

Обзорная статья = Review article = Оглядова статтяDOI: <https://doi.org/10.25305/unj.98094>**Интракраниальные сосудистые осложнения при СПИДе**Дзенис Ю.Л.¹, Араюма З.Ю.², Лиепиня Э.Э.², Войта Е.И.²

¹ Нейрохирургическая клиника, Университетская больница им. Паула Страдыня, Рига, Латвия
² Латвийский университет, Рига, Латвия

Поступила в редакцию 15.11.2017
 Принята к публикации 16.04.2018

Адрес для переписки:

Дзенис Юрис Леонардович,
 Нейрохирургическая клиника,
 Университетская больница имени
 Паула Страдыня, ул. Пилсоню,
 13, Рига, Латвия, LV-1002, e-mail:
 jurisdzenis16@gmail.com

Представлены интракраниальные патоморфологические осложнения у пациентов с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Рассмотрены изменения сосудистой стенки, лежащие в основе нарушений мозгового кровообращения как ишемического, так и геморрагического характера. Приведены этиологические факторы ишемических и геморрагических инсультов у ВИЧ-инфицированных. Освещены патологические процессы и морфологическая основа изменений в стенке церебральных сосудов – “ВИЧ-ассоциированная церебральная васкулопатия”. Радиологическими признаками ВИЧ-ассоциированной церебральной васкулопатии являются: фузиформные аневризмы, долихоэктазия, стеноз или окклюзия пораженного сосуда. Клиника инсультов у пациентов с ВИЧ не отличается от таковой в общей популяции, однако средний возраст у ВИЧ-инфицированных гораздо меньше. Принципы лечения инсультов у пациентов с ВИЧ не отличаются от общепризнанных. Применяют консервативное и хирургическое лечение. Из методов хирургического лечения предпочтение отдают эндоваскулярной технике. Во время лечения инсульта рекомендуют продолжать антиретровирусную терапию.

Ключевые слова: ВИЧ; СПИД; антиретровирусная терапия; ВИЧ-ассоциированная церебральная васкулопатия; фузиформные аневризмы; стеноз; окклюзия; инсульты

Украинский нейрохирургический журнал. 2018;(2):5-11.

Intracranial vascular complications in AIDSYuris L. Dzenis¹, Zanda Yu. Arajuma², Elina E. Liepina², Eva I. Voita²

¹ Neurosurgical Clinic, Pauls Stradins Clinical University Hospital, Riga, Latvia
² Latvian University, Medical Faculty, Riga, Latvia

Received: 15 November 2017
 Accepted: 16 April 2018

Address for correspondence:

Yuris Dzenis, Neurosurgical Clinic,
 Pauls Stradins Clinical University
 Hospital, 13 Pilsonu St., Riga, Latvia,
 LV-1002, e-mail: jurisdzenis16@
 gmail.com

The article analyzed intracranial pathomorphological changes in HIV patients as well as describes vessel wall changes leading to ischemic or hemorrhagic stroke. There are considered etiological factors for ischemic and hemorrhagic stroke in HIV patients. The article describes varied pathological processes and morphological changes in brain vessels which are called HIV-associated cerebral vasculopathy. Radiologically HIV-associated cerebral vasculopathy is characterized by fusiform aneurysms, dolichoectasia, artery stenosis or occlusion. Stroke clinical manifestation is the same for patients with HIV as for the other population, although the average age in HIV patients is much younger. The principles for stroke therapy are the same in HIV patients as in general population. Drug and surgical treatment strategies are both used. The most common surgical method is endovascular technique. Anti-stroke therapy is recommended to be completed with antiretroviral therapy being continued.

Key words: HIV; AIDS; antiretroviral therapy; HIV-associated cerebral vasculopathy; fusiform aneurysm; stenosis; occlusion; stroke

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2018;(2):5-11.

Интракраниальні судинні ускладнення при СНІДіДзеніс Ю.Л.¹, Араюма З.Ю.², Лієпіня Е.Е.², Войта Е.І.²

¹ Нейрохірургічна клініка, Університетська лікарня ім. Паула Страдыня, Рига, Латвія
² Латвійський університет, Рига, Латвія

Надійшла до редакції 15.11.2017
 Прийнята до публікації 16.04.2018

Адреса для листування:

Дзеніс Юріс Леонардович,
 Нейрохірургічна клініка,
 Університетська лікарня імені
 Паула Страдыня, вул. Пілсон,
 13, Рига, Латвія, LV-1002, e-mail:
 jurisdzenis16@gmail.com

Представлено інтракраниальні патоморфологічні ускладнення у пацієнтів з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ). Розглянуто зміни судинної стінки, які лежать в основі порушень мозкового кровообігу як ішемічного, так і геморагічного характеру. Наведено етіологічні чинники ішемічних і геморагічних інсультів у ВІЛ-інфікованих. Висвітлено патологічні процеси та морфологічну основу змін у стінці церебральних судин – “ВІЛ-асоційовану церебральну васкулопатію”. Радиологічними ознаками ВІЛ-асоційованої церебральної васкулопатії є: фузіформні аневризми, долихоектазія, стеноз або оклюзія ураженої судини. Клініка інсультів у пацієнтів з ВІЛ не відрізняється від такої в загальній популяції, проте середній вік у ВІЛ-інфікованих набагато менше. Принципи лікування інсультів у пацієнтів з ВІЛ не відрізняються від загальноновизначених. Застосовують консервативне і хірургічне лікування. З методів хірургічного лікування перевагу віддають ендоваскулярній техніці. Під час лікування інсульту рекомендують продовжувати антиретровірусну терапію.

Ключові слова: ВІЛ; СНІД; антиретровірусна терапія; ВІЛ-асоційована церебральна васкулопатія; фузіформні аневризми; стеноз; оклюзія; інсульти

Український нейрохірургічний журнал. 2018;(2):5-11.

Введение

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ, human immunodeficiency virus (HIV)) относится к подсемейству лентивирусов семейства ретровирусов и является одним из представителей вирусов медленной инфекции с длительным (от 2-3 нед до 8-18 лет) инкубационным периодом. Это РНК-содержащий вирус, который содержит ферменты — обратную транскриптазу, интегразу и протеазу. Описаны два типа вирусов: ВИЧ-1 и ВИЧ-2, которые отличаются по эпидемиологическим характеристикам. ВИЧ-1 встречается во всех странах мира, а ВИЧ-2 — на Африканском континенте. ВИЧ-2 клинически характеризуется более продолжительным и благоприятным течением [1-4].

Основным клеточным рецептором ВИЧ являются CD4-молекулы, которые имеются у антиген-распознающих Т-лимфоцитов, Т-лимфоцитов хелперов, моноцитов, макрофагов, клеток нейроглии, фибробластоподобных клеток мозга, нейронов, эндотелиальных клеток капилляров мозга. После проникновения в CD4-клетки начинается репликация ВИЧ. Чем активнее клетки-мишени, тем интенсивнее процесс репродукции вируса в них [1,5-8].

Клетки нейроглии (как иммунные клетки) имеют CD4-рецепторы, поэтому могут инфицироваться ВИЧ. Важную роль в этом играет изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [1,9,10]. ВИЧ проникает через ГЭБ и попадает в ткани ЦНС достаточно рано, возможно, во время первичного инфицирования. Проникнув через ГЭБ, ВИЧ может распространяться разными путями: по периваскулярным и межклеточным пространствам, с подвижными макрофагами и моноцитами. Мишенями для ВИЧ служат клетки с CD4-рецепторами — макрофаги, нейроглия, эндотелий капилляров [1,11-13].

Вирус может быть культивирован в организме больного на всех стадиях даже при отсутствии неврологической симптоматики. Процесс развития нейроСПИДа (неврологическое проявление синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД)) зависит от ряда факторов: антиретровирусной терапии (АРВТ), качества проведения иммунной терапии и молекулярной биологии самого вируса [14-16]. Неврологическая симптоматика имеет место у 40-60% больных со СПИДом. Примерно у трети пациентов жалобы со стороны нервной системы являются первичными [17,18].

Таким образом, медленные ВИЧ-инфекции посредством клеточных CD4-рецепторов имеют широкие возможности для поражения как сосудистой сети головного мозга, так и через измененный ГЭБ мозговой ткани.

Основные формы патологии ЦНС при СПИДе

Лишь у 5% пациентов, умерших от СПИДа, на аутопсии обнаружен нормальный мозг. Чаще всего на фоне резкого понижения иммунокомпетентности (количество клеток с CD4-рецепторами менее 200/мкл) наблюдаются оппортунистические инфекции ЦНС: токсоплазмоз, криптококковый менингит или абсцесс, цитомегаловирус (ЦМВ) и прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия [19-21].

Полный перечень патологии ЦНС при СПИДе представлен в обзорном исследовании [17]: вирус-

ный синдром — подострый энцефалит (иногда ЦМВ) — 17%, атипичный асептический менингит — 6,5%, герпетический энцефалит — 2,8%, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия — 1,9%, вирусный миелит — 0,93%, энцефалит вируса герпес зостер — 0,31%, невирусные инфекции: токсоплазмоз — более 32%, криптококк — 13%, кандидоз — 1,9%, кокцидиомикоз — 0,31%, *Treponema pallidum* — 0,62%, атипичная микобактерия — 1,9%, туберкулезная микобактерия — 0,31%, *Aspergillus fumigatus* — 0,31%, бактерии (*Escherichia coli*) — 0,31%, опухоли: первичная лимфома ЦНС — 4,7%, системная лимфома с вовлечением ЦНС — 3,8%, саркома Капоши (включая метастазирование в мозг) — 0,93%, инсульт и инфаркт мозга — 1,6%, внутримозговое кровоизлияние — 1,2%, смешанные формы нарушения мозгового кровообращения — 7,8%.

Поскольку ВИЧ приводит к резкому снижению иммунокомпетентности, количество оппортунистических инфекций (вирусных, бактериальных и грибковых), опухолевых процессов и форм нарушения мозгового кровообращения велико.

Этиология ишемических и геморрагических нарушений

Известны ВИЧ-ассоциированные этиологические факторы ишемических и геморрагических нарушений мозгового кровообращения [22]. К первой группе этиологических факторов ишемических нарушений относятся ВИЧ-ассоциированные васкулопатии (прямое и косвенное поражение сосудов при ВИЧ), в частности фузиформные аневризмы в экстра- и интракраниальных сосудах, ВИЧ-индуцированный васкулит, ускорение процесса атеросклероза, ВИЧ-индуцированные изменения капиллярной сети и ее реактивности, ко второй группе — оппортунистические инфекции и неоплазии: туберкулезный менингит, *Varicella zoster* вирусный васкулит, менингovasкулярный сифилис, лимфомы, к третьей группе — сердечно-сосудистая патология: бактериальный эндокардит, марантический (небактериальный) эндокардит, ВИЧ-ассоциированная кардиальная дисфункция, ишемия сердечной мышцы, к четвертой группе — коагулопатия (антифосфолипидный синдром) и ВИЧ-ассоциированная гипервискозность крови. Этиологическими факторами внутримозговых кровоизлияний являются: ВИЧ-ассоциированная васкулопатия с васкулитом и образованием фузиформных аневризм, ВИЧ-ассоциированная тромбоцитопения и микотические аневризмы вследствие бактериального эндокардита.

Таким образом, в процессе развития ВИЧ-инфекции происходит поражение других органов и систем (сердце, крупные сосуды, костный мозг и др.), что влияет на сосуды головного мозга и вызывает нарушения мозгового кровообращения (чаще всего этиологическим фактором является ВИЧ-ассоциированная васкулопатия).

Осложнения антиретровирусной терапии

Несмотря на положительный лечебный эффект АРВТ при СПИДе, побочные эффекты этого лечения являются серьезными: при использовании диданозина — панкреатиты, панкреонекроз вплоть до летального исхода, нарушение функции почек. Ставидин

вызывает нарушение сна, головные боли, повышение уровня печеночных ферментов. Лопиновир индуцирует синдром липодистрофии, что приводит к отложению жира на животе, шее и развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Последнее объясняется обусловленной АРВТ кардиопатией. Прослеживается взаимосвязь между АРВТ (ингибирующей протеазы) и сахарным диабетом. АРВТ токсически воздействует на стенку артерии, изменяя структуру ее липидов [1,22–28].

У пациентов, длительное время получающих АРВТ, увеличивается продолжительность жизни, но возрастает риск изменения эндотелия сосудов головного мозга и инсульта [26].

ВИЧ-ассоциированная церебральная васкулопатия

ВИЧ-1 обладает вазотропностью и поражает эндотелий сосуда. В этом процессе в стенке сосуда участвуют свободно циркулирующие ВИЧ-1 и протеины ВИЧ-1. Возникает воспаление стенки сосуда и индуцируются соответствующие цитокины. Повышается проницаемость стенки сосуда, которую инфильтрируют лейкоциты, поддерживая хроническое воспаление [29,30].

Моноциты мигрируют с циркулирующим потоком крови через эндотелий, пополняя популяцию макрофагов в головном мозгу и повреждая стенку сосуда. Активированные моноциты (с маркировкой CD163) в ассоциации с ВИЧ-инфекцией вызывают образование некальцифицированных бляшек сосуда и развитие атеросклерозу [31].

Из 144 ВИЧ-инфицированных пациентов у 55 (38,2%) радиологически была выявлена ВИЧ-ассоциированная васкулопатия. У 20 (13,9%) больных васкулопатия характеризовалась долихоэктазией и формированием интракраниальных аневризм, а у 35 (24,3%) – интра- и экстракраниальным стенозом или окклюзией. Длительное использование АРВТ в сочетании с курением ассоциировалось с васкулопатией иного типа, что увеличивало риск стеноза и окклюзии [32].

Гистологическое исследование этих сосудов выявило васкулит *vasa vasorum* и периадвентициальных сосудов, тромбоз просвета сосуда, концентрическую гиперплазию интимального слоя, хроническое воспаление и фиброз адвентициального слоя в сочетании с фиброзом и фрагментацией мышечного слоя и эластичной мембраны сосудов [22,33].

По секционным данным, в церебральных сосудах зафиксирована пролиферация интимы, разрывы внутренней эластичной мембраны. Часто имеет место диссекция средней мозговой артерии, развитие фузиформной аневризмы, повреждение стенки сосуда, включая эластичную мембрану, и утолщение интимального слоя. Эти изменения являлись причиной сосудистой дилатации и диссекции [34–38].

Изучение патогенеза ВИЧ-ассоциированной церебральной васкулопатии проводят экспериментально, в частности *in vitro* исследуют эндотелиальные клетки человека. На созданных ВИЧ-трансгенных моделях животных определяют стойкость ГЭБ к воспалительным реакциям и осуществляют поиск новых протекторов [29,39–41].

Таким образом, патогенез ВИЧ-ассоциированной церебральной васкулопатии является многофакторным: вирусная инвазия стенки сосуда, эндотелиальное повреждение ВИЧ-протеинами, хроническая иммунная дисфункция и воспаление стенки сосудов, токсичность АРВТ, инфекционный (*Varicella zoster*) церебральный васкулит [22,32,42–45].

Ишемические нарушения

Осложнения в виде нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу у пациентов с ВИЧ-инфекцией наблюдаются в более молодом возрасте по сравнению с общей популяцией. По данным исследований [22,46], средний возраст у ВИЧ-инфицированных с ишемическими нарушениями составлял (42±9) лет в 1997 г. и (48±4) года – в 2006 г. В другом наблюдении [42] в 1997–2002 гг. – 42 года. На Африканском континенте средний возраст в 2000–2006 гг. составлял (33±4) года, а в 2008–2009 гг. – (39±8) лет. Одна из возможных причин уменьшения возраста пациентов с ВИЧ-инфекцией – отсутствие или недостаточность АРВТ [47,48].

Клиническая картина ишемического инсульта (инфаркта мозга) у ВИЧ-инфицированных не отличается от таковой в общей популяции. Начало, как правило, острое с локальной неврологической симптоматикой. В атипичных случаях неврологическая симптоматика сочетается с клиникой ВИЧ-инфекции: озноб, повышение температуры, потеря сознания, постепенное нарастание очагового поражения головного мозга [49–52].

Геморрагические нарушения

Геморрагические нарушения у пациентов с ВИЧ-инфекцией чаще всего представлены разрывом аневризмы и субарахноидальным кровоизлиянием (САК). Клинически выделена группа больных детского возраста (от 2 мес до 18 лет, средний возраст – 9,8 года. В большинстве случаев наблюдаются множественные аневризмы: в детском возрасте – в 85,0%, у взрослых – в 93,8%. По конфигурации аневризмы преимущественно фузиформные: в детском возрасте – в 86,7% случаев, у взрослых – в 75,0%. Средняя продолжительность ВИЧ-инфекции до диагностики аневризмы в детском возрасте составляет 8 лет (0,0–12,6 года), у взрослых – 36,5 года (20–54 года). У 36,4% больных детей и 37,5% взрослых пациентов до диагностики аневризм имели место инфаркты мозга. Наличие аневризмы у 45% пациентов детского возраста и 25% взрослых не сопровождалось ишемией и геморрагией [43,53–62].

Опубликованные единичные клинические наблюдения [63–67] однотипны. Как правило, больных госпитализировали в отделение неотложной помощи с острой неврологической симптоматикой. В анамнезе: длительная ВИЧ-инфекция (годами), в детском возрасте – врожденная форма ВИЧ-инфекции; повторные *Varicella zoster*-инфекции, герпетические инфекции, ЦМВ, туберкулез, криптококк, токсоплазмоз и т.д., длительная АРВТ (абакавир, ламивудин, зидовудин, азитромицин, валацикловир), низкий уровень СД4-клеток (менее 20 в мм³). Радиологически (компьютерная томография (КТ), КТ с ангиографией (АГ), магнитно-резонансная томография (МРТ), МРТ-АГ)

выявляют большое количество фузиформных аневризм и стенозов, САК, соответствующее локализации разорвавшихся аневризм. Ближайшие результаты и прогноз в большинстве случаев неблагоприятны.

В исследовании [68] оценили вероятность СПИД-ассоциированных интракраниальных кровоизлияний. Авторы в течение 22 лет наблюдали за 7053 пациентами с ВИЧ-инфекцией и 27 681 лицом без ВИЧ-инфекции. В группе пациентов со СПИДом зафиксированы 29 интракраниальных кровоизлияний, а группе без ВИЧ-инфекции – лишь 20. По данным авторов, у пациентов со СПИДом значительно большая вероятность возникновения интракраниального кровоизлияния по сравнению с контрольной группой. Выявлена тесная корреляция между интракраниальной геморрагией и степенью выраженности СПИДа, приемом алкоголя, способом жизни, коагулопатией. Не установлено прямого отрицательного влияния АРВТ на вероятность возникновения интракраниального кровоизлияния.

Основные принципы лечения

Лечение цереброваскулярных осложнений у больных с ВИЧ-инфекцией проводят в соответствии с принципами современной ангионеврологии, с учетом их этиологии и патогенеза (сифилитический, герпетический васкулит, разрыв микотических аневризм, тромбоцитопения и т.д.), а также характера осложнения (ишемия или геморрагия). Важное место в лечении занимают нейропротективные препараты. По возможности АРВТ не прерывают, особенно на длительный срок [1,69].

При ишемических нарушениях мозгового кровообращения, как правило, применяют антиагреганты или проводят внутривенный тромболизис. Нередко для профилактики назначают антибиотики. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции используют хирургические методы лечения [38,70–72].

Эндоваскулярная хирургия

В наибольшем исследовании, посвященном ВИЧ-васкулопатии крупных сосудов (включая внутреннюю сонную артерию (ВСА)), представлены результаты эндоваскулярного лечения 60 пациентов [73]. В зависимости от патологии больных распределили на группы: посттравматические псевдоаневризмы (n=7), аневризмы (n=24) и сосудистые окклюзии (n=29). При псевдоаневризмах в 6 наблюдениях использовали имплантацию стента. В течение 30 суток после вмешательства осложнений не наблюдали.

Эндоваскулярное стентирование аневризмы проведено у 24 пациентов (в том числе у 4 с аневризмой ВСА). В одном из четырех наблюдений возникло осложнение во время АГ. В urgentном порядке выполнено стентирование. В другом наблюдении стент тромбировался в течение 30 суток. Назначено консервативное лечение. Через 10 мес у одного пациента зафиксирована окклюзия стента.

При сосудистых окклюзиях (бассейн ВСА не представлен; в 2 случаях имела место окклюзия подключичной артерии) частота осложнений при стентировании была выше, чем при аневризмах: в течение 30 сут у 31% пациентов зафиксировали тромбоз с последующим тромболизом, сепсис, критическую ишемию, ампутации. Лишь у 55% пациентов катамнез составлял от 6 до 48 мес.

По мнению авторов, при аневризмах степень ВИЧ-ассоциированной васкулопатии с большим количеством патологических процессов не столь выражена по сравнению с лицами с сосудистой окклюзией, у которых был более низким уровень CD4-клеток и которых в течение длительного времени проводили АРВТ.

Эндоваскулярную технику успешно использовали и другие авторы [38,74], которые, как правило, описывали единичные клинические наблюдения стентирования и эмболизации фузиформных аневризм.

Открытая хирургия

В репрезентативном исследовании [75] результатов (включая осложнения) хирургического лечения 22 больных с аневризмами внутренней сонной артерии приведены данные о состоянии пациентов, диагностике, вариантах хирургического вмешательства. Средний возраст больных – 37 лет. Трое пациентов имели билатеральные аневризмы, 11 – правосторонние аневризмы справа, 8 – левосторонние. Средний уровень CD4-клеток – 324/мм³ ((74±904) на 1 мм³). У 10 больных неврологическая симптоматика была выраженной. Из сопутствующих заболеваний выявлены артериальная гипертензия (n=3), сахарный диабет (n=1), туберкулез (n=4). Пять больных курили. Для дооперационной диагностики использовали: КТ-АГ, доплеровское сканирование, МРТ-АГ (n=1). Применили такую хирургическую технику: резекцию аневризмы (n=8) и анастомоз по типу конец в конец с аутовеной или искусственным материалом (n=8), лигирование сонной артерии (n=8), эндоваскулярное стентирование (n=5). У декомпенсированного пациента предпринята попытка лигирования с неблагоприятным исходом. Во время операции применяли низкомолекулярный гепарин (эноксапарин в дозе 40 мг/сут) и ацетилсалициловую кислоту в дозе 150 мг/сут, после операции – внутривенно антибиотикотерапию и клопидогрель в дозе 75 мг в течение 1 мес.

В течение 30 сут зафиксировали 1 (12,5%) летальный исход при лигировании и 1 (20%) – при стентировании. При использовании резекции не отмечен летальный исход. В период от 30 сут до 10 мес в 1 случае возник инфаркт мозга при лигировании, еще в 1 – тромбоз стента.

Микробиологическое обследование операционного материала: туберкулез (n=2) и *Streptococcus pneumoniae* (n=1). Во всех случаях пациенты получили соответствующее лечение.

Гистологическое исследование операционного материала подтвердило наличие ВИЧ-ассоциативной васкулопатии (утолщение интимы, разрыв и фрагментация эластичных волокон, хроническое воспаление стенки сосуда и т.д.).

По мнению авторов, при экстракраниальных аневризмах сонных артерий предпочтение следует отдать "открытой" хирургии по сравнению с эндоваскулярной техникой.

Микрохирургическое клипирование ВИЧ-ассоциированных церебральных аневризм описано в единичных сообщениях с небольшими количеством наблюдений [38,76].

Внутричерепные гематомы эвакуируют с помощью краниотомии, а в случае гидроцефалии ис-

пользуют наружное вентрикулярное дренирование [53,54,70,74,77].

При планировании хирургического лечения острого нарушения мозгового кровообращения у больных ВИЧ-инфекцией следует учитывать общее состояние пациента (уровень CD4-клеток). В настоящее время предпочтение отдают эндоваскулярной технике, поскольку эта методика позволяет одновременно осуществить как стентирование при стенозах, так и стентирование с эмболизацией фузиформных аневризм.

Выводы

Медленная ВИЧ-инфекция интракраниально индуцирует большое количество патоморфологических осложнений, в частности, интракраниальные сосудистые осложнения, приводящие к острому нарушению мозгового кровообращения. ВИЧ-инфекция поражает сосудистую стенку мозговых сосудов, вызывая цепь патологических процессов: повышение проницаемости ГЭБ, миграцию моноцитов и образование некальцифицированных бляшек, ускорение атеросклероза, васкулит *vasa vasorum*, фиброз адвентиции, фрагментацию мышечного слоя, пролиферацию интимы, разрывы внутренней эластичной мембраны, диссекцию интракраниальных сосудов. Совокупность этих процессов определяет ВИЧ-ассоциированную церебральную васкулопатию, радиологическими признаками которой являются долихоэктазия, фузиформные аневризмы, стенозы и окклюзия интракраниальных сосудов.

Причины острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с ВИЧ-инфекцией известны. Формирование ВИЧ-ассоциированной церебральной васкулопатии является патоморфологической основой как для ишемических, так и для геморрагических инсультов.

Клиника острого нарушения мозгового кровообращения у ВИЧ-инфицированных чаще всего не отличается от таковой в общей популяции, однако средний возраст взрослых пациентов с ВИЧ-инфекцией гораздо ниже по сравнению общей популяцией.

Принципы лечения как ишемических, так и геморрагических нарушений мозгового кровообращения в острый период не отличаются от общепринятых. Применяют консервативное и хирургическое лечение. Из методов хирургического лечения предпочтение отдают эндоваскулярной технике (стентирование, эмболизация и т.д.). Во время лечения рекомендуют продолжать АРВТ.

Раскрытие информации

Авторы не имеют конфликта интересов в отношении любых препаратов, материалов, устройств, методов, использованных в этом исследовании, или результатов, указанных в этой статье.

References

1. Yakovlev NA, Zhulev NM, Slyusar TA. *Neyrospid: Nevrologicheskie rasstroystva pri VICH-infektsii/ SPiDe*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agenstvo; 2005. Russian.
2. Granitov VM. *Gerpessvirusnaya infektsiya*. Moscow: Meditsinskaya kniga; 2001. Russian.
3. Zavalishin IA. [Fundamental and applied studies of AIDS

of the nervous system. A new stage in the study of slow infections of the nervous system]. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 1991;91(2):3-8. Russian. PubMed PMID: 1647621.

4. Nyamweya S, Hegedus A, Jaye A, Rowland-Jones S, Flanagan KL, Macallan DC. Comparing HIV-1 and HIV-2 infection: Lessons for viral immunopathogenesis. *Rev Med Virol*. 2013 Jul;23(4):221-40. doi: 10.1002/rmv.1739. PubMed PMID: 23444290.
5. Regamey N, Harr T, Battegay M, Erb P. Downregulation of Bcl-2, but not of Bax or Bcl-x, is associated with T lymphocyte apoptosis in HIV infection and restored by antiretroviral therapy or by interleukin 2. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 1999 Jun 10;15(9):803-10. doi: 10.1089/088922299310700. PubMed PMID: 10381168.
6. Fauci AS. Cytokine regulation of HIV expression. *Lymphokine Res*. 1990 Winter; 9(4):527-31. PubMed PMID: 2090879.
7. Korsunskaya LL, Shiyani SV. [Features of Pathogenesis and Clinical Course of Cerebrovascular Diseases HIV-Positive Patients]. *International Neurological Journal*. . 2011;(4):66-70. Russian. Available from: <http://www.mif-ua.com/archive/article/18399>.
8. Evtushenko SK, Derevyanko IN. *Neyrospid kak odna iz aktual'nykh problem sovremennoy prakticheskoy nevrologii*. *International Neurological Journal*. 2006;5(9). Russian. Available from: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2406>
9. Wigdahl B, Kunsch C. Role of HIV in human nervous system dysfunction. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 1989 Aug;5(4):369-74. Review. doi: 10.1089/aid.1989.5.369. PubMed PMID: 2669896.
10. Malashkhiia IuA, Nadareishvili ZG, Malashkhiia NIu, Malashkhiia VIu. [Brain as an organ of immunity]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 1999;99(9):62-5. Review. Russian. PubMed PMID: 10533260.
11. Vereshchagin NV, Milovidov YuK, Gulevskaya TS. *Nevrologicheskie aspekty sindroma priobretennogo immunnogo defitsita. Analiticheskiy obzor zarubezhnoy literatury. Meditsinskiy referativnyy zhurnal*. 1989;9(1):3-16. Russian.
12. Pokrovskiy VV, Ermak TN, Belyaeva VV, Yurin OG. *VICH-infektsiya: klinika, diagnostika i lechenie*. Moscow: Meditsina; 2000. Russian.
13. Shtul'man DR, Levin OS. *Nevrologiya: Spravochnik prakticheskogo vracha*. 2nd ed. Moscow: MEDpress-inform; 2002. Russian.
14. McArthur JC, Colen DF, Farzedegan H, Cornblath DR, Selnes OA, Ostrow D, Johnson RT, Phair J, Polk BF. Cerebrospinal fluid abnormalities in homosexual men with and without neuropsychiatric findings. *Ann Neurol*. 1988;23, Suppl 1: S34-7. doi: 10.1002/ana.410230712. PMID: 3348599.
15. McGuire D, Greene WC. Neurological damage in HIV infection. In: *Lever AML, ed. The Molecular Biology of HIV/AIDS*. New York: John Wiley & Sons; 1996.
16. Resnick L, Berger JR, Shapshak P, Tourtellotte WW. Early penetration of the blood-brain-barrier by HIV. *Neurology*. 1988 Jan;38(1):9-14. doi: 10.1212/WNL.38.1.9. PubMed PMID: 3422110.
17. Levy RM, Bredesen DE, Rosenblum ML. Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): experience at UCSF and review of the literature. *J Neurosurg*. 1985 Apr;62(4):475-95. Review. doi:10.3171/jns.1985.62.4.0475. PubMed PMID: 2983051.
18. Simpson DM, Tagliati M. Neurologic manifestations of HIV infection. *Ann Intern Med*. 1994 Nov 15;121(10):769-85. Review. Erratum in: *Ann Intern Med* 1995 Feb 15;122(4):317. doi: 10.7326/0003-4819-121-10-199411150-00008. PubMed PMID: 7794311.
19. Ciricillo SF, Rosenblum ML. Use of CT and MR imaging to distinguish intracranial lesions and to define the need for biopsy in AIDS patients. *J Neurosurg*. 1990 Nov;73(5):720-4. doi: 10.3171/jns.1990.73.5.0720. PubMed PMID: 2213162.
20. Kaplan JE, Benson C, Holmes KK, Brooks JT, Pau A, Masur H; Centers for Disease Control and Prevention (CDC); National Institutes of Health; HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. 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 Apr 10;58(RR-4):1-207; quiz CE1-4. PubMed PMID: 19357635. Available from: <https://www.cdc.gov/mmWR/preview/mmwrhtml/rr5804a1.htm>
21. Brooks JT, Kaplan JE, Holmes KK, Benson C, Pau A, Masur H. HIV-associated opportunistic infections--going, going, but not gone: the continued need for prevention and treatment guidelines. *Clin Infect Dis*. 2009 Mar 1;48(5):609-11. Review. doi: 10.1086/596756. PubMed PMID: 19191648.
 22. Benjamin LA, Bryer A, Emsley HC, Khoo S, Solomon T, Connor MD. HIV infection and stroke: current perspectives and future directions. *Lancet Neurol*. 2012 Oct;11(10):878-90. Review. doi: 10.1016/S1474-4422(12)70205-3. PubMed PMID: 22995692.
 23. Micheloud D, Berenguer J, Guzmán-Fulgencio M, Campos Y, García-Álvarez M, Catalán P, Cosín J, Miralles P, López JC, Resino S. European mitochondrial DNA haplogroups and metabolic disorders in HIV/HCV-coinfected patients on highly active antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2011 Dec 1;58(4):371-8. doi: 10.1097/QAI.0b013e31822d2629. PubMed PMID: 21792063.
 24. de Gaetano Donati K, Rabagliati R, Tumbarello M, Tacconelli E, Amore C, Cauda R, Lacoviello L. Increased soluble markers of endothelial dysfunction in HIV-positive patients under highly active antiretroviral therapy. *AIDS*. 2003 Mar 28;17(5):765-8. doi: 10.1097/01.aids.0000050875.71999.ca. PubMed PMID: 12646805.
 25. Corral I, Quereda C, Moreno A, Pérez-Eliás MJ, Dronda F, Casado JL, Muriel A, Masjuán J, Alonso-de-Leciñana M, Moreno S. Cerebrovascular ischemic events in HIV-1-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy: incidence and risk factors. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(6):559-63. doi: 10.1159/000214219. PubMed PMID: 19390181.
 26. Ross AC, Rizk N, O'Riordan MA, Dogra V, El-Bejjani D, Storer N, Harrill D, Tungsiripat M, Adell J, Mc Comsey GA. Relationship between inflammatory markers, endothelial activation markers, and carotid intima-media thickness in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis*. 2009 Oct 1;49(7):1119-27. doi: 10.1086/605578. PubMed PMID: 19712036.
 27. Harmsen MJ, Browne JL, Venter F, Klipstein-Grobusch K, Rijken MJ. The association between HIV (treatment), pregnancy serum lipid concentrations and pregnancy outcomes: a systematic review. *BMC Infect Dis*. 2017 Jul 11;17(1):489. doi: 10.1186/s12879-017-2581-8. PubMed PMID: 28697741; PubMed Central PMCID: PMC 5505132.
 28. Soepnel LM, Norris SA, Schrier VJ, Browne JL, Rijken MJ, Gray G, Klipstein-Grobusch K. The association between HIV, antiretroviral therapy, and gestational diabetes mellitus. *AIDS*. 2017 Jan 2;31(1):113-125. Review. doi: 10.1097/QAD.0000000000001277. PubMed PMID: 27677165.
 29. Chi D, Henry J, Kelley J, Thorpe R, Smith JK, Krishnaswamy G. The effects of HIV infection on endothelial function. *Endothelium*. 2000;7(4):223-42. Review. doi:10.3109/10623320009072210. PubMed PMID: 11201521.
 30. Kuller LH, Tracy R, Bellomo W, DeWit S, Drummond F, Lane HC, Ledergerber B, Lundgren J, Neuhaus J, Nixon D, Paton NI, Neaton JD; INSIGHT SMART StudyGroup. Inflammatory and coagulation biomarkers and mortality in patients with HIV infection. *PLoS Med*. 2008 Oct 21;5(10):e203. doi: 10.1371/journal.pmed.0050203. PubMed PMID: 18942885.
 31. Burdo TH, Lo J, Abbara S, Wei J, DeLelys ME, Preffer F, Rosenberg ES, Williams KC, Grinspoon S. Soluble CD163, a novel marker of activated macrophages, is elevated and associated with noncalcified coronary plaque in HIV-infected patients. *J Infect Dis*. 2011 Oct 15;204(8):1227-36. doi: 10.1093/infdis/jir520. PubMed PMID: 21917896; PubMed Central PMCID: PMC 3203384.
 32. Edwards NJ, Grill MF, Choi HA, Ko NU. Frequency and Risk Factors for Cerebral Arterial Disease in a HIV/AIDS Neuroimaging Cohort. *Cerebrovasc Dis*. 2016;41(3-4):170-6. doi: 10.1159/000442755. PubMed PMID: 26751784.
 33. Chetty R, Batitang S, Nair R. Large artery vasculopathy in HIV-positive patients: another vasculitic enigma. *Hum Pathol*. 2000 Mar;31(3):374-9. doi:10.1016/s0046-8177(00)80253-1. PubMed PMID: 10746682.
 34. Lefevre D, Liebenberg L, Taylor A. Intracranial Arterial Dissection Related to HIV Infection. A Case Report with Histology. *Interv Neuroradiol*. 2005 Dec 20;11(4):387-91. Epub 2006 Feb 10. doi: 10.1177/159101990501100413. PubMed PMID: 20584453.
 35. Taylor A, Lefevre D, Levy A, Candy S. Arterial dissection and subarachnoid haemorrhage in human immunodeficiency virus-infected patients. A report of three cases. *Interv Neuroradiol*. 2004 Jun 29;10(2):137-43. doi: 10.1177/15910199041000206. PubMed PMID: 20587225.
 36. Kure K, Park YD, Kim TS, Lyman WD, Lantos G, Lee S, Cho S, Belman AL, Weidenheim KM, Dickson DW. Immunohistochemical localization of an HIV epitope in cerebral aneurysmal arteriopathy in pediatric acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Pediatr Pathol*. 1989;9(6):655-67. doi:10.3109/15513818909022373. PubMed PMID: 2532325.
 37. Joshi VV, Pawel B, Connor E, Sharer L, Oleske JM, Morrison S, Marin-Garcia J. Arteriopathy in children with acquired immune deficiency syndrome. *Pediatr Pathol*. 1987;7(3):261-75. doi:10.3109/15513818709177129. PubMed PMID: 3684808.
 38. Thawani JP, Nayak NR, Pisapia JM, Petrov D, Pukenas BA, Hurst RW, Smith MJ. Aneurysmal vasculopathy in human-acquired immunodeficiency virus-infected adults: Imaging case series and review of the literature. *Interv Neuroradiol*. 2015 Aug;21(4):441-50. doi: 10.1177/1591019915581789. PubMed PMID: 26023074.
 39. Hag AM, Kristoffersen US, Pedersen SF, Gutte H, Lebech AM, Kjaer A. Regional gene expression of LOX-1, VCAM-1, and ICAM-1 in aorta of HIV-1 transgenic rats. *PLoS One*. 2009 Dec 4;4(12):e8170. doi: 10.1371/journal.pone.0008170. PubMed PMID: 19997643; PubMed Central PMCID: PMC 2780734.
 40. Abi F, el Fares F, el Moussaoui A, Laaroussi H, Touzani K, Zerouali N. [Caustic lesions of the upper digestive tract. Apropos of 191 cases]. *J Chir (Paris)*. 1986 Jun-Jul;123(6-7):390-4. French. PubMed PMID: 3771665.
 41. Kline ER, Sutliff RL. The roles of HIV-1 proteins and antiretroviral drug therapy in HIV-1-associated endothelial dysfunction. *J Investig Med*. 2008 Jun;56(5):752-69. Review. doi: 10.1097/JIM.0b013e3181788d15. PubMed PMID: 18525451; PubMed Central PMCID: PMC 2586126.
 42. Ortiz G, Koch S, Romano JG, Forteza AM, Rabinstein AA. Mechanisms of ischemic stroke in HIV-infected patients. *Neurology*. 2007 Apr 17;68(16):1257-61. doi: 10.1212/01.wnl.0000259515.45579.1e. PubMed PMID: 17438215.
 43. Goldstein DA, Timpone J, Cupps TR. HIV-associated intracranial aneurysmal vasculopathy in adults. *J Rheumatol*. 2010 Feb;37(2):226-33. Review. doi: 10.3899/jrheum.090643. PubMed PMID: 20008918.
 44. Nagel MA. Varicella zoster virus vasculopathy: clinical features and pathogenesis. *J Neurovirol*. 2014 Apr;20(2):157-63. Review. doi: 10.1007/s13365-013-0183-9. PubMed PMID: 23918503.
 45. Sen S, Rabinstein AA, Elkind MS, Powers WJ. Recent developments regarding human immunodeficiency virus infection and stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2012;33(3):209-18. Review. doi: 10.1159/000335300. PubMed PMID: 22261608.
 46. Ovbiagele B, Nath A. Increasing incidence of ischemic stroke in patients with HIV infection. *Neurology*. 2011 Feb 1;76(5):444-50. doi: 10.1212/WNL.0b013e31820a0cfc. PubMed PMID: 21248273
 47. Tipping B, de Villiers L, Wainwright H, Candy S, Bryer A. Stroke in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Dec;78(12):1320-4. doi: 10.1136/jnnp.2007.116103. PubMed PMID: 17470469
 48. Heikinheimo T, Chimbayo D, Kumwenda JJ, Kampondeni S, Allain TJ. Stroke outcomes in Malawi, a country with high prevalence of HIV: a prospective follow-up study. *PLoS One*. 2012;7(3):e33765. doi: 10.1371/journal.pone.0033765. PubMed PMID: 22479439
 49. Kumwenda JJ, Mateyu G, Kampondeni S, van Dam AP, van Lieshout L, Zijlstra EE. Differential diagnosis of stroke in a setting of high HIV prevalence in Blantyre, Malawi. *Stroke*. 2005 May;36(5):960-4. doi: 10.1161/01.STR.0000162585.97216.ef. PubMed PMID: 15802634.
 50. Tipping B, de Villiers L, Candy S, Wainwright H. Stroke caused by human immunodeficiency virus-associated intracranial

- large-vessel aneurysmal vasculopathy. *Arch Neurol*. 2006 Nov;63(11):1640-2. doi: 10.1001/archneur.63.11.1640. PubMed PMID: 17101835.
51. Sharfstein SR, Ahmed S, Islam MQ, Najjar MI, Ratushny V. Case of moyamoya disease in a patient with advanced acquired immunodeficiency syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2007 Nov-Dec;16(6):268-72. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2007.07.001. PubMed PMID: 18035245.
 52. Bhagavati S, Choi J. Rapidly progressive cerebrovascular stenosis and recurrent strokes followed by improvement in HIV vasculopathy. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(4):449-52. doi: 10.1159/000157632. PubMed PMID: 18818493.
 53. Baeesa SS, Bakhaidar M, Almekhlafi MA, Madani TA. Human Immunodeficiency Virus-Associated Cerebral Aneurysmal Vasculopathy: A Systematic Review. *World Neurosurg*. 2016 Mar;87:220-9. Review. doi: 10.1016/j.wneu.2015.11.023. PubMed PMID: 26615788.
 54. Mahadevan A, Tagore R, Siddappa NB, Santosh V, Yasha TC, Ranga U, Chandramouli BA, Shankar SK. Giant serpentine aneurysm of vertebrobasilar artery mimicking dolichoectasia - an unusual complication of pediatric AIDS. Report of a case with review of the literature. *Clin Neuropathol*. 2008 Jan-Feb;27(1):37-52. doi:10.5414/npp27037. PubMed PMID: 18257473.
 55. Petropoulou F, Mostrou G, Papaevangelou V, Theodoridou M. Central nervous system aneurysms in childhood AIDS. *AIDS*. 2003 Jan 24;17(2):273-5. doi: 10.1097/01.aids.0000050792.28043.c2. PubMed PMID: 12545094.
 56. Miyamoto S, Hara T, Tabei Y, Honma H, Kondo T, Oka S. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage in a patient with human immunodeficiency virus type 1 infection. *Casereport. Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2006 Jul;46(7):348-52. doi:10.2176/nmc.46.348. PubMed PMID: 16861829.
 57. Nunes ML, Pinho AP, Sfoggia A. Cerebral aneurysmal dilatation in an infant with perinatally acquired HIV infection and HSV encephalitis. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001 Mar;59(1):116-8. doi:10.1590/S0004-282X2001000100024. PubMed PMID: 11299444.
 58. Bonkowski JL, Christenson JC, Nixon GW, Pavia AT. Cerebral aneurysms in a child with acquired immune deficiency syndrome during rapid immune reconstitution. *J Child Neurol*. 2002 Jun;17(6):457-60. Review. doi: 10.1177/088307380201700613. PubMed PMID: 12174970.
 59. Martínez-Longoria CA, Morales-Aguirre JJ, Villalobos-Acosta CP, Gómez-Barreto D, Cashat-Cruz M. Occurrence of intracerebral aneurysm in an HIV-infected child: a case report. *Pediatr Neurol*. 2004 Aug;31(2):130-2. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2004.02.008. PubMed PMID: 15301834.
 60. Bakhaidar MG, Ahamed NA, Almekhlafi MA, Baeesa SS. De Novo intracerebral aneurysm in a child with acquired immunodeficiency syndrome. *Neurosciences (Riyadh)*. 2015 Jul;20(3):285-91. doi: 10.17712/nsj.2015.3.20150064. PubMed PMID: 26166600.
 61. Kossorotoff M, Touzé E, Godon-Hardy S, Serre I, Mateus C, Mas JL, Zuber M. Cerebral vasculopathy with aneurysm formation in HIV-infected young adults. *Neurology*. 2006 Apr 11;66(7):1121-2. doi: 10.1212/01.wnl.0000204188.85402.0c. PubMed PMID: 16606935.
 62. Hamilton DK, Kassell NF, Jensen ME, Dumont AS. Subarachnoid hemorrhage and diffuse vasculopathy in an adult infected with HIV. *Case report. J Neurosurg*. 2007 Mar;106(3):478-80. doi: 10.3171/jns.2007.106.3.478. PubMed PMID: 17367072.
 63. Ake JA, Erickson JC, Lowry KJ. Cerebral aneurysmal arteriopathy associated with HIV infection in an adult. *Clin Infect Dis*. 2006 Sep 1;43(5):e46-50. doi: 10.1086/506566. PubMed PMID: 16886142.
 64. Pagiola IC, Paiva AL, de Aguiar GB, de Oliveira AC, Conti ML, Gagliardi RJ. Cerebral aneurysms associated with human immunodeficiency virus in adults: literature review and new perspectives. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2016 Jan-Feb;62(1):85-9. Review. doi: 10.1590/1806-9282.62.01.85. PubMed PMID: 27008499.
 65. Lahoti AM, Taori AK, Dhok AP, Rawat JS, Chandak NU. Intracranial Aneurysms Involving Circle of Willis in a Child with Human Immunodeficiency Virus Associated Vasculitis - A Rare Case Report. *J Clin Diagn Res*. 2017 Jul;11(7):TD13-TD15. doi: 10.7860/JCDR/2017/25784.10315. PubMed PMID: 28893009; PubMed Central PMCID: PMC 5583904.
 66. Jordan LC, Johnston SC, Wu YW, Sidney S, Fullerton HJ. The importance of cerebral aneurysms in childhood hemorrhagic stroke: a population-based study. *Stroke*. 2009 Feb;40(2):400-5. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.518761. PubMed PMID: 19023102; PubMed Central PMCID: PMC 2764740.
 67. Aeron G, Abruzzo TA, Jones BV. Clinical and imaging features of intracranial arterial aneurysms in the pediatric population. *Radiographics*. 2012 May-Jun;32(3):667-81. doi: 10.1148/rg.323105224. PubMed PMID: 22582353.
 68. Durand M, Sheehy O, Baril JG, Le Lorier J, Tremblay CL. Risk of spontaneous intracranial hemorrhage in HIV-infected individuals: a population-based cohort study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013 Oct;22(7):e34-41. doi:10.1016/j.jstrrokecerebrovasdis.2012.03.014. PubMed PMID: 22554568.
 69. Gusev EI, Skvortsova VI. *Ishemiya golovnogo mozga*. Moscow: Meditsina; 2001. Russian.
 70. Shah SS, Zimmerman RA, Rorke LB, Vezina LG. Cerebrovascular complications of HIV in children. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996 Nov-Dec; 17(10):1913-7. PubMed PMID: 8933877. Available from: <http://www.ajnr.org/content/17/10/1913.long>.
 71. Edwards NJ, Kamel H, Josephson SA. The safety of intravenous thrombolysis for ischemic stroke in patients with pre-existing cerebral aneurysms: a case series and review of the literature. *Stroke*. 2012 Feb;43(2):412-6. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.634147. PubMed PMID: 22156701.
 72. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, Johnston KC, Johnston SC, Khalessi AA, Kidwell CS, Meschia JF, Ovbiagele B, Yavagal DR; American Heart Association Stroke Council. 2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Oct;46(10):3020-35. doi: 10.1161/STR.0000000000000074. PubMed PMID: 26123479.
 73. Pillay B, Ramdial PK, Naidoo DP, Sartorius B, Singh D. Endovascular Therapy for Large Vessel Vasculopathy in HIV-infected Patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016 Sep;52(3):343-51. doi: 10.1016/j.ejvs.2016.06.007. PubMed PMID: 27436174.
 74. Delgado Almandoz JE, Crandall BM, Fease JL, Scholz JM, Anderson RE, Kadkhodayan Y, Tubman DE. Successful endovascular treatment of three fusiform cerebral aneurysms with the Pipeline Embolization Device in a patient with dilating HIV vasculopathy. *J Neurointerv Surg*. 2014 Mar;6(2):e12. Review. doi: 10.1136/neurintsurg-2012-010634.rep. PubMed PMID: 23410717.
 75. Padayachy V, Robbs JV. Carotid artery aneurysms in patients with human immunodeficiency virus. *J Vasc Surg*. 2012 Feb;55(2):331-7. doi: 10.1016/j.jvs.2011.08.008. PubMed PMID: 21963001.
 76. Maniker AH, Hunt CD. Cerebral aneurysm in the HIV patient: a report of six cases. *Surg Neurol*. 1996 Jul;46(1):49-54. doi:10.1016/0090-3019(96)00030-4. PubMed PMID: 8677489.
 77. Savitr Sastri BV, Devi BI, Gangadharan J, Shukla D. Cerebral aneurysmal childhood arteriopathy. *Pediatr Neurosurg*. 2011;47(3):233-4. doi: 10.1159/000331571. PubMed PMID: 22041599.