

Особенности течения заболеваний легких у ВИЧ-инфицированных пациентов

И. В. Евстигнеев, канд. мед. наук, Т. Г. Останина, канд. мед. наук,

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Пандемия ВИЧ/СПИДа постепенно охватила все регионы мира. Постоянно наблюдается ежегодный рост как вновь инфицированных вирусом, так и летальных случаев от заболеваний, связанных со СПИДом [1,2,7]. У 25-60% ВИЧ-инфицированных поражаются легкие. При прогрессировании иммунодефицита возникают оппортунистические заболевания с поражением органов дыхания. Спектр легочной патологии у ВИЧ-инфицированных пациентов достаточно широк, врачи, особенно первичного звена, недостаточно знакомы с особенностями клинического течения заболеваний органов дыхания при вторичных инфекциях, в том числе и сочетанных вариантов [10,11,13].

Частое отсутствие патогномичных симптомов, ограничения лучевых методов, лабораторных в идентификации возбудителя составляют не только важную медицинскую, но и социальную проблему [3,4,14,15]. Этиологический спектр оппортунистических инфекций и тяжесть поражения легких, как правило, зависят от количества CD4⁺ л (CD4⁺лимфоцитов) в крови, если оно более 500 клеток/мкл, чаще возникают бактериальные бронхиты и бактериальные пневмонии (БП). При количестве CD4⁺ л в крови от 500 до 200 клеток/мкл чаще выявляются БП и туберкулез (ТБ). Если количество CD4⁺ л менее 200 клеток/мкл, спектр патологии наиболее широкий: ТБ, пневмоцистная пневмония (ПП), цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) с поражением легких, токсоплазменная инфекция, грибковая инфекция, вызванная

Cryptococcus neoformans и *Aspergillus fumigatus*, микобактериоз, вызванный *Micobacterium avium-intracellulare* [8,20,21].

Поражение легочной ткани у ВИЧ-инфицированных пациентов с иммунодефицитом характеризуется следующими особенностями:

- ✓ легочные заболевания вызываются как типичными, так и оппортунистическими возбудителями;
- ✓ возможно развитие сочетанной инфекции при поражении легких у ВИЧ-инфицированных;
- ✓ поражение легких может быть одним из проявлений диссеминированного процесса;
- ✓ склонность к множественным рецидивам, частота которых возрастает по мере прогрессирования иммунодефицита;
- ✓ длительность основных жалоб (кашель, лихорадка, одышка) может меняться в зависимости от этиологии, патологический процесс в легких может быть острым, подострым и хроническим.

Бактериальные пневмонии (БП) – самая частая патология легких при количестве клеток CD4+л более 500 в 1 мкл. БП пневмококковой и гемофильной этиологии чаще встречаются у ВИЧ-инфицированных с активной наркотической зависимостью [8]. При наличии ВИЧ-инфекции чаще, чем у пациентов с ее отсутствием, выделяются *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catharrhalis*, а на поздних стадиях при количестве CD4+л менее 100 в 1 мкл еще и *Pseudomonas spp.* Диагностику усложняет наличие ко-инфекции у 10-30% пациентов. БП у ВИЧ-инфицированных часто имеет упорное затяжное и рецидивирующее течение [18]. Отсутствие лейкоцитоза, слабо выраженная симптоматика интоксикационного синдрома при количестве CD4+_клеток/мкл более 500 клинические симптомы БП во многом схожи с течением заболевания при отсутствии ВИЧ-инфекции. Однако, чаще возникают рецидивы болезни,

плевральные выпоты, эмпиема плевры, абсцессы легких на фоне адекватной антибактериальной терапии.

Рентгенологически неспецифические БП у ВИЧ-инфицированных проявляются ограниченными гомогенными затемнениями легочного поля, реже – диффузными гомо- или гетерогенными изменениями. Для уточнения этиологии легочного заболевания при отсутствии эффекта от проведенного лечения целесообразна бронхоскопия с исследованием жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛЖ) и биоптатов легких.

Туберкулез (ТБ) может возникать на любой стадии ВИЧ-инфекции, при различной степени иммунодефицита. У пациентов на ранних стадиях ВИЧ-инфекции чаще выявляются инфильтративный ТБ, туберкулезный плеврит и ТБ внутригрудных лимфатических узлов [8,16]. Для ТБ в этот период характерно медленное прогрессирование процесса с тенденцией к хронизации. У пациентов с количеством CD4+ л более 500 клеток/мкл ТБ чаще протекает типично, как у неинфицированных ВИЧ, при снижении количества CD4+л менее 200 клеток/мкл течение ТБ становится атипичным, на рентгенограммах очаговые и кольцевидные тени определяются не только в верхних долях легких, но и в нижних.

При количестве CD4+ л более 500 клеток/мкл рентгенологическая картина представлена очагово-инфильтративными проявлениями. При адекватно проведенном лечении специфический процесс локализуется, и формируется фиброз. При отсутствии специфического лечения возникает деструкция с формированием каверн, динамика похожа на ТБ процесс у пациентов без ВИЧ-инфекции [12].

Для ТБ на поздних стадиях ВИЧ-инфекции характерно остро прогрессирующее течение с диссеминацией и со склонностью к генерализации [9]. Нередко одновременно, примерно у 80% пациентов, возникают внеторакальные поражения. Особенности эпидемиологического процесса у ВИЧ-инфицированных является

значительное количество впервые выявленных запущенных форм ТБ, частая встречаемость поликавернозных процессов, массивное бактериовыделение, распространенность химиорезистентных форм ТБ [5].

Невыраженность легочной симптоматики при ТБ на поздних стадиях ВИЧ-инфекции может быть обусловлена поражением корней легких, интерстициальной диссеминацией, отсутствием деструкции легочной ткани. ТБ у части этой категории больных сочетается с другими вторичными заболеваниями, что затрудняет своевременную диагностику. При генерализованных формах ТБ у ВИЧ-инфицированных бронхолегочная симптоматика может отсутствовать или быть слабо выраженной; четыре основных симптома (кашель, лихорадка, ночная потливость, потеря массы тела) определяются менее, чем у половины больных.

На рентгенограммах на ранних стадиях ВИЧ-инфекции ТБ легких обычно отличается по рентгенологическим признакам от таковых у неинфицированных ВИЧ. Очаговые тени разных размеров определяются в верхних и задних сегментах верхних долей и в верхних сегментах нижних долей, иногда выявляются полости распада. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции очаговые поражения легких и каверны выявляются редко. Часто наблюдается грубая сетчатая перестройка легочного рисунка, реже – множественные очаги, чаще в обоих легких. Образование каверн не зависит от количества CD4+ л. Увеличение прикорневых лимфоузлов наблюдается часто. ТБ – основная причина увеличения прикорневых лимфоузлов и лимфоузлов средостения, которое определяется при КТ грудной клетки.

При диссеминированной форме ТБ у ВИЧ-инфицированных больных рентгенологические изменения определяются в виде множества очагов, расположенных больше в прикорневой зоне или по всем

легочным полям. Очаги часто сливаются и сочетаются с увеличением прикорневых лимфоузлов. На КТ могут определяться мелкие деструктивные изменения с казеозным некрозом в центре и без четкой капсулы. При выраженном иммунодефиците CD4+ л нарушаются продуктивные процессы в формировании гранулем, что объясняет достаточно редкую встречаемость милиарной диссеминации в легких.

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции диагностика часто затруднительна из-за абациллярности мокроты, атипизма рентгенологической картины, сочетания ТБ с другими оппортунистическими инфекциями. У ВИЧ-инфицированных чаще определяют диссеминированный, инфильтративный, генерализованный ТБ, при этом очаговая форма ТБ встречается редко. Генерализация ТБ может осложниться туберкулезным менингитом. У ВИЧ-инфицированных с ТБ нарушаются процессы фиброза и инкапсуляции, что определяет редкость выявления фиброзно-кавернозного ТБ и цирротических изменений, а также гранулем. Нарушение фиброобразования создает благоприятные условия для диссеминации и генерализации ТБ.

Иммунодефицит у ВИЧ-инфицированных повышает риск как экзогенной реинфекции, так и реактивации латентной микобактериальной инфекции. При реактивации латентного штамма самого ВИЧ-инфицированного течение ТБ более благоприятное. Туберкулезный процесс при заражении штаммами МБТ с множественной лекарственной устойчивостью характеризуется распространенностью, динамичным характером развития, массивностью бактериовыделения.

Пациентов с ко-инфекцией ВИЧ и ТБ целесообразно разделить на две группы. Пациенты, у которых ТБ развивался на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, относятся к группе ВИЧ/ТБ. Больные, у которых ТБ первичен, и они наблюдались в противотуберкулезных учреждениях,

впоследствии были инфицированы ВИЧ, составляют вторую группу ТБ/ВИЧ. При ТБ как вторичном заболевании по отношению к ВИЧ-инфекции (группа пациентов ВИЧ/ТБ) часто наблюдаются следующие проявления:

- ✓ рецидивирующие вирусные, бактериальные и грибковые инфекции;
- ✓ значительный иммунодефицит с количеством CD4+ л менее 200 клеток/мкл;
- ✓ лимфаденопатия;
- ✓ лихорадка более одного месяца;
- ✓ снижение массы тела более 10%;
- ✓ диарея;
- ✓ кандидоз.

У большинства больных группы ВИЧ/ТБ туберкулезный процесс протекает острее и тяжелее, с более выраженной склонностью к диссеминации и генерализации, частым поражением прикорневых, медиастинальных и мезентериальных лимфоузлов. У пациентов группы ВИЧ/ТБ, кроме легких, чаще поражается плевра, центральная нервная система, органы брюшной полости, перикард, кости и суставы. При рентгенологическом исследовании у пациентов с ВИЧ/ТБ определяются следующие проявления:

- ✓ прикорневая, медиастинальная и мезентериальная лимфаденопатия;
- ✓ грубая сетчатая перестройка легочного рисунка, реже множественные очаговые тени;
- ✓ как правило, поражаются оба легких;
- ✓ инфильтративные изменения с множественными просветлениями за счет распада;

- ✓ деструктивные изменения с наличием тонкостенных полостей распада без фиброзной капсулы.

У пациентов в группе ВИЧ/ТБ по мере прогрессирования иммунодефицита нарушается образование специфической туберкулезной гранулемы. При генерализации процесса во многих органах определяются казеозно-некротические изменения без ограничения процесса при нарушении процесса фиброобразования. В группе пациентов ТБ/ВИЧ течение ТБ менее острое, менее выражена диссеминация и генерализация процесса. У этих пациентов чаще диагностируются фиброзно-кавернозный, инфильтративный ТБ, казеозная пневмония, туберкулемы. В группе ТБ/ВИЧ, по сравнению с группой пациентов ВИЧ/ТБ, более выражен продуктивный характер процесса с развитием фиброза и формированием капсулы. Определяются фибрирование стенок каверн, организация гранул, кальцификация, очаговый пневмосклероз.

При ко-инфекции ВИЧ и ТБ у большинства пациентов утрачиваются характерные признаки воспалительного процесса (смена обострений ремиссиями), характерного для ТБ без ВИЧ. Вокруг очагов казеозного некроза с лейкоцитарной инфильтрацией определяются единичные эпителиоидные клетки. Эпителиоидно-клеточные гранулемы, гигантские клетки Пирогова-Лангханса часто отсутствуют или единичные, лимфоидная инфильтрация слабо выражена. Однако, при окраске гистологических срезов по Цилю-Нильсену в этих некротических очагах определяется большое количество МБТ.

ЦМВИ с поражением легких сопровождается лихорадкой 38-39 °С и выше, ночной потливостью, арталгией, миалгией. Сильный приступообразный сухой кашель или малопродуктивный коклюшеподобный — основной клинический симптом. Одышка появляется вначале только при физической нагрузке, а затем и в покое.

Часто ЦМВ-пневмония сопровождается гепатолиенальным синдромом, генерализованной лимфаденопатией, хориоретинитом, возникновением судорожного синдрома при поражении ЦНС [19].

Рентгенологические признаки ЦМВ патологии легких неспецифичны. В разгар заболевания на фоне усиленного и деформированного легочного рисунка выявляются двусторонние мелкоочаговые полиморфные и инфильтративные тени. На КТ грудной клетки определяются диффузные или очаговые изменения в виде сетчатой перестройки легочного рисунка или сетчато-узелкового поражения, либо ограниченные гомогенные затемнения. Рентгенологическая картина при ЦМВ-поражении легких может напоминать изменения при ПП и диссеминированном ТБ. Диагностическое значение для подтверждения поражения легких ЦМВИ проводится определение ДНК ЦМВ в биоптатах бронхов и БАЛЖ, также выявляется высокая концентрация ДНК ЦМВ в крови.

Пневмоцистная пневмония (ПП) вызывается пневмоцистами (*Pneumocystis carinii/jirovecii*), одним из самых частых возбудителей оппортунистических инфекций. ПП сопровождается отеком и повреждением интерстициальной ткани легких. Плотное прикрепление пневмоцист к альвеолоцитам вызывает значительное уменьшение дыхательной поверхности легких. Возникает утолщение альвеолярной стенки в несколько раз с возникновением альвеолярно-капиллярного блока, что обуславливает возникновение ведущего синдрома — прогрессирующей дыхательной недостаточности. Ни одно из оппортунистических заболеваний с поражением легких у ВИЧ-инфицированных не сопровождается таким выраженным развитием дыхательной недостаточности, как при ПП.

У меньшего количества больных СПИДом ПП возникает при количестве CD4+ л менее 200 клеток/мкл, а у большинства пациентов при

возникновении ПП количество CD4⁺ л составляет 50-70 клеток/мкл. При ПП диагностика сложна в связи с отсутствием патогномоничных симптомов, сочетания с другими оппортунистическими заболеваниями, особенно с ТБ. Одышка – один из ранних симптомов, появляется при умеренной нагрузке, затем прогрессирует до 30-50 в мин. Субфебрильная лихорадка может сохраняться при адекватно проводимом лечении, при его отсутствии становится фебрильной. Беспокоит длительный изнуряющий непродуктивный кашель, который редко бывает влажным. Прогрессирующая дыхательная недостаточность не соответствует скудным клиническим симптомам, рентгенологической картине, СОЭ может быть ускорена до 50 мл/час.

На рентгенограммах при ПП наблюдается усиление сосудистого рисунка, более выраженное в области корней легких. В последующем возникают диффузные билатеральные прикорневые интерстициальные инфильтраты, чаще в нижнебазальных отделах легких, распространяющиеся от корней к периферии (облаковидные инфильтраты). На КТ определяются двусторонние диффузные изменения по типу «матового стекла», или нодулярная инфильтрация, особенно выраженная в прикорневой зоне. При сочетании ПП и ТБ у ВИЧ-инфицированных, кроме интерстициальной инфильтрации, на рентгенограммах определяются очаговые тени. Клинико-рентгенологические проявления ПП маскируют ТБ. Лечение ПП позволяет у пациентов с сочетанием ПП и ТБ лучше визуализировать очаговые изменения при ТБ.

Бронхоскопия с исследованием БАЛЖ в сочетании с трансбронхиальной биопсией позволяют подтвердить пневмоцистоз. БАЛЖ и биоптаты исследуются с использованием ПЦР с определением мРНК или ДНК пневмоцист. Метод ПЦР быстрый, точный и

информативный. Также используется реакция непрямой иммунофлуоресценции с моноклональными антителами.

Учитывая данные гистологического исследования биоптатов, выделяют 3 стадии пневмоцистоза:

- ✓ в начальной стадии определяются цисты и трофозонты, прикрепленные к стенкам альвеол, отсутствуют утолщение стенок альвеол и клеточная инфильтрация;
- ✓ во второй стадии определяются скопление альвеолярных макрофагов внутри альвеол и десквамация альвеолярного эпителия;
- ✓ в третьей (финальной) стадии определяют альвеолит с выраженным утолщением стенок альвеол, десквамацию альвеолярного эпителия, интерстициальную инфильтрацию, большое количество пневмоцист в макрофагах и просвете альвеол.

При микроскопическом исследовании в альвеолах определяются окрашивающиеся при ШИК-реакции скопления пневмоцист, имеющих вид пенистых белковых масс, которые окрашиваются реактивом Шиффа, что является характерным для пневмоцистоза. В настоящее время количество пациентов с ВИЧ-инфекцией, у которых ПП выявлена как первое оппортунистическое заболевание, увеличилось. Однако, основной причиной госпитализаций и летальности на поздних стадиях ВИЧ-инфекции остается ТБ. При ТБ как моноинфекции без ВИЧ наблюдается менее выраженная легочная недостаточность, начальный период развития заболевания короче, рентгенологические изменения в легких чаще односторонние. При ко-инфекции у ВИЧ-инфицированных с ТБ или ПП имеется определенное сходство в клинической картине. Одышка, лихорадка, кашель проявляются как основные симптомы. При ТБ на фоне ВИЧ-инфекции на рентгенограммах могут определяться симметричные

интерстициальные или мелкоочаговые изменения, похожие на проявления ПП. При сочетании ПП и ТБ у ВИЧ-инфицированных, учитывая более выраженную легочную недостаточность, чаще лечение ПП проводится в первую очередь, что также помогает в диагностике, при изменениях рентгенологической картины на фоне лечения ПП лучше определять очаги ТБ.

Токсоплазменная инфекция вызывается *Toxoplasma gondii*, на фоне выраженной иммуносупрессии происходит реактивация возбудителя. Токсоплазмоз у ВИЧ-инфицированных чаще возникает при снижении количества CD4+ л менее 100 клеток/мкл. При токсоплазмозе наблюдается поражение ЦНС, глаз, дыхательной системы. При СПИДе вначале возникает токсоплазменный энцефалит, а затем после гематогенной диссеминации поражаются легкие. Больные жалуются на сухой кашель, выраженную одышку, лихорадку. Постоянная интенсивная головная боль, лихорадка, очаговая неврологическая симптоматика характерны для церебрального токсоплазмоза, при этом симптомов менингизма нет. МРТ в базальных ядрах, коре головного мозга, таламусе выявляет одиночные или множественные очаги с кольцевидной тенью в сочетании с отеком. Токсоплазмоз ЦНС и легких часто сопровождается токсоплазменным хориоретинитом.

T. gondii можно выявить в биоптатах. При наличии БАЛЖ можно использовать ПЦР. Из серологических методов применяется РИФ и реакция преципитации. Более чем 4-кратное повышение титра антител в парных сыворотках при реактивации токсоплазменной инфекции с интервалом 2-3 недели характерно для токсоплазмоза. У пациентов с объемными образованиями ЦНС и подозрении на токсоплазмоз проводят определение ДНК *T. gondii* с использованием ПЦР. Метод отличается высокой специфичностью.

Грибковая инфекция, вызванная Cryptococcus neoformans и Aspergillus fumigatus.

Криптококкоз протекает в виде менингита и криптококковой пневмонии, которая бывает вялотекущей и быстро прогрессирующей. Криптококковая инфекция чаще развивается при снижении CD4+ л менее 100 клеток/мкл. Возбудитель попадает в легкие аэрогенным путем и находится длительное время в латентном состоянии до развития выраженного иммунодефицита. Выделяют две стадии при криптококкозе как оппортунистической инфекции: 1) легочную, 2) гематогенную диссеминацию. Поражение легких сопровождается сухим кашлем, лихорадкой, выраженной одышкой.

У большинства ВИЧ-инфицированных с криптококкозом определяются увеличение прикорневых лимфатических узлов и в средостении, а также диффузные гетерогенные изменения, чаще множественные очаговые тени. Могут выявляться более крупные очаговые тени, определяться полости распада. Иногда наблюдаются милиарные очаги. Поражение легких при криптококкозе сочетается с подострым менингитом или менингоэнцефалитом. На фоне гематогенной диссеминации поражаются лимфатические лимфоузлы, печень, кишечник, миокард, мочеполовые органы.

Латекс-агглютинирующий тест для определения полисахаридного криптококкового антигена является скрининговым. Антиген можно выявить в биоптатах легких, лимфатических узлов, крови, спинномозговой жидкости. При наличии неврологической симптоматики исследуется спинномозговая жидкость с помощью методов:

- ✓ ПЦР для определения ДНК *C. neoformans*;
- ✓ окрашивание индийской тушью для выявления криптококков;
- ✓ латекс-агглютинирующий тест;
- ✓ посев на питательные среды.

Аспергиллез возникает у ВИЧ-инфицированных при количестве CD4+л менее 100 клеток/мкл. Грибы рода *Aspergillus* попадают в легкие аэрогенным путем. На фоне иммунодефицита возникает серозно-гнойное воспаление. Затем образуется грануляционная ткань с гигантскими многоядерными клетками. Больные жалуются на кашель, одышку, лихорадку. В мокроте могут определяться серые хлопья, прожилки крови. При рентгенологическом исследовании может определяться каверна в верхней доле легкого, сетчатая перестройка легочного рисунка. крупные очаговые тени. При возникновении аспергиллезной пневмонии выявляются очаги инфильтрации с полостями распада.

При гистологическом исследовании в биоптатах бронхов *Aspergillus* определяется в виде равномерно септированных нитей (гифов). У пациентов также могут поражаться слизистые оболочки носа и околоносовые пазухи, наружный слуховой проход. В БАЛЖ выявляется один и тот же вид аспергилл, чаще *Aspergillus fumigatus*. При микроскопии в мокроте могут определяться гифы или пробки из мицелия. Аспергиллы растут на среде Сабуро или сусло-агаре, образуют септированный мицелий. Поражение легких аспергиллезом может сочетаться с инфекцией, вызванной условно-патогенными микроорганизмами. Часто в анамнезе у пациентов с аспергиллезом длительная антибактериальная или глюкокортикоидная терапия.

*Инфекция, вызываемая *Mycobacterium avium-intracellulare** наиболее распространена среди микобактериозов у больных СПИДом. Начало микобактериоза может быть малосимптомным, острым, подострым и хроническим. При остром течении наблюдаются интоксикация, лихорадка, непродуктивный кашель, одышка. Рентгенологически при остром и подостром микобактериозе в легких определяются инфильтраты с распадом, диссеминация очагов, могут выявляться каверны и фиброзно-

кавернозный микобактериоз. При прогрессировании иммунодефицита и снижении количества CD4+ л менее 50 клеток/мкл может развиваться генерализованный микобактериоз, подобный миллиарному ТБ легких. В результате гематогенной диссеминации возникает тяжелый менингит. При микобактериозе поражается желудочно-кишечный тракт, наблюдается диарея, определяется гепатомегалический синдром, мезентериальная лимфаденопатия.

На стадии СПИДа и при снижении количества CD4+ л менее 50 клеток/мкл микобактериоз быстро прогрессирует, заболевание склонно к генерализации с отсутствием специфических гранулематозных изменений в органах. Лимфоузлы могут некротизироваться с образованием абсцессов. При проведении диагностики исследуют биоптаты лимфоузла, печени, пунктат костного мозга. Используют окраску препаратов по Цилю-Нильсену. В сложных случаях идентификации возбудителя проводится ПЦР или ИФА с моноклональными антителами, которые помогают определить вид возбудителя. Биоптат лимфоузла, пунктат костного мозга, кровь также сеются на среду Левенштейна-Йенсена. Неоднократное получение положительного результата посева характерно для диссеминации микобактериоза.

Наиболее часто из оппортунистических заболеваний легких у ВИЧ-инфицированных больных диагностируют ТБ (более, чем у половины пациентов), возникающий на любой стадии ВИЧ инфекции, при любом количестве CD4+ л [8]. Более чем у 1/3 пациентов с ВИЧ-инфекцией поражение легких возникает в результате патологического процесса, вызванного несколькими оппортунистическими инфекциями, что затрудняют диагностику. К летальному исходу приводит генерализация

вторичных инфекций бактериальной, вирусной, грибковой, паразитарной этиологии, среди которых особая роль принадлежит ТБ.

При количестве CD4+ л более 200 клеток/мкл поражение легких чаще протекает как у пациентов без ВИЧ-инфекции, прогноз лучше. Наиболее сложная для диагностики легочная патология возникает при количестве CD4+ л менее 200 клеток/мкл. При этом наблюдается широкий этиологический спектр оппортунистических инфекций, сочетанная патология, тяжелое течение, склонность к генерализации процесса. На поздних стадиях ВИЧ-инфекции при CD4+ л менее 200 клеток/мкл при наличии фебрильной лихорадки, прежде всего, нужно исключить атипичное течение ТБ [6]. На рентгенограммах изменения в легких при ТБ не всегда визуализируются из-за особенностей гранулем, нарушения организации очагов поражения и фиброобразования в них. Часто возникает ситуация, когда на рентгенограммах нет характерных изменений для ТБ. Выполнение мультиспиральной КТ органов грудной клетки, исследования БАЛЖ и биоптатов методом ПЦР для обнаружения ДНК *M. tuberculosis* позволяет значительно улучшить качество диагностики [17].

Поражение легких ТБ часто сочетается с ПП. Об этом можно думать при быстром прогрессировании одышки у больного с ТБ. Поэтому в БАЛЖ целесообразно подтвердить наличие и ДНК *Pneumocystis carinii*. Лечение ко-тримоксазолом дает положительную динамику при ПП. Очаги ТБ в легких лучше видны на фоне уменьшения рентгенологических проявлений ПП. Если на поздних стадиях ВИЧ-инфекции исключен ТБ и ПП, проводятся исследования для диагностики других оппортунистических инфекций, которые встречаются реже.

Таким образом, ТБ – основная причина патологии легких у ВИЧ инфицированных больных при количестве CD4+ л менее 200, 200-500, более 500 клеток/мкл. По мере прогрессирования иммунных нарушений ТБ приобретает атипичный характер течения, склонность к генерализации и диссеминации.

При исследовании биоптатов у пациентов ВИЧ/ТБ необходимо учитывать атипичность строения гранулем, которое обусловлено особенностями течения ТБ на фоне ВИЧ.

Литература

1. Александріна Т. Стратегія подолання ВІЛ-інфекції в Україні: професійний погляд на проблему: інтерв'ю з Т. Александріною / записав О. Устінов // Укр. мед. часопис. – 2013. – №6. – С.30-32.
2. Андрейчин М. А. Проблеми ВІЛ-інфекції в Україні і участь лікарів загальної практики сімейної медицини в її вирішенні / М. А. Андрейчин // Інфекційні хвороби. – 2014. – №4(78) – С.7-12.
3. Бобкова М. Р. Генетическое разнообразие вируса иммунодефицита человека и антиретровирусная терапия / М. Р. Бобкова // Тер. архив. – 2016. – Т.88, №11. – С.103-111.
4. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)/синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) // Therapia. Український медичний вісник – 2013. – №12 – С.77-78.
5. Вперше діагностований ВІЛ/СНІД асоційований туберкульоз: особливості клінічного перебігу та причини смерті хворих / О. С. Шальмін [та ін.]// Запорозж. мед. журн. – 2013. – №3. – С.70-72.
6. Генерализованный микобактериоз у пациентов с ВИЧ-инфекцией на стадии СПИДа / Т. Ф. Оттен [и др.] // Туберкулез и болезни легких. – 2015. – №8 – С.57-62.
7. Деякі питання протидії туберкульозу та ВІЛ-інфекції/СНІДу: постанова Кабінету Міністрів України №926 від 11 липня 2007 р. // Збірник нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – 2017. – №5 – С.6-9.
8. Заболевания органов дыхания при ВИЧ-инфекции / Л. В. Пузырева [и др.] // Журнал инфектологии. – 2016. – Т.8, №2 – С.17-22.
9. Зими́на В. Н. Влияние этиотропной терапии на иммунный статус больных ВИЧ-инфекцией и туберкулезом / В. Н. Зими́на [и др.] // Тер. архив. – 2015. – Т.87, №11. – С.37-41.

10. Зміни у структурі захворюваності пацієнтів з ВІЛ-інфекцією/СНІДом на тлі поширення високоактивної антиретровірусної терапії / В. С. Гойдик [та ін.] // Одес. мед. журн. – 2013. – №3. – С.31-35.

11. Ковальчук А. Ю. Характеристика соціально-демографічної ситуації та соціально значущих захворювань в Україні / А. Ю. Ковальчук // Укр. мед. часопис. – 2014. – №1. – С.29-33.

12. Крижановський Д. Г. Ефективність протитуберкульозної хіміотерапії у поєднанні з антиретровірусною терапією у хворих з ко-інфекцією туберкульоз/ВІЛ / Д. Г. Крижановський, Н. А. Марченко // Медичні перспективи. – 2013. – Т.18, №1 – С.15-18.

13. Марієвський В. Ф. Визначення перспективних напрямків протидії ВІЛ-інфекції у сучасній епідемічній ситуації. / В. Ф. Марієвський, С. І. Доан // Інфекційні хвороби. – 2013. – №4 (74) – С.17-22.

14. Миронюк І. С. Місце та перспективи впровадження синдромного підходу до лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом в Україні, як дієвого механізму протидії епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу / І. С. Миронюк, І. Б. Перегінєць // Нац. мед. ун-т. ім. О. О. Богомольця. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – №3– С.102-108.

15. Миронюк И. С. Результаты внедрения моделей организации диагностики и лечения ИПП у представителей групп риска инфицирования ВИЧ в Украине / И. С. Миронюк, О. Ю. Савенко // Нац. мед. ун-т. ім. О. О. Богомольця. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – №2– С.35-41.

16. Оценка влияния социальных, эпидемиологических и медицинских факторов на исход стационарного лечения туберкулеза у пациентов с сочетанной патологией туберкулеза и ВИЧ-инфекции / А.

В. Мордык [и др.] // Дезинфекция. Антисептика. – 2014. – Т.5, №4– С.46-50.

17. Применение современных иммунологических методов в диагностике туберкулеза у пациентов с ВИЧ-инфекцией. / А. А. Старшинова [и др.] // Журнал инфектологии. – 2015. – Т.7, №3 – С.126-131.

18. Роль сімейного лікаря у наданні медичної допомоги при соціально значущих захворюваннях. / О. Г. Назарова [та ін.]// Сімейна медицина. – 2013. – №1. – С.10-13.

19. Степанова Е. В. Цитомегаловирусная инфекция у больных ВИЧ-инфекцией / Е. В. Степанова [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессия. – 2013. – Т.5, №2 – С.66-73.

20. Шахгильдян В. И. Подходы к антиретровирусной терапии у больных ВИЧ-инфекцией с низким количеством лимфоцитов CD4 / В. И. Шахгильдян // Тер. архив. – 2015. – Т.87, №11. – С.118-122.

21. Ясінський Р. М. Оцінювання факторів ризику прогресування захворювань у ВІЛ-інфікованих хворих на рецидиви туберкульозу легень / Р. М. Ясінський // Патологія. – 2016. – №1. – С.68-72.

Сведения об авторах

1. Евстигнеев Игорь Владимирович, канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренней медицины №3 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Yevstigneevi@gmail.com

моб. тел. 066 197 74 62

2. Останина Татьяна Георгиевна, канд. мед. наук, доцент кафедры внутренней медицины №3 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»