



## СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОЛИНЕВРОПАТИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ «ГАМ-КОВИД-ВАК», НА ФОНЕ СОЧЕТАННОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

С.Д. Чухно, М.А. Булыгин, И.М. Улюкин, Ю.И. Буланьков, Д.М. Шахманов, Д.В. Лавренчук  
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

### Difficulties of differential diagnosis of polyneuropathy developed after Gam-COVID-Vac vaccination on the background of combined infectious pathology (clinical case)

S.D. Chukhno, M.A. Bulygin, I.M. Ulyukin, Yu. I. Bulan'kov, D.M. Shakhmanov, D.V. Lavrenchuk  
Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russia

#### Резюме

Представленный клинический случай описывает сложности дифференциальной диагностики полиневропатии, развившейся после вакцинации «Гам-Ковид-Вак», на фоне сочетанной инфекционной патологии (ВИЧ-инфекция, клещевой боррелиоз, COVID-19) у молодой женщины. Продемонстрирована ситуация, когда различные инфекционные и неинфекционные заболевания, обладающие схожей клинической симптоматикой (поражением периферической нервной системы), встречающиеся одновременно у одного пациента, могут существенно влиять на течение друг друга и осложнять установление истинной причины полиневропатии. Необходимо отметить, что в данном примере установление окончательного диагноза проводилось коллегиально, решением консилиума, и основывалось на эффективности этиотропного (антибактериального) лечения, которое по сути являлось вариантом терапии *ex juvantibus*, что и позволило установить наиболее вероятную этиологию полиневропатии – клещевой боррелиоз. В свою очередь, ВИЧ-инфекция и, возможно, вакцинация, по мнению авторов, могли вызвать иммуносупрессию, что повлияло на степень диссеминации *Borrelia burgdorferi*. Также вероятно, что недостаточный иммунный ответ в сочетании с проведенным сеансом каскадной плазмифльтрации сказались на первичных сомнительных результатах серологического исследования, что еще более затруднило диагностику.

**Ключевые слова:** вакцинация, «Гам-Ковид-Вак», полиневропатия, ВИЧ-инфекция, болезнь Лайма, синдром Гийена – Барре, COVID-19.

#### Введение

В клинической практике нередко встречается сосуществование 2 и более инфекционных и неинфекционных заболеваний у одного пациента, именуемое различными авторами коморбидностью, мультиморбидностью или полипатией. Данные термины чаще применяются к комбинации хронической

#### Abstract

The clinical case describes the difficulties of differential diagnosis of polyneuropathy that developed after Gam-Covid-Vac vaccination on the background of combined infectious pathology (HIV infection, tick-borne borreliosis, COVID-19) in a young woman. It is shown that various infectious and non-infectious diseases with similar clinical symptoms (peripheral nervous system affliction) occurring simultaneously in one patient can significantly affect each other's course and complicate the establishment of the true cause of polyneuropathy. It should be noted that in this example, the establishment of a final diagnosis was carried out collectively, by consensus, and was based on the effectiveness of etiotropic (antibacterial) treatment, which in fact was an *ex juvantibus* therapy option, which made it possible to establish the most probable etiology of polyneuropathy – tick-borne borreliosis. In turn, HIV infection and possibly vaccination, according to the authors, could cause immunosuppression, which affected the degree of dissemination of *Borrelia burgdorferi*. It is also likely that the insufficient immune response in combination with the cascade plasma filtration session affected the initial dubious results of the serological tests, which further complicated the diagnosis.

**Key words:** vaccination, Gam-COVID-Vac, polyneuropathy, HIV infection, Lyme disease, Guillain-Barre syndrome, COVID-19.

патологии. В то же время термины «Сочетанная патология» и «Сочетанные заболевания», встречающиеся в отечественной литературе гораздо реже, являются более универсальными [1].

Известно, что на фоне ВИЧ-инфекции течение иной инфекционной и неинфекционной патологии имеет свои, отличные от таковых у пациентов, имеющих отрицательный ВИЧ-статус, особенно-

сти. Изменяется клиническое течение этих заболеваний, способствующее ухудшению качества и снижению продолжительности жизни пациентов, появляются нехарактерные симптомы и осложнения [2–4]. Одним из диагностически сложных проявлений сочетанной патологии является полиневропатия — поражение периферического отдела нервной системы, характеризующееся распространенным поражением периферических нервных волокон с развитием парезов, трофических и вегетативно-сосудистых нарушений, а также неправильным восприятием боли и температуры, различной этиологии (инфекционной, аутоиммунной, метаболической, токсической, паранеопластической, наследственной, травматической и др.).

Определить четкую взаимосвязь между инфекционным агентом и возникновением полиневропатии сложно, но в настоящее время доказано, что острая фаза ВИЧ-инфекции может клинически сопровождаться дистальными полиневропатиями с преобладанием чувствительных нарушений (дистальная сенсорная полиневропатия), обычно в виде жжения, парестезий и дизестезий преимущественно в области стоп, иногда с легкой мышечной слабостью и снижением коленных рефлексов [5, 6]. В литературе описаны случаи полиневропатии, синдрома Гийена — Барре (СГБ) у пациентов на ранних стадиях ВИЧ-инфекции, даже при сероконверсии. Некоторые исследователи, описывая клинические наблюдения, обращают внимание на ряд нетипичных проявлений при ассоциации с ВИЧ-инфекцией: так, отмечалась асимметричная клиническая картина, что не соответствует двум основным критериям диагностики СГБ (прогрессирующая двигательная слабость и арефлексия) [7–9].

Фактором развития полиневропатии могут явиться и различные бактерии. При этом отдельного внимания заслуживают заболевания, в клинических проявлениях которых наблюдаются нарушения со стороны нервной системы, например, болезнь Лайма (клещевой боррелиоз). Данная нозология может проявляться корешковыми расстройствами по чувствительному или двигательному типу (радикулоневриты) в различных отделах спинного мозга. В зоне расстройств появляются сильные боли, дистальные парестезии в конечностях, неприятные ощущения, выявляется слабость определенных групп мышц и снижение рефлексов [10–13].

Среди аутоиммунных причин различных периферических полиневропатий СГБ занимает особое место. Острая воспалительная полирадикулоневропатия аутоиммунного генеза характеризуется периферическими параличами и в большинстве случаев белково-клеточной диссоциацией в лик-

воре. Вопрос, касающийся триггерного фактора, запустившего эти механизмы, остается дискуссионным, не исключается и инфекционная природа. Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ОВДП) — самая частая форма СГБ (80–90%), при которой на фоне вялого тетрапареза разной степени выраженности развиваются чувствительные нарушения по полиневритическому типу, нейропатический болевой синдром, вегетативные нарушения [14–17].

Не столь частый, но очень обсуждаемый среди факторов развития СГБ — вакцинация. При введении вакцины иммунитет человека искусственно активируется против конкретного возбудителя. Ведущая роль отдается Т-опосредованному В-зависимому гуморальному ответу, заключающемуся в увеличении количества антител и создании клеток-памяти против возбудителя. Считается, что дозы и кратность введения являются универсальными для всех взрослых людей, однако по причине биологических особенностей каждого человека иммунный ответ в ряде случаев может быть неадекватен дозе или составу введенной вакцины и сопровождаться развитием аллергических реакций, а иногда и СГБ. Учитывая высокую степень очистки современных вакцин, описанная ситуация возникает крайне редко, но не исключена [18, 19].

Частота возникновения истинного СГБ достаточно низкая — в среднем 1,8 на 100 000 населения. Министерство здравоохранения РФ отнесло данное заболевание к группе орфанных, что еще раз подтверждает его редкость. Однако СГБ по-прежнему остается опасным и даже смертельным заболеванием, ранняя и правильная диагностика которого во многом определяет лечение и прогноз [20].

### Клинический случай

Пациентка N., 40 лет 02.11.2021 г. обратилась в многопрофильный стационар с жалобами на онемение верхних конечностей от средней трети плеча до лучезапястного сустава, онемение по задней поверхности нижних конечностей от уровня ягодичной складки до голеностопного сустава, слабость и сильную боль в мышцах голени, ощущение покалывания в пальцах кистей и стоп.

Впервые онемение задней поверхности голени и подъём температуры тела до 37,7°C пациентка отметила 13.10.2021 г. На следующий день повышенная температура тела сохранялась, а зона онемения увеличилась до всей задней поверхности нижних конечностей от уровня ягодичной складки до голеностопного сустава. Лекарственные средства не принимала. В последующие 2 дня температура тела поднялась до 39,0°, появилась незначительная ноющая, тупая боль в мышцах го-

лени, онемение сохранялось. Вечером 16.10.2021 г. отметила боль и припухлость десны в области 16-го зуба. 17.10.2021 г. по поводу боли в области 16-го зуба обратилась к стоматологу, выставлен диагноз «Периодонтит 16-го зуба», назначено лечение (амоксциллин + клавулановая кислота 875 + 125 мг 2 раза в сутки, нимесулид 100 мг 2 раза в сутки, супрастин 25 мг 2 раза в сутки), в этот же день отмечала кратковременные эпизоды нарушения процесса глотания. В период с 18.10.2021 г. по 25.10.2021 г. на фоне проводимого лечения отмечала снижение температуры тела до нормальных значений, улучшение самочувствия, регрессию неврологической симптоматики, но отмечала появление на лице, шее и в зоне декольте красных расплывчатых пятен диаметром около 1 см, с нечеткими, неровными краями, не зудящих, не выступающих над поверхностью кожи, которые в течение нескольких дней мигрировали на верхние конечности, боковые поверхности туловища, живот и область поясницы; пятна исчезли к концу недели без признаков вторичных элементов. В этот период был получен отрицательный результат анализа методом ПЦР на вирус SARS-CoV-2 (мазок из носоглотки и ротоглотки). С 26.10.2021 г. по 02.11.2021 г. стоматологом был санирован сформировавшийся гнойный очаг в области 16-го зуба, однако к концу недели неврологические нарушения вернулись, боли в нижних конечностях нарастали, становились нестерпимыми в ночное время, нарушали сон, присутствовала выраженная слабость в мышцах нижних конечностей. Нестероидными противовоспалительными препаратами (диклофенак 100 мг) проявления заболевания не купировались.

Из анамнеза жизни известно, что N. росла и развивалась соответственно возрасту; замужем, имеет троих детей; наследственность в отношении неврологической патологии не отягощена; гинекологический анамнез без особенностей; хронические инфекции (в том числе венерические) и соматические заболевания пациентка отрицает; является донором крови и ее компонентов (последняя сдача крови осенью 2020 г.); профессиональная деятельность связана с частым пребыванием в лесной зоне. В январе 2021 г. она перенесла COVID-19 в форме острого респираторного заболевания; в начале и конце июня 2021 г. первый раз вакцинировалась 2 компонентами «Гам-Ковид-Вак», ревакцинацию 1-м компонентом «Гам-Ковид-Вак» произвела 03.10.2021 г.

При поступлении на стационарное лечение данные общего осмотра, оценка состояния сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочеполовой систем — в пределах возрастной нормы; при оценке неврологического статуса обращало на себя внимание нарушение поверхност-

ной чувствительности в виде гиперестезий кистей правой и левой верхних конечностей, гиперестезия нижних конечностей от уровня ягодичной складки до голеностопного сустава, симметричное снижение мышечной силы в нижних конечностях. Акт глотания не нарушен.

В неврологическом отделении при лабораторном обследовании в клиническом анализе крови отмечены: лимфоцитоз (50,7%) при нормальном уровне лейкоцитов ( $4,9 \times 10^9/\text{л}$ ); в ликворе — белково-клеточная диссоциация, цитоз  $38 \times 10^6/\text{л}$ , нейтрофилы — 52%, белок — 1,04 г/л, глюкоза — 3,0 ммоль/л. Нормальный уровень прокальцитонина в крови.

По результатам электронейромиографии (ЭНМГ) выявлены признаки легкого демиелинизирующего поражения по полиневральному типу сенсорных волокон *n.n. medianus, ulnaris dextra et sinistra*, умеренного демиелинизирующего поражения по полиневральному типу *n.n. suralis, peroneus superficialis dextra et sinistra*; показатели *n.n. axialis, tibialis*, моторных волокон *n.n. medianus, ulnaris, peroneus dextra et sinistra* в пределах возрастной нормы.

На основании клинико-лабораторного и инструментального обследования установлен предварительный диагноз: «Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулопатия Гийена — Барре, сенсорная форма, без вовлечения дыхательной мускулатуры».

В соответствии с протоколами лечения и клиническими рекомендациями пациентка переведена в отделение интенсивной терапии, проведено лечение поливитаминными, нейрометаболическими и нейротрофическими препаратами, произведен сеанс каскадной плазмофильтрации. Иммуносупрессивная терапия не назначалась. На фоне проводимой терапии отмечено улучшение самочувствия, снижение выраженности боли, однако мышечная слабость в нижних конечностях сохранялась, что подтверждалось более поздними данными ЭНМГ: признаки начального демиелинизирующего поражения моторных волокон нижних конечностей. Со второго дня пребывания в отделении интенсивной терапии отмечался субфебрилитет ( $37,2 - 37,8^\circ$ ).

В то же время выявленные симптомы заболевания, скорость их развития, а также анамнез заболевания и данные лабораторных и инструментальных исследований, указывавших на развитие СГБ, были неспецифичны, в связи с чем оставался открытым вопрос об этиологии неврологических нарушений. С целью проведения дифференциальной диагностики был взят анализ крови для исключения клещевого боррелиоза.

Дальнейший диагностический поиск в неврологическом отделении был прерван ввиду получения



положительного результата исследования методом ПЦР на SARS-CoV-2 от 8 ноября ( $Ct = 23,35$ ), вследствие чего пациентка была переведена в инфекционное отделение. На момент перевода лабораторно: уровень лейкоцитов не изменился ( $4,9 \times 10^9/\text{л}$ ), лимфоцитоз сохранялся (54,7%). Анализ ликвора: цитоз —  $17 \times 10^6/\text{л}$ , белок — 1,15 г/л, глюкоза — 2,8 ммоль/л. Уровень прокальцитонина — 0,048 нг/мл.

Во время нахождения в инфекционном отделении новых жалоб, связанных с заболеванием новой коронавирусной инфекцией, пациентка не предъявляла, последующий результат ПЦР-диагностики мазка из носоглотки установил санацию по SARS-CoV-2. Пациентке был установлен диагноз «Коронавирусная инфекция (ПЦР SARS-CoV-2 + от 08.11.2021 г.), легкое течение. Острое респираторное заболевание». Получала лечение: эноксапарин натрия подкожно 4000 анти-Ха МЕ 2 раза в сутки, фавипиравир по схеме, соответствующей массе тела (менее 75 кг). Субфебрилитет купировался на 3-й день пребывания в стационаре.

Вместе с тем, на 2-й день пребывания пациентки в инфекционном стационаре лечащим врачом был получен предварительный результат обследования пациентки на ВИЧ-инфекцию: ИФА положителен от 3 и 8 ноября. В иммуноблоте от 11.11.2021 г. выявлены антитела к отдельным белкам ВИЧ (p25, p55, gp160). Данный результат трактовался экспертной лабораторией как сомнительный, было рекомендовано выполнение исследования методом ПЦР на РНК ВИЧ и повторное исследование в реакции иммунного блоттинга в динамике. Необходимо отметить, что сочетание белков в иммуноблоте ВИЧ было очень необычным, что, однако, нашло свое объяснение — кровь для выполнения иммуноблота была взята у пациентки после выполнения каскадной плазмофильтрации. Впоследствии был получен положительный результат исследования ПЦР на РНК ВИЧ (в крови от 3 ноября) и положительный результат в реакции иммунного блоттинга (в крови от 22 ноября выявлены антитела ко всем отдельным белкам в панели ВИЧ-1, кроме gp120). Исследование иммунного статуса выявило иммуносупрессию ( $CD4 = 16,8\% - 390 \text{ кл/мкл}$ ). Пациентке был установлен диагноз «ВИЧ-инфекция».

На 4-й день пребывания в инфекционном стационаре был получен положительный результат исследования методом ИФА на IgM к *Borrelia burgdorferi* (при этом IgG не выявлены). С учетом особенностей иммунного статуса пациентки и необходимостью проведения дифференциальной диагностики, было принято решение о подтверждении клещевого боррелиоза всеми доступными диагностическими методами. Так, повторное исследование крови (через 12 дней от первичного анализа) на IgM и IgG методом ИФА показа-

ло уже отрицательный результат. Исследование крови методом ПЦР также показало негативный результат. Однако исследование IgM к *Borrelia burgdorferi* в реакции иммунного блоттинга (являющееся золотым стандартом подтверждения этого заболевания) дало положительный результат (выявлены p25, p30, p39, p41). Пациентке была выполнена диагностическая люмбальная пункция. Исследование ликвора методом ПЦР на ДНК *Borrelia burgdorferi* показало негативный результат, интра-текальный синтез антител к этому возбудителю отсутствовал. Пациентке был установлен диагноз «Иксодовый клещевой боррелиоз».

В дальнейшем дифференциальный диагноз основного заболевания проводился между истинным СГБ, возможно, возникшим на фоне вакцинации, острой ВИЧ-инфекцией с развитием дистальной сенсорной полиневропатии и иксодовым клещевым боррелиозом с поражением нервной системы.

Диагностический поиск причины развития полиневропатии в начале обследования и лечения пациента привел к определению диагноза СГБ как возможной поствакцинальной реакции на ревакцинацию «Гам-Ковид-Вак»; в пользу этого свидетельствовал промежуток времени между последним введением вакцины и появлением симптомов заболевания, укладывающийся во время развития иммунопатологического ответа. Кроме того, известно, что в соответствии с патогенезом аллергические и аутоиммунные реакции могут клинически проявляться при повторной встрече с этиологическим агентом. Введенный в рамках вакцинации второй компонент вакцины (Ad5) мог не вызвать клинической картины, так как отличается от первого компонента (Ad26). Повторное же введение первого компонента (Ad26) при ревакцинации гипотетически могло спровоцировать развитие СГБ.

В пользу ВИЧ-инфекции свидетельствовал тот факт, что заражение ВИЧ, вероятно, произошло не более одного года до госпитализации (так как последняя сдача донорской крови — с проведением контрольных анализов на гемотрансмиссивные инфекции — была год назад) и, как известно, острая стадия ВИЧ-инфекции может проявляться в виде полиневропатии, клинически схожей с имевшейся у пациентки.

В пользу третьего варианта (болезни Лайма) говорило наличие «ранних» антител в крови к возбудителю иксодового клещевого боррелиоза, характер профессиональной деятельности (связанный с пребыванием в лесной зоне, эндемичным регионом и климатическим сезоном), а также высыпания на коже в анамнезе. Однако стоит отметить, что на момент поступления в стационар экзантема отсутствовала, а собранный со слов анамнез не мог сформировать у клинициста однозначного понимания её картины.

Безусловно, в пользу болезни Лайма свидетельствовали данные лабораторного обследования (IgM — положительно, иммуноблот IgM — положительно). В то же время непосредственно *Borrelia burgdorferi* не была обнаружена ни в крови, ни в ликворе (ПЦР — отрицательно), а интратекальный синтез антител отсутствовал, несмотря на наличие белково-клеточной диссоциации. Отрицательный результат поиска возбудителя в крови и ликворе методом ПЦР мог быть объяснен очень низкой концентрацией возбудителя в исследуемых жидкостях, а интратекальный синтез антител определяется по данным литературы не более чем у 16,7–35% пациентов с болезнью Лайма [11–13].

Начатая с 22 ноября антибактериальная терапия Цефтриаксоном (10-дневный курс, 2 г в сутки внутримышечно) уже с 3-х суток лечения сопровождалась улучшением функционального состояния пациентки.

В результате проведенного комплексного лечения, в том числе этиотропной антибактериальной терапии, направленной на элиминацию возбудителя, был получен положительный результат лечения в виде полного купирования болевого синдрома, восстановления ранее утраченной чувствительности, возвращения мышечной силы. 06.12.2021 г. пациентка была выписана из стационара на амбулаторный этап лечения.

На основании результатов клинико-лабораторного обследования консилиумом врачей (инфекционистом, специалистом по ВИЧ-инфекции, неврологом) был сформулирован окончательный диагноз: «Иксовый клещевой боррелиоз стадия 2 (ранняя диссеминированная), безэритемная форма с преимущественным поражением нервной системы и развитием полирадикулоневропатии. Сопутствующее заболевание: ВИЧ-инфекция, стадия 2А, по Российской классификации ВИЧ-инфекции [21], стадия А2, по классификации CDC [22]». Консилиумом было также принято решение о снятии первоначального диагноза СГБ и о невозможности вынесения эритемной формы болезни Лайма в диагноз (в связи с отсутствием однозначной верификации морфологических элементов сыпи).

Кроме эффективности этиотропной терапии, обоснованием окончательного диагноза основного заболевания (иксовый клещевой боррелиоз) служили также данные анамнеза заболевания (постепенное медленное нарастание симптомов полиневропатии), анамнеза жизни (род деятельности, связанный с частым пребыванием в лесной зоне, эндемичный по боррелиозу район проживания и характерный сезон), иммунологических исследований (IgM положительно, иммуноблот IgM положительно).

С 20.12.2021 г. пациентке в Центре СПИД по месту жительства была начата антиретровирус-

ная терапия препаратами ламивудин, фосфазид и эфавиренз. На фоне АРВТ пациентка отмечала тошноту, позывы к рвоте, однако прием препаратов не прекращала. По состоянию на март 2022 г. нежелательные явления терапии выражены незначительно.

При выписке и до февраля 2022 г. пациентка отмечала сохраняющееся чувство онемения левой нижней конечности от уровня нижней трети голени и ниже. Других жалоб не предъявляла. В январе – феврале 2022 г. проходила лечение в многопрофильном стационаре, где, наряду с патогенетической, симптоматической терапией и продолжением АРВТ, была назначена гипербарическая оксигенация (10 сеансов), после которой зона онемения субъективно значимо уменьшилась.

В марте 2022 г. у пациентки сохранялись жалобы на онемение подошвенной части левой стопы от пяточной области до дистальных фаланг пальцев, других жалоб не было. Продолжается лечение и наблюдение.

### Заключение

Данный клинический случай ярко демонстрирует ситуацию, когда различные инфекционные и неинфекционные заболевания, обладающие схожей клинической симптоматикой (поражением периферической нервной системы), встречающиеся одновременно у одного пациента, могут существенно влиять на течение друг друга, что существенно осложняет дифференциальную диагностику. Необходимо отметить, что в данном клиническом случае установление окончательного диагноза проводилось коллегиально (решением консилиума) и основывалось на эффективности этиотропного (антибактериального) лечения, которое по сути являлось вариантом терапии *ex juvantibus*, что и позволило установить наиболее вероятную этиологию полиневропатии — клещевой боррелиоз.

В свою очередь, ВИЧ-инфекция и, возможно, вакцинация, по мнению авторов, могли вызвать иммуносупрессию, что повлияло на степень диссеминации *Borrelia burgdorferi*. Также вероятно, что недостаточный иммунный ответ в сочетании с проведенным сеансом каскадной плазмофильтрации сказались на первичных сомнительных результатах серологического исследования, что еще больше затруднило диагностику.

### Литература

1. Гудков, Р.А. Коморбидность, мультиморбидность, полипатии — три взгляда на сочетанную патологию / Р.А. Гудков, О.Е. Коновалов // Вестник РУДН, серия Медицина. — 2015. — № 1. — С. 39–45.
2. Ronit, A., Haissman, J., Kirkegaard-Klitbo, D.M. et al. Copenhagen comorbidity in HIV infection (COCOMO) study: a study protocol for a longitudinal, non-interventional assess-

ment of non-AIDS comorbidity in HIV infection in Denmark. *BMC Infectious Diseases*. 2016; 16: 713. DOI: 10.1186/s12879-016-2026-9

3. Беляков, Н.А. Коморбидные и тяжелые формы ВИЧ-инфекции в России / Н.А. Беляков [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2016. — Т. 8, № 3. — С. 9–25.

4. Беляков, Н.А. Коморбидные состояния при ВИЧ-инфекции. Часть I. Основы проблемы / Н.А. Беляков, В.В. Рассохин. — СПб: Балтийский медицинский образовательный центр, 2018. — 184 с.

5. Цинзерлинг, В.А. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики. Руководство для врачей многопрофильных стационаров / В.А. Цинзерлинг, М.А. Чухловина. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. — 448 с.

6. Ульянова, Я.С. Клинико-лабораторные проявления и сложности диагностики острой ВИЧ-инфекции у взрослых / Я.С. Ульянова [и др.] // Лечащий врач. — 2019. — № 9. — С. 70.

7. Brannagan T.H. 3rd, Zhou Y. HIV-associated Guillain-Barré syndrome. *Journal of the Neurological Sciences* 2003; 208(1-2): 39-42. DOI: 10.1016/s0022-510x(02)00418-5.

8. Lopes M., Marques P., Silva B. et al. Guillain-Barré syndrome as the first presentation of human immunodeficiency virus infection. *BMC Neurology*. 2021; 21(1): 321. DOI: 10.1186/s12883-021-02350-1

9. Sajan A., Zahid S., Stumph J., et al. A Rare Case of HIV-Induced Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *American Journal of Medical Case Reports*. 2019; 7(1): 5-8. DOI:10.12691/ajmcr-7-1-2

10. Ross Russell A.L., Dryden M.S., Pinto A.A. et al. Lyme disease: diagnosis and management. *Practical Neurology*. 2018; 18(6): 455-464. DOI: 10.1136/practneurol-2018-001998

11. Баранова, Н.С. Поражение нервной системы при хроническом Лайм-боррелиозе / Н.С. Баранова, Н.Н. Спиринов, В.А. Буланова // Медицинский совет. — 2012. — №6. — С. 28–35.

12. Романова, М.М. Нейроборрелиоз (болезнь Лайма) — эпидемиология, диагностика и лечение / М.М. Романова // Вселенная мозга. — 2020. — Т. 2, № 4(7). — С. 56-59.

13. Белов, Б.С. Болезнь Лайма: современные подходы к профилактике, диагностике и лечению (по материалам международных рекомендаций 2020 г.) / Б.С. Белов, Л.П. Ананьева // Научно-практическая ревматология. — 2021. — Т. 59, № 5. — С. 547-554. — DOI: 10.47360/1995-4484-2021-547-554

14. Меркулова, Г.П. Синдром Гийена–Барре / Г.П. Меркулова // Медицина неотложных состояний. — 2013. — №5(52). — С. 20–28.

15. Дамулин, И.В. Синдром Гийена-Барре: клинические особенности, диагностика, прогноз / И.В. Дамулин // Неврологический журнал. — 2013. — Т. 18, № 6. — С. 4-8.

16. Неврология : национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. — Краткое издание. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 688 с.

17. Бернс, С. А. Синдром Гийена-Барре: обзор клинических случаев / С.А. Бернс [и др.] // Доктор.Ру. — 2017. — № 1 (130). — С. 16–19.

18. Allen C.M., Ramsamy S., Tarr A.W., et al. Guillain-Barré Syndrome Variant Occurring after SARS-CoV-2 Vaccination. *Annals of Neurology*. 2021; 90(2): 315-318. DOI: 10.1002/ana.26144

19. Chun J.Y., Park S., Jung J. et al. Guillain-Barré Syndrome after Vaccination against COVID-19. *The Lancet. Neurology*. 2022; 21(2): 117-119. DOI: 10.1016/S1474-4422(21)00416-6

20. Ситкали, И.В. Полинейропатии: клинический полиморфизм и алгоритмы диагностики (обзор) / И.В.

Ситкали [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2016. — № 12 (1). — С. 292–296.

21. Лекции по ВИЧ-инфекции / под ред. В.В. Покровского. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 848 с.

22. Бартлетт, Д. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции / Д. Бартлетт, Д. Галлант, П. Фам. — М.: Р. Валент, 2012. — 528 с.

## References

1. Gudkov, R.A. Comorbidity, multimorbidity, polyopathy — three views on the combined pathology. / R.A. Gudkov, O.E. Konovalov // *Bulletin of RUDN University, series Medicine*. — 2015. — № 1. — С. 39-45.

2. Ronit, A., Haissman, J., Kirkegaard-Klitbo, D.M. et al. Copenhagen comorbidity in HIV infection (COCOMO) study: a study protocol for a longitudinal, non-interventional assessment of non-AIDS comorbidity in HIV infection in Denmark. *BMC Infectious Diseases*. 2016; 16: 713. DOI: 10.1186/s12879-016-2026-9

3. Belyakov, N.A. Comorbid and severe forms of HIV infection in Russia / N.A. Belyakov, V.V. Rassokhin, T.N. Trofimova [et al.] // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. — 2016. — Vol. 8, No. 3. — Pp. 9-25. DOI: 10.22328/2077-9828-2016-8-3-9-25

4. Comorbid conditions in HIV infection. Part I. The basics of the problem. N.A. Belyakov, V.V. Rassokhin. — St. Petersburg: Baltic Medical Educational Center, 2018. — 184 p.

5. Tsinslerling, V. A. Infectious lesions of the nervous system: issues of etiology, pathogenesis and diagnosis. Guidelines for doctors of multidisciplinary hospitals / V.A. Tsinslerling, M. L. Chukhlovina. — St. Petersburg: ALBI-SPb, 2005. — 448 p.

6. Ulyanova, Ya.S. Clinical and laboratory manifestations and difficulties in diagnosing acute HIV infection in adults / Ya.S. Ulyanova, E.I. Krasnova, V.V. Provorova [et al.] // *Attending Physician*. — 2019. — No. 9. — p. 70.

7. Brannagan T.H. 3rd, Zhou Y. HIV-associated Guillain-Barré syndrome. *Journal of the Neurological Sciences* 2003; 208(1-2): 39-42. DOI: 10.1016/s0022-510x(02)00418-5

8. Lopes M., Marques P., Silva B. et al. Guillain-Barré syndrome as the first presentation of human immunodeficiency virus infection. *BMC Neurology*. 2021; 21(1): 321. DOI: 10.1186/s12883-021-02350-1

9. Sajan A., Zahid S., Stumph J., et al. A Rare Case of HIV-Induced Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *American Journal of Medical Case Reports*. 2019; 7(1): 5-8. DOI:10.12691/ajmcr-7-1-2

10. Ross Russell A.L., Dryden M.S., Pinto A.A. et al. Lyme disease: diagnosis and management. *Practical Neurology*. 2018; 18(6): 455-464. DOI: 10.1136/practneurol-2018-001998

11. Baranova, N.S. Defeat of the nervous system in chronic Lyme borreliosis / N.S. Baranova, N.N. Spirin, V.A. Bulanova // *Medical Council*. — 2012. — No. 6. — Pp. 28-35.

12. Romanova, M.M. Neuroborreliosis (Lyme disease) — epidemiology, diagnosis and treatment / M.M. Romanova // *The Universe of the Brain*. — 2020. — Vol. 2, No. 4(7). — Pp. 56-59.

13. Belov, B.S. Lyme disease: modern approaches to prevention, diagnosis and treatment (based on the materials of international recommendations 2020) / B.S. Belov, L.P. Ananyeva // *Scientific and practical rheumatology*. — 2021. — Vol. 59, No. 5. — Pp. 547-554. — DOI: 10.47360/1995-4484-2021-547-554

14. Merkulova, G.P. Guillain — Barre syndrome / G.P. Merkulova // *Emergency medicine*. — 2013. — №5(52). — Pp. 20-28.

15. Damulin, I.V. Guillain-Barre syndrome: clinical features, diagnosis, prognosis / I.V. Damulin // *Neurological Journal*. — 2013. — Vol. 18, No. 6. — Pp. 4-8.



16. Neurology: National Guidelines / ed. by E.I. Gusev, A.N. Konovalov, A.B. Geht. — Short edition. — Moscow: GEOTAR-Media, 2018. — 688 p.
17. Burns, S. A. Guillain-Barre syndrome: a review of clinical cases / S.A. Burns, K.V. Zverev, P.A. Talyzin [et al.] // Doctor. ru, 2017. No. 1 (130). Pp. 16-19.
18. Allen C.M., Ramsamy S., Tarr A.W., et al. Guillain-Barré Syndrome Variant Occurring after SARS-CoV-2 Vaccination // Annals of Neurology. — 2021. — Vol. 90, N. 2. — Pp.315-318. doi: 10.1002/ana.26144
19. Chun J.Y., Park S., Jung J. et al. Guillain-Barré Syndrome after Vaccination against COVID-19. The Lancet. Neurology. 2022; 21(2): 117-119. DOI: 10.1016/S1474-4422(21)00416-6
20. Sitkali, I.V. Polyneuropathy: clinical polymorphism and diagnostic algorithms (review) / I.V. Tiskali, O.V. Kolokolov, E.V. Lukina [et al.] // Saratov Scientific Medical Journal. — 2016. — № 12 (1). — Pp. 292-296.
21. Lectures on HIV infection / edited by V.V. Pokrovsky. — 2nd ed., reprint. and compl. — Moscow: GEOTAR-Media, 2018. — 848 p.
22. Bartlett D. Galland D. Fam P. Clinical aspects of HIV-infection / Bartlett D. [et al.]. — Moscow: R. Valent, 2012. — 528 p.

---

*Авторский коллектив:*

*Чухно Степан Дмитриевич* — слушатель ординатуры по специальности «Терапия» Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова; тел.: +7-921-979-50-71, e-mail: ivanchuhnov@yandex.ru

*Булыгин Максим Алексеевич* — преподаватель кафедры инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, к.м.н.; тел.: 8(812)667-71-27, e-mail: kotosupa@gmail.com

*Улюкин Игорь Михайлович* — научный сотрудник научно-исследовательского центра Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, к.м.н., тел.: +7-921-926-16-21, e-mail: igor\_ulyukin@mail.ru

*Буланков Юрий Иванович* — заведующий лабораторным отделением диагностики ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов микробиологической лаборатории Центра клинической лабораторной диагностики Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, д.м.н., доцент; тел.: 8(812)329-71-98, e-mail: dr.bulankov@mail.ru

*Шахманов Дмитрий Михайлович* — старший преподаватель кафедры инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, к.м.н.; тел.: 8(812)667-71-27, e-mail: dmitry.shakhmanov@yandex.ru

*Лавренчук Дмитрий Вадимович* — преподаватель кафедры инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, к.м.н.; тел.: 8(812)667-71-27, e-mail: lavr-d@mail.ru