



О.С. Шевченко¹, В.І. Петренко²,
Л.Д. Тодоріко³, О.О. Погорелова¹

¹Харківський національний медичний університет

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

³Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Ускладнення ВІЛ-інфекції

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів дуже часто спостерігаються різноманітні ускладнення та супутні, в тому числі опортуністичні, захворювання, які погіршують стан хворого та знижують ефективність антиретровірусної терапії. З іншого боку, нерідко діагностика ВІЛ-інфекції розпочинається саме з виявлення ускладнень, а лише потім встановлюється основний діагноз. Раннє виявлення таких ускладнень і супутньої патології є необхідною умовою вчасного та ефективного лікування хворих на ВІЛ-інфекцію. Крім того, важливим питанням постає диференційна діагностика ускладнень, спричинених безпосередньо дією ВІЛ, опортуністичними інфекціями та антиретровірусною терапією, оскільки кожна з цих груп ускладнень потребує власного підходу до діагностики та лікування. Проведений в цій роботі огляд джерел літератури з ресурсу PubMed дав змогу представити основні ускладнення ВІЛ-інфекції, розділити їх за локалізацією ураження та причиною виникнення, що полегшує сприйняття та засвоєння інформації. Особливо детально описані неврологічні, серцево-легеневі та шлунково-кишкові ускладнення, оскільки ураження саме цих систем найчастіше виникає у хворих на ВІЛ-інфекцію. Описано основні фактори, які їх спричинюють, особливості клінічних проявів, виявлення та діагностики візуалізаційними, серологічними, мікробіологічними, гістологічними та іншими методами. Також означено основні напрями лікування ускладнень ВІЛ-інфекції, особливості стану хворого, при яких доцільно застосовувати ті чи інші методи лікування, план подальшого моніторингу хворих. Розглянуто і більш рідкісні ураження, такі як ураження сечостатевої, опорно-рухової систем, метаболічні та ендокринні ускладнення. Встановлено, що вияви ВІЛ-інфекції варіабельні і залежать від стадії ВІЛ-інфекції, рівня CD4⁺-клітин, вірусного навантаження, наявності опортуністичних захворювань і застосовуваного режиму антиретровірусної терапії. Розглянуті в статті особливості етіології, патогенезу, клінічних проявів і лікування ускладнень ВІЛ-інфекції можуть допомогти лікарям усіх спеціальностей в ранньому виявленні їх, лікуванні та профілактиці.

Ключові слова

ВІЛ-інфекція, ускладнення, СНІД, опортуністичні інфекції.

В умовах зростання поширеності ВІЛ-інфекції та СНІДу, а також збільшення тривалості життя хворих завдяки поліпшенню антиретровірусної терапії лікарі різних спеціальностей дедалі частіше стикаються з питаннями лікування ВІЛ-інфікованих хворих. З іншого боку, у близько 20% хворих ВІЛ-інфекція тривалий час залишається недиагностованою і часто лікарям доводиться мати справу з ускладненнями ВІЛ [11].

Деякі ускладнення ВІЛ-інфекції є наслідком тривалого перебігу захворювання, тоді як інші можуть бути пов'язані з антиретровірусною тера-

пією, опортуністичними інфекціями та їх лікуванням і з іншими чинниками. Тому лікарю важливо проводити моніторинг рівня CD4⁺-клітин, знати анамнестичні дані, такі як наявність опортуністичних захворювань на момент обстеження або в минулому, використання препаратів, особливості поведінки хворого тощо. Також слід пам'ятати, що деякі інфекції виникають лише у разі зниженого рівня CD4⁺-клітин (наприклад, пневмоцистоз, токсоплазмоз, криптококоз), тоді як інші можуть розвиватися при будь-якому рівні CD4⁺-клітин (наприклад, кандидоз, туберкульоз).

Мета роботи — за даними аналізу літературних даних установити найчастіші ускладнення ВІЛ-інфекції.

Матеріали та методи

Проаналізовано 50 статей з бази PubMed, які відповідали ключовим словам «ВІЛ-інфекція», «СНІД», «ускладнення», «опортуністичні інфекції».

Результати та обговорення

Найчастіше у ВІЛ-інфікованих пацієнтів виникають неврологічні, серцево-легеневі та шлунково-кишкові ускладнення (табл. 1).

Ускладнення з ураженням ЦНС

Пізнні стадії ВІЛ-інфекції асоційовані з опортуністичними інфекціями, які вражають головний і спинний мозок (табл. 2) [26].

Найчастіше ураження спричиняють *Toxoplasma gondii*, *Cryptococcus neoformans* і JC-вірус. Первинна лімфома ЦНС виникає переважно на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції. Симптоматика, спричинена інфекційними і злоякісними ураженнями ЦНС, широко варіює залежно від локалізації та тяжкості захворювання. Наприклад, пацієнти із солітарними ураженнями часто скаржаться на головний біль і вогнищеву симптоматику, тоді як у разі підвищення внутрішньочерепного тиску найчастішими скаргами є розлади зору, нудота, порушення свідомості. У пацієнтів з менінгітом або енцефалітом можуть спостерігатися лихоманка, головний біль, ригідність потиличних м'язів, порушення свідомості, судоми. При мієлопатії виникають слабкість, порушення чутливості, спастичність, гіперрефлексія.

Крім того, широкий спектр неврологічних порушень виникає внаслідок безпосередньої ВІЛ-нейротоксичності, особливо у пацієнтів з тривало низьким рівнем CD4⁺-клітин в анамнезі [6, 22, 32]. Ступінь вираженості порушень варіює від легкого (безсимптомний нейрокогнітивний перебіг) до тяжкого (ВІЛ-асоційована деменція).

ВІЛ-асоційована деменція — це СНІД-індикаторне захворювання, котре асоціюється з порушенням як мінімум у двох сферах когнітивної діяльності (наприклад, пам'ять, увага і концентрація), а також порушенням рухової і нейроповедінкової функцій, що ускладнює повсякденну активність. Для діагностики ВІЛ-деменції запропоновано шкалу ВІЛ-деменції (табл. 3) [28].

Крім того, у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією значно вищий ризик раннього розвитку хвороби Альцгеймера [6, 22].

Інші нейропсихологічні порушення

ВІЛ часто вражає периферичну нервову систему, спричиняючи нейропатію (наприклад, дистальну сенсорну полінейропатію) або радикулопатію (зазвичай попереково-крижову полірадикулопатію) [32]. Ці стани можуть загострю-

ватися на початку антиретровірусної терапії або при інших станах (наприклад, при цукровому діабеті). Полірадикулопатія також може бути спричинена цитомегаловірусом на стадії СНІДу. Пацієнти з дистальною сенсорною полінейропатією зазвичай скаржаться на парестезії, дисестезію, оніміння в кінцівках, тоді як особи з попереково-крижовою радикулопатією — на біль у попереку, який іррадіює, періодичну асиметричну слабкість у нижніх кінцівках, зниження чутливості в крижовій ділянці та нижніх кінцівках, дисфункцію тазових органів. При огляді виявляють зниження сухожильних рефлексів, вібраційної і больової чутливості. Для підтвердження діагнозу доцільно виконати електроміографію, дослідження нервової провідності, магнітно-резонансну томографію головного та спинного мозку. Іноді інформативним може виявитися дослідження спинномозкової рідини для виявлення опортуністичних патогенів.

Не слід забувати, що близько 50% хворих на ВІЛ-інфекцію мають супутній анамнез психіатричних порушень або зловживання наркотичними речовинами [4]. Ці стани безпосередньо не пов'язані з інфекцією, але можуть погіршувати якість життя пацієнтів та їх прихильність до лікування.

Серцево-легеневі ускладнення

Деякі дослідження демонструють високий ризик інфаркту міокарда і атеросклерозу у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією внаслідок підвищення рівня цитокінів, хронічного судинного запалення та ендотеліальної дисфункції [28, 38, 46]. Крім того, у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією частіше трапляються традиційні для серцево-судинних захворювань чинники ризику, наприклад, тютюнокуріння [44]. Судинне ураження, спричинене вірусом, посилюється метаболічними та, зокрема, ліпідними порушеннями, зумовленими опортуністичними інфекціями і антиретровірусною терапією. Наприклад, «Абакавір» має достатньо вивчену кардіотоксичність [2, 24, 25]. Тому при призначенні антиретровірусної терапії слід урахувати серцево-судинний анамнез хворого. Раціоналізація антиретровірусної терапії та підвищення ефективності лікування опортуністичних інфекцій дали змогу знизити частоту інших ВІЛ-асоційованих серцевих ускладнень, таких як кардіоміопатія, перикардит і міокардит [37]. Важливою проблемою є інфекційний ендокардит у споживачів ін'єкційних наркотиків.

Легеневі ускладнення

Пневмоцистна пневмонія, спричинена *Pneumocystis jirovecii* (*Pneumocystis carinii*), є одним з най-

Таблиця 1. Ускладнення ВІЛ-інфекції

Локалізація	Пряма дія ВІЛ	Часті ускладнення	Асоційовані патогени	АРТ-асоційовані ефекти
Нервова система	ВІЛ-асоційовані нейрокогнітивні розлади, нейропатія, радикулопатія, мієлопатія	Первинна лімфома ЦНС Хронічні психіатричні розлади	<i>Cryptococcus neoformans</i> , ЦМВ, JC-вірус, <i>Toxoplasma gondii</i>	Ефавіренз: яскраві сновидіння, седація Нуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази: периферична нейропатія
Голова і шия	ВІЛ-асоційована ретинопатія	Гінгівіт, ураження зубів і слинних залоз	Ретиніт: ЦМВ, <i>T. gondii</i> Некроз сітківки: <i>Herpes simplex</i> , <i>Varicella zoster</i> Отит, синусит: гриби	—
Серцево-судинна система	ВІЛ-асоційована кардіоміопатія Атеросклероз	Ендокардит та інші захворювання серцево-судинної системи	Міокардит, перикардит: ЦМВ, гриби, мікобактерії, <i>T. gondii</i>	Абакавір: кардіотоксичність Інгібітори протеаз: дисліпідемія
Дихальна система	ВІЛ-асоційована легенева гіпертензія Емфізема	Туберкульоз легень, хронічне обструктивне захворювання легень, рак легень (зокрема саркома Капоші, лімфома)	Пневмонія: ЦМВ, гриби, <i>Pneumocystis jirovecii</i> (<i>Pneumocystis carinii</i>), <i>T. gondii</i> Туберкульоз легень: <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	—
ШКТ	ВІЛ-індукована ентеропатія Неалкогольна жирова дистрофія печінки	Вірусний гепатит, лімфома, саркома Капоші, папіломавірус-асоційований рак	<i>Candida</i> , ЦМВ, <i>Herpes simplex</i> , найпростіші	Нуклеозидні інгібітори зворотної транскриптази: панкреатит Інгібітори протеази: діарея, жирова дистрофія печінки
Сечостатева система	ВІЛ-асоційована нефропатія	Хронічна хвороба нирок	Захворювання, які передаються статевим шляхом (наприклад, <i>Chlamydia trachomatis</i>)	Інгібітори протеаз: нефролітіаз Тенофовір: нефротоксичність
Ендокринна система	Порушення обміну ліпідів і глюкози ВІЛ-асоційована кахексія Ліподистрофія Гіпогонадізм, первинна недостатність яєчників	—	Ураження наднирників: ЦМВ, гриби, мікобактерії	Інгібітори протеаз: порушення ліпідного і вуглеводного обміну, ліподистрофія
Опорно-рухова система	Міопатія, міозит	Остеопенія, остеопороз, остеонекроз	—	Нуклеозидні та нуклеозидні інгібітори транскриптази: остеомаляція Інгібітори протеаз: міопатія
Гематологічні та онкологічні ускладнення	Анемія Порушення системи з'єднання	Лімфома, множинна мієлома	Ураження кісткового мозку, панцитопенія: ЦМВ, гриби, мікобактерії	Зидовудин і триметоприм/сульфаметоксазол: анемія
Шкіра	Еозинофільний фолікуліт	Папулосквамозні висипання (екзема, себорейний дерматит, псоріаз); контагіозний молоск; саркома Капоші	Гриби, <i>Varicella zoster</i>	—

Примітка. АРТ — антиретровірусна терапія; ЦМВ — цитомегаловірус.

частіших легневих ускладнень ВІЛ-інфекції. Зазвичай ВІЛ-інфекція маніфестує саме пневмоцистною пневмонією [27]. Пацієнти скаржаться на лихоманку, прогресуючу експіраторну задишку, сухий кашель. Рентгенологічно зазвичай

виявляють двобічні інтерстиціальні інфільтрати. Пацієнтам з такою симптоматикою і рівнем CD4⁺-клітин < 200 доцільно призначити емпіричне лікування пневмоцистною пневмонією. Якщо призначене лікування не дає поліпшення про-

Таблиця 2. Неврологічні ускладнення ВІЛ

Ускладнення	Симптоми	Рівень CD4 ⁺ -клітин	Візуалізація	Серологія	Мікробіологія тощо
Церебральний токсоплазмоз	Вогнищевий неврологічний дефіцит, сплутаність свідомості, лихоманка, головний біль, судоми, кома	< 50	МРТ, КТ Кільцеподібні тіні високої інтенсивності, набряк	IgG до токсоплазми	У разі відсутності відповіді на емпіричну терапію, показана біопсія мозку Аналіз СМР зазвичай мало інформативний
Криптококовий менингоенцефаліт (або криптококома)	Головний біль, лихоманка, сплутаність свідомості	< 50	—	Антиген криптокока в сироватці крові, СМР	Посів крові та СМР
Вірусний менингоенцефаліт	Лихоманка, головний біль, сплутаність свідомості, делірій, летаргія, вогнищевий неврологічний дефіцит, судоми	—	—	—	ПЛР СМР (або тканин мозку), специфічне фарбування, вірусне культивування
ЦМВ	Виразений неврологічний дефіцит	< 50	МРТ: пришлуночкове посилення рисунка	—	—
<i>Herpes simplex</i>	Порушення поведінки, особистості, пам'яті	< 200	МРТ. Дифузний набряк, некроз у лобовій і тім'яній частках ЕЕГ. Вогнищеві скроневі порушення	—	—
<i>Varicella zoster</i>	Васкуліт, інсульт	—	МРТ. Дифузний набряк, демієлінізація, вогнищеві інфаркти	—	—
Прогресивна мультифокальна лейкоенцефалопатія	Прогресуючий вогнищевий дефіцит, зниження когнітивних функцій, параліч черепних нервів, афазія, атаксія, зниження чутливості, кома	< 200	МРТ. Ураження білої речовини головного мозку, відсутність мас-ефекту	—	Біопсія головного мозку ПЛР СМР для виявлення JC-вірусу
Нейросифіліс	Порушення поведінки, психологічні порушення, делірій, деменція, вогнищевий дефіцит, інсульти, порушення слуху і зору, менінгіт, мієліт	< 350	—	СМР. Реакція преципітації з кардіоліпіновим антигеном Тест на поглинання флуоресцентних трепонемних антитіл	СМР. ↑ рівня білка, мононуклеарний плеоцитоз, вміст лейкоцитів > 0,1–0,2 · 10 ⁹ /л
Первинна лімфома ЦНС	Вогнищевий неврологічний дефіцит, головний біль, розпливчастий зір, судоми, порушення рухової активності, особистісні та когнітивні порушення, сплутаність свідомості	—	КТ, МРТ. Солітарні ураження з незначним набряком і мас-ефектом Іноді виникає мультицентрична лімфома ПЕТ — диференційна діагностика з токсоплазмозом	—	Біопсія мозку Цитологічне дослідження, проточна цитометрія, ПЛР СМР

Примітка. МРТ — магнітно-резонансна томографія; КТ — комп'ютерна томографія; СМР — спинномозкова рідина; ЕЕГ — електроенцефалограма; ЦМВ — цитомегаловірус; ПЕТ — позитрон-емісійна томографія; ПЛР — полімеразна ланцюгова реакція.

Таблиця 3. Шкала ВІЛ-деменції

Максимальна оцінка	Оцінка	Тести
—	—	<i>Пам'ять (запам'ятовування)</i> Запропонуйте пацієнту запам'ятати 4 слова, даючи по секунді на запам'ятовування кожного. Потім попросіть пацієнта повторити їх
4	()	<i>Увага</i> Антисакадні рухи очей: 20 завдань. _____ помилок (< 3 помилок = 4; 4 помилки = 3; 5 помилок = 2; 6 помилок = 1; > 6 помилок = 0) Тримайте обидві руки на ширині плечей на висоті очей пацієнта і попросіть його подивитися на ваш ніс. Перемістіть вказівний палець однієї руки і попросіть пацієнта поглянути на рухомий палець, потім знову подивитися на ваш ніс. Практикуйте, доки пацієнт не ознайомиться із завданням. Потім попросіть пацієнта подивитися на палець, який не рухається. Практикуйте, доки пацієнт не зрозуміє завдання. Виконайте 20 випробувань. Помилкою вважається, якщо пацієнт дивиться на палець, який рухається
6	()	<i>Психомоторна швидкість</i> Попросіть пацієнта написати алфавіт великими літерами по горизонталі по всьому аркушу і запишіть час, витрачений на виконання завдання _____ с. (< 21,0 с = 6; 21,1–24,0 с = 5; 24,1–27,0 с = 4; 27,1–30,0 с = 3; 30,1–33,0 с = 2; 33,1–36 с = 1; > 36 с = 0)
4	()	<i>Пам'ять (відтворення)</i> Попросіть пацієнта повторити 4 слова, які ви просили його запам'ятати раніше. Пацієнт отримує 1 бал за кожне правильно назване слово. Якщо пацієнт називає близькі за змістом або узагальнюючі слова замість названих вами, то за кожне слово нараховується 0,5 бала
2	()	<i>Конструювання</i> Попросіть пацієнта скопіювати куб. Запишіть час, витрачений на виконання завдання: ____ с (< 25 с = 2; 25–35 с = 1; >35 с = 0)
Разом	16*	

Примітка. * Оцінка < 10 балів дає підставу запідозрити ВІЛ-асоційовану деменцію.

тягом 4–5 днів, то хворого слід дообстежити (провести дослідження індукованого мокротиння, трансбронхіального біоптату або промивних вод бронхів) для виявлення збудника [34, 40]. Слід пам'ятати, що у ВІЛ-інфікованих пацієнтів можлива тяжка пневмококова пневмонія або пневмонія, спричинена атипівними (наприклад, легіонельозна пневмонія) або опортуністичними збудниками.

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів відзначають дещо підвищений ризик виникнення легеневої гіпертензії, хронічного обструктивного захворювання і раку легень [9, 14, 29, 41]. Етіологію ВІЛ-асоційованої легеневої гіпертензії вивчено недостатньо, однак клінічні вияви (експіраторна задишка, слабкість, кашель, набряки) у ВІЛ-позитивних і ВІЛ-негативних пацієнтів не відрізняються. Первісне обстеження передбачає електрокардіографію та ехокардіографію. Рентгенологічне дослідження і дослідження функції легень можуть допомогти заперечити інші діагнози. Катетеризацію серця вважають діагностичним стандартом для кількісної оцінки тиску в легеневій артерії та корекції лікування, яке може включати діуретики, дигоксин, блокатори кальцієвих каналів, антикоагулянти та оксигено-

терапію. Також використовують препарати, котрі впливають на метаболізм простагліцину, оксиду азоту та ендотеліну (наприклад, епопростенол, силденафіл, босентан). Вплив комбінованої антиретровірусної терапії на перебіг і прогноз ВІЛ-асоційованої легеневої гіпертензії вивчено недостатньо.

У дослідженні Р.Т. Diaz зі співавт. продемонстровано потенціювання ВІЛ-інфекцією розвитку емфіземи і хронічного обструктивного захворювання легень у пацієнтів, які курять [29]. Крім того, у ВІЛ-інфікованих пацієнтів (навіть у некурців) ризик розвитку раку легень вище в 3,6 разу [9]. Оскільки дослідження ще не встановили, чи впливає антиретровірусна терапія на хронічну обструктивну хворобу легень і розвиток раку легень у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією, припинення куріння є найважливішим профілактичним заходом для ВІЛ-інфікованих осіб, які курять.

Травна система

Ротова порожнина частіше уражується кандидами, що призводить до дисфагії або одиофагії. При кандидозних ураженнях стравоходу відзначається гострий або пекучий загруднинний біль,

Таблиця 4. Основні гастроентерологічні ускладнення ВІЛ-інфекції

Ускладнення	Симптоми	Рівень CD4 ⁺ -клітин	Мікробіологія/ гістологія	Інші дослідження
ЦМВ	Лихоманка, анорексія, біль у животі, здуття, діарея (іноді з домішками крові), можлива перфорація кишечника	< 50–100	Колоноскопія з біопсією може допомогти візуалізувати виразкові ураження слизової оболонки, внутрішньоядерні та внутрішньоцитоплазматичні вірусні включення	Визначення антигену ЦМВ у слизовій оболонці
Криптоспоридіоз	Анорексія, нудота, блювання, судоми, профузна діарея, мальабсорбція	< 100	Мікроскопія випорожнень або біопсійного матеріалу	РІФ, ІФА для виявлення ооцист, трансмісійна електронна мікроскопія, ПЛР
ВІЛ-індукована ентеропатія	Хронічна діарея, мальабсорбція, зменшення маси тіла	< 200	—	Діагноз виключення
Онкологічні ураження (неходжкінська лімфома, саркома Капоші, анальний плоскоклітинний рак)	Біль у животі або прямій кишці, нудота, блювання, діарея, кишкова кровотеча, мальабсорбція, втрата маси тіла, кишкова непрохідність	< 200	Ендоскопія з біопсією	—
Мальабсорбція (недостатність екзокринної функції підшлункової залози)	Зменшення маси тіла, здуття живота, стеаторея, біль в аноректальній зоні, смердючі випорожнення, метеоризм	—	—	72-годинний аналіз випорожнень на неперетравлені жири залишки та еластазу Забарвлення на жири суданом чорним
Проктит і аноректальні виразки внаслідок захворювань, які передаються статевим шляхом	Нетримання калу, біль в аноректальній зоні, відчуття неповного випорожнення, періодична кишкова кровотеча	—	Мазок для забарвлення за Грамом Ректороманоскопія з біопсією	ПЛР
Побічні ефекти інгібіторів протеаз	Нудота, дискомфорт у животі, здуття живота, рідкі випорожнення Симптоми зазвичай виникають незабаром після призначення препаратів	—	—	Діагноз заперечення

Примітка. ЦМВ — цитомегаловірус; РІФ — реакція імунофлюоресценції; ІФА — імуноферментний аналіз; ПЛР — полімеразна ланцюгова реакція.

дискомфорт. У пацієнтів з рівнем CD4⁺-клітин < 200 можуть виникати афти, спричинені цитомегаловірусом або вірусом простого герпесу. У цьому випадку остаточне підтвердження діагнозу можливе після біопсії, оскільки схожі ураження можуть спостерігатися при раку ротової порожнини і горла, спричиненому папіломавірусом людини [19, 30]. ВІЛ-асоційовані ураження травної системи залежать від стадії імуносупресії (табл. 4) [26].

Одним з найчастіших симптомів ВІЛ-інфекції у дорослих є діарея. Так, понад 40% хворих відзначають щомісяця як мінімум один епізод діареї [49]. ВІЛ безпосередньо вражає клітини кишечника, порушує його автономну нервову регуляцію, що призводить до порушень моторики кишечника і ВІЛ-асоційованої ентеропатії [31].

Крім того, ВІЛ-інфіковані пацієнти мають вищий ризик запальних захворювань кишечника [36].

Антиретровірусна терапія і гіпертригліцеридемія можуть призводити до виникнення ВІЛ-асоційованого панкреатиту. Однак за показниками захворюваності та смертності серед гастроінтестинальних ускладнень ВІЛ-інфекції лідирують вірусні та невірусні гепатити. Тому при встановленні діагнозу ВІЛ-інфекція пацієнтам необхідно проводити скринінг на вірусні гепатити [1, 35]. У пацієнтів з вірусним гепатитом С як супутне захворювання часто спостерігається неалкогольна жирова дистрофія печінки, яка може посилюватися вісцеральним ожирінням, інсулінорезистентністю, дисліпідемією та мітохондріальною токсичністю [39, 42]. Діагностика в цьому випадку ускладнюється нормальними показниками

традиційних запальних біомаркерів і незначними ультразвуковими змінами, що потребує застосування нових панелей біомаркерів і візуалізаційних методів (наприклад, перехідної еластографії) [5]. Лікування неалкогольної жирової дистрофії печінки ґрунтується на зниженні метаболічного ризику завдяки зміні способу життя (наприклад, зменшенню маси тіла), а також лікуванню інсулінорезистентності та гіперліпідемії. Крім того, пацієнтам з хронічним вірусним гепатитом С або алкогольним цирозом печінки необхідно регулярно проводити ультрасонографію для раннього виявлення гепатоцелюлярної карциноми, ризик виникнення якої значно вищий у ВІЛ-інфікованих пацієнтів [8, 21].

Сечостатева система

Оскільки індивідуальні та соціальні наслідки нелікованих інфекцій, які передаються статевим шляхом, у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією значущі, необхідні своєчасна діагностика і лікування цих інфекцій. Генітальний герпес збільшує ризик передачі ВІЛ. Дослідження ще не підтвердили, чи знижує цей ризик супресивне лікування герпесу [10, 12]. Лікування більшості інфекцій, які передаються статевим шляхом, у ВІЛ-інфікованих не відрізняється від такого у ВІЛ-негативних пацієнтів, але для лікування генітального герпесу у ВІЛ-позитивних осіб доцільно використовувати вищі дози противірусних препаратів, а лікування має бути тривалішим [33]. Крім того, у ВІЛ-інфікованих пацієнтів частіше виявляють штами папіломавірусу людини, котрі асоціюються з вищим ризиком розвитку дисплазії аногенітального тракту [19].

Нерідко у ВІЛ-інфікованих пацієнтів спостерігається ураження нирок, наприклад, гострі та підгострі ураження, асоційовані з антиретровірусною терапією, – нефролітіаз унаслідок застосування інгібіторів протеаз, нефротоксичність при використанні тенофовіру тощо. Цукровий діабет, гіпертензія і вірусний гепатит С є основними чинниками ризику розвитку хронічної хвороби нирок. Крім того, не слід забувати про можливість розвитку безпосередньо ВІЛ-асоційованої нефропатії [18, 23, 48].

При встановленні діагнозу ВІЛ-інфекції необхідно виконати загальний аналіз сечі, а також оцінити видільну функцію нирок (кліренс креатиніну, швидкість клубочкової фільтрації). ВІЛ-асоційовану нефропатію слід запідозрити у пацієнтів з протеїнурією і прогресуючим порушенням функції нирок. Для підтвердження діагнозу необхідне проведення біопсії нирок. Лікування передбачає комбінацію антиретровірусної терапії та інгібіторів ангіотензинперетворювального

ферменту або блокаторів ангіотензинових рецепторів, можливе застосування стероїдів. У пацієнтів з невиявленим вірусним навантаженням і рівнем CD4⁺-клітин > 200 можна розглянути можливість пересадки нирок. Щорічну оцінку функції нирок слід проводити пацієнтам у групах ризику (рівень CD4⁺-клітин < 200, вірусне навантаження > 4000 копій/мл, супутній цукровий діабет, гіпертензія, вірусний гепатит С) [43].

Метаболічні та ендокринні ускладнення

Антиретровірусна терапія може призводити до інсулінорезистентності, розвитку цукрового діабету, дисліпідемії та ліподистрофії [16]. У зв'язку з цим кожних 6–12 міс пацієнтам необхідно вимірювати рівень глюкози і ліпідний профіль, а також дослідити ліпідний профіль через 3 і 6 міс від початку антиретровірусної терапії [15, 35]. Лікування інсулінорезистентності та цукрового діабету у ВІЛ-інфікованих пацієнтів не відрізняється від такого у ВІЛ-негативних пацієнтів. Також необхідно розглянути більш глюкозо- і ліпідонейтральні режими антиретровірусної терапії. Специфічне лікування ліпоатрофії передбачає припинення застосування аналогів тимідину, косметичні процедури або призначення тіазолідиндіонів (вивчають також можливість застосування статинів), тоді як лікування ліпогіпертрофії – модифікацію способу життя, косметичні процедури і, можливо, призначення метформіну. Вивчають можливість застосування релізінг-факторів гормону росту.

Повідомлялося про порушення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової та гонадної систем у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією. Крім периферичних причин, ураження ЦНС можуть поширюватися на гіпоталамус і гіпофіз, що призводить до недостатності надниркових залоз та гіпогонадізму. Недостатність надниркових залоз зазвичай перебігає легко і може бути спричинена прямою дією ВІЛ-інфекції на наднирники, поширеними опортуністичними інфекціями, злоякісними новоутвореннями або прийомом препаратів (наприклад, системного кетоконазолу). Часто трапляється дефіцит тестостерону [13], особливо у чоловіків із занедбаною ВІЛ-інфекцією або СНІДом. Дослідження виявили, що жінки з ВІЛ-інфекцією зазвичай скаржаться на нерегулярні менструації та можуть мати вищий ризик аменореї або передчасної недостатності яєчників [7].

Опорно-рухова система

Дослідження показують 3–6-разове збільшення ризику зниження мінеральної щільності кісток у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією, що асоціюється з підвищеним ризиком переломів [45]. Різні

антиретровірусні препарати, низький рівень CD4⁺-клітин, тривалий прийом стероїдів підвищують ризик остеопенії та остеопорозу, тому у цих категорій пацієнтів рекомендують проведення скринінгу для раннього виявлення остеопорозу. У пацієнтів з ВІЛ-інфекцією підвищений ризик остеомалачії та остеонекрозу внаслідок ішемічної загибелі субхондральної кісткової тканини. Остеонекроз зазвичай маніфестує болями в суглобах або скутістю, особливо в паху, стегнах або плечах. Діагноз може бути підтверджений за допомогою рентгенографії або магнітно-резонансної томографії (більш чутлива).

Старше покоління аналогів нуклеозидів може спричинити міопатію. Крім того, у пацієнтів з ВІЛ-інфекцією можливе виникнення автоімун-

но-опосередкованої міопатії. Комбінація інгібіторів протеаз зі статинами, блокаторами кальцієвих каналів, протисудомними препаратами може призвести до міопатії і рабдоміолізу.

Висновки

За результатами аналізу джерел літератури встановлено, що вияви ВІЛ-інфекції варіабельні та залежать від стадії ВІЛ-інфекції, рівня CD4⁺-клітин, вірусного навантаження, наявності опортуністичних захворювань і режиму антиретровірусної терапії. Розглянуті особливості етіології, патогенезу, клінічних виявів і лікування ускладнень ВІЛ-інфекції допоможуть лікарям усіх спеціальностей в їх ранньому виявленні, лікуванні та профілактиці.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження – О.С. Шевченко, В.І. Петренко; обробка матеріалу, написання тексту – О.О. Погорелова; редагування тексту – Л.Д. Тодоріко.

Список літератури

- Aberg J.A., Kaplan J.E., Libman H. et al. Primary care guidelines for the management of persons infected with human immunodeficiency virus: 2009 update by the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America // *Clin. Infect. Dis.*— 2009.— Vol. 5.— P. 651–681. doi: 10.1086/605292.
- Behrens G., Dejam A., Schmidt H. et al. Impaired glucose tolerance, beta-cell function and lipid metabolism in HIV patients under treatment with protease inhibitors // *AIDS.*— 1999.— Vol. 10.— P. 63–70. doi: 10.1097/00002030-199907090-00001.
- Bhaskaran K., Mussini C., Antinori A. et al. Changes in the incidence and predictors of human immunodeficiency virus-associated dementia in the era of highly active antiretroviral therapy // *Ann Neurol.*— 2008.— Vol. 2.— P. 213–221. doi: 10.1002/ana.21225.
- Bing E.G., Burnam M.A., Longshore D. et al. Psychiatric disorders and drug use among human immunodeficiency virus-infected adults in the United States // *Arch. Gen. Psychiatry.*— 2001.— Vol. 8.— P. 721–728. doi: 10.1001/archpsyc.58.8.721.
- Bräu N., Fox R.K., Xiao P. et al. North American Liver Cancer in HIV Study Group. Presentation and outcome of hepatocellular carcinoma in HIV-infected patients: a U.S.-Canadian multicenter study // *J. Hepatol.*— 2007.— Vol. 4.— P. 527–537. doi: 10.1016/j.jhep.2007.06.010.
- Brew B.J., Crowe S.M., Landay A. et al. Neurodegeneration and ageing in the HAART era // *J. Neuro Immun. Pharmacol.*— 2009.— Vol. 2.— P. 163–174. doi: 10.1007/s11481-008-9143-1.
- Brown T.T., Qaish R.B. Antiretroviral therapy and the prevalence of osteopenia and osteoporosis: a meta-analytic review // *AIDS.*— 2006.— Vol. 17.— P. 2165–2174. doi: 10.1097/qad.0b013e32801022eb.
- Bruix J., Sherman M. Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases. Management of hepatocellular carcinoma // *Hepatol.*— 2005.— Vol. 5.— P. 1208–1236. doi: 10.1002/hep.24199.
- Cameron J.E., Hagensee M.E. Oral HPV complications in HIV-infected patients // *Current HIV/AIDS Rep.*— 2008.— Vol. 3.— P. 126–131. doi: 10.1007/s11904-008-0020-6.
- Celum C., Wald A., Lingappa J.R. et al. Acyclovir and transmission of HIV-1 from persons infected with HIV-1 and HSV-2 // *New Engl. J. Med.*— 2010.— Vol. 18.— P. 1741–1742. doi: 10.1056/nejmc1002408.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). HIV prevalence estimates – United States.— 2006.— Vol. 57 (39).— P. 1073–1076.
- Centers for Disease Control and Prevention, Workowski K.A., Berman S.M. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006 // *MMWR Recomm. Rep.* 2006.— Vol. 55 (RR-11).— P. 1–94. doi: 10.1037/e405192008-001.
- Clark R.A., Mulligan K., Stamenovic E. et al. Frequency of anovulation and early menopause among women enrolled in selected adult AIDS clinical trials group studies // *J. Infect. Dis.*— 2001.— Vol. 10.— P. 1325–1327. doi: 10.1086/323999.
- Diaz P.T., King E.R., Wewers M.D. et al. HIV infection increases susceptibility to smoking-induced emphysema // *Chest.*— 2000.— Vol. 5.— P. 285. doi: 10.1016/s0012-3692(15)51037-4.
- Dobs A.S., Dempsey M.A., Ladenson P.W., Polk B.F. Endocrine disorders in men infected with human immunodeficiency virus // *Am. J. Med.*— 1988.— Vol. 2.— P. 611–616. doi: 10.1016/0002-9343(88)90144-1.
- Dubé M.P., Stein J.H., Aberg J.A. et al. Guidelines for the evaluation and management of dyslipidemia in human immunodeficiency virus (HIV)-infected adults receiving antiretroviral therapy: recommendations of the HIV Medical Association of the Infectious Disease Society of America and the Adult // *Clin. Infect. Dis.*— 2003.— Vol. 5.— P. 613–627. doi: 10.1086/378131.
- Ellis R.J., Badiee J., Vaida F. et al. CD4 nadir is a predictor of HIV neurocognitive impairment in the era of combination antiretroviral therapy // *AIDS.*— 2011.— Vol. 14. doi: 10.1097/QAD.0b013e32834a40cd.
- Fine D.M., Perazella M.A., Lucas G.M., Atta M.G. Renal disease in patients with HIV infection: epidemiology, pathogenesis and management // *Drugs.*— 2008.— Vol. 7.— P. 963–980. doi: 10.2165/00003495-200868070-00006.
- Gillison M.L. Oropharyngeal cancer: a potential consequence of concomitant HPV and HIV infection // *Curr. Opin. Oncol.*— 2009.— Vol. 5.— P. 439–444. doi: 10.1097/CCO.0b013e32832f3e1b.
- González-Scarano F., Martín-García J. The neuropathogenesis of AIDS // *Nature Rev. Immunol.*— 2005.— Vol. 1.— P. 69–81. doi: 10.1038/nri1527.
- Gray R.H., Wawer M.J., Brookmeyer R. et al. Probability of HIV-1 transmission per coital act in monogamous, heterosexual, HIV-1-discordant couples in Rakai, Uganda // *Lancet.*— 2001.— Vol. 357.— P. 1149–1153. doi: 10.1097/00019048-200103000-00017.
- Green D.A., Maslah E., Vinters H.V. et al. Brain deposition of beta-amyloid is a common pathologic feature in HIV positive

- patients. // *AIDS*.— 2005.— Vol. 4.— P. 407–411. doi: 10.1097/01.aids.0000161770.06158.5c.
23. Gupta S.K., Eustace J.A., Winston J.A. et al. Guidelines for the management of chronic kidney disease in HIV-infected patients: recommendations of the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America // *Clin. Infect. Dis.*— 2005.— Vol. 11.— P. 1559–1585. doi: 10.1086/430257.
 24. Hsue P.Y., Hunt P.W., Wu Y. et al. Association of abacavir and impaired endothelial function in treated and suppressed HIV-infected patients // *AIDS*.— 2009.— Vol. 15.— P. 2021–2027. doi: 10.1097/QAD.0b013e32832e7140.
 25. Justman J.E., Benning L., Danoff A. et al. Protease inhibitor use and the incidence of diabetes mellitus in a large cohort of HIV-infected women // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.*— 2003.— Vol. 3.— P. 298–302. doi: 10.1097/00126334-200303010-00009.
 26. Kaplan J.E., Benson C., Holmes K.K. et al. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America // *MMWR Recomm. Rep.*— 2009.— Vol. 10.— P. 1–207. doi: 10.1037/e537722009-001.
 27. Kaplan J.E., Hanson D., Dworkin M.S. et al. Epidemiology of human immunodeficiency virus-associated opportunistic infections in the United States in the era of highly active antiretroviral therapy // *Clin. Infect. Dis.*— 2000.— Vol. 1.— P. 5–14. doi: 10.1128/9781555816971.ch12.
 28. Kingsley L.A., Cuervo-Rojas J., Muñoz A. et al. Subclinical coronary atherosclerosis, HIV infection and antiretroviral therapy: Multicenter AIDS Cohort Study // *AIDS*.— 2008.— Vol. 13.— P. 1589–1599. doi: 10.1097/QAD.0b013e328306a6c5.
 29. Kirk G.D., Merlo C., O'Driscoll P. et al. HIV infection is associated with an increased risk for lung cancer, independent of smoking // *Clin. Infect. Dis.*— 2007.— Vol. 1.— P. 103–110. doi: 10.1086/518606.
 30. Knox T.A., Spiegelman D., Skinner S.C., Gorbach S. Diarrhea and abnormalities of gastrointestinal function in a cohort of men and women with HIV infection // *Am. J. Gastroenterol.*— 2000.— Vol. 12.— P. 3482–3489. doi: 10.1016/s0002-9270(00)02158-4.
 31. Landy J., Gazzard B., Harbord M. T1193 Inflammatory Bowel Disease in HIV Seropositive Individuals: Analysis of a Large Cohort // *Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 134 (4).— P. A-504. doi: 10.1016/s0016-5085(08)62352-5.
 32. Letendre S.L., Ellis R.J., Everall I. et al. Neurologic complications of HIV disease and their treatment // *Top. HIV Med.*— 2009.— Vol. 2.— P. 46–56.
 33. Lucas G.M., Eustace J.A., Sozio S. et al. Highly active antiretroviral therapy and the incidence of HIV-1-associated nephropathy: a 12-year cohort study // *AIDS*.— 2004.— Vol. 3.— P. 541–546. doi: 10.1097/00002030-200402200-00022.
 34. Masur H., Shelhamer J. Empiric outpatient management of HIV-related pneumonia: economical or unwise? // *Ann. Int. Med.*— 1996.— Vol. 4.— P. 451–453. doi: 10.7326/0003-4819-124-4-199602150-00011.
 35. McGovern B.H., Ditelberg J.S., Taylor L.E. et al. Hepatic steatosis is associated with fibrosis, nucleoside analogue use, and hepatitis C virus genotype 3 infection in HIV-seropositive patients // *Clin. Infect. Dis.*— 2006.— Vol. 3.— P. 365–372. doi: 10.1086/505495.
 36. Palella F.J., Baker R.K., Moorman A.C. et al. HIV Outpatient Study Investigators. Mortality in the highly active antiretroviral therapy era: changing causes of death and disease in the HIV outpatient study // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.*— 2006.— Vol. 1.— P. 27–34. doi: 10.1097/01.qai.0000233310.90484.16.
 37. Pugliese A., Isnardi D., Saini A. et al. Impact of highly active antiretroviral therapy in HIV-positive patients with cardiac involvement // *J. Infect.*— 2000.— Vol. 3.— P. 282–284. doi: 10.1053/jinf.2000.0672.
 38. Ross A.C., Rizk N., O'Riordanet M.A. al. Relationship between inflammatory markers, endothelial activation markers, and carotid intima-media thickness in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy // *Clin. Infect. Dis.*— 2009.— Vol. 7.— P. 1119–1127. doi: 10.1086/605578.
 39. Sebastiani G., Vario A., Guido M., Alberti A. Performance of noninvasive markers for liver fibrosis is reduced in chronic hepatitis C with normal transaminases // *J. Viral. Hepatitis.*— 2008.— Vol. 3.— P. 212–218. doi: 10.1111/j.1365-2893.2007.00932.x.
 40. Sitbon O., Lascoux-Combe C., Delfraissy J.F. et al. Prevalence of HIV-related pulmonary arterial hypertension in the current antiretroviral therapy era // *Am. J. Resp. Crit. Care Med.*— 2008.— Vol. 1.— P. 108–113. doi: 10.1164/rccm.200704-541.c.
 41. Spano J.P., Massiani M.A., Bentata M. et al. Lung cancer in patients with HIV infection and review of the literature // *Med. Oncol.*— 2004.— Vol. 2.— P. 109–115. doi: 10.1385/mo:21:2:109.
 42. Sterling R.K., Contos M.J., Smith P.G. et al. Steatohepatitis: risk factors and impact on disease severity in human immunodeficiency virus/hepatitis C virus coinfection // *Hepatology*.— 2008.— Vol. 4.— P. 1118–1127. doi: 10.1002/hep.22134.
 43. Sweet D.E. Metabolic complications of antiretroviral therapy // *Top. HIV Med.*— 2005.— Vol. 2.— P. 70–74.
 44. Tesoriero J.M., Gieryic S.M., Carrascal A., Lavigne H.E. Smoking among HIV-positive New Yorkers: prevalence, frequency, and opportunities for cessation // *AIDS Behavior.*— 2010.— Vol. 4.— P. 824–835. doi: 10.1007/s10461-008-9449-2.
 45. Triant V.A., Brown T.T., Lee H., Grinspoon S.K. Fracture prevalence among human immunodeficiency virus (HIV)-infected versus non-HIV-infected patients in a large U.S. healthcare system // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*— 2008.— Vol. 9.— P. 3499–3504. doi: 10.1210/jc.2008-0828.
 46. Triant V.A., Lee H., Hadigan C., Grinspoon S.K. Increased acute myocardial infarction rates and cardiovascular risk factors among patients with human immunodeficiency virus disease // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.*— 2007.— Vol. 7.— P. 2506–2512. doi: 10.1210/jc.2006-2190.
 47. von Giesen H.J., Haslinger B.A., Rohe S. et al. HIV Dementia Scale and psychomotor slowing — the best methods in screening for neuro-AIDS // *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.*— 2005.— Vol. 2.— P. 185–191. doi: 10.1176/appi.neuropsych.17.2.185.
 48. Wyatt C.M., Malvestutto C., Coca S.G. et al. The impact of hepatitis C virus coinfection on HIV-related kidney disease: a systematic review and meta-analysis // *AIDS*.— 2008.— Vol. 14.— P. 1799–1807. doi: 10.1097/QAD.0b013e32830e0152.
 49. Zeitz M., Ullrich R., Schneider T. et al. HIV/SIV enteropathy // *Ann. N Y Acad. Sci.*— 1998.— Vol. 859.— P. 139–148. doi: 10.1111/j.1749-6632.1998.tb11118.x.

О.С. Шевченко¹, В.И. Петренко², Л.Д. Тодорико³, О.А. Погорелова¹

¹Харьковский национальный медицинский университет

²Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

³Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

Осложнения ВИЧ-инфекции

У ВИЧ-инфицированных пациентов очень часто наблюдаются различные осложнения и сопутствующие, в том числе оппортунистические, заболевания, которые ухудшают состояние больного и снижают эффективность антиретровирусной терапии. С другой стороны, нередко диагностика ВИЧ-инфекции начинается именно с выявления осложнений, а только потом устанавливается основной

діагноз. Раннє виявлення таких ускладнень і супутньої патології є необхідним умовою своєчасного і ефективного лікування хворих ВІС-інфекцією. Крім того, важливим питанням є диференціальна діагностика ускладнень, викликаних безпосередньо дією ВІС, оппортуністичними інфекціями і антиретровірусною терапією, так як кожна з цих груп ускладнень потребує в особливому підході до діагностики і лікування. Проведений в цій роботі огляд літературних джерел ресурсу PubMed дозволив представити основні ускладнення ВІС-інфекції, розділити їх за локалізацією ураження і причиною виникнення, що полегшує сприйняття інформації. Особливо докладно описані неврологічні, серцево-легочні і шлунково-кишкові ускладнення, оскільки ураження саме цих систем частіше за все виникає у хворих ВІС-інфекцією. Описані основні фактори, які їх викликають, особливості клінічних проявів, виявлення і діагностики візуалізаційними, серологічними, мікробіологічними, гістологічними і іншими методами. Також вказані основні напрями лікування ускладнень ВІС-інфекції, особливості стану хворого, при яких цілесообразно застосовувати ті чи інші методи лікування, план подальшого моніторингу хворих. Розглянуті і більш рідкі ураження, такі як ураження мочеполової, опорно-двигальної системи, метаболічні і ендокринні ускладнення. Встановлено, що прояви ВІС-інфекції варіабельні і залежать від стадії ВІС-інфекції, рівня CD4⁺-кліток, вірусної навантаження, наявності оппортуністичних захворювань і застосовуваного режиму антиретровірусної терапії. Розглянуті в статті особливості етіології, патогенезу, клінічних проявів і лікування ускладнень ВІС-інфекції можуть допомогти лікарям всіх спеціальностей в їх ранньому виявленні, лікуванні і профілактиці.

Ключові слова: ВІС-інфекція, ускладнення, СПІД, оппортуністичні інфекції.

O.S. Shevchenko¹, V.I. Pentrenko², L.D. Todoriko³, O.O. Pohorielova¹

¹Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

²O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

³Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Complications of HIV infection

HIV-infected patients often develop various complications and comorbidities including opportunistic diseases that worsen patient's general state and decrease antiretroviral treatment effectiveness. On the other hand, the diagnosis of HIV infection often begins with the identification of complications, and only then, the main disease is diagnosed. Early detection of these complications and comorbidities is essential for timely and effective treatment of patients with HIV infection. In addition, an important issue is the differential diagnosis of complications caused directly by HIV, opportunistic infections and antiretroviral therapy, since each of these groups of complications needs its own approach to treatment. The literature review of PubMed resource performed in this work allowed us to present the main complications of HIV infection and to separate them by the location of the lesion and the cause of occurrence, which facilitates the perception of information. Neurological, cardiopulmonary and gastrointestinal complications are described in detail, since the violation of these systems occurs in HIV-infected patients most often. The main causing factors, the features of clinical manifestations, detection and diagnosis by visualization, serological, microbiological, histological and other methods are described in the study. The main directions of HIV infection complications treatment, the features of the patient's condition in which it is advisable to use certain methods of treatment, a plan for further patients monitoring are also described. Other rare lesions, such as urogenital, musculoskeletal, metabolic and endocrine complications, are also described. It has been found that the manifestations of HIV infection are variable and depend on the stage of HIV infection, the level of CD4⁺ cells, viral load, the presence of opportunistic diseases and the antiretroviral therapy regimen used. The features of the etiology, pathogenesis, clinical manifestations and treatment of HIV infection complications described in the article can help doctors of all specialties in early detection, treatment and prevention.

Key words: HIV infection, complications, AIDS, opportunistic infections.

Контактна інформація:

Шевченко Ольга Станіславівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри фізіотерії та пульмонології
61022, м. Харків, просп. Науки, 4
E-mail: diva5002007@yahoo.com

Стаття надійшла до редакції 10 квітня 2019 р.