© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.992.282:616.24-002
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11114>
ISSN 2073-8137

ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ

Л. В. Пузырёва, А. Д. Сафонов, А. В. Мордык

Омский государственный медицинский университет, Россия

FEATURES OF PNEVMOTSISTNY PNEUMONIA AT HIV-POSITIVE PERSONS

Puzyrjova L. V., Safonov A. D., Mordyk A. V.

Omsk State Medical University, Russia

Представлена микробиологическая характеристика возбудителя пневмоцистной пневмонии, клиника и возможные методы диагностики. Уделяется внимание вопросам этиотропной терапии. Описаны критерии прогноза выживаемости от пневмоцистной пневмонии.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, пневмоцистная пневмония, лечение

The microbiological characteristic of the causative agent of pneumocystis pneumonia, clinic and various methods of diagnostics described in literature is presented in article. The attention of etiotropy therapy with the detailed description of a preparation, dosages, schemes of treatment and availability of medicine is paid. Criteria of the forecast of survival from pneumocystis pneumonia are described.

Key words: HIV infection, pneumocystis pneumonia, treatment

Ежегодное увеличение числа случаев ВИЧ-инфекции среди населения Российской Федерации со свойственной ей прогрессирующей иммуносупрессией обуславливает увеличение числа инфекционной патологии у данной категории больных. Если раньше о некоторых из них информация носила фрагментарный характер, то в настоящее время врачам необходимо владеть достаточным объемом знаний по диагностике и лечению вторичных заболеваний при ВИЧ-инфекции.

Развитие вторичных инфекционных заболеваний является основной причиной смертности больных и определяет продолжительность жизни больного СПИДом. Пневмонии являются причиной смерти примерно 20 % больных, однако в большинстве случаев этиология пневмонии остается неустановленной. У 98 % больных отмечено наличие нескольких сопутствующих диагнозов, среди которых регистрируются пневмония, туберкулез легких, вирусный гепатит С [5]. Пневмоцистная пневмония занимает третье место среди причин летальных исходов у ВИЧ-инфицированных больных [11].

ВИЧ-инфекция

в Сибирском федеральном округе

В Сибирском федеральном округе с увеличением количества ВИЧ-инфицированных растет количество летальных исходов среди данной группы больных. В 2012 году умерло 4089 больных, в 2013 – 4738, а в 2014 году был зарегистрирован летальный исход у 5305 больных ВИЧ-инфекцией. Общее число умерших ВИЧ-инфицированных в Сибирском федеральном округе (СФО) составило 30 608 (главным

образом потребители инъекционных наркотиков). Кумулятивная летальность от ВИЧ-инфекции в СФО на начало 2015 года составила 16,7 % [1].

В настоящее время стадия ВИЧ-инфекции на территории Омской области определяется как концентрированная, то есть характеризуется укоренением и распространением вируса в среде потребителей инъекционных наркотиков, переходом ВИЧ в общую популяцию населения посредством сексуальных контактов и распространенностью ВИЧ среди беременных менее 1 % (0,46 % в 2014 году) [3, 30, 35].

Пневмоцистная пневмония как причина летального исхода у пациентов с ВИЧ-статусом

Несмотря на внедрение в практику лечения больных ВИЧ-инфекцией высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ), показатель смертности увеличивается, что объясняется отсутствием приверженности к лечению. Многие пациенты не состоят на учете, не посещают СПИД-центры и обращаются за медицинской помощью уже в разгар заболевания, когда оказание адекватной помощи не всегда удается. Летальные исходы чаще связаны с поздней диагностикой [16]. Смертельные исходы от ВИЧ-инфекции, как правило, регистрируются у пациентов, не получавших ВААРТ или не соблюдавших режим лечения, при этом наиболее частой причиной является прогрессирование туберкулеза [16, 28, 29]. Второй по значимости причиной смерти является наличие пневмоцистной пневмонии (ПЦП) более чем у четверти больных [10]. На долю ПЦП среди пациентов с ВИЧ-инфекцией приходится 20 % [12].

Известно, что частота, этиологический спектр и тяжесть поражения нижних дыхательных путей

у больных ВИЧ-инфекцией зависит от количества CD4+ лимфоцитов в крови. При сохранении количества этих лимфоцитов в крови более 500 клеток/мкл наиболее часто (88,2 % случаев) встречаются бактериальные бронхиты и пневмонии. При содержании CD4+ в крови от 500 до 200 в 1 мкл регистрируются случаи бактериальной пневмонии (67,1 %) и туберкулеза легких (28,1 %), а при снижении количества лимфоцитов CD4 менее 200 клеток/мкл – туберкулез, цитомегаловирусная инфекция (11,2 %) и пневмоцистоз (7,2 % случаев) [6, 9].

При внедрении в клиническую практику антипневмоцистной профилактики в Европе, например, наблюдалось снижение к 1992 году частоты развития ПЦП у взрослых с ВИЧ-инфекцией с 53 до 42 %. Применение высокоактивной антиретровирусной терапии также способствовало снижению частоты возникновения ПЦП с 4,9 до 0,3 случаев на 100 ВИЧ-инфицированных в год [43].

Восприимчивость к пневмоцистной пневмонии среди населения

Кроме пациентов с ВИЧ-инфекцией, ПЦП может встречаться у недоношенных новорожденных детей (68,1 % всех заболевших ПЦП); у пациентов с лейкозами (12,3 %); при других злокачественных опухолях (7,3 %); при трансплантации органов (3,6 %); первичной иммунной недостаточности (2,0 %); коллагенозах (0,6 %); нарушениях питания (0,3 %); множественной миеломе (0,2 %), а также при невыясненных причинах (4,5 %) [6].

Уровень инфицированности *P. jirovecii* в Москве составляет до 75 %. Носительство встречается у 10 % здоровых, более 90 % имеют антитела к данному возбудителю [14]. Зараженность *P. jirovecii* среди ВИЧ-инфицированных больных и медицинских работников отделений СПИДа и пульмонологии колеблется от 28 до 84 %. Это может свидетельствовать о развитии внутрибольничной пневмонии с воздушно-капельным механизмом передачи [24]. Известно о развитии лекарственной устойчивости у больных с ПЦП при длительном нахождении пациентов в стационаре в связи с передачей *P. jirovecii* от больных друг другу [6, 24].

Этиология

Пневмоцистоз – антропонозная респираторная инфекция, проявляющаяся преимущественно интерстициальной пневмонией с аэрогенным путем передачи возбудителя [20]. Пневмоцисты широко распространены среди многих видов диких и домашних животных. Благодаря иммунологическим, цитохимическим и генетическим методам исследования установлено, что хромосомы пневмоцист от человека, мышей, хорьков сходны по размерам, но имеют индивидуальный кариотип. Это свидетельствует о строгой видовой специфичности *P. carini* [24, 42].

При моделировании ПЦП животных (крыс, мышей, хорьков) было выявлено наличие вместе с пневмоцистами большого количества вирусных частиц, структура которых соответствовала строению коронавируса – от 80 до 130 нм, что подтверждает тезис об усилении пневмоцистной инфекции в присутствии эндогенного кофактора – вирусов или бактерий [6, 42].

Таксономическое положение *Pneumocystis jirovecii* (*carini*) не вполне определено, иногда пневмоцист рассматривают как спорообразующее простейшее, но большинство исследователей свидетельствуют об их принадлежности к дрожжевым грибам [21, 23, 44].

Микробиологические аспекты *P. jirovecii*

P. jirovecii является внеклеточным паразитом, весь жизненный цикл которого происходит в альвеоле и

включает четыре стадии: трофозоит, прециста, циста, спорозоит. Размножение паразита сопровождается появлением большого числа трофозоитов – вегетативной формы величиной 1–5 мкм, одноядерных, с двухслойной клеточной тонкой мембраной. Трофозоит округляется, формирует утолщенную клеточную стенку и превращается в раннюю прецисту, которая имеет овальную форму, размер 5 мкм, характеризуется наличием одного крупного ядра и тонкой пелликулы. Далее развивается зрелая толстостенная трехслойная циста размером 7–8 мкм, наружный слой которой выявляется только при электронной микроскопии. Внутри нее находится четное число (чаще 8) внутрицистных телец – спорозоитов величиной 1–3 мкм. Толстая стенка пневмоцисты содержит ряд гликопротеинов, из которых «p120» связывается с фибронектином, формируя мостик, соединяющий *P. jirovecii* с альвеолярным эпителием хозяина и макрофагами. Довольно часто цисты располагаются внутриклеточно (в макрофагах) [21, 43].

Морфологические особенности

ПЦП развивается при нарушении гуморального и клеточного иммунитета. В макрофагах имеется лимфоцитозависимый дефект, что мешает им распознавать размножающиеся пневмоцисты [15]. Клетками-мишенями для пневмоцист являются альвеолоциты 1-го типа, поражение которых проявляется деструкцией клеток, нарушением целостности альвеолярной выстилки и развитием экссудативных явлений. Альвеолоциты 2-го типа активируются возбудителем при интенсивном размножении в альвеолах с использованием специфических белков сурфактанта. При этом активность макрофагов направлена не на поглощение возбудителя, а на защиту альвеол от избыточного заполнения материалом сурфактанта. При высокой поглотительной способности макрофагов протеолитические функции истощаются быстрее секреторных возможностей альвеолоцитов 2-го типа, что ведет к гиперпродукции сурфактанта, и это позволяет ряду авторов относить пневмоцистоз легких к функциональному альвеолярному липопротеинозу [15, 17].

На аутопсии при макроскопическом исследовании легкие плотнотканной, «резиноподобной» плотности, серовато-красноватые или серовато-фиолетовые, безвоздушные, с гладкой блестящей, «стекловидной» гомогенной поверхностью разреза [27]. При надавливании с поверхности разреза обильно стекают слизистые массы пенного вида с геморрагическим оттенком. При обратном развитии ПЦП интерстиций хорошо различим в виде серовато-белесоватых несколько утолщенных прослоек, определяются участки карнификации. При развитии ПЦП в течение 7–10 дней (отечная стадия заболевания) морфологическая картина будет типичной – в виде гомогенного пенного эозинофильного экссудата, содержащего цисты с дочерними формами [18]. Если ПЦП развивается в течение 1–4 недель («ателектатическая стадия»), морфологическая диагностика осложняется вследствие присоединения интерстициальной воспалительной инфильтрации с возможным последующим разрушением альвеолярных перегородок. В процессе организации белковых масс в стенках полостей могут формироваться мелкие кальцинаты, что микроскопически может быть ошибочно принято за организующиеся казеозно-некротические очаги при туберкулезе [18].

Наибольшие трудности в морфологической верификации ПЦП могут возникнуть при обратном развитии процесса («эмфизематозной стадии»), про-

должительность которой различна. Морфологически определяется наличие фиброзно-кистозных изменений, напоминающих фиброзирующий альвеолит, с облитерацией бронхиол, чередованием ателектатических участков и эмфизематозно-расширенных альвеол [18].

При морфологическом исследовании наличие пневмоцистоза было выявлено как в одном, так и в обоих легких, а при гистобактериоскопии определяли несколько возбудителей в одном поле зрения. При этом активность сочетанных инфекций имела различный характер с активным прогрессированием одного заболевания и подострым проявлением другого [18, 19, 26].

Пневмоцистная пневмония у новорожденных

ПЦП встречаются у новорожденных с низкой массой тела при рождении (недоношенных и детей с задержкой внутриутробного развития). Данный факт объясняется иммунологической незрелостью и дефицитом материнских антител [4]. Наиболее вероятным способом передачи *P. jiroveci* от матери к новорожденному является внутриутробный путь [38]. Известны случаи заболевания ПЦП у детей с врожденной ВИЧ-инфекцией, что часто заканчивается летальным исходом [22]. При этом необходимо понимать, что развитие оппортунистических заболеваний у ВИЧ-инфицированных детей первого года будет оставаться еще много лет актуальной темой, ввиду роста числа ВИЧ-инфицированных матерей.

Особенности клиники

Клиническая картина ПЦП не имеет характерных признаков [21], однако указывают, что классическая клиническая картина при ПЦП характеризуется выраженной одышкой, скудными физикальными данными, рентгенологически-симметричными интерстициальными изменениями в виде «завуалированных», «ватных» легких (54 % больных) [12, 14].

Нередки случаи сочетания ПЦП с туберкулезом легких, что крайне усложняет диагностику и лечение больного [34]. Пациенту с бактериовыделением назначается специфическая терапия в стандартных режимах, не приводящая к положительной клинкорентгенологической динамике. Смерть наступает от нарастания легочно-сердечной недостаточности, что является частой причиной летального исхода при распространенном туберкулезе легких. Однако при патологоанатомическом исследовании, помимо микобактерий туберкулеза, обнаруживаются еще и пневмоцисты.

Иногда отмечается сходство клинической симптоматики при туберкулезе и ПЦП у больных с поздними стадиями ВИЧ. При ПЦП, как было уже указано ранее, наиболее ранним признаком является одышка, появляющаяся при умеренной нагрузке, а впоследствии и в покое – до 30–50 в минуту. В последующем возникает возвратная, неустовенной причины фебрильная лихорадка, которая может сохраняться даже при эффективном лечении. Кашель, как правило, сухой или с незначительным количеством мокроты. При прогрессировании заболевания кашель становится постоянным, особенно в ночное время. Отмечаются снижение аппетита, бледность, тахикардия, потеря веса, ночная потливость, нередко осложнения в виде спонтанного пневмоторакса, пневмомедиастинума, подкожной эмфиземы. Однако заподозрить ПЦП можно, опираясь на клинко-анамнестические данные: длительное начало (от 1 до 6 месяцев) с нарастающей одышкой, высокая лихорадка и сухой кашель, появление в разгаре заболевания выраженной дыхательной недостаточности. У пациентов отмечают

высокие показатели СОЭ (в среднем $41,3 \pm 3,2$ мм/ч), суммарная активность ЛДГ ($737 \pm 194,5$ МЕ/л), снижение pO_2 в крови ($29,8 \pm 2,7$ мм рт. ст.) [8, 12, 14].

Диагностика

Качественная диагностика пневмоцистной пневмонии предполагает проведение компьютерной томограммы легких, бронхоскопии, биопсии периферических лимфоузлов, магнитно-резонансной томографии головного и спинного мозга, использование молекулярных и паразитологических методов диагностики [6].

Бронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважем в сочетании с трансбронхиальной биопсией позволяет обнаружить пневмоцисты с частотой от 72 до 100 % [7] и является наиболее эффективным методом диагностики ПЦП [32]. Однако необходимо помнить о возможных осложнениях при проведении данного исследования в виде кровотечения и пневмоторакса.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки могут выявляться различные изменения, которые носят неспецифический характер с наличием двусторонних и обычно симметричных инфильтратов в легких [40]. В отчетную стадию продолжительностью в среднем 7–10 дней у трети пациентов в начале может быть рентгенологически нормальная картина легких, реже выявляются прикорневое снижение пневматизации легочной ткани и усиление интерстициального рисунка [31]. При КТ-исследовании в легких отмечается появление двусторонних участков инфильтрации по интерстициальному типу («матовое стекло») в центральных и в субплевральных зонах, часто несимметричных. Инфильтраты имеют нечеткие контуры, однородную структуру, иногда с наличием небольшого количества мелких очагов [31, 36, 41]. В ателектатической стадии, продолжительностью до 4 недель, рентгенологически у каждого второго пациента визуализируются билатеральные облаковидные инфильтраты (симптом «бабочки»), а в разгаре заболевания – обильные очаговые тени («ватное» легкое). Размеры инфильтратов увеличиваются, сливаются между собой с повышением интенсивности, приобретают распространенный альвеолярный характер [31, 36, 41]. Наличие плеврального выпота для ПЦП не характерно, поэтому при его обнаружении необходимо исключить другие заболевания: туберкулез, бактериальную пневмонию, саркому Капоши с поражением легких [31]. При выполнении компьютерной томограммы органов грудной клетки выявляют двусторонние интерстициальные поражения легочной ткани, зоны затемнений по типу «матового стекла» или участки консолидации, чередование участков нормальной легочной ткани и участков инфильтрации [25]. Необходимо обратить внимание, что оценивать симптом «матового стекла» необходимо только по тонким томографическим срезам, выполненным на высоте глубокого и задержанного вдоха. На толстых срезах эффект полупрозрачности легочной ткани может возникать за счет частичного объемного эффекта, что не является отражением морфологических изменений вовлеченной ткани. При исследовании на выдохе зоны, аналогичные матовому затемнению, возникают за счет физиологического уменьшения воздушности легочной ткани (физиологическая гиповентиляция) и не являются признаком патологии. Для интерпретации изменений необходимо использовать широкое электронное окно (не менее 1500 HU), так как излишняя контрастность изображения при выборе более узкого электронного окна может приводить к ошибкам [37].

Эмфизематозная (последняя) стадия характеризуется формированием многочисленных воздушных полостей, пневматоцеле, которые являются причиной спонтанного пневмоторакса, что легко выявляется с помощью КТ-исследования [31].

Ряд авторов указывают, что обнаружить мелкие скопления пневмоцист в организуемом экссудате позволяет иммуногистохимическая реакция с применением моноклональных антител Monoclonal Mouse Anti/Pneumocystis Jiroveci [18, 19]. В настоящее время только две фирмы в Европе выпускают тест-системы РИФ для выявления пневмоцист в мазках из мокроты и бронхоальвеолярных смывов: «Медак диагностика» (Германия) и «Биорад» (Франция). В России в НИИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи РАМН разработаны и выпускаются два вида диагностикумов пневмоцистоза («МЕДГАМАЛ»). Первый – «ПневмоцистоФлюо-АГдиагностика», набор реагентов, предназначенный для проведения непрямой реакции флюоресценции для выявления всех форм пневмоцист в мазках, приготовленных из мокроты, бронхоальвеолярного лаважа. Второй – «ПневмоцистоСтрип», набор реагентов основан на непрямом иммуноферментном анализе, предназначен для выявления антител к антигену *P. jirovecii* в сыворотках крови больных с подозрением на пневмоцистоз и у здоровых при проведении эпидемиологических исследований [21].

Эффективным молекулярно-биологическим методом является метод амплификации фрагментов генов пневмоцист с помощью ПЦР, которая выявляет участки ДНК возбудителя в любых биологических материалах. Для диагностики пневмоцистоза необходима разработка количественных критериев оценки выявления цист в субстратах от больных [39].

Возможно применение паразитологического метода, основанного на прямом морфологическом выявлении пневмоцист в биологическом материале (легочной ткани, бронхоальвеолярном лаваже, индуцированной мокроте) [2].

Возможные схемы лечения

Основным препаратом первого выбора для лечения ПЦП является комбинация триметоприм-сульфаметоксазол (ко-тримоксазол) в соотношении 1:5 (в 1 таблетка/ампула содержится 80 мг триметоприма и 400 мг сульфаметоксазола). Препарат назначают из расчета по триметоприму по 20 мг на 1 кг массы тела в сутки (со 100 мг сульфаметоксазола) каждые 6–8 ч в течение 7–21 дня (таким образом, расчетная доза для ко-тримоксазола составит 120 мг/кг/сут в 3–4 приема). В тяжелых случаях используется внутривенная форма препарата, которая при улучшении самочувствия заменяется на пероральную. Однако у 60 % пациентов с ВИЧ-инфекцией в таких дозах регистрируются нежелательные токсические явления (сыпь, лейкопения, лихорадка, тремор, головная боль, неврозы, бессонница и др.) [6]. Не исключено отсутствие эффекта от проводимой терапии, что встречается при лекарственной резистентности [40].

При непереносимости и недостаточной эффективности ко-тримоксазола назначают пентамидин парентерально в дозе 4 мг/кг/сут внутривенно, 600 мг/сут ингаляционно [6, 13]. Пентамидин имеет одинаковую эффективность по сравнению с ко-тримоксазолом, однако на пентамидин чаще встречаются неблагоприятные побочные реакции, и он не зарегистрирован на территории Российской Федерации. Другим часто применяемым препаратом резерва при ПЦП, является дапсон, обычно используемый для терапии лепры. Дапсон (100 мг 1 раз в сутки) рекомендуется сочетать с триметопримом (15–20 мг/кг/сут каждые

8 ч в течение 21 дня). Известно, что препарат обладает высокой токсичностью [13]. Иной резервной схемой лечения ПЦП умеренной степени тяжести является комбинация клиндамицина 600–900 мг каждые 6–8 ч внутривенно капельно или 300–450 мг каждые 6 ч внутрь в сочетании с примакрином по 30 мг внутрь в сутки в течение 21 дня.

В литературе имеются сведения о препарате атоваквон (антипротозойное средство) – 750 мг, 3 приема в день внутрь [6]. Атоваквон не является препаратом выбора, используется для лечения токсоплазмоза и профилактики ПЦП в случаях выраженных аллергических реакций на вышеперечисленные препараты или при их неэффективности.

Триметрексат (антипротозойное средство) применяют только у взрослых, в/в инфузия: 45 мг/м² поверхности тела в течение 1 часа 1 раз в сутки в течение 21 суток. Является антагонистом фолиевой кислоты, поэтому одновременно назначают фолиат кальция, внутрь или в/в, 20 мг/м² поверхности тела 4 раза в сутки в течение 24 суток. Препарат обладает высокой токсичностью.

В первые 3–5 дней после начала лечения ПЦП отмечается выраженное ухудшение состояния, связанное с массовой гибелью паразитов, в связи с чем необходимо назначение преднизолона per os по 40 мг 2 раза в день в течение 5 дней, затем – 40 мг 1 раз в день в течение еще 5 дней, затем – 20 мг 1 раз в день в течение 11 дней [6, 25].

Прогноз

Без специфического лечения от ПЦП летальный исход был зарегистрирован у 50 % детей раннего возраста, 40 % старших детей, у 70 % больных ВИЧ-инфекцией [21], а иногда и у 90–100 % [33]. В период разгара заболевания летальность достигает 20–27 % [21]. Ранняя эффективность лечения ПЦП у больных с ВИЧ-инфекцией достигает 75–80 %. Только у 43 % пациентов через 5 месяцев исчезают патологические изменения на рентгенограммах. У 10–40 % возникают рецидивы, иногда до 5–7 раз в течение жизни. Несмотря на относительную эффективность лечения, средняя продолжительность жизни больного ПЦП с ВИЧ-инфекцией составляет около 9 месяцев; в течение 21 месяца умирает подавляющее большинство больных [33].

В. С. Боровицкий описывает следующие прогностические критерии. Существуют три независимых показателя, связанных со смертностью от ПЦП: систолическое кровяное давление ≤ 110 мм рт. ст., $\text{PaO}_2 \leq 60$ мм рт. ст. и лимфоциты в крови ≤ 10 %. Один показатель (смертность 14 %), любые два показателя (47 %) и три показателя (75 %) [6].

Таким образом, в настоящее время с увеличением ВИЧ-инфицированных лиц нарастает частота заболеваемости ПЦП, с которой могут встретиться врачи различных специальностей (педиатры, пульмонологи, терапевты, фтизиатры и т. д.). Опираясь в диагностике только на клиническую картину заболевания затруднительно, так как симптомы неспецифичны и малоинформативны. Диагностика ПЦП сложна не столько в связи с наличием значительного числа рекомендуемых лабораторно-инструментальных методов исследования, сколько с их отсутствием в большинстве периферийных лечебно-профилактических учреждений, что приводит к поздней диагностике и, как следствие к высокой смертности от этого заболевания.

Литература

1. Аналитический обзор эпидемии ВИЧ-инфекции в Сибирском федеральном округе в 2014 г. / Г. А. Калачева, А. Т. Тюменцев, Е. С. Довгополук [и др.]. – Омск : ООО Издательский центр «Омский научный вестник», 2015. – 31 с.
2. Аравийский, Р. А. К вопросу о диагностике пневмоцистной пневмонии (применение реакции Бауэра для индикации *Pneumocystis carinii* в патологическом материале) / Р. А. Аравийский, Л. А. Семенова // Лаб. дело. – 1991. – № 6. – С. 44–46.
3. Байтугаева, С. А. Туберкулез как СПИД-ассоциированное заболевание у ВИЧ-инфицированных в Омской области / С. А. Байтугаева, А. Д. Сафонов, Н. И. Коваленко [и др.] // Омский научный вестник. – 2005. – Т. 4, № 33. – С. 16–18.
4. Баранов, А. А. Социальные и организационные проблемы педиатрии : избр. очерки / А. А. Баранов, В. Ю. Альбицкий. – Медицина, 2003. – 512 с.
5. Баянова, Т. А. Анализ вторичной заболеваемости и смертности ВИЧ-инфицированных больных, поступивших для стационарного лечения в инфекционную больницу (по материалам Иркутской области) / Т. А. Баянова, В. А. Борисова, А. Д. Ботвинкин // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – № 6. – С. 69–73.
6. Боровицкий, В. С. Пневмоцистная пневмония. Этиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение (лекция) / В. С. Боровицкий // Проблемы медицинской микологии. – 2012. – Т. 14, № 1. – С. 13–20.
7. Бочкова, Л. Г. Клинические особенности пневмоцистной пневмонии у новорожденных детей / Л. Г. Бочкова, А. С. Эйберман, Т. А. Гасанова // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8, № 4. – С. 962–965.
8. Бурданова, Т. М. Особенности течения туберкулеза и пневмоцистной пневмонии при поздних стадиях ВИЧ-инфекции / Т. М. Бурданова, Л. С. Орлова, М. В. Лемешевская [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – Т. 78, № 2. – С. 243–244.
9. Васильева, Т. Е. Легочная патология у больных ВИЧ-инфекцией / Т. Е. Васильева, Н. Г. Литвинова, В. И. Шахгильдян [и др.] // Терапевтический архив. – 2007. – Т. 79, № 11. – С. 31–35.
10. Виноградова, Т. Н. ВИЧ-инфекция в Санкт-Петербурге / Т. Н. Виноградова, А. Г. Рахманова, О. Н. Леонова, В. В. Рассохин // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 92, № 2. – С. 269–272.
11. Волкова, Г. В. Летальные случаи у ВИЧ-инфицированных женщин, родивших детей / Г. В. Волкова, Е. Б. Ястребова // СПИД, секс, здоровье. – 2009. – № 2. – С. 16–18.
12. Ермак, Т. Н. Вторичные заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в России / Т. Н. Ермак, А. В. Кравченко, О. Г. Юдин // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1998. – № 5. – С. 32–35.
13. Ермак, Т. Н. Лечение пневмоцистной пневмонии при ВИЧ-инфекции / Т. Н. Ермак // Фарматека. – 2003. – № 3. – С. 7–21.
14. Ермак, Т. Н. Оппортунистические (вторичные) заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации: структура, клиническая диагностика, лечение. Часть 1. Туберкулез и пневмоцистная пневмония / Т. Н. Ермак // Фарматека. – 2010. – Т. 198, № 4. – С. 52–56.
15. Ермак, Т. Н. Пневмоцистная пневмония в сочетании с туберкулезом как первые клинические проявления на поздних стадиях ВИЧ-инфекции / Т. Н. Ермак, Н. Г. Литвинова, Э. Р. Самитова [и др.] // Терапевтический архив. – 2005. – № 11. – С. 21–23.
16. Ермак, Т. Н. Причины летальных исходов больных ВИЧ-инфекцией в России: ситуация в последние годы / Т. Н. Ермак, А. В. Кравченко, Н. Н. Ладная, В. И. Шахгильдян // Инфекционные болезни. – 2009. – № 7. – С. 65–66.
17. Ерохин, В. В. Клеточная биология легких в норме и патологии / В. В. Ерохин, Л. К. Романова. – М. : Медицина, 2000. – 496 с.
18. Зюзя, Ю. Р. Морфологические особенности пневмоцистной пневмонии при ВИЧ-инфекции / Ю. Р. Зюзя, Ю. Г. Пархоменко, В. Н. Зиминова, О. А. Тишкевич // Пульмонология. – 2012. – № 5. – С. 56–61.
19. Зюзя, Ю. Р. Сочетанные ВИЧ-ассоциированные инфекции легких – особенности морфологической верификации и дифференциальной диагностики / Ю. Р. Зюзя, Ю. Г. Пархоменко, В. Н. Зиминова, Д. М. Флигель // Клини. и экспер. морфол. – 2012. – № 1. – С. 21–26.
20. Каражас, Н. В. Пневмоцистная пневмония: клинические и микробиологические аспекты / Н. В. Каражас, А. В. Дехнич // Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия. – 1999. – № 1. – С. 12–14.
21. Каражас, Н. В. Пневмоцистоз. Современное состояние проблемы / Н. В. Каражас // Альманах клинической медицины. – 2010. – № 23. – С. 49–55.
22. Карев, В. Е. Случай летального исхода у ребенка с ВИЧ-инфекцией и пневмоцистной пневмонией / В. Е. Карев, Н. В. Скрипченко, А. В. Вахнина // Журнал инфектологии. – 2013. – Т. 5, № 2. – С. 103–108.
23. Климов, Н. Н. Фармакоэпидемиологический анализ использования противогрибковых средств в многопрофильном стационаре / Н. Н. Климов, А. С. Колбин, И. В. Карабельская // Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия. – 2008. – № 4. – С. 355–361.
24. Коротяев, А. И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология / А. И. Коротяев, С. А. Бабищев. – СПб. : СпецЛит, 2008. – 767 с.
25. Куделя, Л. М. Особенности течения пневмоцистной пневмонии у пациентов с ВИЧ-инфекцией / Л. М. Куделя, В. Г. Каширских, Ю. В. Балабанова // Медицина и образование в Сибири. – 2012. – № 1. – С. 15–20.
26. Лепеха, Л. Н. Пневмоцистоз легкого в эксперименте и клинике / Л. Н. Лепеха, Т. Г. Бархина, Ю. Г. Пархоменко // Арх. патологии. – 1998. – № 5. – С. 46–52.
27. Михайловский, А. М. Пневмоцистная пневмония у больных с сочетанной патологией туберкулеза и ВИЧ-инфекцией по данным патоморфологических исследований / А. М. Михайловский, С. А. Чуркин // Вестник современной клинической медицины. – 2015. – Т. 8, № 2. – С. 28–32.
28. Мордык, А. В. Опыт применения противотуберкулезной и антиретровирусной терапии у больных туберкулезом с ВИЧ-инфекцией / А. В. Мордык, С. В. Ситникова, Л. В. Пузырева // Журнал инфектологии. – 2014. – Т. 6, № 3. – С. 51–55.
29. Мордык, А. В. Оценка проявлений ВИЧ-инфекции и результатов лечения пациентов от туберкулеза в специализированном стационаре / А. В. Мордык, С. В. Ситникова, Л. В. Пузырева [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2015. – Т. 7, № 1. – С. 69–75.
30. Мордык, А. В. Туберкулез в сочетании с ВИЧ-инфекцией на территории Омской области за период с 2008 по 2012 гг. / А. В. Мордык, Л. В. Пузырева, С. В. Ситникова, О. Г. Иванова // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2014. – Т. 6, № 2. – С. 106–110.
31. Насникова, И. Ю. Мультифокальная компьютерная томография в диагностике поражения легких у больного терминальной стадией ВИЧ-инфекции / И. Ю. Насникова, С. П. Морозов, А. В. Девяткин [и др.] // Кремлевская медицина. – 2009. – № 4. – С. 87–91.
32. Потехин, Н. П. СПИД-ассоциированная пневмоцистная пневмония / Н. П. Потехин, А. Ф. Шепеленко, М. Б. Миронов [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2005. – № 10. – С. 42–48.
33. Самитова, Э. Р. Пневмоцистная пневмония у больных ВИЧ-инфекцией: особенности клиники, диагностики и лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Самитова Э. Р. – М., 2011. – 21 с.
34. Самитова, Э. Р. Случай сочетания пневмоцистной пневмонии с диссеминированным туберкулезом легких у больного ВИЧ-инфекцией / Э. Р. Самитова, Т. Н. Ермак, Б. М. Груздев // Вестник РУДН, серия Медицина. – 2007. – № 1. – С. 81–83.
35. Сафонов, А. Д. Анализ эпидемиологических особенностей сочетанной формы туберкулеза и ВИЧ-

- инфекции на территориях, существенно отличающихся уровнем пораженности населения вирусом иммунодефицита человека / А. Д. Сафонов, И. Ф. Копылова, О. Н. Конончук [и др.] // Омский научный вестник. – 2006. – Т. 37, № 3, ч. III. – С. 228–234.
36. Тюрин, И. Е. Компьютерная томография органов грудной полости / И. Е. Тюрин. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003. – 371 с.
 37. Ходош, Э. М. Симптом «матового стекла»: клинко-лучевая параллель / Э. М. Ходош, О. А. Ефремова, Д. А. Хорошун // Научные ведомости. – 2014. – Т. 189, № 18. – С. 11–23.
 38. Холкина, Ю. В. Неонатальная пневмоцистная пневмония / Ю. В. Холкина, М. А. Мартынова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2013. – Т. 3, № 3. – С. 720–722.
 39. Шахгильдян, В. И. Молекулярная диагностика пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных больных с легочной патологией / В. И. Шахгильдян, О. Ю. Шипулина, Д. А. Кувейда [и др.] // Эпидемиол. и инфекц. болезни. – 2008. – № 3. – С. 58–60.
 40. Carmona, E. M. Update on the Diagnosis and Treatment of Pneumocystis Pneumonia / E. M. Carmona, A. H. Limper // Ther. Adv. Resp. Dis. – 2011. – Vol. 5, № 1. – P. 41–59.
 41. Demirkazik, F. B. CT findings in immunocompromised patients with pulmonary infections / F. B. Demirkazik, A. Akin, O. Uzun [et al.] // Diagn. Interv. Radiol. – 2008. – Vol. 14, № 2. – P. 75–82.
 42. Huang, L. HIV-associated Opportunistic Pneumonias / L. Huang, K. Crothers // Respirology. – 2009. – Vol. 14, № 4. – P. 474–485.
 43. Morris, A. Current Epidemiology of Pneumocystis Pneumonia / A. Morris, J. D. Lundgren, H. Masur [et al.] // Emerg. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 10, № 10. – P. 1713–1720.
 44. Weverling, G. J. Discontinuation of Pneumocystis carinii prophylaxis after start of highly active antiretroviral therapy in HIV-1 infection / G. J. Weverling // Lancet. – 1999. – № 53. – P. 1293–1298.
 20. Karazhas N. V., Dehnic A. V. *Klinicheskaja mikrobiologija i antimikrobnaja himioterapija*. – Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy. 1999;(1):12–14.
 21. Karazhas N. V. *Al'manah klinicheskoy mediciny*. – Almanac clinical medicine. 2010;(23):49–55.
 22. Karev V. E., Skripchenko N. V., Vahnina A. V. *Zhurnal infektologii*. – Infectology Journal. 2013;5(2):103–108.
 23. Klimko N. N., Kolbin A. S., Karabel'skaja I. V. *Klinicheskaja mikrobiologija i antimikrobnaja himioterapija*. – Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy. 2008;(4):355–361.
 24. Korotjaev A. I., Babichev S. A. *Medicinskaja mikrobiologija, immunologija i virusologija*. S-Pb.: «SpecLit»; 2008. 767 p.
 25. Kudelja L. M., Kashirskih V. G., Balabanova Ju. V. *Medicina i obrazovanie v Sibiri*. – Health and education in Siberia. 2012;(1):15–20.
 26. Lepeha L. N., Barhina T. G., Parhomenko Ju. G. *Arh. Patologii*. – Arch. pathology. 1998;(5):46–52.
 27. Mihajlovskij A. M., Churkin S. A. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny*. – Herald of modern clinical medicine. 2015;8(2):28–32.
 28. Mordyk A. V., Sitnikova S. V., Puzyreva L. V. *Zhurnal infektologii*. – Magazine of infectology. 2014;6(3):51–55.
 29. Mordyk A. V., Sitnikova S. V., Puzyreva L. V., Nazarova O. I., Fursevich L. N. *VICH-infekcija i immunosupressii*. – HIV and immunosuppression. 2015;7(1):69–75.
 30. Mordyk A. V., Puzyreva L. V., Sitnikova S. V., Ivanova O. G. *VICH-infekcija i immunosupressii*. – HIV and immunosuppression. 2014;6(2):106–110.
 31. Nasnikova I. Ju., Morozov S. P., Devjatkin A. V., Fominyh V. P., Glagoleva N. M., Sahnova Ju. A. *Kremlevskaja medicina*. – Kremlin medicine. 2009;(4):87–91.
 32. Potehin N. P., Shepelenko A. F., Mironov M. B., Duganov V. K., Dmitriev Ju. K. *Voen.-med. Zhurn.* – Voen.-med. Zh. 2005;(10):42–48.
 33. Samitova Je. R. Pnevmoцистная пневмония u bol'nyh VICH-infekciej: osobennosti kliniki, diagnostiki i lechenija. M.; 2011. 21 p.
 34. Samitova Je. R., Ermak T. N., Gruzdev B. M. *Vestnik RUDN, serija Medicina*. – Bulletin of Peoples' Friendship University, a series of Medicine. 2007;(1):81–83.
 35. Safonov A. D., Kopylova I. F., Kononchuk O. N., Krasnov A. V., Matushenko A. A., Shul'kina E. K. *Omskij nauchnyj vestnik*. – Scientific Herald of Omsk. 2006;3(37),ch.III:228–234.
 36. Tjurin I. E. *Komp'yuternaja tomografiya organov grudnoj polosti*. SPb.: «JeLBI-SPb.»; 2003. 371 p.
 37. Hodosh Je. M., Efremova O. A., Horoshun D. A. *Nauchnye vedomosti*. – Scientific Gazette. 2014;189(18):11–23.
 38. Holkina Ju. V., Martynova M. A. *Bjulleten' medicinskih internet-konferencij*. – Bulletin of Medical Internet conferences. 2013;3(3):720–722.
 39. Shahgil'djan V. I., Shipulina O. Ju., Kuevda D. A., Dolgova E. A., Pikasova O. V., Safonova A. P. *Jepidemiol. i infekc. Bolezni*. – Epidemiology. and infection. diseases. 2008;(3):58–60.

References

40. Carmona E. M., Limper A. H. *Ther. Adv. Resp. Dis.* 2011;5(1):41-59.
41. Demirkazik F. B., Akin A., Uzun O., Akpinar M. G., Ariyurek M. O. *Diagn Interv Radiol.* 2008;14(2):75-82.
42. Huang L., Crothers K. *Respirology.* 2009;14(4):474-485.
43. Morris A., Lundgren J. D., Masur H., Walzer P. D., Hanson D. L., Frederick T., Huang L., Beard C. B., Kaplan J. E. *Emerg Infect Dis.* 2004;10(10):1713-1720.
44. Weverling G. J. *Lancet.* 1999;353:1293-1298.

Сведения об авторах:

Пузырева Лариса Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры инфекционных болезней;
тел.: (3812)404520; e-mail: puzirevalv@mail.ru

Сафонов Александр Дмитриевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой;
тел.: (3812)532666; e-mail: sante@inbox.ru

Мордык Анна Владимировна, заведующая кафедрой фтизиатрии и фтизиохирургии;
тел.: (3812)653015; e-mail: amordik@mail.ru

© Коллектив авторов, 2016

УДК 617-089 (091)

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11115>

ISSN 2073-8137

ПРОФЕССОР ЮРИЙ СЕМЕНОВИЧ ГИЛЕВИЧ (1919–1990)

А. З. Вафин, А. Н. Айдемиров

Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

PROFESSOR YURI SEMENOVICH GILEVICH (1919–1990)

Vafin A. Z., Aydemirov A. N.

Stavropol State Medical University, Russia

Гилевич Ю. С. родился в 1919 году. После окончания фельдшерской школы в Одессе работал в участковой больнице, в 1939 году был призван в Красную армию и служил в пограничных войсках в Туркмении. В 1949 году окончил Ленинградскую военно-медицинскую академию им. С. М. Кирова, после чего в течение 4 лет был начальником медицинской службы воинской части пограничных войск в Таджикистане. В 1951 году Ю. С. Гилевич, будучи военным врачом, защитил кандидатскую диссертацию. После демобилизации из армии в 1953–1960 гг. Юрий Семенович работал ассистентом кафедры общей хирургии Кубанского медицинского института под руководством известного советского хирурга профессора И. В. Шмелева, где получил хорошую клиническую и теоретическую подготовку. В этот период профессиональной деятельности он увлеченно занимался анестезиологией и грудной хирургией, которые в те годы делали в стране первые шаги. Ю. С. Гилевичем велись большие клинические и экспериментальные исследования по применению эндотрахеального наркоза в грудной хирургии, результаты которых были изложены в ряде работ и обобщены в докторской диссертации, успешно защищенной в 1960 году.

В 1960–1961 гг. Ю. С. Гилевич работал за границей главным хирургом и руководителем группы советских медицинских специалистов в Камбодже, в Госпитале Кхмеро-Советской Дружбы (городе Пномпень), построенном и подаренном Советским Союзом народу Камбоджи. Здесь он проявил себя прекрасным организатором и хирургом, им выполнялись операции при

гигантских зобах, кардиоспазме, операции на сердце при врожденных и приобретенных пороках, на легких и пищеводе. Работа госпиталя пользовалась большим авторитетом в стране, успехи советских хирургов отмечались в кхмерской, китайской и французской печати.

В 1962 году Ю. С. Гилевич возвращается на родину, избирается заведующим кафедрой общей хирургии Ставропольского мединститута, в следующем году ему было присвоено звание профессора. В 1964 году Ю. С. Гилевич перешел на кафедру госпитальной хирургии и до конца жизни был бесшменным её руководителем, реорганизовал работу кафедры, внес значительный вклад в развитие грудной хирургии на Ставрополье, что стало возможным после открытия на базе Краевой больницы отделений торакальной и детской хирургии. Впервые в Ставрополе начали оперировать на сердце при врожденных и приобретенных пороках, были оперированы более 350 таких больных. Больным Ставропольского края стали доступны операции при панцирном перикардите, аневризме сердца, на пищеводе и легких. Профессором Ю. С. Гилевичем были выполнены уникальные операции, получившие известность не только у нас в стране, но и за рубежом – это удаление двух аневризм сердца, удаление гигантских (до 16 кг весом) зобов, разделение сямских близнецов.

Круг интересов Ю. С. Гилевича как ученого был очень широк и многогранен. Работая в эндемическом очаге эхинококкоза, он внедрил новые комплексные методы диагностики этой патологии, разработал новые методы хирургического лечения. Им описаны и изучены осложнения эхинококкоза (печеночно-легочный вариант), определено значение эхинококкоза как