

**И.В. Евстигнеев, И.Б. Махова, П.И. Василенко, А.А. Гришняка,  
Л.И. Ярченко, Т.И. Максимович**

Днепропетровская государственная медицинская академия,  
Клиника Днепропетровской государственной медицинской академии

## ЛЁГОЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, СПИД-оппортунистические инфекции, туберкулёз, CD4-лимфоциты.

Одна из основных причин госпитализации больных с ВИЧ-инфекцией — поражение органов дыхания. Тяжёлая легочная патология у этой категории прежде всего обусловлена туберкулёзом (ТБ), а также бактериальными, грибковыми и вирусными пневмониями [1, 5, 9]. На амбулаторном приёме и в стационарах врачи различных специальностей, прежде всего терапевты, встречаются с разнообразной легочной патологией у пациентов с ещё невыявленной ВИЧ-инфекцией. Актуальным представляется знание характера поражения нижних дыхательных путей, этиологического спектра при возможной ВИЧ-инфекции в зависимости от глубины иммуносупрессии.

В 2008—2009 годах положение с ТБ в Украине не только стабилизировалось, но и улучшилось. Уровень заболеваемости продолжает снижаться в основном за счёт деструктивных форм. Уменьшилась и частота выявления пациентов с тяжёлыми деструктивными формами ТБ, что свидетельствует об улучшении диагностики этого опасного заболевания [10].

### **ВИЧ-ассоциированный туберкулёз**

У больных, инфицированных *M. tuberculosis* (МБТ), ВИЧ-инфекция — основная причина прогрессирования бессимптомной туберкулёзной инфекции в ТБ. Если при отрицательном ВИЧ-статусе риск развития ТБ в течение жизни составляет 5—10 %, то при положительном — до 50 % [12]. *ВИЧ — самый мощный фактор, увеличивающий риск заболевания ТБ.* Диагностика ВИЧ-ассоциированного ТБ представляет выявление ТБ у ВИЧ-инфицированного и ВИЧ-инфекции у больных ТБ [11]. В частности проводят: 1) сбор жалоб и анамнеза; 2) физикальное обследование; 3) рентгенологическое исследование органов грудной клетки; 4) исследование мокроты методом микро-

скопии; 5) бактериологическое исследование мокроты (посев). Посев мокроты на селективную среду Левенштейна — Йенсена — золотой стандарт микробиологической диагностики ТБ.

К основным методам диагностики ТБ также относятся: 6) гистологический (исследование материалов биопсии); 7) цитологический (исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа); 8) молекулярно-биологические (полимеразная цепная реакция) и другие. Одними из основных методов диагностики ТБ остаются клинично-анамнестический и физикальный, недооценка которых может приводить к диагностическим ошибкам [2]. Именно умение пользоваться этими методами и правильно интерпретировать полученные результаты побуждает врача к обследованию больного на сочетанную инфекцию ВИЧ и МБТ с разрывом ТБ процесса.

К симптомокомплексам, требующим обязательного обследования на ТБ относятся бронхолегочные симптомы и симптомы интоксикации, сохраняющиеся более 2 нед. К бронхолегочным симптомам относятся: 1) кашель сухой или с выделением мокроты, сохраняющийся более 3 нед; 2) боль в грудной клетке, связанная с дыханием; 3) кровохарканье, легочное кровотечение. Среди симптомов интоксикации, продолжающихся более 2 нед, учитывают: 1) фебрильную и субфебрильную температуру тела; 2) похудение, потерю аппетита, повышенную потливость; 3) слабость. У пациентов с ТБ без ВИЧ-инфекции патогномичных жалоб нет, у части больных их может не быть. Потеря массы тела и лихорадка более характерны для ВИЧ-инфицированных с ТБ лёгких. В то же время кашель и кровохарканье у ВИЧ-инфицированных отмечаются реже, чем у ВИЧ-отрицательных. Вероятнее всего это связано с меньшей выраженностью воспалительной реакции в слизистой оболочке бронхов на фоне иммуносупрессии при ВИЧ [3].

При сборе анамнеза жизни выявляются категории населения, имеющие повышенный риск забо-

левания ТБ. Устанавливают контакты с больными ТБ: бытовые, семейные, профессиональные, нозокомиальные, в учреждениях пенитенциарной системы и следственном изоляторе (СИЗО). Определяются социальные группы риска по ТБ: мигранты, беженцы, переселенцы, лица без определённого места жительства, безработные, больные алкоголизмом, наркоманией, лица, освобождённые из учреждений пенитенциарной системы. Устанавливают медицинские группы риска по ТБ: больные с профессиональными заболеваниями лёгких, сахарным диабетом, постоянно принимающие системные ГКС, цитостатики, ВИЧ-инфицированные.

Физикальные симптомы, выявленные у больных с ВИЧ-ассоциированным ТБ при осмотре, неспецифические. Они не позволяют дифференцировать ТБ лёгких и другие заболевания органов дыхания. Самые информативные методы диагностики ТБ — микробиологический и гистологический, которые подтверждают этиологию заболевания. Микроскопия мазков мокроты после их окраски по Цилю — Нильсену, посев мокроты на твёрдую питательную среду Левенштейна — Йенсена — наиболее доказательные и распространённые методы микробиологической диагностики ТБ.

#### **Рентгенологические изменения, выявленные при ВИЧ-ассоциированном ТБ**

Абсолютно типичных для ТБ лёгких изменений при рентгенологическом исследовании нет. Особенно это относится к ВИЧ-инфицированным больным ТБ. Типичные, или «классические» изменения более характерны для ВИЧ-отрицательных: инфильтраты в верхних долях лёгких, двухсторонние инфильтраты, образование каверн, лёгочной фиброз и сморщивание. Атипичные изменения на рентгенограммах чаще выявляют у ВИЧ-положительных: интерстициальные инфильтраты (особенно в нижних долях), внутригрудная лимфаденопатия, отсутствие каверн и патологических изменений.

Изменения, выявляемые на рентгенограммах грудной клетки у больных с ВИЧ-ассоциированным ТБ в определённой степени зависят от степени угнетения иммунитета. У ВИЧ-инфицированных с количеством лимфоцитов CD4 (Т-хелперы) более 200 в 1 мл ТБ имеет такие же проявления, как у неинфицированных ВИЧ (с наличием инфильтратов и полостей распада в верхних долях лёгких). При снижении количества CD4 в крови ВИЧ-инфицированных меньше 200 в 1 мл ТБ проявляется атипично с образованием инфильтратов в нижних долях, внелегочными поражениями, часто бывает милиарным.

Абациллярный ТБ — трудная проблема для диагностики [4, 6, 7]. Диагноз ТБ устанавливается на основании клинико-рентгенологических исследований с подтверждением роста МБТ на плотных питательных средах. У ряда пациентов из-за скудности клинических проявлений и сложности обнаружения МБТ в мокроте традиционными микро-

биологическими методами целесообразно использовать молекулярно-биологические методы [8]. Расширить диагностические возможности при олиго- и абациллярном ТБ лёгких позволяет усовершенствованный метод полимеразной цепной реакции с детекцией продуктов амплификации в режиме реального времени — ПЦР (Real Time). Также этот метод улучшает дифференциальную диагностику ТБ и онкологических заболеваний лёгких. Туберкуломы относят к олигоабациллярным формам ТБ, при которых МБТ обнаруживают в небольшом проценте случаев преимущественно культуральными методами исследований [7, 8]. У пациентов с туберкуломами ПЦР (Real Time) существенно помогает в дифференциальной диагностике округлых образований в лёгких.

У ВИЧ-инфицированных с количеством CD4 менее 200 в 1 мл крови часто развивается внелегочной ТБ с вовлечением плевры, перикарда, лимфатических узлов, костей, мочевого канала, мозговых оболочек. ПЦР (Real Time) позволяет выявить ДНК МБТ в моче, выделениях из влагалища, менструальной крови, экссудате, спинномозговой жидкости для доказательства туберкулёзной этиологии плеврита, перикардита, менингоэнцефалита, урогенитального туберкулёза.

Гистологический метод позволяет выявить казеозный некроз, гранулёмы с эпителиоидными и гигантскими клетками Пирогова — Лангханса. При ВИЧ-ассоциированном ТБ по мере углубления иммуносупрессии формирование туберкулёзных гранулём нарушается или они не образуются. Наблюдается выраженный экссудативный компонент с преобладанием лейкоцитарной инфильтрации, без признаков отграничения очагов и заживления. Мономорфность фокусов во всех органах свидетельствует об утрате признаков волнообразности течения процесса [3].

Цитологическое исследование бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ) позволяет выявить альвеолярные макрофаги, для которых характерна повышенная активность в реакции бласттрансформации (РБТЛ) на туберкулин. ПЦР (Real Time) даёт возможность обнаружить в БАЛЖ ДНК МБТ.

#### **Легочные заболевания у ВИЧ-инфицированных с количеством лимфоцитов CD4 более 500 в 1 мл**

В первую очередь необходимо дифференцировать: 1) бактериальную пневмонию; 2) ТБ; 3) рак лёгкого. Бактериальная пневмония — самая частая причина пневмонии у ВИЧ-инфицированных. Риск её возникновения увеличивается при снижении количества CD4 в крови. Бактериальная пневмония с рецидивами более 2 раз в год считается СПИД-индикаторным заболеванием. Наиболее частыми возбудителями бактериальных пневмоний у ВИЧ-инфицированных являются: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Бактериальная пневмония у ВИЧ-инфицированных характеризуется быстро прогрессирующим

течением и значительной частотой осложнений. В спектре легочной патологии у ВИЧ-инфицированных при количестве СД4 в крови более 500 в 1 мл наиболее распространены неспецифические бактериальные бронхиты.

Таким образом, поражение нижних дыхательных путей у ВИЧ-инфицированных с незначительными иммунными нарушениями (СД4 > 500 в 1 мл) обусловлено у большинства больных неспецифическими бронхитами и пневмониями. ТБ протекает на этой стадии с типичными изменениями в верхних долях лёгких.

#### **Спектр легочной патологии у ВИЧ-инфицированных с количеством лимфоцитов СД4 от 500 до 200 клеток в 1 мл**

Легочная патология у пациентов с ВИЧ-инфекцией и умеренным снижением в крови количества лимфоцитов СД4 (500—200 в 1 мл) у большинства больных представлена неспецифическими бронхитами и пневмониями. У части пациентов пневмонии в сочетании с эндокардитом бывают проявлениями сепсиса. ТБ в этой группе встречается значительно чаще, приблизительно у каждого четвёртого больного носит генерализованный характер.

Хотя оппортунистические инфекции возникают, как правило, на фоне глубокой иммунодепрессии (СД4 < 200 в 1 мл), в исключительно редких случаях при количестве СД4 от 500 до 200 в 1 мл могут быть диагностированы пневмоцистная пневмония, цитомегаловирусное поражение лёгких, кандидоз трахеи и бронхов.

Для пневмоцистной пневмонии характерны постепенное начало с нарастанием одышки, а в разгар болезни — выраженная дыхательная недостаточность, двухсторонние интерстициальные изменения при рентгенологическом исследовании лёгких, высокие показатели СОЭ и суммарной лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Может наблюдаться сочетание ТБ лёгких и пневмоцистной пневмонии у одного больного с ВИЧ-инфекцией. При лечении пневмоцистной пневмонии интерстициальные изменения на рентгенограмме в динамике могут не определяться. Однако при фокусах инфильтрации с обеих сторон на фоне выраженной деформации легочного рисунка возникает необходимость исключить ТБ лёгких. У этих больных проведение бронхоскопии с гистологическим исследованием биоптатов бронхов, исследование БАЛЖ методом ПЦР для обнаружения ДНК МБТ помогают выявить ТБ лёгких.

#### **Легочные заболевания у ВИЧ-инфицированных при количестве СД4 в крови менее 200 в 1 мл**

Этиологический спектр легочной патологии у больных этой группы представлен наиболее широко в сравнении с группами ВИЧ-инфицированных с незначительными иммунными нарушениями (СД4 > 500 клеток в 1 мл) и умеренным снижением количества СД4 (500—200 клеток в 1 мл). У этих пациентов часто отмечается сочетан-

ная инфекция, наблюдается тяжёлый характер поражения лёгких с генерализацией патологического процесса. Неспецифические бактериальные бронхиты и пневмонии в этой стадии глубокой иммуносупрессии (СД4 < 200 клеток в 1 мл) менее значимы в структуре патологии. Уровень СД4 менее 200 клеток в 1 мл — граница, ниже которой возникают ВИЧ-ассоциированные оппортунистические инфекции. Кроме ТБ лёгких, как наиболее частой патологии, вероятно развитие цитомегаловирусной инфекции с поражением лёгких в виде интерстициальной пневмонии с фиброзирующим бронхоолитом и альвеолитом и пневмоцистной пневмонией с явлениями выраженной дыхательной недостаточности.

Пневмоцистоз может протекать в виде как моноинфекции, так и смешанной инфекции, например, с цитомегаловирусной, криптококкозом, ТБ. Диагноз пневмоцистной пневмонии подтверждается обнаружением цист или трофозоитов в БАЛЖ или биоптатах, взятых при трансбронхиальной биопсии. Для окраски *Pneumocystis carinii* в патологическом материале используют окраску по Романовскому — Гимзе или акридиновый оранжевый. Более чувствительным методом, чем микроскопия окрашенных препаратов, является выявление ДНК *P. carinii* в БАЛЖ и в биоптатах бронхов. Также используют окраску методом серебрения и прямую реакцию иммунофлюоресценции.

При количестве СД4 (Т-хелперов) 100—199 клеток в 1 мл крови дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями, возникающими при количестве СД4 клеток >500 в 1 мл и 200—499 в 1 мл. В первую очередь исключают: неспецифические бактериальные бронхиты и пневмонии, ТБ, рак лёгкого. При количестве СД4 200—499 в 1 мл также возможно развитие лимфомы. В случаях иммунных нарушений с количеством СД4 100—199 в 1 мл, кроме вышеназванных заболеваний, необходимо дифференцировать пневмоцистную пневмонию.

При количестве СД4 менее 100 в 1 мл, кроме перечисленных, развиваются следующие заболевания: 1) грибковые инфекции, вызванные чаще *Cryptococcus spp.*, *Aspergillus spp.*; 2) цитомегаловирусная инфекция; 3) атипичные микобактериозы (*Mycobacterium avium-intracellulare*); 4) саркома Капоши. Поражение лёгких криптококковой инфекцией преимущественно сочетается с криптококковым менингитом (наиболее частая причина менингита и менингоэнцефалита у ВИЧ-инфицированных). Криптококковый менингит у больных СПИДом чаще протекает вяло, симптомы менингизма и светобоязнь появляются у немногих пациентов. В крови, как правило, СД4 < 100 в 1 мл. При отсутствии криптококкового антигена в сыворотке крови диагноз криптококкового менингита сомнителен.

Если нет эффекта антибактериальной терапии при легочной патологии, длительной лихорадке неясного генеза, количестве СД4 клеток < 200 в 1 мл, больного необходимо на первом этапе обследовать на ВИЧ методом ИФА. В определении этиологического

спектра возбудителей при поражении лёгких значимая роль принадлежит исследованию БАЛЖ и биоптатов бронхов для выявления генетического материала МБТ, *Pneumocystis carinii*, *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Micobacterium avium-intracellulare*, *Herpes simplex* 1-го и 2-го типов и др.

Инфекция, вызванная *Micobacterium avium-intracellulare*, у ВИЧ-инфицированных, как правило, развивается при снижении количества CD4 до уровня менее 50 клеток в 1 мл. Выявление *M. avium* и *M. intracellulare* может быть проявлением бактериального обсеменения и не всегда указывает на заболевание. На рентгенограммах при поражении лёгких этой инфекцией определяются инфильтраты, узлы, полости, увеличение лимфатических узлов. Лёгкие поражаются примерно у 5 % больных атипичной микобактериальной инфекцией. При инфекции *M. avium-intracellulare* после диссеминации возбудителя его можно выявить в крови, моче, мокроте, костном мозге. В мазке экспресс-исследование позволяет отличить атипичные микобактерии от МБТ.

Саркома Капоши поражает кожу, лёгкие, лимфатические узлы, полость рта, пищеварительный канал. На конечностях, туловище или лице появляются безболезненные узлы или папулы розового либо лилового цвета. Опухоль вызывается герпесвирусом человека 8-го типа, который при ВИЧ-инфекции вызывает ангиопролиферацию. С уменьшением количества CD4 лимфоцитов частота возникновения саркомы Капоши возрастает. При локализации саркомы в лёгких больных беспокоит одышка, на рентгенограмме выявляются инфильтраты, узлы. Для диагностики прибегают к бронхоскопии, сцинтиграфии лёгких. Исследование биоптатов кожи выявляет ангиопролиферацию с появлением веретенообразных клеток. Иммуногистохимическое исследование в веретенообразных клетках определяет CD34 и CD31, а в эндотелиальных — герпесвирус 8-го типа.

Представляем случай ВИЧ-инфекции (СПИДа, который отличается сочетанием двух оппортунистических инфекций: диссеминированного ТБ верхних долей обоих лёгких с деструкцией и рецидивирующего кандидозного стоматита). Жалоб, характерных для легочной патологии, не было. Снижение массы тела (более 10 % за 6 мес) наблюдалось на фоне астеноневротического синдрома при хронической гастродуоденальной патологии, что создавало определённые трудности в установлении диагноза.

Больная К., 46 лет, поступила в терапевтическое отделение 16.03.2010 года с жалобами на значительное снижение массы тела за последний год (12—15 кг), выраженную слабость, ноющую боль и тяжесть в подложечной области после приёма пищи, снижение аппетита, неприятное ощущение во рту, болезненность и жжение в углах рта, повышенную ломкость волос, апатию, периодические боли в суставах.

Считала себя больной с 2007 года, когда в возрасте 43 лет после смерти мужа стала отмечать

выраженную слабость, снижение аппетита, похudenie, боль в суставах. Сообщить причину смерти супруга отказалась. Употребление наркотических препаратов, трансфузии крови отрицает. Отмечает ухудшение состояния здоровья с сентября 2009 года. Появились ноющие боли после еды в подложечной области, ухудшился аппетит, снизилась масса тела.

Обследована при обращении в сентябре 2009 года.

Рентгенография органов грудной клетки от 03.09.2009: лёгкие и сердце — в пределах нормы.

Рентгенография органов пищеварительного канала (от фиброзофагогастроуденоскопии отказалась) 09.09.2009: органических изменений со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки не выявлено.

УЗИ 04.09.09: узловой зоб, эхо-признаки хронического холецистита, панкреатита, мочекишечного диатеза.

*Лабораторные исследования:*

*анализ крови от 02.09.2009:* Нб 126 г/л, эр.  $4,2 \times 10^{12}$ /л, ЦП 0,9; лейкоц.  $6,0 \times 10^9$ /л, СОЭ 40 мм/час; эоз. 2 %, пал. 2 %, сегм. 69 %, лимф. 15 %, мон. 12 %;

*анализ крови от 11.09.2009:* Нб 116 г/л, эр.  $3,8 \times 10^{12}$  /л, ЦП 0,9; лейкоц.  $2,9 \times 10^9$ /л, СОЭ 42 мм/ч; пал. 2 %, сегм. 59 %, лимф. 29 %, мон. 10 %;

*биохимический анализ крови от 02.09.2009:* общий белок 79,2 г/л; альбумин 39,5 г/л; мочевины 5,5 ммоль/л; креатинин 83,0 мкмоль/л; билирубин 3,8 мкмоль/л; АлАТ 0,49 мкмоль/л; АсАТ 0,63 мкмоль/л; холинэстераза 86,3 мкмоль/л; тимоловая проба 1,3 ед., серомукоид 5,5 ед., С-реактивный белок 0, антистрептолизин + + +, ревматоидный фактор 0;

*анализ мочи от 02.09.2009:* рН 7,0; уд. вес 1015, лейкоц. 10—12 в п/зр., эр. 1—2 в п/зр.;

*анализ мочи по Нечипоренко от 03.09.09:* лейкоц. 3500, эр. 1100;

*анализ мочи на стерильность от 08.09.2009:* посев роста не дал.

Установлен клинический диагноз:

основной: хронический гастродуоденит в стадии обострения;

сопутствующий: хроническое заболевание почек, хронический пиелонефрит в стадии нестойкой ремиссии, диффузный узловой зоб, эутиреоз.

Проведенное лечение: глюкоза, тиоцетам, нейровитан, гербион, желудочные капли, канефрон, фурагин, амитриптилин.

Привлекали внимание немотивированное снижение массы тела, при лабораторном обследовании — ускорение СОЭ до 40—42 мм/ч, лейкопения ( $2,9 \times 10^9$ /л) в анализе крови от 11.09.2009. Был рекомендован ежемесячный контроль анализа крови. Больная не обращалась до марта 2010 года.

При поступлении в отделение состояние больной средней тяжести. Правильного телосложения, пониженного питания (индекс массы тела  $15,1 \text{ кг/м}^2$ ). Температура тела  $36,8^\circ \text{C}$ ; АД 100/60 мм рт. ст., пульс 92 уд./мин, ЧДД 20 уд. в 1 мин. Кожа бледная, сухая. Щитовидная железа незначи-

тельно увеличена, безболезненная при пальпации. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Границы сердечной тупости: правая — по правому краю грудины, верхняя — третья межреберье, левая — по левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца ритмичные, глухие. Перкуторно над лёгкими определяется ясный легочной тон, при аускультации — жёсткое везикулярное дыхание, ослабленное над верхними долями лёгких. Выраженный ангулярный хейлит, на языке, нёбе, слизистой щёк густой серо-белый налёт. Живот при пальпации мягкий, чувствительный при пальпации в надчревной области. Печень +3 см ниже реберного края по правой срединно-ключичной линии, селезёнка перкуторно 6—8 см. Органы брюшной полости пальпаторно не изменены. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный с двух сторон. Физиологические испражнения не нарушены. Отёчности и деформации суставов не наблюдается, движения в полном объёме, периферических отёков нет.

В общем анализе крови от 17.03.2010: Нб 88 г/л; эр.  $2,9 \times 10^{12}/л$ ; ЦП 0,9; лейкоц.  $1,2 \times 10^9/л$ ; СОЭ 40 мм/ч; тромб.  $147,9 \times 10^9/л$ ; эоз. 10 %, миелоциты 5 %, метамиелоциты 3 %, пал. 5 %, сегм. 57 %, лимф. 13 %, мон. 7 %.

Иммунограмма от 19.03.2010 (см. таблицу).

В биохимическом анализе крови от 17.03.10: мочевины 3,9 ммоль/л, креатинин 96,5 мкмоль/л, билирубин 2,3 мкмоль/л, АЛТ 0,49 мкмоль/л, АСТ 0,63 мкмоль/л, холинэстераза 59,8 мкмоль/схл, альфа-амилаза 18,3 мг/схл, тимоловая проба 1,3 ед., железо сыворотки 5,7 мкмоль/л.

Анализ мочи на диастазу от 18.03.2010: диастаза 45,0 мг/схл. Анализ мочи от 17.03.10: кислотность 6,5; удельный вес 1015, лейкоц. 5—7 в п/зр., эр. 0—1 в п/зр., соли — ураты. Соскоб налёта с нёба и слизистой щёк от 17.03.2010: обнаружены в значительном количестве дрожжевые клетки и псевдомицелий *Candida albicans*.

Рентгеноскопия пищеварительного канала (10.02.2010)

Заключение: желудочно-пищеводный рефлюкс (от фиброэзофагогастродуоденоскопии отказалась).

Компьютерная томография органов грудной и брюшной полости от 24.03.2010 ЭЭД 17 МзВ.

В правом лёгком в S1 определяется группа полиморфных очагов на фоне усиленного сосудистого рисунка. В верхних долях обоих лёгких субплеврально определяются полости 10—13 мм с толстыми стенками на фоне аналогичных очагов. Неравномерно утолщена костальная плевра с двух сторон. Лимфоузлы средостения не увеличены. Заключение: очаговый туберкулёз верхних долей обоих лёгких в фазе распада.

Печень увеличена в размерах, плотность — 51—56 ед. Н. Селезёнка, поджелудочная железа, жёлчный пузырь без особенностей. Почки: высота паренхимы сохранена, чашечно-лоханочная система и мочеточники не расширены. В забрюшинном пространстве паравазально определяются несколько лимфоузлов 10—12 мм. Заключение: гепатомегалия, жировой гепатоз, лимфаденопатия.

Методом ИФА дважды обнаружены антитела к ВИЧ. Полученные результаты исследования крови больной в иммунном блоттинге показали антитела к белкам ВИЧ gp160, gp 110/120, gp41, p34, p24/25, p18.

Больная консультирована инфекционистом центра СПИДа и фтизиатром.

Диагноз при выписке: ВИЧ-инфекция, клиническая, стадия V (СПИД). Впервые диагностированный туберкулёз (25.03.2010) верхних долей обоих лёгких. Деструкция (+), МБТ (+). Микроскопия мазка (+). Культуральные исследования (+). Снижение массы тела (более 10 % в течение 6 мес). Кандидозный стоматит. Ангулярный хейлит. Железодефицитная анемия средней степени тяжести.

Проведенное лечение: фолиевая кислота по 1 табл. 3 раза/сут, витамин В<sub>12</sub> по 500 мкг в/м 10 дней, эглонил по 1 капсуле 5 дней, витамины В<sub>1</sub>

Таблица. Иммунограмма от 19.03.2010

Наименование	Результат		Норма	
	%	10 <sup>9</sup> /л	%	10 <sup>9</sup> /л
<b>Определение количества лейкоцитов и лимфоцитов</b>				
Лейкоциты		2,22		3,6—10,2
Лимфоциты	20,5	0,455	19—37	0,684—3,774
<b>Определение субпопуляций лимфоцитов с помощью проточной лазерной цитофлуорометрии</b>				
В-клетки (CD3—CD19+)	12,5	0,057	10—23	0,15—0,6
Т-клетки (CD3+CD19+)	33,3	0,152	60—80	0,8—2,2
Т-хелперы (CD3+CD4+)	2,6	0,012	30—50	0,5—1,2
Т-цитотоксические (CD3+CD8+)	27,5	0,125	20—35	0,3—0,6
CD3+CD4+ / CD3+CD8+ (Т-х/Т-ц)		0,1		1,5—2,9

и В<sub>6</sub> в/м через день по 1 мл, омепразол 1 капсула на ночь, глюкоза 5 % раствор по 400 мл с 10 мл рибоксина и 4 мл аскорбиновой кислоты в/в 4 дня, сульфокамфокаин 2 мл 2 раза/сут в/м 8 дней, флуконазол 50 мг 1 раз/сут.

Для дальнейшего лечения больная переведена в городской противотуберкулёзный диспансер.

ТБ — основная причина тяжёлой легочной патологии у ВИЧ-инфицированных с умеренно выраженным (СД4 лимфоциты от 500 до 200 клеток в 1 мл крови) и глубоким иммунодефицитом (СД4 < 200 в 1 мл). В последнем наиболее тяжёлом выражении иммунодепрессии ТБ приобретает в большинстве случаев атипичное течение с локализацией поражения в нижних долях лёгких, частой диссеминацией туберкулёзного процесса, поражением внутригрудных лимфатических узлов. Патологических изменений на рентгенограммах может не быть.

При генерализации туберкулёзного процесса поражаются не только лёгкие, но и внутригрудные, и внутрибрюшные лимфоузлы, печень, селезёнка, кишечник, позвоночник, кости. Наряду с

классическими методами лабораторной диагностики используется бронхоскопия. Этот метод позволяет провести ПЦР для определения наличия ДНК микобактерий в БАЛЖ и биоптатах бронхов. УЗИ органов брюшной полости у больных с генерализованным ТБ может выявить следующие изменения: наличие в паренхиме печени и селезёнки гипо- и анэхогенных очаговых изменений при наличии гепато- и спленомегалии, увеличение лимфоузлов брюшной полости, часто со слиянием в конгломераты с признаками деструкции.

#### ВЫВОДЫ

Терапевты как поликлинического звена, так и стационаров часто первыми встречаются с легочной патологией у больных с ВИЧ-инфекцией, не подозревая о последней. Широкий этиологический спектр легочной патологии у этой категории, сочетанная инфекция, тяжёлый характер поражения лёгких требуют своевременной диагностики и лечения ВИЧ, и оппортунистических инфекций.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика ВИЧ-инфекции / СПИДа. Проблемы остаются / Л.Л. Сидорова, Н.Н. Сидорова, Н.И. Стефанюк и др. // *Therapia* (Укр. мед. вісник). — 2008. — № 2. — С. 58—63.
2. Зайков С.В. Диагностика и дифференциальная диагностика туберкулёза лёгких // *Клін. імунол., алергол., інфектол.* — 2009. — № 10. — С. 40—48.
3. Клинико-морфологические особенности течения туберкулёза при ВИЧ-инфекции / З.Х. Корнилова, Ю.Р. Зюзя, Л.П. Алексеева и др. // *Пробл. туберкулёза и болезней лёгких.* — 2008. — № 10. — С. 13—20.
4. Легочная патология у больных ВИЧ-инфекцией / Т.Е. Васильева, Н.Г. Литвинова, В.И. Шахильдян и др. // *Тер. архив.* — 2007. — № 11. — С. 31—35.
5. Оппортунистические инфекции у ВИЧ-инфицированных: новые подходы к их лечению (ВОЗ, 2007) / Л.Л. Сидорова, Я.П. Гончаров, А.О. Петруша и др. // *Therapia* (Укр. мед. вісник). — 2009. — № 2. — С. 46—53.
6. Приймак А.А., Бутыльченко О.В. Сложности органи-

зации выявления туберкулёза в современных условиях // *Пульмонология.* — 2007. — № 6. — С. 120—122.

7. Салина Т.Ю., Морозова Т.И. Полимеразная цепная реакция в режиме реального времени // *Пробл. туберкулёза и болезней лёгких.* — 2008. — № 6. — С. 12—14.

8. Салина Т.Ю., Морозова Т.И. Современные технологии лабораторной диагностики туберкулёза (эффективность использования в клинической практике) // *Пробл. туберкулёза и болезней лёгких.* — 2008. — № 11. — С. 42—44.

9. *Стерн Скотт, Сайфу Агам, Олткорн Дайн.* От симптома к диагнозу: Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 810.

10. Фещенко Ю.И. Чёткое следование клиническим рекомендациям — залог успеха в лечении // *Здоров'я України.* — 2010. — № 6. — С. 32—33.

11. Фещенко Ю.И., Мельник В.М. Контроль за туберкулезом в условиях адаптированной ДОТС-стратегии. — К.: Медицина, 2007. — 478 с.

12. Харрис Энтони, Махер Дермот, Грэхем Стивен. ТБ/ВИЧ: Клиническое руководство. — М.: Весь Мир, 2006. — 224 с.

#### І.В. Євстігнєєв, І.Б. Махова, П.І. Василенко, А.А. Грішнякава, Л.І. Ярченко, Т.І. Максимович ЛЕГЕНЕВА ПАТОЛОГІЯ У ВІА-ІНФІКОВАНИХ У ПРАКТИЦІ ТЕРАПЕВТА

Частота, етіологічний спектр і тяжкість ураження легень у пацієнтів з ВІА-інфекцією зростає з поглибленням імунних порушень. Для хворих на туберкульоз у поєднанні з ВІА-інфекцією через зростання імунodefіциту типовим є гостре прогресування процесу різного поширення аж до тотального ураження легень. Раннє виявлення туберкульозу в пацієнтів з ВІА-інфекцією сприятиме кращим результатам лікування.

#### I.V. Yevstigneev, I.B. Mahova, P.I. Vasilenko, A.A. Grishnyakova, L.I. Yarchenko, T.I. Maksimovich

#### THE PULMONARY DISEASES IN PATIENTS WITH HIV INFECTION IN THE PRACTICE OF A PHYSICIAN

It has been well established that the incidence, etiological spectrum and severity of pulmonary injuries increase with the aggravation of immunological disorders. The acute progression of the processes of different extension up to the total lungs damage is typical for patients with tuberculosis combines with HIV infection due to the immunodeficiency progression. The early detection of tuberculosis in HIV-infected patients promotes the better results of treatment.