у них высокого риска ВИЧ-инфицирования, что вероятно связано с низким социально-экономическим уровнем заключенных, неграмотностью, внутривенным введением и употреблением инъекционных наркотиков, ограниченным доступом к медицинской помощи, наличием сексуального насилия, незащищенного секса и татуировок [20]. Лица, пребывающие в местах лишения свободы также могут быть причастны в передаче ВИЧ другим субпопуляциям, например, своим партнерам [1, 2]. Численность заключенных в мире в 2014 г. оценивалась примерно в 10,2 млн человек, а заболеваемость ВИЧ-инфекцией среди заключенных была значительно выше, чем среди населения в целом [7, 41]. Например, уровень диагностированной ВИЧ-инфекции среди федеральных заключенных в тюрьмах Соединенных Штатов был более чем в пять раз выше, чем этот показатель среди людей на свободе (2,0%) [35]. Хотя данные

*e-mail: drnargiz@mail.ru

исследований ограничены, регионы Восточной и Южной Африки имеют одни из самых высоких показателей распространенности ВИЧ среди заключенных в мире. Согласно литературе, этот показатель в Южной Африке составил 41%, в Кот-д'Ивуаре – 28%, в Замбии – 27%, а в Зимбабве практически более половины заключенных били инфицированы ВИЧ [31]. Кроме того, систематический обзор и метаанализ глобальной и межстрановой распространенности ВИЧ среди заключенных показал, что данный показатель был самым высоким в Африке [11]. Согласно данным 2014 года в Азербайджане, при общей численности заключенных в 17 000 человек, распространенность ВИЧ-позитивных составила около 425 (2,5%) человек [40]. Большое количество ВИЧ-инфицированных делает тюрьмы потенциальными местами распространения ВИЧ. Это увеличивает необходимость выявления заключенных, живущих с риском инфицирования ВИЧ, в обеспечении тестирования на ВИЧ и соответствующих услуг по лечению и профилактике ВИЧ [19]. Последствия передачи ВИЧ внутри тюрьмы не ограничиваются вышеупомянутыми заключенными, так при средней продолжительности пребывания в тюрьме (<3 месяцев), риск продолжения передачи ВИЧ простирается уже до общей популяции [28]. В нашей стране, в целом, отмечается снижение уровня новых ВИЧ-инфицированных среди контингента пенитенциарной системы с 2 до 0,2% за 2010–2017 гг., на фоне увеличение охвата АРТ и увеличения обьема тестирования на ВИЧ с 16% в 2012 году до 71% в 2017 году [18]. Таким образом, мероприятия по профилактике ВИЧ, проводимые в тюрьмах, дают возможность реализовать программы профилактики и при этом влияют не только на заключенных, но и на более крупные сообщества за их пределами [36].

В данной обзорной статье авторы пытаются пролить свет на основные неврологические расстройства у ВИЧ инфицированных, в том числе, лиц, пребывающих в местах лишения свободы.

Вирус иммунодефицита человека нейротропен, т.е. склонен поражать нервную систему. ВИЧ проникает в головной мозг после инфицирования во время начальной виремии. Это происходит через зараженные клетки линии макрофагов/моноцитов, пересекающие гематоэнцефалический барьер, с помощью так называемого механизма «троянского коня», или непосредственно через гематоэнцефалический барьер [13].

В паренхиме головного мозга ВИЧ инфицирует преимущественно клетки моноцитарного происхождения (микроглия и макрофаги) и, в меньшей степени, астроциты. Проникновение в клетки микроглии осуществляется через рецептор клеточной поверхности CD4 в сочетании с рецепторами хемокинов CCR5 и CCR3, что приводит к продуктивной инфекции и гибели клеток в конечном итоге. Точный механизм проникновения вируса в астроциты неизвестен, поскольку в этих клетках отсутствуют как CD4, так и рецепторы хемокинов. После начальной продуктивной фазы вирус переходит в латентную фазу. Эта фаза может сохраняться в течение длительного времени и является причиной того, что латентный вирус ускользает от используемых в настоящее время антиретровирусных препаратов. Попадая в паренхиму головного мозга, вирус распространяется избирательно, причем самые высокие концентрации обнаруживаются в базальных ганглиях, подкорковом белом веществе и коре лобной доли. Это предпочтительное региональное распределение в головном мозге может быть связано с проникновением вируса через пути спинномозговой жидкости, с моделями транспорта моноцитов в головном мозге или, возможно, с избирательной уязвимостью определенных типов нейронов или анатомических областей мозга. К патоморфологическим изменениям мозга относятся узелки в микроглии, многоядерные гигантские клетки и глиоз; эти патологические изменения называются ВИЧ-энцефалитом. Степень повреждения синаптических и дендритных структур преобладает над довольно легкой потерей нейронов. Считается, что нейротоксичность возникает непосредственно из-за воздействия вирусных белков (gp 120, gp 41, tat, nef) или косвенно под влиянием факторов макрофагов (хинолиновая кислота, простагландины, лейкотриены), цитокинов и хемокинов (TNF альфа, IL-1, IL-6, ИЛ-10, интерфероны) [5, 25, 28, 34]. Кроме того, нарушение

гематоэнцефалического барьера способствует проникновению нейротоксинов из кровотока во внеклеточную составляющую ЦНС. Эксайтотоксичность является предполагаемым конечным механизмом за счет активации рецепторов NMDA, приводящим к дисфункции нейронов, вследствие нарушения клеточного энергетического метаболизма и целостности мембран, с притоком кальция, ведущим к апоптозу [12].

Клинически это коррелирует с тем, что неврологическая симптоматика встречается часто и на всех стадиях ВИЧ-инфекции. Согласно исследованиям, у 40-70% лиц, инфицированных ВИЧ, разовьются в дальнейшем клинические неврологические симптомы, а при вскрытии у 90% людей выявляются неврологические нарушения [23]. Антиретровирусное лечение может предотвратить многие из наиболее серьезных неврологических повреждений. В целом, люди, получающие АРТ терапию, имеют менее серьезные неврологические и когнитивные проблемы [24]. Неврологические последствия ВИЧ-инфекции вызывают значительную заболеваемость и часто связаны с высокой смертностью.

Наиболее частым проявлением ВИЧ со стороны ЦНС является хроническое нейродегенеративное состояние, характеризующееся когнитивными, центральными моторными и поведенческими нарушениями. К этому синдрому применялись различные названия (например, комплекс СПИД-деменция, ВИЧ-ассоциированные мягкие познавательно-двигательные расстройства). В последнее время ВИЧ-ассоциированное нейрокогнитивное расстройство (HIV-associated neurocognitive disorders — HAND) [28] стало широко принятой нозологией для классификации лиц с различными уровнями ВИЧ-ассоциированного нейрокогнитивного дефицита. HAND подразделяется на 1) бессимптомное нейрокогнитивное расстройство (asymptomatic neurocognitive impairment (ANI), 2) легкое нейрокогнитивное расстройство minor neurocognitive disorder (MND) и 3) ВИЧ-ассоциированную деменцию (HIV Associated Dementia (HAD). ANI характеризуется субклиническим снижением когнитивных функций, MND характеризуется легким снижением когнитивных функций в дополнение к легким нарушениям повседневного функционирования, которые влияют на более сложные повседневные действия. HAD, в свою очередь, характеризуется значительным ухудшением когнитивных функций наряду со значительной степенью функциональных нарушений, влияющих на повседневную деятельность пациента [30]. Для HAND не существует диагностического маркера или комбинации маркеров, диагноз ставится у ВИЧ-положительных пациентов с когнитивными нарушениями после исключения сопутствующих состояний (оппортунистические инфекции ЦНС, нейросифилис, токсикомания, делирий, токсико-метаболические нарушения, психические заболевания, возрастные деменции). До широкого применения АРТ тяжелые когнитивные нарушения затрагивали до 50% людей, живущих с ВИЧ, особенно в терминальной стадии [21]. Хотя тяжелая деменция стала редкостью в эпоху сильнодействующих препаратов, сохраняются более легкие формы когнитивных нарушений. По оценкам ученых, примерно половина пролеченных ВИЧ-пациентов с небольшим количеством сопутствующих заболеваний имеют HAND расстройство, которое по сравнению с эпохой до АРТ протекает легче [27]. Тем не менее, существуют разногласия относительно распространенности и характера HAND в эпоху АРТ. Распространенность данного нарушения, зарегистрированная в эпидемиологических исследованиях, в значительной степени варьировалась от 20% до 90% в зависимости от изучаемой целевой группы населения и методов, используемых для оценки когнитивных нарушений [8]. Этот широкий диапазон привел к неопределенности относительно фактической распространенности HAND среди ВИЧ-инфицированного населения с доступом к АРТ. Демографические характеристики целевых групп населения с ВИЧ, включая возраст, пол, уровень образования, этническое или расовое происхождение, а также факторы, связанные с заболеванием (например, охват АРТ, клада ВИЧ и сопутствующие заболевания) различаются в зависимости от географического региона и клинических условий.

Хотя HAND может влиять на любую нейро-

психологическую область, чаще всего сообщается о нарушениях внимания/концентрации, скорости психомоторных реакций, памяти и обучения, обработки информации и исполнительных функций, в то время как языковые и зрительно-пространственные способности практически не затрагиваются. Данный тип расстройства характеризуется как «подкорковая деменция», при которой нарушается рабочая память (например, «кратковременная» память, способность запоминать информацию в течение короткого периода времени) и исполнительные функции (например, планирование, когнитивная гибкость, абстрактное мышление, усвоение правил, инициирование соответствующих действий и сдерживание неуместных действий) и, как правило, симптомы проявляются на ранних стадиях. Дефицит отсроченного припоминания более типичен для «кортикальной» деменции, такой как болезнь Альцгеймера. Как и при других подкорковых деменциях, нарушение эпизодической памяти при HAND соответствует смешанному профилю кодирования и извлечения, тогда как при болезни Альцгеймера наблюдается быстрое забывание из-за неспособности кодировать новую информацию [4].

ВИЧ также может оказывать глубокое воздействие на пирамидную и экстрапирамидную системы. Более легкие проявления моторных нарушений ЦНС включают атаксию, замедление моторики, нарушение координации и тремор. Такие симптомы могут прогрессировать вплоть до инвалидизирующей слабости, спастичности, экстрапирамидных двигательных расстройств и парапареза [29]. К поведенческим изменениям при HAND относятся апатия, раздражительность и психомоторная заторможенность, которые можно ошибочно принять за депрессию. Диагностика этих изменений затрудняется из-за высокой распространенности большого депрессивного расстройства и дистимии среди ВИЧ-инфицированных, кроме того, многие симптомы, выявляемые с помощью инструментов скрининга депрессии, такие как потеря аппетита, могут быть связаны с ВИЧ. У некоторых больных СПИДом развиваются «маниакальные» симптомы, которые надо дифференцировать от ранее существовавшего биполярного расстройства или реакции на наркотики. Так называемая «вторичная» или СПИД-мания, как правило, возникает у пациентов с плохо контролируемым заболеванием, сопутствующим когнитивным дефицитом, раздражительностью, агрессией и болтливостью, галлюцинациями и параноей [38].

Исторически начало HAND было связано с низким количеством CD4+ клеток, повышенной вирусной нагрузкой в спинномозговой жидкости и повышением маркеров иммунной активации в спинномозговой жидкости (например, бета-2-микроглобулина и неоптерина) и другими симптомами СПИДа. Большая часть этих данных восходит к 1980-м годам, когда не было эффективного лечения, и за медицинской помощью обращались пациенты с самыми тяжелыми формами деменции. Зачастую, ВИЧ-ассоциированная деменция в то время считалась предвестником смерти. Агрессивные формы нейрокогнитивного расстройства HAND по-прежнему широко распространены в странах третьего мира и среди лиц с поздно установленным диагнозом, а также у тех, кто отказался от применения АРТ или при отсутствии результатов на фоне терапии. Тем не менее, такие проявления редко встречаются у лиц, получающих АРТ, у которых проявляется более легкая, медленно прогрессирующая и менее летальная «аттенуированная» форма HAND. Обычно они возникают у лиц с частичным восстановлением иммунитета, более высоким количеством CD4+ клеток и подавлением вирусной нагрузки, и не так сильно связаны с маркерами иммунной активации [32]. В наши дни из-за повышенной осведомленности о ВИЧ-ассоциированном нейрокогнитивном расстройстве возможно его выявление на более ранних стадиях, что имеет важное значение для долгосрочного клинического ведения ВИЧ.

ВИЧ-ассоциированная невропатия. Почти у половины пациентов, страдающих от ВИЧ, развивается ВИЧ-ассоциированная невропатия. Полинейропатия может быть связана как с воздействием АРТ, так и с течением самого заболевания [22]. Надо отметить, что признаки поражения периферических нервов присутствуют практически у всех пациентов с терминальной стадией СПИДа.

В литературе упоминаются различные пери-

ферические нейропатические синдромы в контексте ВИЧ-инфекции. Здесь мы ограничим наше обсуждение ВИЧ-ассоциированной дистальной сенсорной невропатией, нейротоксической нуклеозидной невропатией и воспалительной демиелинизирующей невропатией.

ВИЧ-ассоциированная дистальная симметричная сенсорная полинейропатия (ДССН) является наиболее распространенной неврологической проблемой при СПИДе, с частотой от 19 до 66%, в зависимости от возраста, стадии заболевания и характера предыдущего лечения [29]. Факторами риска для дистальной сенсорной полинейропатии являются пожилой возраст, злоупотребление алкоголем в анамнезе и прогрессирующее течение ВИЧ (например, низкий уровень CD4+ клеток и высокая вирусная нагрузка ВИЧ в плазме), предшествующее использование нейротоксического антиретровирусного препарата (например, диданозин, ставудин, зальцитабин) и сахарный диабет [9, 16].

К наиболее частым симптомам полинейропатии относятся парестезии, которые практически всегда начинаются в стопах. Больные жалуются на жжение, онемение, чувство жара или холода, а также эпизодические ощущения, подобные удару электрическим током, некоторые пациенты упоминают ощущение, будто они ходят по песку или стеклу. Симптомы порой настолько неприятные, что многие не могут носить обувь. У 30-50% пациентов развивается нейропатический болевой синдром с возникновением жгучих, режущих или колющих болей в дистальных отделах конечностей. У большинства пациентов двигательная слабость или атрофия мышц не развиваются до поздних стадий заболевания, и ограничиваются дистальными отделами конечностей. При обследовании пациентов наблюдаются снижение или отсутствие ахиллова рефлекса, снижение вибрационной чувствительности в ногах и повышение порога температурной и болевой чувствительности (альтернативно, у некоторых пациентов развивается гиперестезия). В конечностях могут развиться судороги и фасцикуляции. У многих больных с ДССН возможно развитие ортостатической гипотензии, эректильной дисфункции вследствие утраты или нарушения функции малых симпатических и парасимпатических нервных волокон [10, 26].

Патогенез развития ДССН ВИЧ неизвестен. Родственные вирусы, такие как вирус иммунодефицита кошек (FIV), также вызывают невропатию у кошек. FIV (и ВИЧ-1) инфицирует и активирует макрофаги и CD8+лимфоциты в ганглиях задних корешков, и эти клетки могут выделять вещества, такие как фактор некроза опухоли, токсичные для нейронов и олигодендроцитов. Белок gp120 ВИЧ также нейротоксичен, вызывая гиперестезию, аллодинию и спинальный глиоз. Основные патоморфологические признаки при ДССН ВИЧ включают потерю немиелинизированных аксонов в дистальных отделах чувствительных нервов с последующей валлеровской дегенерацией дистальных миелинизированных волокон. Имеются данные и о некоторой степени демиелинизации и ремиелинизации [3, 14, 17].

В большинстве случаев электромиография и исследования нервной проводимости не нужны для диагностики ДССН ВИЧ, так как изменения в виде снижения или отсутствия потенциала действия будут аналогичны другим дегенеративным, преимущественно аксональным нейропатиям. У некоторых пациентов результаты исследований могут быть в пределах нормы. У них, скорее всего, имеется нейропатия мелких волокон, и в данном случае диагноз устанавливается согласно клинической картине [22]. Важно также исключить процессы, которые могут имитировать или усугублять сенсорную полинейропатию, включая сифилис, диабет, дефицит витамина B12 или фолиевой кислоты, заболевания щитовидной железы, вирус гепатита С и любые нейротоксические препараты [28].

Нуклеозидная нейропатия у ВИЧ-положительных пациентов (также называемая лекарственная токсическая нейропатия или нейротоксическая нейропатия) обычно ассоциируется с тремя препаратами нейротоксических нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (НИОТ): диданозином, зальцитабином и ставудином. Эти препараты широко использовались в начале эпидемии и до сих пор применяются в условиях ограниченных ресурсов. Другие факторы риска включают в себя предшествующую нейропатию, диабет, алкоголизм, плохое пита-

ние, использование более высоких доз и более чем одного нуклеозида. Клинические и электрофизиологические особенности нейротоксической невропатии очень похожи на ДСПН ВИЧ, но обычно начинаются в течение шести месяцев после начала приема препарата с пиком примерно через 3 месяца [37]. Было высказано предположение, что митохондриальная токсичность, конкурентное ингибирование гамма-полимеразы митохондриальной ДНК человека, подавление экспрессии гена нейротрофического фактора в ганглиях задних корешков и специфические генетические полиморфизмы пациента могут предрасполагать к нуклеозидной нейропатии [14]. Единственным специфическим лечением является удаление вызывающего расстройство препарата; если это невозможно, следует поддерживать наименьшую дозу. Многим пациентам требуется до трех недель после прекращения приема препарата, чтобы увидеть какое-либо улучшение; уменьшение симптомов обычно происходит через шесть недель, но в некоторых случаях может потребоваться до шести месяцев [15].

При ВИЧ-инфекции встречаются также острая и хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ОВДП и ХВДП). Истинная распространенность этого осложнения неизвестна, но, по-видимому, оно встречается относительно редко.

Картина ОВДП подобна синдрому Гийена-Барре и часто развивается во время первичного инфицирования, кроме того, может возникать на фоне восстановления иммунной системы. У пациентов быстро развивается восходящая слабость, арефлексия, вегетативная нестабильность и некоторые (обычно незначительные) сенсорные симптомы, но функция кишечника и мочевого пузыря сохраняется. Заболевание может прогрессировать с вовлечением дыхательных мышц. В отличие от синдрома Гийена-Барре, у пациентов обычно наблюдается умеренный лимфоцитарный плеоцитоз. Электрофизиологические исследования показывают очаговое распределение аномалий, включая замедленную или отсутствующую нервную проводимость и аномальные F-волны. Лечение включает поддерживающую терапию, внутривенное введение гамма-глобулина, плазмаферез и, возможно, АРТ [14, 22].

ХВДП может возникать на поздних стадиях инфекции и характеризуется развитием в течение нескольких месяцев вялых парезов и невритических нарушений чувствительности. В отличие от острой ВИЧ-инфекции, этот синдром прогрессирует медленно и может иметь рецидивирующий и ремиттирующий характер и часто связан с числом CD4+ менее 50 клеток/мм3. Важно дифференцировать его от нейропатий, вызванных цитомегаловирусом и родственными вирусами [34].

ВИЧ остается одной из самых серьезных глобальных проблем здравоохранения, при этом неврологические проявления вызывают серьезную озабоченность у пациентов с ВИЧ. Несмотря на доступность и эффективность антиретровирусной терапии, риск развития неврологических осложнений у пациентов с ВИЧ остается относительно высоким. Особенно актуальна данная проблема для лиц, находящихся в тюремном заключении, так как в подобных случаях часто возникает проблема поздней диагностики, что приводит к постановке диагноза на этапах, когда облегчение состояния становится затруднительным в силу значительного прогрессирования болезни, и, тем самым, существенно нарушает качество жизни пациентов в условиях пенитенциарного учреждения.

ЛИТЕРАТУРА – ƏDƏBİYYAT – REFERENCES

1. Adams J, Nowels C, Corsi K, Long J, Steiner JF, Binswanger IA. HIV risk after release from prison: a qualitative study of former inmates // J Acquir Immune Defc Syndr. 2011;57(5):429.
2. Akbari M, Akbari M, Naghibzadeh-Tahami A, Joulaei H, Nasiriyan M, Hesampour M, et al. Prevalence of HIV/AIDS among iranian prisoners: a review article // Addict health. 2016;8(3):195.
3. Aziz-Donnelly A, Harrison TB. Update of HIV-Associated Sensory Neuropathies // Curr Treat Options Neurol. 2017;19(10):36. doi: 10.1007/s11940-017-0472-3.
4. Carroll A, Brew B. HIV-associated neurocognitive disorders: recent advances in pathogenesis, biomarkers, and treatment. F1000Res. 2017;6:312. doi: 10.12688/f1000research.10651.1.
5. Clifford DB, Ances BM. HIV-associated neurocognitive disorder (HAND) // The Lancet Infectious Diseases. 2013;13(11):976-986
6. Diaz MM, Keltner JR, Simmons AN, et al.: Paresthesia predicts increased risk of distal neuropathic pain in older people with HIV-associated sensory polyneuropathy // Pain Med. 2021, 22:1850-1856. 10.1093/pm/pnab056
7. Dolan K, Wirtz AL, Moazen B, Ndefo-Mbah M, Galvani A, Kinner SA, et al. Global burden of HIV, viral hepatitis, and

tuberculosis in prisoners and detainees // The Lancet. 2016;388(10049):1089–102.
8. Eggers C, Arendt G, Hahn K, et al. HIV-1-associated neurocognitive disorder: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment // J Neurol. 2017;264(8):1715-1727. 10.1007/s00415-017-8503-2
9. Ekenze OS, Nwosu CM, Ogunniyi A: Frequency and risk factors for distal sensory polyneuropathy in HIV infection in a developing country // Int J STD AIDS. 2014, 25:178-183. 10.1177/0956462413498226
10. Evans SR, Clifford DB, Kitch DW, et al. Simplification of the research diagnosis of HIV-associated sensory neuropathy // HIV clinical trials. 2008;9:434–439.
11. Golrokhi R, Farhoudi B, Taj L, Pahlaviani FG, Mazaheri-Tehrani E, Cossarizza A, et al. HIV prevalence and correlations in prisons in diferent regions of the world: a review article // Open AIDS J. 2018;12:81.
12. Hazleton JE, Berman JW, Eugenin EA. Novel mechanisms of central nervous system damage in HIV infection // HIV AIDS (Auckl) 2010;2:39–49.
13. Hernandez Fustes OJ, Arteaga Rodriguez C. Neurological Manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome // Cureus. 2020 Sep 14;12(9):e10449. doi: 10.7759/cureus.10449. PMID: 32953363; PMCID: PMC7491679.
14. Jazebi N, Evans C, Kadaru HS, Kompella D, et al. HIV-related Neuropathy: Pathophysiology, Treatment and Challenges // J Neurol Exp Neurosci. 2021;7(1):15-24. doi:10.17756/jnen.2021-082. Epub 2021 Feb 6.
15. Letendre SL, Ellis RJ, Everall I, et al. Neurologic complications of HIV disease and their treatment // Top HIV Med. 2009;17:46–56.
16. Lopez OL, Becker JT, Dew MA, et al. Risk modifiers for peripheral sensory neuropathy in HIV infection/AIDS // Eur J Neurol. 2004;11:97–102.
17. Lucas S, Nelson AM. HIV and the spectrum of human disease // J Pathol. 2015;235:229–241.
18. Mehdiyev R, Alikhanova N, Gurbanova E. HIV/tuberculosis/hepatitis C virus services for incarcerated populations in Azerbaijan and the Eastern Europe Central Asia region // Curr Opin HIV AIDS. 2019 Jan;14(1):66-70. doi: 10.1097/COH.0000000000000513. PMID: 30489347.
19. Mirzazadeh A, Shokoohi M, Navadeh S, Danesh A, et al. Underreporting in HIV-related high-risk behaviors: comparing the results of multiple data collection methods in a behavioral survey of prisoners in Iran // Prison J. 2018;98(2):213–28.
20. Moazen B, Saeedi Moghaddam S, Silbernagl MA, et al. Prevalence of drug injection, sexual activity, tattooing, and piercing among prison inmates // Epidemiol Rev. 2018;40(1):58–69.
21. Modi G, Mochan A, Modi M. Neurological Manifestations of HIV [Internet]. Advances in HIV and AIDS Control. IntechOpen; 2018. Available from: http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.80054
22. Motwani L, Asif N, Patel A, Vedantam D, Poman DS. Neuropathy in Human Immunodeficiency Virus: A Review of the Underlying Pathogenesis and Treatment // Cureus. 2022 Jun 13;14(6):e25905. doi: 10.7759/cureus.25905.
23. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Neurological Complications of AIDS Fact Sheet | National Institute of Neurological Disorders and Stroke // Nih.gov. 2019. Accessed October 1, 2021.
24. Johns Hopkins Medicine. Neurological Complications of HIV. www.hopkinsmedicine.org. Accessed October 1, 2021
25. Ragin AB, Wu Y, Gao Y, Keating S, Du H, Sammet C, Kettering CS, Epstein LG. Brain alterations within the first 100 days of HIV infection // Ann Clin Transl Neurol. 2015 Jan;2(1):12-21. doi: 10.1002/acn3.136.
26. Sakabumi DZ, Moore RC, Tang B, Delaney PA, Keltner JR, Ellis RJ: Chronic distal sensory polyneuropathy is a major contributor to balance disturbances in persons lving with HIV // J Acquir Immune Defic Syndr. 2019, 80:568-573. 10.1097/QAI.0000000000001953
27. Schouten J, Cinque P, Gisslen M, Reiss P, Portegies P. HIV-1 infection and cognitive impairment in the cART era: a review // AIDS. 2011 Mar 13;25(5):561-75. doi: 10.1097/QAD.0b013e3283437f9a. PMID: 21160410.
28. Singer EJ, Valdes-Sueiras M, Commins D, Levine A. Neurologic presentations of AIDS // Neurol Clin. 2010 Feb;28(1):253-75. doi: 10.1016/j.ncl.2009.09.018.
29. Spudich, S., & Patel, P. (2018). Global Health Neurology: HIV/AIDS // Seminars in Neurology, 38(02), 238–246.doi:10.1055/s-0038-1649334
30. Stern Y, McDermott MP, Albert S, et al. Factors associated with incident human immunodeficiency virus-dementia // Arch Neurol. 2001;58:473–479.
31. Stevenson, K. A., Podewils, L. J., Zishiri, V. K., Castro, K. G., & Charalambous, S. (2020). HIV prevalence and the cascade of care in five South African correctional facilities // PLOS ONE, 15(7), e0235178.
32. Thakur KT, Boubour A, Saylor D, Das M, Bearden DR, Birbeck GL. Global HIV neurology: a comprehensive review // AIDS. 2019 Feb 1;33(2):163-184. doi: 10.1097/QAD.0000000000001796. PMID: 29547440; PMCID: PMC6139090.
33. UN Office on Drugs and Crime, UNAIDS, WHO. HIV testing and counselling in prisons and other closed settings. https://www.unodc.org/ (accessed Jan 1, 2016)
34. Uwishema O, Ayoub G, Badri R, Onyeaka H, et al. Neurological disorders in HIV: Hope despite challenges // Immun Inflamm Dis. 2022 Mar;10(3):e591. doi: 10.1002/iid3.591.
35. Valera P, Chang Y, Lian Z. HIV risk inside US prisons: a systematic review of risk reduction interventions conducted in US prisons // AIDS Care. 2017;29(8):943–52.
36. Verma S, Estanislao L, Simpson D. HIV-associated neuropathic pain: epidemiology, pathophysiology and management // CNS Drugs. 2005;19:325–334.
37. Winias S, Radithia D, Savitri Ernawati D. Neuropathy complication of antiretroviral therapy in HIV/AIDS patients // Oral Dis. 2020;26 Suppl 1:149–152.
38. Woods SP, Moore DJ, Weber E, et al. Cognitive neuropsychology of HIV-associated neurocognitive disorders // Neuropsychology review. 2009;19:152–168
39. World Health Organization. HIV/AIDS Fact Sheet. Retrieved 6 March 2022
40. World Health Organization. Review of the HIV Programme in Azerbaijan.2014.
41. World Prison Brief [Internet]. https://www.prisonstudies.org. Accessed 10 Nov 2022.

XÜLASƏ

HƏBSXANALARDA İNSAN İMMUNÇATIŞMAZLIĞI VİRUSUNA YOLUXMUŞ ŞƏXSLƏRDƏ NEYROKOQNİTİV POZULMALAR VƏ PERİFERİK NEYROPATİYALAR

[1]Məmmədbəyli. A.K., [2]Abdullayeva N.R., [1]Rzayev R.N.
[1]Azərbaycan Tibb Universiteti, Nevrologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan;
[2]Azərbaycan Respublikasının Ədliyyə Nazirliyi, 4 saylı Cəzaçəkmə müəssisəsi, Tibb-sanitar hissə, Bakı, Azərbaycan

İnsan immunçatışmazlığı virusu (İİV) nevroloji ağırlaşmaların yüksək tezliyi ilə ən ciddi qlobal sağlamlıq problemlərindən biri olaraq qalır. Məqalədə İİV infeksiyası olan xəstələrdə nevroloji pozğunluqlar problemi haqqında məlumatlar təhlil edilir, İİV ilə əlaqəli neyrokoqnitiv pozğunluq və periferik polineyropatiyaların etiologiyası, patogenezi və diaqnostikası haqqında cari məlumatlar verilir. Bu problem xüsusilə həbsxanada olan insanlar üçün aktualdır, çünki bu xəstələrdə diaqnoz xəstəliyin əhəmiyyətli dərəcədə irəliləməsi səbəbindən gec mərhələlərdə qoyulur və bununla da, cəzaçəkmə müəssisəsində xəstələrin həyat keyfiyyətini əhəmiyyətli dərəcədə pozulmasına gətirir.
Açar sözlər: İİV, neyrokoqnitiv pozğunluq, periferik polineyropatiya.

SUMMARY

NEUROCOGNITIVE DISORDER AND PERIPHERAL NEUROPATHY AMONG INCARCERATED PEOPLE INFECTED WITH HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS

[1]Mammadbayli A.K., [2]Abdullayeva N.R., [1]Rzayev R.N.
[1]Azerbaijan Medical University, Department of Neurology, Baku, Azerbaijan;
[2]Ministry of Justice of the Republic of Azerbaijan, Penitentiary Institution №4, Medical-sanitary Devision, Baku, Azerbaijan

Human immunodeficiency virus (HIV) remains one of the most serious global health challenges with a high incidence of neurological complications. The article analyzes information about the problem of neurological disorders in patients with HIV infection, provides current data on the etiology, pathogenesis and diagnosis of HIV-associated neurocognitive disorder and peripheral polyneuropathies. This problem is especially relevant for people in prison, since in such cases the problem of late diagnosis often arises, which leads to the diagnosis at stages when it becomes difficult to alleviate the condition due to the significant progression of the disease, and, thereby, significantly violates the quality life of patients in a penitentiary.
Keywords: HIV, neurocognitive disorder, peripheral polyneuropathies.

Redaksiyaya daxil olub: 05.06.2023
Çapa tövsiyə olunub: 30.06.2023
Rəyçi: Professor R.K.Şirəliyeva