

ВИЧ-инфекция: актуальные проблемы диагностического поиска на этапах оказания специализированной медицинской помощи

А. И. Мазус, М. В. Нагибина, Н. А. Смирнов, Н. Н. Мартынова, Т. П. Бессараб, Ю. Я. Венгеров

ВИЧ-инфекция относится к социально значимым инфекционным болезням, поскольку пандемия заболевания продолжается [1–4]. ВИЧ-инфекция занимает первое место среди причин летальности от инфекционных болезней в РФ, что в том числе связано с поздней диагностикой заболевания, снижением настороженности врачей первичного звена в отношении этой многоликой инфекции и недостаточностью охвата населения обследованием на ВИЧ-инфекцию в поликлиниках и стационарах неинфекционного профиля [5–7].

Клиническая картина заболевания при типичном течении позволяет специалисту своевременно предположить диагноз ВИЧ-инфекции, подтвердить его лабораторно и начать специфическую антиретровирусную терапию (АРТ). В случаях с атипичным течением болезни ранняя диагностика представляет определенные сложности, особенно на уровне первичного врачебного звена, так как клинические проявления ВИЧ-инфекции отличаются исключительным полиморфизмом [8, 9]. Они могут быть обусловлены как самим вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), так и широким кругом ВИЧ-ассоциированных инфекций, злокачественных новообразований, аутоиммунных поражений и отличаются длительным, прогредиентным течением. Больные могут до полугода и более наблюдаться в различных лечебных учреждениях вне обследования на антитела к ВИЧ и не получать необходимого таргетного лечения, что приводит к прогрессированию болезни и в ряде случаев заканчивается фатально.

По данным Единой межведомственной информационно-статистической системы (ЕМИСС) на диспансерном учете состоит 65,8% выявленных пациентов с ВИЧ-инфекцией. В то же время значимую часть составляют так называемые «скрытые источники» инфекции, причем их доля за последнее десятилетие имеет тенденцию к увеличению [2, 3, 9]. Следует отметить, что у около четверти ВИЧ-инфицированных пациентов, поступающих в стационарные отделения ИКБ № 2 г. Москва в тяжелом и крайне тяжелом состояниях, имелся положительный иммуноблотинг (ИБ) в течение 8 и более лет, о результатах которого они не знали или по разным причинам скрывали. Эти пациенты, не зная о своем заболевании или скрывая его, при появлении признаков болезни обращаются за помощью в неинфекционные медицинские учреждения к специалистам различного профиля. Особенно часто это происходит при доминировании симптомов поражения только одного органа, поэтому врачи первичного звена при обращении пациентов часто ставят соответствующий органопатологии диагноз и проводят обследование и лечение в соответствии с клинической картиной и, как правило, без достижения должного положительного эффекта. Так как в настоящее время обследование на ВИЧ-инфекцию в стационарах неинфекционного профиля не является обязательным в силу ряда причин, то установление правильного диагноза становится очевидно несвоевременным и эффективное лечение, включая АРТ, стартует со значительным опозданием.

В частности, при ВИЧ-инфекции нередко изолированно поражаются почки, ЦНС и легкие, примеры таких клинических случаев, с которыми, к сожалению, в последние годы приходится встречаться довольно часто, приводятся далее.

Поражение почек при ВИЧ-инфекции наблюдается у 20–30% больных и характеризуется в ряде случаев тяжелым течением [10–12]. Патология почек может существенно влиять на прогноз заболевания и социальную жизнь пациента, приводя к развитию хронической почечной недостаточности, требующей постоянного гемодиализа. В первую очередь это касается ВИЧ-ассоциированной нефропатии — поражения почек, обусловленного экспрессией генома ВИЧ в почечную ткань с поражением эпителия почечных клубочков и канальцев [10]. Если же диагноз ВИЧ-инфекции не установлен (или пациент скрывает его), то при появлении клинической картины поражения почек больные чаще всего длительное время находятся под наблюдением терапевта и/или нефролога.

Клиническое наблюдение 1

Пациент Д., 33 лет, находился в ИКБ № 2 г. Москва с 30.05.18 г. по 26.06.18 г. (54 койко-дня) с диагнозом: «ВИЧ-инфекция, стадия 4В, фаза прогрессирования вне АРТ: ВИЧ-ассоциированная нефропатия (гистологически по типу псевдодолчаночного нефрита). Двусторонняя пневмония неуточненной этиологии. ИБ (+) от 20.05.2018 г. Осложнения: диализпотребная почечная недостаточность. Анемия тяжелой степени. Артериальная гипертензия III степени, 3-я стадии, риск ССО 4».

При плановом обследовании в августе 2017 г. впервые были выявлены изменения в анализе мочи: протеинурия до 0,9 г/л, микрогематурия до 100 эритроцитов в поле зрения, повышение уровня креатинина до 150 мкмоль/л, повышение артериального давления (АД) до 160/100 мм рт. ст. Наблюдался терапевтом в поликлинике по месту жительства, консультировался нефрологом — генез поражения почек оставался неясным. С апреля 2018 г. состояние ухудшилось: появились одышка, отеки нижних конечностей, повысился уровень креатинина до 220

мкмоль/л, снизился гемоглобин до 60 г/л, в связи с чем 03.05.18 г. пациент был госпитализирован в нефрологическое отделение многопрофильной больницы г. Москвы. При предоперационной подготовке к диагностической биопсии почки пациент обследован на антитела к ВИЧ и были получены положительные результаты — иммуноферментный анализ (ИФА) и ИБ. Произведена биопсия почки — морфологическая картина соответствует псевдоволчаночной форме ВИЧ-нефропатии. При дальнейшем обследовании: эхокардиография (ЭхоКГ) от 05.05.18 г. — в полости перикарда около 500–600 мл жидкости, признаков тампонады сердца не выявлено. Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (ОГК) 08.05.18 г. — обнаружен двусторонний минимальный плевральный выпот, бронхопневмония верхней доли правого легкого, при КТ органов брюшной полости (ОБП) — минимальный выпот в малом тазу. В апреле 2018 г. в связи с выявлением ВИЧ-инфекции и развитием верифицированной ВИЧ-ассоциированной нефропатии консультирован инфекционистом МГЦ СПИД, поставлен на учет, назначена АРТ: схема — ламивудин/абакавир/элсульфавирин. Так как почечная дисфункция прогрессировала, АРТ была отменена, проводились курсы гемодиализа. Учитывая отрицательную динамику (появление инфильтрации легочной ткани) на КТ ОГК от 20.05.18 г. и субфебрилитет до 37,5 °С, для дальнейшего обследования и лечения больной был переведен в ИКБ № 2. От назначения цитостатиков для лечения нефропатии было решено воздержаться. В ИКБ № 2 при исследовании иммунного статуса от 31.05.18 г. CD4⁺ лимфоциты (CD4⁺) 385 мкл⁻¹ (24%), CD8⁺ лимфоциты (CD8⁺) 1045 мкл⁻¹ (64%), иммунорегуляторный индекс (CD4⁺/CD8⁺ — ИРИ) — 0,38. Вирусная нагрузка (ВН) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР): РНК ВИЧ 823 коп/мл; ДНК цитомегаловируса (ЦМВ) 58 коп/мл. Общий анализ крови от 30.05.18 г.: гемоглобин (Hb) 79 г/л, эритроциты (RBC) $2,63 \times 10^{12}/л$, лейкоциты (WBC) $5,7 \times 10^9/л$, тромбоциты (PLT) $171 \times 10^9/л$, эозинофилы (EOS) 3%, лимфоциты (LYM) 31%, моноциты (M) 10,8%, СОЭ 21 мм/час. Общий анализ мочи от 31.05.18 г. — уд. вес 1000 г/л, белок 5,6 г/л, эпителий 0–1 в п./зр., лейкоциты 49–99 в п./зр., эритроциты 46–90 в п./зр., бактерии — $8,8 \times 10^3/л$, цилиндры восков. 3–4 в п./зр., зернистые 3–4 в п./зр. В динамике Hb в пределах 58–80 г/л, RBC от 1,88 до $2,55 \times 10^{12}/л$. Гипостенурия до 1,009 г/л, протеинурия 0,96–5,6 г/л, микролейкоцито- и эритроцитурия, бактериурия от $9,1 \times 10^2/л$ до $4,7 \times 10^4/л$. При биохимическом исследовании крови выявлена тенденция к снижению уровня белка от 51,0 до 43,6 г/л, калия до 2,04 ммоль/л, повышение уровня креатинина от 192,3 до 700,9 мкмоль/л и фибриногена до 6,8 г/л. Посев мокроты, кала, мочи на микобактерии туберкулеза (бациллы Коха, ВК) дал отрицательный результат. При посеве крови на стерильность роста микрофлоры нет. ПЦР бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) от 05.06.18 г.: обнаружены ДНК ЦМВ ($7,3 \times 10^3$ копий/мл), ДНК вируса Эпштейна–Барр (ВЭБ) ($3,8 \times 10^5$ копий/мл), ДНК *S. albicans* ($2,7 \times 10^4$ копий/мл). При рентгенологическом исследовании и КТ ОГК выявлена двусторонняя полисегментарная пневмония, лимфаденопатия средостения, небольшой выпот в плевральные полости и в полости перикарда. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) ОБП, почек и надпочечников от 01.06.18 г. — увеличение и умеренные диффузные изменения в паренхиме печени и селезенки. Выраженные диффузные изменения в паренхиме почек. При ЭхоКГ от 01.06.18 г. выявлено умеренное расширение полости левого желудочка, умеренное утолщение стенок левого желудочка, уплотнение створок митрального клапана, снижение сократительной способности миокарда до нижней границы нормы, фракция выброса 54%. Расхождение листков перикарда. УЗИ плевральных полостей от 15.06.18 г. — расхождение листков плевры до 30 мм. Консультирован специалистами: фтизиатром, терапевтом, гематологом и кардиологом. Получал лечение: Эритропоэтин 10 тыс. МЕ через день, ванкомицин 2 г/сут + дорипенем 1,5 г/сут в течение 14 дней в/в, затем, учитывая отрицательную динамику поражения легких, произведена замена антибиотика на тигециклин 500 мг 2 раза/сут в/в, амоксициллин/клавулановая кислота 1000 мг/сут в/в, флуконазол 200 мг в/в, назначен иммуноглобулин человека нормальный в/в, эуфиллин в/в, пентоксифиллин в/в, метопролол 50 мг 2 раза/сут, амлодипин 5 мг 2 раза/сут, фамотидин 40 мг/сут. Дважды проводились сеансы гемодиализа. Начата АРТ по альтернативной схеме — этравирин 200 мг 2 раза/сут, ралтегравир 400 мг 2 раза/сут, ламивудин 150 мг через день. На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось: температура нормализовалась, клинически и рентгенологически отмечалась положительная динамика процесса в легких. В крови выявлено снижение уровня мочевины и креатинина, уменьшение протеинурии. На фоне АРТ (в течение 20 дней) уровень CD4⁺ достиг 944 мкл⁻¹ (26%), ВН РНК ВИЧ стала неопределяемой. В биохимическом анализе крови отмечалось стойкое снижение показателей азотемии при отсутствии сеансов гемодиализа. Учитывая сохранение лабораторных признаков снижения клубочковой фильтрации, высокое содержание CD4⁺, пациент был направлен в нефрологическое отделение для проведения цитостатической терапии. По данным амбулаторного наблюдения пациента в дальнейшем на фоне приема АРТ и цитостатиков отмечалась нормализация показателей крови и мочи, отсутствие клинических проявлений нефропатии.

У 10–20% больных ВИЧ-инфекцией в стадии первичных проявлений доминируют поражения ЦНС в виде острого асептического менингита, демиелинизирующей полинейропатии. У 30–45% пациентов в стадии вторичных заболеваний встречаются СПИД-энцефалопатия, менингоэнцефалиты цитомегаловирусной, герпетической, JC-вирусной, токсоплазмозной, криптококковой этиологии, а также неопластическое поражение ЦНС [13–15]. Число таких больных неуклонно увеличивается ежегодно, в последнее время все чаще можно наблюдать манифестацию ВИЧ-инфекции с клинических проявлений поражения ЦНС (головная боль, судороги, кратковременная потеря сознания, очаговые и менингеальные симптомы). Так как симптомы прогрессируют постепенно, то больные обращаются к неврологам, врачам скорой медицинской помощи (СМП), при ухудшении состояния — госпитализируются в неврологические отделения многопрофильных стационаров, где длительно обследуются для исключения чаще всего объемного образования головного мозга и другой патологии ЦНС, не получают

этиологического лечения, что неблагоприятно отражается на течении и прогнозе болезни.

Клиническое наблюдение 2

Пациентка К., 31 год, находилась на лечении в ИКБ № 2 с 20.05.19 г. по 17.06.2019 г. (27 койко-дней) с клиническим диагнозом: «ВИЧ-инфекция, стадия 4В, фаза прогрессирования вне АРТ. Токсоплазмоз головного мозга. Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Снижение массы тела > 10%. Тромбоцитопения. ИБ (+) от 13.08.16 г.». Поступила с жалобами на головную боль, судороги правых конечностей. Заболела остро 25.04.19 г., когда появились непроизвольные сокращения мышц правых верхней и нижней конечностей, обратилась в поликлинику по месту жительства к терапевту, предположен невроз и назначен алимемазин. На фоне терапии состояние не улучшалось. 01.05.19 г. обратилась в поликлинику к неврологу, предположена хорей, рекомендован прием аминокислоты — без эффекта. С 17.05.19 г. температура тела стала повышаться до 38 °С, отметила кратковременную потерю сознания, непроизвольные сокращения правых верхней и нижней конечностей усилились и стали чаще. Повторно обратилась в поликлинику, невролог предположил эпилепсию, рекомендовал магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга. 20.05.19 г. — повторная потеря сознания, температура 38,8 °С, врач вызванной бригады СМП предположил серозный менингит и предложил госпитализацию в ИКБ № 2. При поступлении состояние средней тяжести. В сознании, контактна, поведение адекватное. Кожный покров и видимые слизистые оболочки обычной окраски, умеренной влажности, чистые. В легких жесткое дыхание, хрипов нет. ЧДД 16 в мин. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 68 в мин, АД 100/60 мм. рт. ст. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Стул оформлен, мочеиспускание не нарушено. Менингеальных симптомов нет. Периодически непроизвольные хаотичные сокращения мышц правых верхней и нижней конечностей. Из анамнеза известно, что в 2010 г. употребляла психоактивные вещества (ПАВ) в/в (в настоящее время не употребляет) и более 5 лет назад внезапно умер муж от передозировки ПАВ. При обследовании в общем анализе крови — тромбоцитопения до $94 \times 10^9/\text{л}$, анализ мочи, биохимическое исследование крови, коагулограмма без патологических изменений. При исследовании спинномозговой жидкости (СМЖ) изменений не выявлено, ликворное давление повышено — 220 мм. вод. ст. Методом ПЦР в СМЖ обнаружена ДНК *T. gondii*. Выявлена значительная иммуносупрессия: CD4^+ 92 мкл⁻¹ (7%), CD8^+ 856 мкл⁻¹ (64%) и высокая ВН РНК ВИЧ в крови 1 304 809 копий/мл. Методом ИФА в сыворотке крови обнаружены антитела к *T. gondii* IgM 156,6 г/л и IgG > 500 г/л. На МРТ головного мозга от 23.05.19 г. выявлено очаговое поражение вещества мозга в области левого полушария воспалительного характера (токсоплазмоз?). При рентгенографии ОГК от 21.05.19 г. патологии легких не выявлено. Получала лечение: сульфаметоксазол + триметоприм 1920 мг 2 раза/сут в/в 21 день, патогенетическая терапия и АРТ: схема — лопинавир/ритонавир/ламивудин/тенофовир с 30.05.19 г. На фоне проводимой терапии состояние улучшилось, мышечные подергивания прекратились. С 06.06.19 г. — повышение температуры до 39 °С. На рентгенограмме ОГК появились воспалительные изменения в верхних долях легких, лечение дополнено цефоперазоном/сульбактамом 4 г/сут в/в. При КТ ОГК от 11.06.19 г. — картина двусторонней диссеминации в легких, лимфаденопатия средостения. При фибробронхоскопии 13.06.19 г. патологии не выявлено. Диаскинтест положительный от 14.06.19 г. Фтизиатром диагностирован диссеминированный туберкулез легких, лимфоузлов средостения. Для дальнейшего лечения переведена в туберкулезную больницу.

Наиболее часто при ВИЧ-инфекции поражаются органы дыхания. Поражение легких в виде пневмонии (чаще пневмоцистной, кандидозной, цитомегаловирусной этиологии), а также туберкулез наблюдаются у 60–70% больных ВИЧ-инфекцией и могут стать причиной летального исхода, особенно в случаях, когда ВИЧ-инфекция не диагностирована, АРТ не проводится, своевременно не назначается эффективная патогенетическая терапия [16]. Еще несколько десятков лет назад летальность от пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией составляла > 60% [16–18]. Современные способы диагностики и лечения позволили снизить этот показатель до 10–25%. Необходимо отметить, что в 30% случаев пневмоцистная пневмония рентгенологически не выявляется в ранние сроки болезни [19].

Клиническое наблюдение 3

Больная М., 26 лет, находилась на лечении в ИКБ № 2 с 12.07.19 г. по 09.08.19 г. (28 койко-дней). Клинический диагноз: «ВИЧ-инфекция, стадия 4В, фаза прогрессирования вне АРТ. Двусторонняя пневмония смешанной этиологии (пневмоцистная + бактериальная), тяжелое течение. Манифестная ЦМВ-инфекция с поражением легких. Орофарингеальный кандидоз. Дефицит массы тела > 10%. ДН 1-й ст. ИБ (+) от 17.05.18 г.». Поступила с жалобами на слабость, повышение температуры тела до 38,5 °С, одышку при минимальной физической нагрузке. Заболела в конце мая 2019 г. (1,5 мес назад), когда появились общая слабость, сухой кашель, периодическое повышение температуры до 37,5 °С. Обратилась в поликлинику по месту жительства к терапевту, диагностирована ОРВИ, назначено полоскание горла, таблетки от кашля. В общем анализе крови, мочи и биохимическом анализе патологических отклонений нет. На фоне проводимой терапии состояние не улучшилось, присоединилась одышка при физической нагрузке. При рентгенографии ОГК от 14.06.19 г. выявлено усиление легочного рисунка, инфильтративных очагов не обнаружено. Диагностирован острый бронхит, выдан лист нетрудоспособности и назначена антибактериальная терапия амоксициллином/клавулановой кислотой 1000 мг 2 раза/сут на 7 дней без эффекта, сохранялись ежедневная лихорадка 38–39 °С, кашель, нарастала одышка.

Дважды вызывала бригаду СМП, которыми было рекомендовано наблюдение и лечение по месту жительства. Учитывая ухудшение состояния (стало трудно дышать, повысилась температура тела до 39,6 °С, появилось чувство страха смерти), 21.06.19 г. по СМП была госпитализирована в терапевтическое отделение многопрофильной больницы г. Москвы, где при рентгенологическом обследовании выявлена двусторонняя пневмония, назначено лечение цефтриаксоном 2 г/сут в/в с небольшой положительной динамикой. При контрольном рентгенологическом исследовании через 10 дней — в легких без динамики, к терапии добавлен левофлоксацин 500 мг × 2 раза/сут в/в. Несмотря на проводимую терапию состояние не улучшалось, повышение температуры тела и затрудненное дыхание сохранялись, по ночам отмечалась сильная потливость, присоединилась диарея до 2 раз/сут, нарастала слабость, не могла встать с кровати, находилась в вынужденном полусидячем положении. 07.07.19 г. на КТ ОГК — диффузные двусторонние интерстициальные изменения в легких по типу «матового стекла». Впервые взят анализ на антитела к ВИЧ, при обнаружении которых в тяжелом состоянии была переведена в ИКБ № 2. При поступлении состояние тяжелое, положение в постели вынужденное, умеренный цианоз губ, гиперемия кожи лица, ЧДД 30 в мин, ЧСС 120 в мин, АД 110/60 мм рт. ст., в легких жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах, хрипы не выслушиваются. Сатурация артериальной крови кислородом (SaO₂) 76%. При исследовании иммунного статуса от 13.07.19 г. выявлено снижение CD4⁺ до 62 мкл⁻¹ (7%), CD8⁺ до 472 мкл⁻¹ (57%), ИРИ 0,2. РНК ВИЧ 696 985 копий/мл. ДНК ЦМВ в крови 3 761 копий/мл. Общий анализ крови от 12.07.19 г.: Hb 114 г/л, RBC 4,4 × 10¹²/л, WBC 2,9 × 10⁹/л, PLT 114 × 10⁹/л, EOS3%, LYM 31%, M 10,8%, СОЭ 21 мм/час. Общий анализ мочи от 31.05.18 г.: уд. вес 10¹⁴ г/л, белок 0,6 г/л, эпителий 0–1 в п./зр., лейкоциты 2–4 в п./зр., эритроциты ед. в п./зр. В биохимическом исследовании крови без патологических отклонений. При анализе кислотно-щелочного состояния (КЩС) определяется дыхательный ацидоз. Посев крови на стерильность — роста нет. ПЦР БАЛ от 16.07.19 г.: обнаружены ДНК ЦМВ (2,3 × 10⁴ копий/мл), ДНК *P. jirovecii* 4,1 × 10⁵ копий/мл. При УЗИ ОБП — единичные увеличенные лимфатические узлы ворот печени, парапанкреальные, мезентеральные, правые подвздошные. Проведено лечение: сульфаметоксазол + триметоприм 1920 мг 4 раза/сут в/в, флуконазол 400 мг/сут в/в, ганцикловир 500 мг/сут в/в, кларитромицин 500 мг/сут *per os*, с 22.07.19 г. назначена АРТ (эфавиренз/ламивудин/тенофовир) с положительным эффектом. На 7-й день лечения состояние улучшилось, температура 36,8 °С, ЧСС 82/мин, ЧДД 20/мин. SaO₂ 96%. При рентгенологическом исследовании и КТ ОГК от 28.07.19 г. выраженная положительная динамика. Выписана в удовлетворительном состоянии, трудоспособность восстановлена.

Таким образом, следует также подчеркнуть, что при углубленном обследовании ВИЧ-инфицированных пациентов в специализированном стационаре могут выявиться и другие оппортунистические ВИЧ-ассоциированные заболевания, протекающие бессимптомно и требующие тщательного диагностического поиска и выбора оптимальной тактики лечения.

Заключение

Приведенные клинические примеры показывают важность обследования на ВИЧ-инфекцию всех стационарных больных, а в амбулаторном звене — пациентов с длительно текущей органной патологией, без определенного диагноза, а также при отсутствии эффекта от проводимой терапии с целью своевременного выявления и лечения ВИЧ-инфекции и профилактики ее грозных осложнений и сопутствующих состояний.

Литература

1. Бартлетт Дж., Редфилд Р., Фам П., Мазус А. И. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. Российское издание 2013. М.: ГРАНАТ, 2013. 696 с.
2. Беляков Н. А., Рассохин В. В., Трофимова Т. Н. и др. Коморбидные и тяжелые формы ВИЧ-инфекции в России // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2016. 3 (8). С. 9–25.
3. Ермак Т. Н., Кравченко А. В., Шахгильдян В. И. и др. Развитие оппортунистических поражений у больных ВИЧ-инфекцией при отсутствии выраженного иммунодефицита // Тер. архив. 2018. Т. 90, № 11. С. 9–12.
4. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. (колл. авт.) Лекции по инфекционным болезням. Учебник в 2 т. 4-е изд., пер. и доп. М.: Гэотар-Медицина, 2016. 652 с.
5. Ющук Н. Д., Нагибина М. В., Венгеров Ю. Я. и др. Интенсивная и паллиативная терапия больных ВИЧ-инфекцией // Лечащий Врач. 2008. № 9. С. 49–53.
6. Мазус А. И., Бессараб Т. П., Цыганова Е. В., Серебряков Е. М. и др. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению ВИЧ-инфекции у взрослых. М.: НВА, 2014. 75 с.
7. Дашук А. М., Черникова Л. И. ВИЧ/СПИД-инфекция. Х.: С.А.М., 2015. 248 с.
8. Мазус А. И., Бессараб Т. П. ВИЧ-инфекция. В кн.: Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. В. Венгеровой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. С. 708–739.
9. Филиппов П. Г., Тимченко О. Л., Огиенко О. Л., Михнева С. А., Попова Т. И., Сергеева Т. В., Соседова М. А. Острая ВИЧ-инфекция: проблемы ранней диагностики (клинические наблюдения) // Инф. болезни. Новости. Мнения. Обучение. 2017. № 5, с. 77–82.
10. Волгина Г. В., Гаджикулиева М. М. Хроническая болезнь почек у ВИЧ-инфицированных пациентов (причины, диагностика, принципы ведения). Национальные клинические рекомендации. М., 2015. 34 с.
11. Ando M., Yanagisawa N. Epidemiology, clinical characteristics, and management of chronic kidney disease in human

- immunodeficiency virus-infected patients // World J Nephrol. 2015. July 6. 4 (3): 388–395.
12. Mocroft A., Ryom L., Reiss P. et al. A comparison of estimated glomerular filtration rates using Cockcroft-Gault and the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration estimating equations in HIV infection // HIV Med. 2014. 15: 144–152.
13. Конькова-Рейдман А. Б., Рухтина О. Л., Буланьков Ю. И., Радзиховская М. В. Клинико-эпидемиологические аспекты инфекционных поражений ЦНС у ВИЧ-позитивных пациентов // Журн. инфектологии. 2014. № 4. Т. 6. С. 36–40.
14. Benjamin L. A., Corbett E. L., Connor M. D. et al. HIV, antiretroviral treatment, hypertension, and stroke in Malawian adults: A case-control study // Neurology. 2016, Jan 26. 86 (4). 324–333.
15. Шеломов А. С., Степанова Е. В., Леонова О. Н., Смирнова Н. Л. Оппортунистические заболевания как причины поражения ЦНС у больных ВИЧ-инфекцией // Журн. инфектологии. 2016. 3 (8). С. 107–115.
16. Пузырева Л. В., Сафонов А. Д., Мордык А. В. Заболевания органов дыхания при ВИЧ-инфекции (обзор) // Журн. инфектологии. Т. 8, № 2, 2016, с. 17–25.
17. Cribbs S. K. et al. Correlation of the lung microbiota with metabolic profiles in bronchoalveolar lavage fluid in HIV infection // Microbiome. 2016; 4 (1): p. 3–7.
18. Samuelson D. R. et al. Oral Immunization of Mice with Live *Pneumocystis murina* Protects against *Pneumocystis* Pneumonia // J. Immunol. 2016; 196 (6), p. 2655–2665.
19. An P. et al. Role of APOBEC3F Gene Variation in HIV-1 Disease Progression and *Pneumocystis* Pneumonia // PLoS Genet. 2016; 12 (3): p. 112–125.

М. В. Нагибина*¹, доктор медицинских наук

А. И. Мазус**, доктор медицинских наук

Т. П. Бессараб**, кандидат медицинских наук

Н. Н. Мартынова**, кандидат медицинских наук

Ю. Я. Венгеров*, доктор медицинских наук, профессор

Н. А. Смирнов*

*** ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России, Москва**

**** МГЦ СПИД ДЗМ, Москва**

¹ Контактная информация: infektor03@gmail.com

DOI: 10.26295/OS.2019.18.64.005

ВИЧ-инфекция: актуальные проблемы диагностического поиска на этапах оказания специализированной медицинской помощи/ М. В. Нагибина, А. И. Мазус, Т. П. Бессараб, Н. Н. Мартынова, Ю. Я. Венгеров, Н. А. Смирнов
Для цитирования: Лечащий врач № 11/2019; Номера страниц в выпуске: 20-23
Теги: иммунодефицит, ранняя диагностика, оппортунистические заболевания