

МАСКИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

*И.П. Кайгашев, Н.Д. Герасименко,
В.В. Горбатенко, В.А. Коршенко, Е.В. Сабина*

*Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава
Областной центр профилактики и борьбы со СПИДом, Полтава*

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, СПИД, диагностика, клинические проявления.

Наблюдаемое в последние годы стремительное распространение ВИЧ-инфекции, малоэффективность лечения ВИЧ-инфицированных, 100% смертность больных СПИДом обуславливает большое значение для медицины всех вопросов, касающихся данной проблемы. По данным экспертов, за 2003 год количество ВИЧ-инфицированных в мире увеличилось на 5 млн [5]. Предполагается, что реально ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом в 4 раза больше [1]. Первые больные в странах СНГ были зарегистрированы в 1987 году, в 2000-м количество вновь инфицированных измерялось десятками тысяч в год [3]. В Украине количество новых случаев инфицирования возрастает ежегодно, начиная с 2001-го. Сегодня ВИЧ-инфицированные зарегистрированы во всех 25 областях Украины. По данным на 1 января 2006 г., в Украине более 88 тыс. ВИЧ-инфицированных, из них около 11 тыс. — дети, большая часть которых родились от ВИЧ-инфицированных матерей, больных СПИДом — 5092. К концу 2005 г. в Украине показатель распространенности ВИЧ-инфекции составил 133,5 на 100 000 населения, распространенность СПИДа — 10,8. Следует отметить, что в Днепропетровской, Донецкой, Николаевской, Одесской областях и АР Крым частота ВИЧ-инфекции превысила 200 случаев на 100 000 населения. В Полтавской области на 01.03.2006 года официально на диспансерном учете находилось 1233 ВИЧ-инфицированных, из них больных СПИДом — 71, в том числе детей — 113, из них 5 — больных СПИДом, показатель распространенности ВИЧ-инфекции составил 77,0 на 100 000 населения, распространенность СПИДа — 3,7 соответственно. По официальным данным, 37% ВИЧ-инфицированных составляют молодые люди в возрасте от 20 до 29 лет, а 25% — от 30 до 39 лет, что негативно сказывается и будет влиять в дальнейшем не только на демографическое состояние, но и на социально-экономическое развитие страны. Следует отметить, что в последнее время наряду с распространением ВИЧ-инфекции наблюдается увеличение количества больных, у которых ее

диагностируют в терминальной стадии СПИДа. Так, согласно данным на 01.01.2006 г., в Украине таких случаев было 13 тысяч, из них 7,5 тысяч пациентов умерли. Такие больные, как правило, не знают о своей болезни, за ними не наблюдают специалисты, обращаются за медицинской помощью только при развитии вторичных заболеваний, которые на фоне иммунодефицита приобретают тяжелое и нередко атипичное течение. Поэтому так важны бдительность врача любой специализации в отношении ВИЧ-инфекции и знание клинических проявлений оппортунистических инфекций (инфекций, которые при здоровой иммунной системе не наносят вреда организму человека, а на фоне иммунодефицита вызывают серьезные последствия). На практике мы сталкиваемся с тем, что такие пациенты проходят длительное обследование у врачей разных специальностей, возникают большие трудности в диагностике, на это уходит много времени, что сказывается на эффективности лечения из-за медленного восстановления иммунитета. С одной стороны, это связано с тем, что большая часть медицинских работников, не занимающихся проблемами ВИЧ, не имеют достаточных знаний. С другой — с тем, что спектр клинических проявлений СПИДа все время расширяется. Так, ВИЧ-инфекция может протекать от бессимптомного состояния до развернутой формы СПИДа. Что должно насторожить врача и на что следует обратить внимание при диагностическом поиске? Прежде всего это анамнестические данные: сведения о принадлежности к группам риска, необходимо выяснить, были ли половые связи с лицами из этих групп. Необходимо учитывать также указания пациента на длительное пребывание за рубежом, особенно в регионах, эндемичных в отношении ВИЧ-инфекции, на половую близость с жителями этих регионов, на переливание крови и на лечение в прошлом с использованием неодноразовых шприцев и систем для внутривенного введения лекарственных средств. Далее следует провести тщательный анализ клинической картины.

Многоликие, обильные и разнообразные клинические проявления ВИЧ имеют общие особенности — упорное течение, нарастающую тяжесть, сочетание разных патологических состояний, устойчивость к терапии. Врача особенно должны настораживать в отношении ВИЧ лимфаденопатия большой давности, продолжительная лихорадка неясного генеза, нарастающее снижение массы тела, диарея, тяжелые пневмонии, кандидозы, рецидивирующий герпес, длительное течение гепатита, прогрессирующие поражения центральной нервной системы, саркома Капоши в молодом возрасте.

Несмотря на такие достаточно многочисленные симптомы, настораживающие врача, диагностирование ВИЧ-инфекции, протекающей под маской заболеваний внутренних органов, остается одним из труднейших. Необходима кропотливая, длительная работа по установлению диагноза. Зачастую успех определяет неудовлетворенность врача недостаточно обоснованным и не полным диагнозом, а соответственно и низкой эффективностью лечения.

Приводим наши клинические наблюдения сочетанного течения нескольких оппортунистических инфекций у больных на разных стадиях ВИЧ-инфекции.

Клиническое наблюдение № 1. Больной О., 30 лет, с 2004 года отмечал слабость, постепенное уменьшение массы тела, чередование поносов и запоров. Обращался за медицинской помощью к разным специалистам, был обследован на ВИЧ-инфекцию четырехкратно, результат — отрицательный. В анамнезе — прием инъекционных наркотических средств на протяжении 2 лет. С сентября 2005 года ухудшение состояния: увеличение живота в объеме, поносы, по поводу чего был осмотрен инфекционистом областной клинической больницы г. Полтава 21.09.2005 г., диагноз: хронический гепатит с переходом в цирроз печени, рекомендовано лечение в терапевтическом отделении по месту жительства. 21.09.2005 г. госпитализирован в терапевтическое отделение 1-й городской клинической больницы (ГКБ) г. Полтава. При поступлении больной предъявлял жалобы на выраженную общую слабость, снижение аппетита, боли в правом подреберье по ходу кишечника, неустойчивый стул в течении 2 нед (4—5 раз/сут), периодическое повышение температуры тела до 37,4 °С, горечь во рту, увеличение живота в объеме.

Объективный статус: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное, положение в постели активное. Кожа и видимые слизистые оболочки иктеричны. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без особенностей. Дыхание через нос свободное, частота дыхательных движений (ЧДД) 17 за 1 мин. Грудная клетка нормостеническая. Перкуторно — ясный легочный звук, аускультативно — везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы. Пульс 86 в 1 мин. АД — 130/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости в норме, сердечная деятель-

ность ритмичная, тоны приглушенные. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот увеличен в объеме за счет свободной жидкости в брюшной полости, болезненный при пальпации по ходу кишечника, в правом подреберье. Размеры печени по Курлову: 11 × 13 × 15 см. Селезенка увеличена.

Обследован клинически. Общий анализ крови 21.09.05 г.: эритроциты — $3,8 \times 10^{12}/л$, Hb — 118 г/л, ЦП — 0,90, лейкоциты — $8,0 \times 10^9/л$, ю — 2%, п/я — 45%, с/я — 35%, лимфоциты — 9%, моноциты — 8%, эозинофилы — 1%, СОЭ — 70 мм/ч. Результаты общего анализа мочи без особенностей. Глюкоза крови 05.02.05 г. — 4,6 ммоль/л. Биохимический анализ крови 23.09.05 г.: билирубин общий — 10 мкмоль/л, прямой — 3 мкмоль/л, непрямой — 7 мкмоль/л, АЛТ — 0,5, тимоловая проба — 15,6 ЕД, мочевины — 5,2 ммоль/л, остаточный азот — 24 мг%, общий белок — 77 г/л, холестерин — 5,9 ммоль/л. Кровь на RW — отрицательная. Рентгенография органов грудной клетки в прямой и левой боковой проекциях 21.09.05 г.: легочный рисунок усилен в прикорневых зонах, больше справа, корень справа инфильтрирован, в плевральных синусах слева жидкость. Заключение: правосторонняя бронхопневмония. Электрокардиограмма (ЭКГ) 22.09.05 г. — частота сердечных сокращений (ЧСС) 120 уд./мин, синусовый ритм, нормальное положение электрической оси сердца, нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Течение болезни, лихорадка, увеличение печени и селезенки, данные лабораторных исследований (лимфопения) позволили заподозрить у больного ВИЧ-инфекцию, в связи с чем больному было предложено пройти обследование, получено согласие. Лечение начали с применения дезинтоксикационной терапии (раствор Рингера, изотонический раствор натрия хлорида, аскорбиновая кислота), лазикса, линекса, верошпирона, норфлоксацина, карболена, карсила, урегита, липоевой кислоты, тиатриазолина).

При исследовании крови на антитела к ВИЧ анализ был задержан. Далее методом иммуноферментного анализа (ИФА) в крови выявлены антитела к ВИЧ (25.10.05 г.). Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости 30.09.05 г. Заключение: признаки диффузных изменений в печени, гепатоспленомегалии, портальной гипертензии, желчнокаменной болезни (ЖКБ), хронического холецистопанкреатита, нефрита, свободной жидкости в брюшной полости.

Однако на фоне проводимого лечения состояние больного не улучшилось, его продолжали беспокоить прежние жалобы, появился кашель. Терапия была пополнена локсофом (левофлоксацин) по 500 мг через 12 ч, флюконазолом по 50 мг 1 раз/сут, циклоферон по схеме, амброксол. Через 5 дней отмечена положительная динамика: значительно уменьшился асцит, нормализовался стул, температура тела снизилась до нормальных цифр. Больной 13.10.05 г. был выписан с рекомендациями. Поскольку результат анализа на ВИЧ-инфекцию был только задержан, был установлен диагноз заклю-

чительный клинический: хронический токсический гепатит, минимальная степень активности, декомпенсированный. Асцит, пневмонит, левосторонний плеврит, нефрит.

07.11.05 г. больной в ургентном порядке был вновь госпитализирован в терапевтическое отделение 1-й ГКБ в связи с ухудшением состояния: беспокоило повышение температуры тела по вечерам до 37,5 °С с ознобами, выраженная общая слабость, одышка при незначительной физической нагрузке, головные боли, боли в спине, вновь появились жидкий стул 4—5 раз в сутки, прогрессирование снижения массы тела (10 кг за 2 мес). При объективном исследовании обращало внимание снижение массы тела больного, увеличение периферических лимфоузлов (подчелюстные до 0,7 см), расширение границ относительной сердечной тупости влево на 0,5 см от l. medioclavicularis sin., вздутие живота (асцит), увеличение печени (нижний край выступал на 8 см из-под края реберной дуги). Общий анализ крови 07.11.05 г.: эритроциты — $2,03 \times 10^{12}/л$, Hb — 60 г/л, ЦП — 0,90, лейкоциты — $5,6 \times 10^9/л$, п/я — 36%, с/я — 51%, лимфоциты — 5%, моноциты — 7%, эозинофилы — 1%, базофилы — 0%, СОЭ — 80 мм/ч. Результаты общего анализа мочи без особенностей. Биохимический анализ крови 25.02.05 г.: билирубин общий — 8 мкмоль/л, прямой — 3 мкмоль/л, непрямой — 5 мкмоль/л, АЛТ — 0,35, тимоловая проба — 12,5 ЕД, мочевины — 7,4 ммоль/л, остаточный азот — 34 мг%, общий белок — 70 г/л, холестерин — 4,9 ммоль/л. Кровь на RW — отрицательная. Рентгенография органов грудной клетки 7.11.05 г.: легочный рисунок усилен в прикорневых зонах, больше справа, корень справа уплощен, инфильтрирован, расширен. КТГ органов грудной клетки 17.11.05 г.: на серии компьютерных снимков в S6 справа образование 42×24 мм. В плевральной полости жидкость. Заключение: опухоль правого легкого, выпотной правосторонний плеврит. Исследование мокроты на ВК и АК не выполнено из-за недостаточного количества материала. Посев кала на микрофлору 10.11.05 г. — нет роста. Посев кала на кандиды 10.11.05 г.: дрожжеподобные грибы рода *Candida* не выделены. Посев из полости рта на кандиды 10.11.05 г.: дрожжеподобные грибы рода *Candida* не выделены. Исследование крови на маркеры к гепатиту 14.11.05 г.: HBs-Ag не выявлено, обнаружены антитела к HCV. Анализ крови на стерильность 16.11.05 г.: выделено *Staphylococcus epidermidis*. Исследование крови на антитела класса G 10.03.05 г.: антитела к возбудителю токсоплазмоза 26 ME, антитела к цитомегаловирусу 105, антитела к вирусу простого герпеса 89, антитела к хламидиям не выявлены. Исследование крови на антитела класса M 11.03.05 г.: антитела к возбудителю токсоплазмоза не выявлены, антитела к цитомегаловирусу не выявлены, антитела к вирусу простого герпеса не выявлены. ЭКГ 08.11.05 г. — ЧСС 110 уд./мин, синусовый ритм, s-тип электрической оси сердца. Блокада правой ножки пучка Гисса. Проба Манту с 2 ТЕ отрицательная.

Консультация инфекциониста центра СПИДа 10.11.05 г.: (B20.9. B.22.2.): ВИЧ-инфекция, 4-я клиническая группа. Оппортунистическая инфекция неустановленной этиологии. Интермиттирующая лихорадка более 3 мес, синдром истощения с потерей массы тела более 10%. Туберкулез внутригрудных, внутрибрюшных лимфатических узлов. Хронический гепатит смешанной этиологии с исходом в цирроз печени и развитием декомпенсированного портального блока. ЖКБ.

Больному назначена терапия: глюкоза, витамин С, «Реосорбилакт», фуросемид, верошпирон, флюконазол, гипотиазид, хофитол, бисептол, преднизолон, аугментин. Лечение пациент переносил хорошо, наблюдалась положительная динамика. 25.11.05 г. выписан с улучшением для дальнейшего амбулаторного лечения.

Клиническое наблюдение № 2. Больной М., 24 года, поступил в хирургическое отделение 17.03.2005 г. с диагнозом желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК), постгеморрагическая анемия тяжелой степени. Двусторонняя нижнедолевая пневмония. Направлен медсанчастью СИЗО. Госпитализирован через 1 мес в ургентном порядке. Жалобы при поступлении на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 38 °С, одышку при физической нагрузке, общую слабость. Анамнез заболевания: считает себя больным около месяца, когда повысилась температура тела до 39 °С, появилась боль в грудной клетке. Не лечился, не обследовался. Состояние ухудшилось 17.03.05 г., в ургентном порядке направлен. Из анамнеза жизни стало известно, что на момент госпитализации пребывал в СИЗО, откуда и был госпитализирован. Объективный статус: общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, положение в постели активное. Кожа и слизистые бледные. Периферические лимфоузлы увеличены. Костно-мышечная система без особенностей. Дыхание через нос свободное, ЧДД — 16 за 1 мин. Грудная клетка нормостеническая. Перкуторно — укорочение звука слева в нижних отделах и справа над базальными отделами. Аускультативно — жесткое дыхание, справа и слева выслушивались влажные хрипы. Пульс 110 уд./мин, слабого наполнения и напряжения, АД 100/60 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 1,5 см от l. medioclavicularis sin., сердечная деятельность аритмична, тахикардия, тоны приглушенные. Язык влажный, чистый. Живот обычной формы, болезненный при пальпации в надбрюшной области и правом подреберье. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный. Отеков нет. Per rectum: тонус сфинктера сохранен. Слизистая гладкая, образований не выявлено. Обследован клинически, общий анализ крови 17.03.05 г.: эритроциты — $1,93 \times 10^{12}/л$, Hb — 58 г/л, Ht — 18%, лейкоциты — $6,3 \times 10^9/л$, СОЭ — 48 мм/ч. Общий анализ мочи 17.03.05 г.: цвет — светло-желтый, прозрачная, белок — 0,045%, желчные пигменты — нет, лейкоциты — 6—8 в поле зрения, гиалиновые цилиндры — 2 в поле зрения,

слизь — много. Глюкоза крови 17.03.05 г. — 4,0 ммоль/л. Биохимический анализ крови 25.02.05 г.: билирубин общий — 12 мкмоль/л, прямой — 3 мкмоль/л, непрямой — 9 мкмоль/л, мочевины — 2,2 ммоль/л, остаточный азот — 17 мг%, общий белок — 70 г/л. Кровь на RW — отрицательная. Коагулограмма 17.03.05 г.: протромбиновый индекс — 83%, толерантность плазмы к гепарину — 115 с, фибриноген — 2,6 г/л. ЭКГ 17.03.05 г. — ЧСС 120 уд./мин, синусовая тахикардия, срединное положение электрической оси сердца, систолическая нагрузка на левый желудочек. Фиброгастроудоденоскопия (ФГДС) 20.03.05 г. — эрозивный эзофагит. Данных по ЖКК нет. При исследовании крови на антитела к ВИЧ, анализ был задержан, далее методом ИФА в крови выявлены антитела к ВИЧ. Был осмотрен пульмонологом 17.03.05 г.: левосторонняя внегоспитальная нижнедолевая пневмония, правосторонняя сегментарная пневмония ДН I—II ст.

Больному была назначена антибактериальная, противовоспалительная, дезинтоксикационная и гемотрансфузионная терапия. Лечение больной переносил хорошо, однако положительной динамики не наблюдалось, было отмечено повышение температуры тела до 38,5 °С, беспокоили боль в грудной клетке, выраженная общая слабость, нарастала одышка.

22.03.05 г. пациенту произведена рентгеноскопия органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта: слева от II ребра осумкованный выпот. Пищевод не изменен, свободно проходим. Желудок смещен, справа гомогенное забрюшинное образование, гематома (?). Учитывая отсутствие положительной динамики на фоне проводимого лечения и данные рентгеноскопии органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта больному с диагностической и лечебной целью произведены плевральная пункция и лапароцентез (22.03.05 г.). При плевральной пункции получено 1,5 л серозной геморрагической жидкости. При лапароцентезе крови выпота в брюшной полости не обнаружено.

Рентгеноскопия органов грудной клетки от 24.03.05 г.: слева от VI ребра к низу осумкованный выпот. Справа легочные поля прозрачны. Сердце без особенностей. Учитывая, что в процессе динамического наблюдения за больным данных о длительности ЖКК не выявлено, 25.03.05 г. больной был переведен в пульмонологическое отделение для дальнейшего лечения и обследования. Общий анализ крови 29.03.05 г.: эритроциты — $2,14 \times 10^{12}/л$, Hb — 50 г/л, ЦП — 0,74, лейкоциты — $3,0 \times 10^9/л$, п/я — 21%, с/я — 62%, лимфоциты — 3%, моноциты — 9%, базофилы — 1%, СОЭ — 72 мм/ч, анизоцитоз, гипохромия эритроцитов. Посев из кала на кишечную группу 06.04.05 г. — нет роста. Мазок из полости рта на кандиды 06.04.05 г.: не выделены. Посев кала на кандиды на 06.04.05 г.: не выделены. Анализ крови на стерильность 06.04.05 г.: аэробная бактериологическая флора не выявлена. Мазок из полости рта на микрофлору 06.04.05 г. — выделен *Staphylococcus aureus*. Лечение: цефазо-

лин, иммуноглобулин, гентамицин, «Ломадей», анальгин, димедрол, кокарбоксилаза, рибоксин, «Лазолван», «Ципринол», дифлюзол, переливание одногруппной крови. Консультация инфекциониста центра СПИДа 05.04.05 г.: ВИЧ-инфекция. СПИД — АКШ клиническая стадия. Левосторонняя нижнедолевая пневмония. Левосторонний экссудативный плеврит. Гипертермический синдром. В.20.1. В.20.9. Лечение больной переносил хорошо. 08.04.05 г. больной в относительно удовлетворительном состоянии был выписан для дальнейшего лечения с организацией стационара на дому.

Диагноз заключительный клинический: СПИД, III клиническая стадия. Оппортунистическая инфекция неустановленной этиологии В.20.1. В.20.9. Z21. Внегоспитальная пневмония нижних долей обоих легких. Правосторонний плеврит. Генерализованная лимфоаденопатия. Гипертермический синдром.

Клинический пример № 3. Больной К., 28 лет, поступил в пульмонологическое отделение 24.02.05 г. с диагнозом панкардита(?). НША, левосторонняя сегментарная пневмония в нижней доле, ДН I. Жалобы при поступлении на кашель с выделением слизистой мокроты, общую слабость. Считает себя больным с 17.02.05 г., когда повысилась температура тела до 39 °С, появился кашель. Рентгенологически 19.02.05 г. — левосторонняя сегментарная пневмония. Лечился амбулаторно под наблюдением участкового терапевта, принимал цефазолин. На фоне этой терапии состояние больного не улучшилось, направлен в пульмонологическое отделение 1-й ГКБ для стационарного лечения. Анамнез жизни: венерические заболевания отрицает, болел болезнью Боткина в 1998 г., с этого же времени состоит на диспансерном учете по поводу бессимптомной ВИЧ-инфекции. Z21.

Объективный статус: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное, положение в постели активное. Кожа бледная, чистая, с множеством татуировок, слизистая ротоглотки чистая. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без особенностей. Дыхание через нос свободное, ЧДД 17 в 1 мин. Грудная клетка нормостеническая. Перкуторно — ясный легочной звук, притупление в нижних отделах слева. Поля Кренига — 5 см. Высота стояния верхушек — 3 см. Аускультативно — везикулярное дыхание с умеренно жестким оттенком, слева в нижних отделах выслушивались сухие и влажные хрипы. Пульс — 108 уд. в мин. АД 130/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 2,5 см от l. medioclavicularis sin., сердечная деятельность аритмична, тахикардия, тоны приглушенные, грубый систолический и диастолический шум над всеми точками. Язык влажный, чистый. Живот обычной формы, безболезненный при пальпации. Селезенка не пальпируется. Размеры печени по Курлову — $12 \times 10 \times 8$ см. Симптом поколачивания отрицательный. Отеков нет. Общий анализ крови 10.03.05 г.: эритроциты — $3,4 \times 10^9/л$, Hb — 102 г/л, ЦП — 0,90, лей-

коциты — $5,7 \times 10^{12}/л$, п/я — 1%, с/я — 59%, лимфоциты — 34%, моноциты — 4%, эозинофилы — 1%, базофилы — 1%, СОЭ — 37 мм/ч. Данные общего анализа мочи без особенностей. Глюкоза крови 05.02.05 г. — 4,6 ммоль/л. Биохимический анализ крови 25.02.05 г.: билирубин общий — 16 мкмоль/л, прямой — 4 мкмоль/л, не прямой — 12 мкмоль/л, АЛТ — 0,5, тимоловая проба — 14,4 ЕД, мочевины — 4,2 ммоль/л, остаточный азот — 22 мг%, общий белок — 72 г/л, холестерин — 5,0 ммоль/л. Кровь на RW — отрицательная. Реакция микропреципитации 25.02.05 г. отрицательная. Рентгенография органов грудной клетки 15.03.05 г.: легочный рисунок усилен. Контурируются междолевые щели, корни малоструктурны. Синусы свободны. Тень сердца расширена в поперечнике. Общий анализ мокроты 15.03.05 г.: цвет — светло-коричневый, характер — гнойно-слизистый. Микроскопия: лейкоциты — 12—20 в поле зрения, эритроциты — нет, эпителий плоский — нет, эпителий альвеолярный — на 1/4 поля зрения, спиралей Куршмана и кристаллов Шарко — Лейдена не выявлено. БК «—», альвеолярные макрофаги — немного. Посев из кишечника на микрофлору 2.03.05 г. — нет роста. Посев из полости рта на кандиды 2.03.05 г.: выделено: 10.000 КЦО *Candida albicans*. Посев на микрофлору из полости рта 2.03.05 г. — выделены дрожжеподобные грибы 4.03.05 г. Исследование крови на маркеры к гепатиту 3.03.05 г.: HBs-Ag не выявлено, задержан на HCV. Анализ крови на стерильность 10.03.05 г.: аэробная бактериофлора не выявлена. Исследование крови на антитела класса G 10.03.05 г.: антитела к возбудителю токсоплазмоза — 135, антитела к цитомегаловирусу — 61, антитела к вирусу простого герпеса — 29, антитела к краснухе — 133, антитела к хламидиям не выявлено. Исследование крови на антитела класса M 11.03.05 г.: антитела к возбудителю токсоплазмоза — не обнаружены, антитела к цитомегаловирусу — нет, антитела к вирусу простого герпеса — нет, антитела к краснухе — нет, антитела Ig A к хламидиям — нет. ЭКГ 10.03.05 г. — ЧСС 110 уд./мин, синусовый ритм, электрическая ось сердца отклонена влево. Гипертрофия левого желудочка. Консультация кардиолога 28.02.05 г.: миокардиофиброз миокардитический. Комбинированный митрально-аортальный порок. Острый инфекционный эндокардит. СН0. Z21. Консультация инфекциониста 01.03.05 г.: Z21. Миокардиофиброз миокардитический. Комбинированный митрально-аортальный порок. Острый инфекционный эндокардит. СН0. Консультация невролога 01.03.05 г.: астено-невротический синдром. Консультация инфекциониста центра СПИДа 02.03.05 г.: ВИЧ-инфекция СПИД-АК (?). Пневмоцистная пневмония клинически. Сегментарная левосторонняя от 19.02.05 г. Миокардиофиброз миокардитический. Комбинированный митрально-аортальный порок. Острый инфекционный эндокардит. СН0.

Был установлен клинический диагноз: Z21. Острый инфекционный эндокардит. НПА Левосто-

ронная сегментарная пневмония ДН1. Миокардиофиброз. Комбинированный митрально-аортальный порок сердца.

Больному назначена терапия: цефазолин, амброксол, парацетамол, витамин С, милдронат, полиоксидоний, верапамил, аугментин, преднизолон, цефтриаксон, АТФ-ЛОНГ, тиатриазолин, ранитидин, бисептол, «Ломадей», верошпирон, рифампицин, «Фраксипарин», флюконазол, «Делагил», бициллин-5. Лечение пациент переносил хорошо, наблюдалась положительная динамика. 22.03.05 г. выписан с улучшением для дальнейшего амбулаторного лечения.

Диагноз заключительный клинический: ВИЧ-инфицирование. Z21. Левосторонняя сегментарная пневмония. ДН-1. Острый инфекционный эндокардит. Миокардиофиброз. Комбинированный митрально-аортальный порок сердца. СНПА.

Клинический пример № 4. Больная Т., 44 года, поступила в терапевтическое отделение 15.04.04 г. для обследования по поводу длительной лихорадки, с диагнозом при направлении инфекциониста «сепсис» (?). Жалобы при поступлении на повышение температуры тела до 39—40 °С с ознобами, проливным потом, боль в области грудной клетки, в горле, периодически — в поясничной области, редкий кашель, общую слабость. Анамнез заболевания: считает себя больной около 2 нед, когда после переохлаждения появилась боль в горле, в поясничной области, повысилась температура тела до 39 °С, озноб. Дома принимала аспирин, парацетамол, но температура тела не снижалась. Обратилась к участковому врачу 13.04.04 г. Была направлена на стационарное лечение в инфекционную больницу с диагнозом: гипертермический синдром неясного генеза. 14.04.04 г. осмотрена инфекционистом в инфекционной больнице. Заключение: на момент осмотра данных об острой инфекционной патологии нет, нельзя исключить сепсис. От госпитализации отказалась. Направлена на стационарное обследование и лечение в терапевтическое отделение по месту жительства. Анамнез жизни: венерические заболевания отрицает, аллергологический анамнез без особенностей. Вредные привычки отрицает. Не работает. Живет в удовлетворительных материально-бытовых условиях. Объективный статус: общее состояние средней тяжести. Пониженного питания. Кожа лица гиперемирована — эритема. Периферические лимфоузлы не увеличены. Над легкими перкуторно — укорочение звука над нижними отделами. Аускультативно дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы, в нижних отделах справа — влажные хрипы. Пульс 70 уд. в 1 мин. АД 120/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот обычной формы, несколько вздут, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Отеков нет. Установлен предварительный диагноз: хронический

цистопиелит в стадії обострення. ХПН-0. Хронічний бронхіт в стадії обострення. ДН-0. Очагова пневмонія в нижній долі справа (?). Необхідно диференціювати з колагенозом з урахуванням еритеми лиця. Заболовіння крові (?). Об'єднаний аналіз крові 15.04.04 г.: еритроцити — $2,85 \times 10^{12}/л$, Hb — 84 г/л, ЦП — 0,90, лейкоцити — $1,5 \times 10^9/л$, п/я — 3%, с/я — 50%, лімфоцити — 42%, моноцити — 4%, еозинофіли — 1%, базофіли — 1%, СОЭ — 70 мм/ч. От 19.04.04 г.: еритроцити — $3,6 \times 10^{12}/л$, Hb — 114 г/л, ЦП — 0,95, лейкоцити — $8,0 \times 10^9/л$, п/я — 3%, с/я — 74%, лімфоцити — 18%, моноцити — 5%, СОЭ — 65 мм/ч, гематокрит — 32%, тромбоцити — $180 \times 10^9/л$. От 26.04.04 г.: еритроцити — $3,4 \times 10^{12}/л$, Hb — 104 г/л, ЦП — 0,91, лейкоцити — $5,3 \times 10^9/л$, п/я — 1%, с/я — 77%, лімфоцити — 17%, моноцити — 5%, СОЭ — 51 мм/ч, тромбоцити — $170 \times 10^9/л$. От 07.05.04 г.: еритроцити — $3,4 \times 10^{12}/л$, Hb — 108 г/л, ЦП — 0,95, лейкоцити — $8,6 \times 10^9/л$, еозинофіли — 1%, п/я — 30%, с/я — 58%, лімфоцити — 8%, моноцити — 4%, СОЭ — 64 мм/ч, гематокрит — 35%, тромбоцити — $180 \times 10^9/л$. Об'єднаний аналіз мочи от 20.04.04 г.: соломенно-жовта, мутна, реакція нейтральна, білок — сліди, епітелій — рідко, лейкоцити — на 1/4 поля зору, еритроцити — 3—4 в полі зору, слизь — підвищене кількість, наявність фосфатів. От 26.04.04 г.: соломенно-жовта, прозора, реакція кисла, відносна густина — 1010, білок — сліди, епітелій — мало, лейкоцити — на все поле зору, еритроцити — 1—2 в полі зору, слизь — підвищене кількість. От 07.05.04 г.: соломенно-жовта, прозора, реакція — кисла, відносна густина — 1018, білок — 0,045%, епітелій — мало, лейкоцити — 5—6 в полі зору, еритроцити — одиничні в полі зору, циліндри зернисті — 2—3 в п/зору, слизь — помірне кількість. Аналіз мочи по Нечипоренку от 7.05.04 г.: білок — 0,045%; лейкоцити — 5500 в 1 мл; еритроцити — 500 в 1 мл, циліндрів немає. Аналіз мочи по Зимницькому от 18.04.04 г.: коливання відносної густоти от 1005 до 1025, добовий діурез — 590,0 мл, ніктурія. Глюкоза крові 16.04.04 г. — 4,7 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові 27.04.04 г.: білірубін загальний — 10 мкмоль/л, прямої — 3 мкмоль/л, непрямої — 7 мкмоль/л, АЛТ — 0,4, АСТ — 0,2, тимолова проба — 15,3 ЕД, мочевина — 7,6 ммоль/л, залишковий азот — 36 мг%, креатинін — 80 мкмоль/л, загальний білок — 62 г/л, холестерин — 5,4 ммоль/л. Кров'яна RW-від'ємна, протромбіновий індекс — 82%, фібриноген — 3,2, Le-клітки не виявлені; аналіз крові на стерильність от 01.05.04 г. — аеробна бактеріальна флора не виділена. Рентгенографія органів грудної клітки 26.04.04 г.: легочний рисунок посилено, деформовано в нижніх відділах. Корні тяжисті. Синуси вільні. Тінь серця без особливостей. Рентгенокопія шлунково-кишкового тракту от 24.04.04 г.: Органічних змін з боку шлунка, же-

лудка і кишечника не виявлено. Ехокардіокопія 16.04.04 г.: КДР лівого шлунка — 4,8 см; КСР лівого шлунка — 2,9 см; ліве передсердя — 2,7 см; КДР правого шлунка — 1,7 см; аорта — 2,7 см; міжшлункова перегородка — 0,8 см; задня стінка лівого шлунка — 0,9 см. Фракційний викид — 70%; мітральний клапан — рухливий створок різнонаправлений, М-образної форми; аортальний клапан — систолічне розходження — 1,9 см. ЕКГ 16.04.04 г.: ЧСС — 70 уд./хв, синусовий ритм, вертикальне положення ЕОС. От 07.05.04 г.: синусова тахікардія, ЧСС — 100 уд./хв, вертикальне положення електричної осі серця. УЗІ органів черевної порожнини 16.04.04 г.; 30.04.04 г.: ознаки хронічного гепатиту, холециститу, панкреатиту. Консультація гінеколога 15.04.04 г.: кольпіт неясної етіології. Консультація інфекціоніста 20.04.04 г.: на момент огляду даних про гостру інфекційну патологію немає. Консультація уролога 20.04.04 г.: хронічний пієлоцистит, стадія обострення. ХПН-0. Консультація гематолога 21.04.04 г.: є анемія, лейкопенія вторинна, хронічний гепатохолецистит, хронічний пієлоцистит. Консультація невролога 29.04.04 г.: патологія з боку нервової системи не відзначена. Консультація стоматолога 05.05.04 г.: кандидозний глосит. Консультація фтизіатра 12.05.04 г.: активних туберкульозних змін в легенях не виявлено. С першого дня перебування в стаціонарі хвороба почала: «Ципринол», флюконазол, цефазолін, рифампіцин, дексаметазон, преднізолон, диклоберк, вітамінотерапію, симптоматичне лікування. Неоднократно консультирована керівником кафедри внутрішніх захворювань УМСА професором Кайдашевим І.П. і співробітниками кафедри. Враховуючи тривалу лихоманку, наростаючу інтоксикацію, відсутність ефекту від протизапальної терапії було призначено дослідження крові на ВІЧ.

Аналіз крові на ВІЧ от 29.04.04 г. затримано. Консультація інфекціоніста 05.05.04 г.: враховуючи тривалу лихоманку на фоні проведених курсів антибіотикотерапії, попередній позитивний результат крові ІФА от 29.04.04 г. в лабораторії центру СПІДа рекомендовано додослідження і лікування в умовах інфекційної лікарні.

13.05.04 г. для подальшого лікування хвороба переведена в інфекційну лікарню з клінічним діагнозом: сепсис. Гіпертермія неясного генезу тривалого характеру. 23.06.04 г. в терапевтичне відділення надійшов аналіз крові на ВІЧ от 29.04.04 г.: на основі лабораторних досліджень методом ІФА от 17—18.06.04 г. образець сыворотки крові містив антитіло до ВІЧ.

Клінічний приклад № 5. Хвороба І., 20 років, переведена в терапевтичне відділення 14.06.05 г. із хірургічного, де знаходилася з діагнозом хронічного панкреатиту в стадії обострення. Жалоби при надходженні на виражену загальну слабкість, тошноту, блювоту, поноси до 3—5 раз/сут,

боль в эпигастриальной области умеренного характера, отсутствие аппетита, похудение. Анамнез заболевания: считает себя больной около 1,5 мес, когда на фоне общего благополучного состояния начался понос до 5—10 раз/сут. В течение короткого времени похудела на 16 кг. Пыталась лечиться самостоятельно: принимала левомицетин несколько дней, но самочувствие не улучшалось. Обратившись к участковому врачу, была направлена в инфекционное отделение, где находилась с 04.06.05 г. по 10.06.05 г. Прошла бактериологическое обследование: выделен *Stafilococcus aureus*, чувствительный к норфлоксацину. Общий анализ крови: Hb — 104 г/л, СОЭ — 35 мм/ч, лимфоциты — 25%. Проведен курс антибиотикотерапии, выписана с незначительным улучшением для дальнейшего лечения в амбулаторных условиях.

Состояние прогрессивно ухудшалось. 12.06.05 г. пациентка в ургентном порядке машиной скорой помощи доставлена в хирургическое отделение, после исключения хирургической патологии переведена в терапевтическое отделение 1-й ГКБ. Объективный статус: общее состояние тяжелое. Пониженного питания. Заторможена. Кожа бледная. Периферические лимфоузлы не увеличены. Перкуторно над легкими — легочный звук. Аускультативно — дыхание жесткое, хрипов нет. Пульс 82 уд. в 1 мин, ритмичный. АД 110/60 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот несколько вздут, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастриальной и околопупочной областях. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Общий анализ крови 15.06.05 г.: эритроциты — $3,5 \times 10^{12}/л$, Hb — 100 г/л, ЦП — 0,90, лейкоциты — $9,8 \times 10^9/л$, п/я — 3%, с/я — 72%, лимфоциты — 15%, моноциты — 9%, эозинофилы — 1%, базофилы — 0%, СОЭ — 34 мм/ч. Общий анализ мочи от 15.06.05 г.: соломенно-желтая, прозрачная, кислая, 1016, эпителий — редко, лейкоциты — 3—4 в поле зрения. Глюкоза крови 15.06.05 г. — 3,5 ммоль/л. Биохимический анализ крови 15.06.05 г.: билирубин общий — 20 мкмоль/л, прямой — 15 мкмоль/л, не прямой — 5 мкмоль/л, АЛТ — 0,7, АСТ — 0,6; тимоловая проба — 2,8 ЕД, мочевины — 7,6 ммоль/л, остаточный азот — 36 мг%. Кровь на RW — отрицательная, общий белок — 58 г/л, протромбиновый индекс — 112%, фибриноген — 2,2 г/л.

ЭКГ 17.06.05 г. — ЧСС 100 уд./мин, синусовый ритм. Нарушение внутрижелудочковой проводимости. Нарушение процессов реполяризации передне-перегородочной стенки левого желудочка. 14.06.05 г. проведена ФГДС: язвенная болезнь 12-перстной кишки, полип желудка, кандидозный эзофагит. На фоне лечения состояние больной не улучшалось.

Учитывая клинические проявления, неэффективность назначенной терапии и согласие пациентки, было проведено обследование на ВИЧ. 04.07.05 г. анализ на ВИЧ задержан. Маркеры к гепатиту С,

НСV — положительные от 06.07.05 г. 08.07.05 г. взята на «Д» учет у инфекциониста. 11.07.05 г. больную выписали из стационара для дальнейшего лечения в амбулаторных условиях под наблюдением участкового врача, инфекциониста.

Диагноз заключительный клинический: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии обострения. Полипоз желудка. Хронический гастродуоденит в стадии обострения, с упадком питания. Гипотрофия II. Кандидозный эзофагит, обострение. Хронический гепатит в стадии обострения. Хронический холецистит в стадии обострения. Хронический энтероколит в стадии обострения. Вторичная нормохромная анемия средней степени тяжести. Носитель НCV.

Позднее пришло подтверждение положительного анализа на ВИЧ. Самочувствие больной прогрессивно ухудшалось. В августе 2005 года она умерла.

Приведенные примеры — типичные случаи сочетанного течения различных оппортунистических инфекций на поздних стадиях ВИЧ-инфекции [2, 4]. Для врачей, которые редко сталкиваются с такими больными, клиническая диагностика весьма затруднительна. Описания можно продолжать, и каждая история будет индивидуальной и не похожей на остальные. Тем не менее даже несколько случаев позволяют опытному интернисту выделить и обобщить некоторые критерии и/или показания к направленному поиску ВИЧ-инфекции.

Диагноз ВИЧ всегда должен иметь лабораторное подтверждение. Диагностирование ВИЧ-инфекции на начальных стадиях болезни до развития СПИДа проводят на основании лабораторных исследований (выявление специфических антител или антигенов). ИФА является основным, наиболее применяемым методом определения общих антител к вирусу. При постановке ИФА в случае получения положительного результата анализ проводят еще 2 раза (с той же сывороткой). В случае получения хотя бы еще одного позитивного результата диагностирования продолжают более специфичным методом иммунного блотинга (ИБ), позволяющим выявить антитела к отдельным белкам ретровируса. Только после положительного результата в ИБ возможно заключение об инфицированности ВИЧ. Также существуют другие, гораздо реже используемые методы лабораторной диагностики — реакция агглютинации, радиоиммунопреципитация, иммунофлюоресценция, полимеразная цепная реакция, выделение, культивирование и идентификация вируса в клеточных культурах. Такая многоступенчатая диагностика приводит к тому, что срок от момента, когда врач заподозрил ВИЧ-инфекцию, до момента подтверждения в разных условиях может затягиваться до месяца и более.

Согласно рекомендациям ВОЗ, диагностика развернутого СПИДа возможна и без лабораторного подтверждения диагноза при условии наличия у пациентов надежно подтвержденных СПИД-индикаторных болезней, без других причин тяжелого иммунодефицита (первичный иммунодефицит,

длительное систематическое лечение кортикостероидами, другая иммуносупрессивная или цитотоксическая терапия, бластоматозные заболевания) в течение 3 мес до появления индикаторного заболевания. Ими являются: кандидоз пищевода, трахеи, бронхов или легких; внелегочный криптококкоз; криптоспоририоз с диареей более 1 мес; цитомегаловирусные поражения разных органов, помимо печени, селезенки или лимфатических узлов у больного старше 1 мес; инфекция, обусловленная вирусом простого герпеса, проявляющаяся язвами на коже и/или слизистых оболочках, которые персистируют более 1 мес, а также бронхитом, пневмонией или эзофагитом любой продолжительности, поражающим пациента старше 1 мес; генерализованная саркома Капоши у больных моложе 60 лет; лимфома (первичная) головного мозга у больных моложе 60 лет; лимфоцитарная интерстициальная пневмония и/или легочная лимфоидная гиперплазия у детей в возрасте до 12 лет; диссеминированная инфекция, вызванная атипичными микобактериями с внелегочной локализацией или локализацией (дополнительно к легким) на коже, в шейных, или прикорневых лимфоузлах; пневмоцистная пневмония; прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия; токсоплазмоз головного мозга у больного старше 1 мес. Важно отметить в этой связи, что сегодня уровень бактериологического выявления условно-патогенных и оппортунистических микроорганизмов очень низок. Приведенные клинические примеры демонстрируют, что в ряде случаев не выявляются такие микроорганизмы. Мы считаем главной причиной этого широкое применение антибиотиков и бактериостатиков при лихорадке и лимфаденопатии. Поэтому следует предостеречь врача-интерна от переоценки отрицательных результатов бактериологических исследований, отсутствие роста микроорганизмов, по нашим наблюдениям, не исключает наличие ВИЧ-инфекции. В тоже время информативным предиктором являются грибковые

поражения слизистых оболочек (рот, пищевод, кишечник, половые органы). Практически все пациенты, наблюдавшиеся в нашей клинике, имели такие поражения.

Другими заболеваниями, указывающими на большую вероятность СПИДа, но требующими обязательного лабораторного подтверждения, являются: бактериальные инфекции, сочетанные или рецидивирующие у детей до 13 лет, более двух случаев за 2 года наблюдения (септицемия, пневмония, менингит, поражение костей и суставов, абсцессы, обусловленные гемофильными палочками, стрептококками); диссеминированный внелегочный кокцидиоидомикоз; ВИЧ-энцефалопатия; диссеминированный внелегочный гистоплазмоз; изоспороз с диареей более 1 мес; саркома Капоши у людей любого возраста; лимфома (первичная) головного мозга в любом возрасте; другие В-клеточные неходжкинские лимфомы или лимфомы неизвестного иммунофенотипа; диссеминированный микобактериоз (не туберкулез) с поражением, помимо легких, кожи, шейных или прикорневых лимфатических узлов; внелегочный туберкулез; рецидивирующая нетифоидная сальмонеллезная септицемия; ВИЧ-кахексия.

Исследования показателей иммунитета являются неспецифичными для ВИЧ, но информативными при доказанной ВИЧ-инфекции. Прежде всего это касается определения общего количества Т-хелперов. Так, снижение CD4 до 500/мкл и ниже считается клиническим стандартом для начала антиретровирусной терапии, а снижение их количества до 200/мкл и ниже — для начала профилактической терапии оппортунистических инфекций.

Оценка данных лабораторного обследования пациентов, у которых была диагностирована ВИЧ-инфекция, протекавшая под маской заболеваний внутренних органов показала, что у всех таких больных отмечалось уменьшение количества лимфоцитов, в т. ч. в динамике нахождения в стационаре (клинический пример № 4).

Таблица. Современные особенности семиотики ВИЧ-инфекции

Не исключает наличия ВИЧ-инфекции	Бдительность при диагностике ВИЧ-инфекции
Отрицательное заключение (консультация) инфекциониста	Упорное течение, нарастающая тяжесть состояния, устойчивость к терапии заболеваний внутренних органов
Отрицательные результаты определения антител к ВИЧ (однократные либо с небольшим интервалом)	Признаки септического состояния без очага и неопределенность результатов бактериологического посева
Благополучный социальный статус пациента, отрицание им принадлежности к группам риска	Поражение слизистых оболочек рта, пищевода, половых органов
Классическое течение основного терапевтического заболевания	Типичное сочетание диареи, лимфаденопатии, лихорадки, потери массы тела
Отсутствие изменений в общеклинических лабораторных анализах	Снижение ориентировочного количества Т-хелперов ниже 500 в 1 мкл
	Полисистемность поражения, сложность выделения основного заболевания

Для предварительного использования врачами-интернами (терапевтами, пульмонологами, врачами общей практики и т. д.) предлагается формула расчета ориентировочного количества Т-хелперов в 1 мкл крови:

$$T_x = L \times l \times 0,30 / 10^8,$$

где L — количество лейкоцитов в 1 л;

l — процент лимфоцитов;

$0,30$ — коэффициент, отражающий среднее относительное содержание Т-хелперов (CD4+);

10^8 — коэффициент для получения содержания в 1 мкл.

Для примера рассмотрим клинический случай № 1:

$$T_x = 8 \times 10^9 \times 9 \times 0,30 / 10^8 = 216/\text{мкл}$$

Как видно из расчета, ориентировочное содержание Т-хелперов у больного составляло 216 в 1 мкл, что собственно явилось причиной развития

оппортунистических инфекций. Следует отметить, что использованное среднее число Т-хелперов в нашей формуле свойственно здоровым людям. У больного с ВИЧ-инфекцией количество Т-хелперов, как правило, ниже, либо динамически снижается. Поэтому такой подход снижает вероятность диагностики функциональных лимфопений.

Оценка и глубокое изучение течения заболевания у пациентов, наблюдавшихся в нашей клинике, позволяют сделать некоторые дополнительные замечания к официальному рекомендация, исходя из реальностей сегодняшней жизни и эволюции заболевания (таблица).

Таким образом, приведенные клинические примеры и анамнестические обобщения позволяют улучшить качество диагностики ВИЧ-инфекции, протекающей под маской соматической патологии внутренних органов.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Доклад о глобальной эпидемии ВИЧ/СПИДа. Глобальный доклад. 4-й.— ЮНЕЙДС, 2004.— www. hivrus-sia.org.

2. Ермак Т.Н., Литвинова Н.Г., Самитова Э.Р. и др. Пневмоцистная пневмония в сочетании с туберкулезом как первые клинические проявления на поздних стадиях ВИЧ-инфекции (замечка из практики) // Терап. арх.— 2005.— № 11.— С. 21—23.

3. Насибуллин Б.А., Бурлаченко В.П. Современные представления об особенностях патогенеза ВИЧ-инфекций // Запорож. мед. журн.— 2005.— № 5 (32).— С. 146—149.

4. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. 2-е изд.— М.: Гэотар-Медицина, 2003.— С. 488.

5. Рюмина И.И., Шухов В.С., Афонина Л.Ю. Современные возможности профилактики передачи вируса иммунодефицита человека от матери ребенку // Рос. вест. педиатр. и педиатр.— 2005.— № 5.— С. 5—10.

МАСКИ ВІЧ-ІНФЕКЦІЇ У КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

І.П. Кайдашев, Н.Д. Герасименко, В.В. Горбатенко, В.О. Коршенко, О.В. Сабініна

Висвітлено проблему діагностики клінічних виявів, зумовлених ВІЛ-інфекцією. Наведено клінічні випадки її маскування під виглядом соматичної патології внутрішніх органів, продемонстровано складність діагностики ВІЛ-інфекції. Визначено сучасні особливості семіотики ВІЛ. Описані клінічні випадки та анамнестичні узагальнення дають змогу поліпшити якість діагностування ВІЛ-інфекції, що перебігає під маскою соматичної патології внутрішніх органів.

MASKS OF HIV INFECTION IN THE CLINIC OF INTERNAL MEDICINE

I.P. Kajdashev, N.D. Gerasimenko, V.V. Gorbatenko, V.A. Korshenko, E.B. Sabinina

The problem of diagnostic of HIV-stipulated clinical symptoms has been elucidated. Clinical cases of HIV masking as somatic internal organs' pathology have been presented; the complicity of HIV infection diagnostics has been demonstrated. The modern approach to HIV semiotics has been defined. The described clinical examples and their anamneses make it possible to improve the quality of HIV diagnosis, which masks under somatic pathology of internal organs.