



Борисова Т.П.¹ , Бадогіна Л.П.¹ , Аллахвердієва З.С.¹ , Ніколаєнко Т.О.², Заболотна Л.Д.², Герасимова Н.В.² 

¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпро, Україна

²КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР, м. Дніпро, Україна

Клінічний випадок діагностики пізньої стадії ВІЛ-інфекції у підлітка з хореею

For citation: Zdorov'e Rebenka. 2019;14(8):485-489. doi: 10.22141/2224-0551.14.8.2019.190843

Резюме. ВІЛ-інфекція серед можливих етіологічних факторів неврологічної патології поки розглядається рідко, що приводить до пізньої діагностики захворювання та несвоєчасного початку специфічної терапії. Неврологічні прояви захворювання можуть виникати у зв'язку з прямим впливом ВІЛ на нервову систему, опортуністичними інфекціями та злоякісними новоутвореннями, нейротоксичними ефектами антиретровірусного лікування та іншими системними ускладненнями. ВІЛ-асоційовані неврологічні розлади варіабельні та представлені нейрокогнітивними порушеннями, енцефалопатією, мієлопатією, полінейропатією, асептичним менінгітом (менінгоенцефалітом). ВІЛ-енцефалопатія в дітей проявляється у формі емоційних, когнітивних, рухомих, мовних порушень. У дорослих хворих як можливий клінічний варіант ВІЛ-енцефалопатії розглядається синдром хорей. У доступній літературі ми не зустріли повідомлень щодо розвитку хоресподібного синдрому у ВІЛ-інфікованих дітей. Описаний клінічний випадок демонструє діагностику пізньої стадії ВІЛ-інфекції в дитини 13 років із синдромом хорей. Представлене клінічне спостереження демонструє складності діагностики ВІЛ-енцефалопатії в дитини, що було пов'язано з рідкісним проявом даного захворювання в дитячому віці у вигляді генералізованих гіперкінезів, а також із приховуванням матір'ю анамнестичних даних щодо наявності в неї ВІЛ-інфекції. Таким чином, у дітей із хореею діагноз можливий лише при виключенні захворювань, що її викликають, а саме гострої ревматичної лихоманки, системного захворювання сполучної тканини, демієлінізуючих захворювань, об'ємно-органічної патології центральної нервової системи, хвороби Вільсона — Конова-лова, а також ВІЛ-інфекції.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція; ВІЛ-енцефалопатія; хорей; діти

Вступ

Хвороба, викликана вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), або ВІЛ-інфекція — повільно прогресуюче антропонозне захворювання, що характеризується ураженням імунної системи з розвитком синдрому набутого імунодефіциту (СНІД) — кінцевої стадії ВІЛ-інфекції, що супроводжується первинним або вторинним ураженням всіх органів і систем.

Епідемія ВІЛ-інфекції продовжує залишатись серйозною проблемою в усьому світі. Згідно зі статистикою Всесвітньої організації охорони здоров'я, сьогодні 37,9 млн осіб живуть із ВІЛ, із них 1,7 млн — діти [1]. Україна посідає одне з перших місць серед країн Єв-

ропейського регіону за кількістю ВІЛ-інфікованих. У Дніпропетровській області, яка традиційно має лідируючі позиції за рівнем поширеності ВІЛ-інфекції, найбільша кількість дітей віком від 0 до 18 років, які перебувають на обліку з приводу ВІЛ-інфекції, — 599, із них 166 — у стадії СНІДу. Тримається на доволі високому рівні і залишається практично незмінною пізня діагностика ВІЛ-інфекції в Дніпропетровській області. Частка осіб із вперше в житті встановленим діагнозом у III–IV стадіях захворювання становила у 2013 р. 58,0 %, у 2016 р. — 57,5 %, у 2018 — 54,9 % [2].

Найбільш ранніми проявами ВІЛ-інфекції є збільшення периферичних лімфатичних вузлів двох різних

© 2019. The Authors. This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Борисова Тамара Петрівна, доктор медичних наук, професор, кафедра педіатрії 2, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», вул. Вернадського, 9, м. Дніпро, 49044, Україна; e-mail: toma.inform@gmail.com

For correspondence: Tamara Borysova, MD, PhD, Professor, Department of pediatrics 2, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Vernadsky st., 9, Dnipro, 49044, Ukraine; e-mail: toma.inform@gmail.com

Full list of author information is available at the end of the article.

груп і більше, гепатолієнальний синдром, рецидивні бактеріальні інфекції, а саме гнійний отит, менінгіт, ураження шкіри, кісток, суглобів, пневмонії з ознаками деструкції, неодноразові епізоди бактеріального сепсису, діареї, прогресивна втрата маси тіла. Опортуністичні захворювання — цитомегаловірусна інфекція, криптококоз, кандидоз, туберкульоз, пневмоцистна пневмонія, токсоплазмоз тощо — перебігають злякано і є основними причинами смертності. До постійних синдромів у дітей із ВІЛ-інфекцією належить також ураження центральної нервової системи (ЦНС). Згідно з літературними даними, до 70 % ВІЛ-інфікованих дорослих пацієнтів та до 90 % дітей мають різні неврологічні симптоми, які розвиваються на всіх стадіях захворювання [3–6].

Неврологічні прояви захворювання можуть виникати у зв'язку з прямим впливом ВІЛ на нервову систему, опортуністичними інфекціями та злякисними новоутвореннями, що виникають через імуносупресію, нейротоксичними ефектами антиретровірусного лікування та іншими системними ускладненнями ВІЛ, що впливають на функцію мозку [7–9].

Первинне інфікування клітин ЦНС відбувається в мікроглії шляхом проникнення інфікованих макрофагів через гематоенцефалічний бар'єр, а також щілини між ендотеліальними клітинами капілярів. Згодом це призводить до порушення функції нейронів, астроцитів, мікроглії, їх загибелі за рахунок токсичної дії на нейрони білків вірусу та цитокінів [10]. Відомо, що ВІЛ вибірково вражає клітини, які несуть на мембрані антиген CD4. Нейрони не мають рецептора CD4, необхідного для ВІЛ-інфекції, і внутрішньонейронно ВІЛ не виявляється в пацієнтів із ВІЛ-асоційованим захворюванням ЦНС. Однак профіль рецептор-експресії нейронів, який включає корецептор ВІЛ CCR5 і CXCR4, робить їх чутливими до пошкоджень вірусними білками, а також медіаторами запалення, викликаного ВІЛ-інфекцією [10].

Вплив ВІЛ-інфекції на відносно незрілу нервову систему дітей, інфікованих ВІЛ в перинатальному періоді, значний, але патогенез затримки ураження нервової системи в них ще не до кінця вивчений. Центральна нервова система піддається впливу вірусу вже на ранніх стадіях виникнення системної ВІЛ-інфекції, що супроводжується імунною відповіддю в межах головного мозку. Однак клінічно значуще ураження нервової системи в пацієнтів найчастіше відбувається на тлі глибокої імуносупресії і за наявності інших ознак ВІЛ-інфікування.

ВІЛ-асоційовані неврологічні розлади дуже варіабельні. Первинні ураження можуть бути представлені ВІЛ-асоційованими нейрокогнітивними порушеннями, енцефалопатією (СНІД-деменцією), мієлопатією, полінейропатією, асептичним менінгітом (менінгоенцефалітом). У 45 % пацієнтів із ВІЛ-інфекцією неврологічні симптоми виникають в дебюті захворювання [11–13]. Вони можуть проявлятися ураженням центральної і/або периферичної нервової системи з гострим, підгострим або повільно прогресуючим перебігом.

Раннє проникнення вірусу в ЦНС, що вражає мозок плоду і дитини, як вважають, призводить до найбільш поширеного первинного ускладнення з боку ЦНС, пов'язаного з вірусом імунодефіциту людини, — ВІЛ-енцефалопатії [14–16]. Клінічна симптоматика може різнитись залежно від віку дітей і способу зараження ВІЛ. Немовлята і діти молодшого віку виявляють найбільш тяжку і глобальну неврологічну дисфункцію, тоді як у дітей старшого віку є більш специфічні ознаки. Тяжкість захворювання і ранній вік дитини вважаються несприятливими прогностичними факторами нейрокогнітивного функціонування.

ВІЛ-енцефалопатія в дітей може мати прогресуючий (підгострий тип та плато-тип) і статичний варіант [17]. Підгострий тип прогресуючої енцефалопатії характеризується втратою раніше набутих мовних та моторних навичок, прогресуючими руховими порушеннями, набуттю мікроцефалією, пірамідною недостатністю, мочочковими порушеннями тощо. При плато-типі придбані навички не втрачаються, але подальший розвиток дитини стає значно уповільненим. При статичному варіанті набуті навички не втрачаються, подальший розвиток дитини продовжується, але діти набувають нові навички та здібності повільніше, ніж зазвичай. Рухові порушення без ознак прогресування [18].

У дітей шкільного віку симптоми ВІЛ-енцефалопатії можуть виявлятися у вигляді недоліків у концентрації уваги і виконавської поведінки, що означає нездатність направляти свої дії на активне вирішення задач. Такі діти можуть часто відволікатися і бути більш імпульсивними, стикатися з труднощами при плануванні й організації та бути нездатними для вирішення проблем [8]. Дефіцит у візуально-просторовій обробці, зорово-моторній інтеграції і навичках дрібної моторики також був продемонстрований серед ВІЛ-інфікованих дітей та може проявлятися у вигляді труднощів у навчанні, поганим почерком і проблемами, пов'язаними з виконанням певних дій у повсякденному житті (наприклад, одягання) [8]. Одним із проявів, що з'являється в процесі росту та розвитку дитини з ВІЛ-інфекцією, є набуття симетричний моторний дефіцит, який супроводжується парезами, патологічними рефлексимами, атаксією і/або порушеннями ходи [8]. Порушення рухового розвитку зустрічається в 67 % ВІЛ-інфікованих дітей [12, 19].

Для підтвердження ВІЛ-асоційованої енцефалопатії, крім загальноклінічних тестів, які проводяться для діагностики ВІЛ, необхідна нейровізуалізація — рентгенівська комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ). Дані дослідження показані всім ВІЛ-інфікованим дітям зі зміненим психічним статусом, головним болем, судомами або вогнищевими неврологічними ознаками [20]. При КТ-дослідженні не виявляється будь-яких змін речовини головного мозку або може бути легка атрофія з ділянками зниженої щільності в білій речовині. За даними МРТ, найчастіше ураження головного мозку проявляється дифузною атрофією, яка спостерігається в 31 % пацієнтів із безсимптомною формою ВІЛ-інфекції та в

70 % хворих із клінічними проявами СНІДу, ознаками лейкоенцефалопатії. Вказані зміни ніколи не поширюються на коркові відділи. Іноді крім атрофії речовини мозку виявляється розширення шлуночків і борозен півкуль головного мозку [20].

На жаль, ВІЛ-інфекція серед можливих етіологічних факторів виявленої неврологічної патології поки розглядається рідко та є одною з причин пізньої діагностики захворювання, що приводить до несвоєчасного початку специфічної терапії, погіршує прогноз і сприяє поширенню інфекції в популяції [14].

У дорослих хворих як можливий клінічний варіант ВІЛ-ураження ЦНС розглядається синдром хорей [21, 22]. У доступній літературі ми не зустріли повідомлень щодо розвитку хорееподібного синдрому у ВІЛ-інфікованих дітей.

Наступний клінічний випадок демонструє діагностику пізньої стадії ВІЛ-інфекції в дитини 13 років із синдромом хорей.

Клінічний випадок

Підліток Я., 13 років, госпіталізована до КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР (ДОДКЛ) у вересні 2019 року зі скаргами на некоординовані насильницькі рухи кінцівок.

Анамнез захворювання: поодинокі гіперкінези виникли у квітні 2019 року. В цей час також спостерігався епізод артриту лівого ліктьового суглоба протягом 1 тижня. Терапія не проводилася. Через 5 місяців відмічено посилення гіперкінезів. Дитячим кардіологом за місцем проживання висловлено припущення щодо ревматичної хорей. Дитина направлена до кардіоревматологічного відділення ОДКЛ.

Анамнез життя (дані під час госпіталізації): дитина від 2-ї вагітності на тлі гестозу в I триместрі, 2-х самостійних пологів. Народилася в терміні 38 тижнів з ознаками затримки внутрішньоутробного розвитку: маса тіла — 2510 г, зріст — 49 см. Перенесені захворювання (дані з амбулаторної картки): у віці 1 місяця — атопічний дерматит, кандидоз ротової порожнини, 1 року — шийна лімфаденопатія, 12 років — диспластична кардіопатія, пролапс мітрального клапана.

Об'єктивно: стан тяжкий. Відмічаються мимовільні часті великорозмашисті рухи верхніми та нижніми кінцівками, головою. Не лихоманить. Фізичний розвиток відповідає віку (маса тіла — 42 кг, зріст — 160 см, індекс маси тіла — 16,0 кг/м²). Хейліт. Шийна лімфаденопатія. Дихання над легеньми везикулярне. Тони серця звучні, систолічний шум на верхівці. Печінка, селезінка не збільшені. Стул 1 раз на добу. Сечовипускання не порушене.

Неврологічний статус: в ясній свідомості, орієнтована у місці, часі та особистості. Менінгеальних знаків немає. Обличчя симетричне. Смак, слух не порушені. Ковтання збережено. Відзначаються постійні генералізовані хорейні гіперкінези в кінцівках, рідко — в лицьовій мускулатурі. Рухи здаються вигадливими. Зіниці D = S, фотореакції збережені. Черепні нерви без видимої патології. Язик по середній лінії. Мова пере-

ривчаста, легка дизартрія. Сухожилльні рефлекси S ≥ D, підвищені, симптом Бабинського нечіткий із двох сторін. М'язова сила збережена в кінцівках. М'язовий тонус задовільний. Порушень чутливості не виявлено. У позі Ромберга похитується в сторони. Координаційні проби виконує з дискоординацією, більше зліва. Пересувається самостійно, хода пританцьовуюча на широко поставлених ногах.

Попередній діагноз: генералізований гіперкінетичний синдром, білатеральна мозочкова недостатність, лівобічний рефлекторний геміпарез.

Для уточнення генезу хорейного гіперкінезу та проведення диференціальної діагностики між гострою ревматичною лихоманкою, системним захворюванням сполучної тканини, демієлінізуючими захворюваннями, об'ємно-органічною патологією ЦНС, хворобою Вільсона — Коновалова призначено обстеження: загальний аналіз крові, С-реактивний білок, антистрептолізин-О (АСЛО), ЕхоКГ, ЕКГ, антитіла до нативної ДНК, антиядерні антитіла, рівень міді, церулоплазміну в крові, МРТ головного мозку.

Результати обстеження. Загальний аналіз крові: гемоглобін — 119 г/л, еритроцити — 4,23¹²/л, кольоровий показник — 0,84, гематокрит — 33 %, тромбоцити — 137⁹/л, лейкоцити — 3,6⁹/л, швидкість осідання еритроцитів — 16 мм/год, паличкоядерні — 10 %, сегментоядерні — 70 %, еозинофіли — 4 %, лімфоцити — 8 %, моноцити — 7 %. С-реактивний білок — < 6 мг/л, АСЛО — < 200 ОД/л.

ЕхоКГ: пролапс мітрального клапана передньої стулки з регургітацією до покрівлі лівого передсердя. ЕКГ: синусова аритмія.

Консультація окуліста: часткова атрофія зорового нерва обох очей, міопія слабкого ступеня обох очей.

Клінічні дані та отримані результати обстеження дозволили виключити діагноз ревматичної хорей у зв'язку з відсутністю м'язової гіпотонії, ознак кардиту, поліартриту, ревматичного анамнезу, лихоманки, лейкоцитозу, нормальними рівнями С-реактивного білка та АСЛО.

Антитіла до нативної ДНК, антинуклеарні антитіла не виявлені. Клінічних та лабораторних ознак системного захворювання сполучної тканини, зокрема системного червоного вовчачка, немає.

Нормальні рівні міді, церулоплазміну в крові дозволили відхилити в дитини хворобу Вільсона — Коновалова.

Наявність тромбоцитопенії та лейкопенії була підставою для дослідження мієлограми, за отриманими результатами виключено мієлопроліферативне захворювання крові.

МРТ головного мозку: помірно виражені атрофічні зміни півкуль головного мозку з явищами вікарної вентрикулодилатації. МР-даних щодо демієлінізуючого захворювання, об'ємно-органічної патології ЦНС не виявлено.

У зв'язку зі стійкістю неврологічних порушень, наявністю персистуючої шийної лімфаденопатії, тромбоцитопенії, лейкопенії, лімфопенії після проведення передтестового консультування матері й отримання

інформаційної згоди на проходження тесту на ВІЛ дитина була обстежена. Результат імуноферментного аналізу крові на ВІЛ виявився позитивним. При імунологічному дослідженні крові дитини констатована дуже тяжка імуносупресія — CD⁴⁺-Т-лімфоцити — 39 клітин/1 мкл (4,6 %). Вірусне навантаження методом полімеразної ланцюгової реакції — РНК ВІЛ у плазмі крові — 87 586 копій/мл.

З матір'ю проведено післятестове консультування щодо виявлення ВІЛ-інфекції в її дитини та доповнені дані щодо анамнезу. Стало відомо, що мати раніше була споживачем ін'єкційних наркотиків. ВІЛ-статус їй установлений у першій половині даної вагітності. Профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини проведена. Мати з 28 тижнів вагітності до пологів приймала азидотимідин. Дитина після народження отримувала даний препарат протягом 7 днів. Даних про дослідження методом ПЛР крові на ВІЛ-інфекцію немає. Вигодовування штучне. БЦЖ не проводилася. У віці 2 років дитина знята з обліку на підставі негативного серологічного обстеження. Отримані анамнестичні дані дозволили констатувати перинатальне інфікування ВІЛ дитини.

Установлений клінічний діагноз: ВІЛ-інфекція, ІV клінічна стадія, ВІЛ-енцефалопатія: генералізований гіперкінетичний синдром, білатеральна мозочкова недостатність, лівобічний рефлекторний геміпарез (В 23,8). Часткова атрофія зорових нервів. Міопія слабого ступеня тяжкості ОУ. Тромбоцитопенія. Персистуюча генералізована лімфаденопатія. Мікотичний хейліт. Пролапс мітрального клапана з помірною мітральною недостатністю, H₀.

Даний діагноз підтверджений у Центрі для лікування дітей із ВІЛ-інфекцією/СНІД у Національній дитячій спеціалізованій лікарні «ОХМАТДИТ». Дитині призначена високоактивна антиретровірусна терапія: абакавір, ламівудин, ефавіренс. На 8-му добу лікування у зв'язку з алергічною реакцією абакавір замінений на тенофовір. На тлі лікування стан дитини покращився. Обсяг і частота гіперкінезів значно зменшилися.

Висновки

Представлене клінічне спостереження демонструє складності діагностики ВІЛ-енцефалопатії в дитини, що було пов'язано з рідкісним проявом даного захворювання у вигляді генералізованих гіперкінезів у дитячому віці, а також приховуванням матір'ю анамнестичних даних щодо наявності в неї ВІЛ-інфекції.

Таким чином, у дітей із хореєю діагноз можливий лише при виключенні захворювань, що її викликають, а саме гострої ревматичної лихоманки, системного захворювання сполучної тканини, демієлінізуючих захворювань, об'ємно-органічної патології ЦНС, хвороби Вільсона — Коновалова, а також ВІЛ-інфекції.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

References

1. Kuzin Igor, Marcynovs'ka Violetta, Antonenko Zhanna, authors; Kurpita V, editor: VIL-infekcija v Ukraїni: Informacijnyj bjuleten' 50 [HIV in Ukraine: Fact Sheet 50]. Kyiv; 2019. 86-88 pp. (in Ukrainian).
2. Chuhalova I, Gudova M, Kozina I, Novak Ju. Ocinka oblasnoi' cil'ovoi' social'noi' programy z protydiv' VIL-infekcii/SNIDu (period analizu 2009-2016 roky) u Dnipropetrovs'kij oblasti: Zvit [Assessment of the regional targeted social program to combat HIV/AIDS (analysis period 2009-2016) in the Dnipropetrovsk region: Report]. Kyiv; 2018. 12-14 pp. (in Ukrainian).
3. Evtushenko SK, Derevianko IN. Neuro-AIDS as one of the urgent problems of modern practical neurology. *Mezhdunarodnyj nevrologičeskij žurnal*. 2006;5(9):147-57. (in Russian).
4. Góngora-Rivera F, Santos-Zambrano J, Moreno-Andrade T, Calzada-López P, Soto-Hernández JL. The clinical spectrum of neurological manifestations in AIDS patients in Mexico. *Arch Med Res*. 2000 Jul-Aug;31(4):393-8. doi: 10.1016/s0188-4409(00)00067-9.
5. Martynova GP, Andreeva AA, Karasev AV, Alyeva LP, Shmidt AR. A Case History of Severe CNS Lesion in a HIV-infected child. *Detskie infekcii*. 2011;10(4):69-70. (in Russian).
6. Starec' OO, Perebig, faktory progresuvannja ta likuvannja VIL-infekcii' u ditej. Diss. dokt. med. nauk [The course, factors of progression and treatment of HIV infection in children. Dr. med. sci. diss.]. Odesa; 2008. 44 p. (in Ukrainian).
7. Timchenko VN, Guzeeva VI, Arkhipova UA. Affection of nervous system at HIV-infection. *Detskie infekcii*. 2009;8(1):32-35. (in Russian).
8. Lowenthal ED, Cruz N, Yin D. Neurologic and Psychiatric Manifestations of Pediatric HIV Infection. In: Baylor International Pediatric AIDS Initiative (BIPAI). *HIV Curriculum for the Health Professional*. Houston, Texas, USA: Baylor College of Medicine; 2010. 194-205 pp.
9. Krel R. Central Nervous System Complications in HIV. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1167008-overview>.
10. Donald KA, Hoare J, Eley B, Wilmshurst JM. Neurologic complications of pediatric human immunodeficiency virus: implications for clinical practice and management challenges in the African setting. *Semin Pediatr Neurol*. 2014 Mar;21(1):3-11. doi: 10.1016/j.spen.2014.01.004.
11. Trillo-Pazos G, Diamanturos A, Rislove L, et al. Detection of HIV-1 DNA in microglia/macrophages, astrocytes and neurons isolated from brain tissue with HIV-1 encephalitis by laser capture microdissection. *Brain Pathol*. 2003 Apr;13(2):144-54. doi: 10.1111/j.1750-3639.2003.tb00014.x.
12. Manfredi R. HIV. *JAMA*. 2005;293(11):1393-1397. doi: 10.1001/jama.293.11.1393-b.
13. Mazus AI, Leven II, Vinogradov DL, Chigrinets OV, Dukhani-na IV. Peculiarities of neurological manifestations of HIV-infection. *Clinical Neurology*. 2009;(3):31-32. (in Russian).
14. Khoreva MA, Afanasyeva AI, Elchaninova EYu, Sorokina EA. Neurologic masks of HIV infection. *International Research Journal*. 2018;(67):65-9. doi: 10.23670/IRJ.2018.67.042. (in Russian).
15. Robertson K, Liner J, Meeker RB. Antiretroviral neurotoxicity. *J Neurovirol*. 2012 Oct;18(5):388-99. doi: 10.1007/s13365-012-0120-3.
16. Blokhuis C, Kootstra N, Caan M, Pajkrt D. Neurodevelopmental delay in pediatric HIV/AIDS: current perspectives. *Neurobehavioral HIV Medicine*. 2016;7:1-13. doi: 2147/NBHIV.S68954.
17. Ministry of Health of Ukraine. Order on April 7, 2006 № 206. On Adoption of Clinical Protocols (Clinical Protocol for Antiretroviral Therapy for Pregnant Women and Women in Childbirth; Clinical Protocol for the Treatment of Opportunistic Infections and HIV-Associated Diseases in HIV-infected and AIDS-infected Children). Available from: http://old.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20060407_206.html. Accessed: April 7, 2006. (in Ukrainian).
18. Laughton B, Cornell M, Grove D, et al. Early antiretroviral therapy improves neurodevelopmental outcomes in infants. *AIDS*. 2012 Aug 24;26(13):1685-90. doi: 10.1097/QAD.0b013e328355d0ce.
19. Jeremy RJ, Kim S, Nozyce M, et al. Neuropsychological functioning and viral load in stable antiretroviral therapy-experienced HIV-infected children. *Pediatrics*. 2005 Feb;115(2):380-7. doi: 10.1542/peds.2004-1108.
20. Shilov GN, Krotov AV, Dokukina TV. MRI aspects of the neuroimaging of CNS lesions in HIV infection. *Meditsinskie novosti*. 2011;(12):55-57. (in Russian).
21. Seliverstov IuA, Kliushnikov SA. Differential diagnosis of chorea. *Nervous diseases*. 2015;(1):6-15. (in Russian).
22. Piccolo I, Defanti CA, Soliveri P, Volontè MA, Cislighi G, Girotti F. Cause and course in a series of patient with sporadic chorea. *J Neurol*. 2003 Apr;250(4):429-35. doi: 10.1007/s00415-003-1010-7.
23. Sporer B, Linke R, Seelos K, Paul R, Klopstock T, Pfister HW. HIV-induced chorea: evidence for basal ganglia dysregulation by SPECT. *J Neurol*. 2005 Mar;252(3):356-8. doi: 10.1007/s00415-005-0626-1.

Отримано/Received 14. 11.2019

Рецензовано/Revised 29. 11.2019

Прийнято до друку/Accepted 04. 12.2019 ■

Information about authors

Tamara Borysova, MD, PhD, Professor at the Department of pediatrics 2, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8347-4348>

Lyudmila Badogina, MD, PhD, Associate Professor at the Department of pediatrics 2, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2971-9815>

Zeinab Allahverdieva, Assistant at the Department of pediatrics 2, State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5701-154X>

Tetiana Nikolaenko, Doctor Pediatric Neurologist, Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital DOR, Dnipro, Ukraine

Liubov Zabolotnia, Pediatrician, Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital DOR, Dnipro, Ukraine

Nataliya Gerasimova, Doctor Pediatric Cardiorheumatologist, Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital DOR, Dnipro, Ukraine; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6272-8801>

Борисова Т.П.¹, Бадогина Л.П.¹, Аллаxвердиева З.С.¹, Николаенко Т.А.², Заболотная Л.Д.², Герасимова Н.В.²

¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины», г. Днепр, Украина

²КУ «Днепропетровская областная детская клиническая больница» ДООС, г. Днепр, Украина

Клинический случай диагностики поздней стадии ВИЧ-инфекции у подростка с хореей

Резюме. ВИЧ-инфекция среди возможных этиологических факторов неврологической патологии пока рассматривается редко, что приводит к поздней диагностике заболевания и несвоевременному началу специфической терапии. Неврологические проявления заболевания могут возникать в связи с прямым воздействием ВИЧ на нервную систему, оппортунистическими инфекциями и злокачественными новообразованиями, нейротоксичными эффектами антиретровирусного лечения и другими системными осложнениями. ВИЧ-ассоциированные неврологические расстройства переменны и представлены нейрокогнитивными нарушениями, энцефалопатией, миелопатией, полинейропатией, асептическим менингитом (менингоэнцефалитом). ВИЧ-энцефалопатия у детей проявляется в форме эмоциональных, когнитивных, двигательных, речевых нарушений. У взрослых больных как возмoжный клинический вариант ВИЧ-энцефалопатии рассматривается синдром хорей. В доступной литературе мы не встретили сообщений о раз-

витии хорееподобного синдрома у ВИЧ-инфицированных детей. Описанный клинический случай демонстрирует диагностику поздней стадии ВИЧ-инфекции у ребенка 13 лет с синдромом хорей. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложности диагностики ВИЧ-энцефалопатии у ребенка, что было связано с редким проявлением данного заболевания в детском возрасте в виде генерализованных гиперкинезов, а также с сокрытием матерью анамнестических данных о наличии у нее ВИЧ-инфекции. Таким образом, у детей с хореей диагноз возможен только при исключении заболеваний, ее вызывающих, а именно острой ревматической лихорадки, системного заболевания соединительной ткани, демиелинизирующих заболеваний, объемно-органической патологии центральной нервной системы, болезни Вильсона — Коновалова, а также ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция; ВИЧ-энцефалопатия; хорей; дети

T.P. Borysova¹, L.P. Badogina¹, Z.S. Allahverdieva¹, T.A. Nikolaenko², L.D. Zabolotnaja², N.V. Gerasimova²

¹SI "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

²Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital of DRC, Dnipro, Ukraine

Clinical case of diagnosis of final stage of HIV infection in a teenager with chorea

Abstract. HIV infection is rarely considered a possible etiological factor of neurological pathology, that causes the late diagnosis of the disease and the untimely start of a specific therapy. The neurological manifestations of the disease may be due to the direct impact of HIV on the nervous system, opportunistic infections and malignancies, neurotoxic effects of antiretroviral treatment, and other systemic complications. HIV-associated neurological disorders are variable and presented with neurocognitive disorders, encephalopathy, myelopathy, polyneuropathy, aseptic meningitis (meningoencephalitis). HIV-encephalopathy in children manifests with emotional, cognitive, motor and speech disorders. In adults, chorea syndrome is considered a possible clinical variant of HIV encephalopathy. In the literature available, we have not encoun-

tered reports about the development of choroid syndrome in HIV-infected children. The described clinical case demonstrates the diagnosis of late-stage HIV infection in a 13-year-old child with chorea syndrome. The presented clinical observation demonstrates the complexity of diagnosing HIV encephalopathy in a child, which has been associated with the rare manifestation of this disease in childhood as generalized hyperkineses, as well as the concealment of anamnestic HIV infection in a mother. Thus, in children with chorea, the diagnosis is possible only with the exclusion of the diseases that cause it, namely: acute rheumatic fever, systemic connective tissue disease, demyelinating diseases, tumours of the central nervous system, Wilson-Konovalov disease, as well as HIV.

Keywords: HIV infection; HIV encephalopathy; chorea; children