

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

УДК 616.9 +616.993.162

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА У ПАЦИЕНТА С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

^{1,2}В.И.Кабанова, ¹Е.М.Базюк, ^{1,2}Е.В.Степанова, ³В.А.Цинзерлинг, ¹Ю.О.Зырянова

¹Санкт-Петербургский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, Россия

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова, Россия

³Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет, Россия

CLINICAL CASE OF LEISHMANIASIS IN A PATIENT WITH HIV INFECTION

^{1,2}V.I.Kabanova, ¹Ye.M.Bazyuk, ^{1,2}Ye.V.Stepanova, ³V.A.Zinserling, ¹Yu.O.Zyrianova

¹Saint-Petersburg Center for Control of AIDS and Infectious Diseases, Russia

²First Pavlov State Medical University of Saint-Petersburg, Russia

³Saint-Petersburg State University, Russia

© Коллектив авторов, 2015 г.

Описывается случай висцерального лейшманиоза у пациента с ВИЧ-инфекцией.

Ключевые слова: лейшманиоз, ВИЧ-инфекция.

We describe a case of visceral leishmaniasis in HIV-infected patient

Key words: leishmaniasis, HIV infection.

Введение. Лейшманиозы — группа антропозоонозов, передающихся трансмиссивно и вызываемых простейшими рода *Leishmania*. По данным мировой статистики, ежегодно регистрируется до 1,3 миллионов случаев заражения лейшманиозом преимущественно в странах с тропическим и субтропическим климатом [1, 2]. Недостаточное питание и иммуносупрессия, особенно в случае ВИЧ-инфекции, являются факторами, предрасполагающими к клинической болезни. Висцеральный лейшманиоз может быть эндемическим, спорадическим или эпидемическим, с различными клиническими проявлениями в каждой ситуации [3].

Leishmania donovani infantum — возбудитель висцерального лейшманиоза (ВЛ), *Leishmania tropica* — кожного, *Leishmania brasiliensis* — кожно-слизистого. Лейшмании, как и все трипаносоматиды, являются облигатными паразитами; жизненный цикл которых включает двух хозяев: млекопитающее и насекомое (москит рода *Phlebotomus*).

Продолжительность инкубационного периода составляет от 10–15 дней до одного года. За это время на коже в месте укуса появляется первичный аффект — слегка пигментированная папула

до 5 мм в диаметре. В течении болезни выделяют три стадии — начальную (с развитием лихорадки и лимфаденопатии), манифестную (появляются изменения в крови: анемия, лейкопения; гепатоспленомегалия) и терминальную (развитие кахексии). У больных могут образоваться кожные узелки, язвочки, либо поражения слизистых, содержащие *Leishmania*, отеки, изменения кожи и волос.

Для диагностики ВЛ используются данные эпидемиологического анамнеза, клинические проявления. Для подтверждения диагноза используются следующие лабораторные методы: микроскопический (мазки из костного мозга, селезенки, печени, лимфатических узлов, крови, окраска по Романовскому-Гимзы), выделение культуры возбудителя (агаровая среда, содержащая кровь); серологические тесты (ELISA), реакция агглютинации; ПЦР.

Эндемичными по лейшманиозу территориями являются Таджикистан, Узбекистан. За последнее время в странах Средиземноморья стало увеличиваться число больных ВЛ. Так же и в Российской Федерации выявляются случаи заболевания завозного характера [4]. Этому может способствовать изменение климатических условий [5].

Особую значимость ВЛ приобретает в контексте ВИЧ-инфекции, поскольку он является одной из оппортунистических инфекций. Высокие показатели сочетанной инфекции *leishmania*-ВИЧ зарегистрированы в Бразилии, Эфиопии и индийском штате Бихар [5]. Совместная инфекция с ВИЧ изменила классическую картину висцеральной и других форм лейшманиоза [3].

У ВИЧ-инфицированных пациентов в Европе описаны единичные случаи тяжелого висцерального лейшманиоза, имеющего типичное и нетипичное течение [6].

Описываемый ниже клинический случай наглядно демонстрирует трудности клинической диагностики.

Пациент Б., 1979 г.р., состоял на учете в Санкт-Петербургском «Центре по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями» с декабря 2007 г., после выявления ВИЧ-инфекции в стационаре при обследовании по поводу хронических вирусных гепатитов В+С. Было проведено обследование для уточнения стадии заболевания. Выявлен глубокий иммунодефицит (CD4-лимфоциты — 7 клеток/мкл (1%), PCR HIV — более 1 миллиона копий/мл), при ФГДС — эритематозная гастродуоденопатия, микоз пищевода, при УЗИ органов брюшной полости — увеличение правой доли печени, спленомегалия, в остальных анализах — без патологии. С 2006 года пациент употреблял внутривенно психоактивные вещества. На основании данных обследования выставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия 4В, фаза прогрессирования без АРВТ. Осложнения: микоз пищевода. Орофарингеальный кандидоз. Дефицит массы тела более 10%. Сопутствующие заболевания: хронический вирусный гепатит В+С, умеренной степени активности. Синдром зависимости от употребления опиатов. 19.01.2008 г. пациенту была назначена антиретровирусная терапия (комбивир + калетра).

В мае 2008 года пациент повторно госпитализируется в стационар. При обследовании выявлено улучшение показателей иммунограммы — нарастание CD4-лимфоцитов — 75 клеток/мкл (7%) и значительное снижение количества РНК ВИЧ до 690 копий/мл, что позволило говорить об иммунологической и вирусологической эффективности терапии.

Однако при последующих обследованиях в течение 4-х месяцев отмечено отсутствие нарастания количества CD4-лимфоцитов — 67 клеток/мкл (10%), PCR HIV — 211 копий/мл, а так же

выявлен вирусный гепатит D и впервые были замечены папулезные высыпания на пальцах.

Из анамнеза известно, что пациент имеет профессиональные вредности — работает с металлами и металлической стружкой, летом 2008 года отдыхал в Крыму. После консультации с дерматологом выставлен диагноз: контактный моллюск.

При МРТ головного мозга обнаружены признаки дисциркуляторной энцефалопатии, умеренная наружная гидроцефалия, ликворные кисты левой гемисферы мозжечка.

При ФГДС выявлены эритематозная гастродуоденопатия и хиатальная грыжа, а при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости — гепатоспленомегалия и диффузные изменения печени.

В октябре 2008 года пациент сделал двухнедельный перерыв в лечении, был взят тест на резистентность ВИЧ, который показал чувствительность вируса ко всем противовирусным препаратам, терапия возобновлена по той же схеме.

В июле 2009 года количество CD4-лимфоцитов составляло 9% (55 клеток/мкл), PCR HIV — 64 копий/мл. На концевых фалангах обеих кистей рук появились небольшие единичные уплотнения округлой формы, в последующем количество уплотнений стало увеличиваться, и уже на каждом пальце появились высыпания, вокруг уплотнений — гиперемия с отеком и резкая болезненность при пальпации. Больной продолжал принимать антиретровирусную терапию по назначенной схеме (количество CD4-лимфоцитов — 69 клеток/мкл (9%), PCR HIV — менее 150 копий/мл).

В 2010 году сыпь стала появляться уже и на лице в виде яркой гиперемии с отеком (преимущественно на правой половине лица), на этом фоне образовывались единичные везикулы с прозрачным содержимым. Вначале, эта сыпь внезапно появлялась и также внезапно исчезала. Многочисленные обследования на все известные возбудители оппортунистических заболеваний (вирусы простого герпеса, ЦМВ, вирус Эпштейна-Барр, токсоплазма, микобактерии, возбудители грибковых инфекций) были отрицательными.

С 2008 по 2011 гг. пациент продолжал прием АРВТ, однако высыпания на пальцах рук периодически появлялись и самопроизвольно регрессировали.

С августа 2011 г. самочувствие пациента стало ухудшаться: выросла слабость, беспокоили лихорадка до 39° С, кашель со скудной мокротой, появилась папулезная сыпь с гиперемией и отеком правой

половины лица и единичными везикулезными элементами. При обследовании сохранялся иммунодефицит (количество CD4-лимфоцитов — 70 клеток/мкл (13%), PCR HIV — менее 150 копий/мл), в общем анализе крови отмечалась небольшая анемия и лейкоцитопения (Hb — 10^9 г/л, RBC — $3,0 \times 10^{12}$ /л, WBC — $3,23 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 174×10^9 /л). В биохимическом анализе крови АЛТ — 77 Ед/л; АСТ — 40 Ед/л; билирубин — 19,4 мкмоль/л; сахар — 6,14 ммоль/л. С 2006 по 2009 год вводил внутривенно наркотики (героин), ремиссия составляла 2 года.

В октябре 2011 года пациент был госпитализирован в стационар.

При осмотре: состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное, адекватен, субфебрильная температура. Кожные покровы обычной окраски, желтухи нет, яркая гиперемия лица, преимущественно правая половина, с выраженным отеком правой щеки и верхней губы с обильной пятнисто-папулезной сыпью, без зуда. На коже спины определялись два плотных узелка, диаметром 2–3 мм, светло-коричневого цвета, болезненные при пальпации. Концевые и средние фаланги всех пальцев обеих кистей отечны, ярко гиперемированы, с плотными подкожными узелками, резко болезненные при пальпации. Периферических отеков нет. Пальпировались мелкие периферические лимфатические узлы различных групп, диаметром до 15 мм, плотные, не спаянные с окружающей тканью, безболезненные при пальпации. При осмотре зева — яркая гиперемия слизистых, рыхлость задней стенки глотки, налетов нет. На уздечке языка определялся яркий, плотный узелок диаметром 5 мм, слегка болезненный при надавливании шпатель. УЗИ органов брюшной полости: признаки гепатоспленомегалии с диффузно-неоднородными изменениями в печени, за счет подчеркнутости трубчатых структур печени, расширение калибра сосудов системы портальной вены, гипомоторная дискинезия желчного пузыря, диффузно-неоднородные изменения в поджелудочной железе, увеличение единичного лимфатического узла (диаметр до 16 мм) в проекции печеночно-двенадцатиперстной связки.

При обследовании методом ПЦР на вирус простого герпеса 1/2 типа, герпес вирус 6-го типа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр, токсоплазмоз — реакции отрицательные.

В анализах крови сохранялась анемия и лейкоцитопения (Hb — 111 г/л, RBC — $3,05 \times 10^{12}$ /л, WBC — $3,31 \times 10^9$ /л), СОЭ — 60 мм/ч., повыше-

ние трансаминаз печени (АЛТ — 81 Ед/л, АСТ — 121 Ед/л). В остальном исследования не выявили значительной патологии. Проведен консилиум при участии разных специалистов, предположен диагноз: грибковое поражение кожи. Начат курс итраконазолом по 200 мг/сутки. В связи с сохраняющимся иммунодефицитом (количество CD4-лимфоцитов — 83 клеток/мкл (16%), PCR HIV — 33 копий/мл), клинической неэффективностью АРВТ, выявленной репликацией вирусов гепатита В и D (PCR HBV $1,4 \times 10^3$ МЕ/мл, PCR HDV — положительно) решено сменить схему терапии. Пациенту была назначена АРВТ второй линии — тенофовир 300 мг в сутки + ламивудин 300 мг в сутки + презиста 800 мг в сутки + ритонавир 100 мг в сутки.

После консультации в НИИ микологии им. П.Н.Кашкина больному выполнена биопсия кожи с тыла средней фаланги III пальца правой кисти в области узелкового образования. При гистологическом исследовании была заподозрена пустулопятнистая форма гистоплазмоза кожи.

В декабре 2011 года пациент был выписан из стационара, со значительной положительной динамикой — сыпь регрессировала, лихорадка не беспокоила, трудоспособность была восстановлена.

Спустя месяц пациент повторно госпитализируется с жалобами на боли в кистях, отечность, нарастание сыпи на руках, появление элементов сыпи на животе, спине, плече, голенях, усиление их болезненности. Нарастание слабости. При осмотре: состояние относительно удовлетворительное. Обращали на себя внимание кожные покровы — умеренная гиперемия щек на фоне отечности (больше справа). На коже спины, живота, правой голени подкожные плотные узелки, диаметром 2–3 мм, ярко гиперемированные, болезненные при пальпации, без зуда. Концевые фаланги обеих кистей отечные, яркие, пальпировались плотные, резко болезненные подкожные узелки (рис. 1).

При повторном обследовании отрицательной динамики в анализах не выявлено. Взят биоптат кожи с передней брюшной стенки в области узелкового образования. Заключение: Паразитарная инвазия (наиболее вероятен гистоплазмоз) с распространенным поражением дермы и подлежащей жировой клетчатки с минимально выраженной экссудативной клеточной реакцией, с выраженной макрофагальной реакцией.

Был выставлен диагноз: гистоплазмоз кожи, и начато лечение парентеральными антимикотиками — амфотерицин В 0,7 мг/кг в сутки под контро-



Рис. 1. Пациент с ВИЧ-инфекцией, проявлениями лейшманиоза на кистях рук.

лем анализов крови. После месяца проводимой терапии отмечалось значительное улучшение состояния — узелки уменьшились в размерах, гиперемия и болезненность регрессировали, периферические лимфатические узлы уменьшились. Было отмечено улучшение иммунограммы (количество CD4-лимфоцитов — 134 клеток/мкл (30%), PCR HIV — 36 копий/мл), улучшение в клиническом анализе крови (Hb — 124 г/л, RBC — $3,89 \times 10^{12}$ /л, WBC — $5,79 \times 10^9$ /л) и биохимическом (АЛТ — 388 Ед/л, АСТ — 31 Ед/л, глюкоза — 5 ммоль/л, билирубин — 6,0 мкмоль/л). Пациент был выписан с рекомендациями продолжить прием АРВТ и итраконазола до 6 месяцев.

В дальнейшем больной два раза госпитализировался в 2012 году с рецидивом сыпи, получал курсы лечения амфотерицином В, итраконазолом. В декабре 2012 года к антиретровирусной терапии был добавлен фузеон 1,0 два раза в день, подкожно в связи с сохраняющимся иммунодефицитом: CD4-лимфоциты — 123 клеток/мкл (17%) при подавленной вирусной нагрузке (PCR HIV — менее 20 копий/мл).

В июле 2013 года пациент повторно госпитализируется в связи с ухудшением самочувствия после самостоятельного прекращения приема итраконазола и фузеона в мае 2013 года. При поступлении жалобы на дискомфорт в животе, выраженную слабость, сыпь на лице. Повышения температуры тела не отмечалось. При осмотре на лице яркая гиперемия, отечность, пустулезная сыпь (рис. 2), увеличение всех групп периферических лимфоузлов, выраженная гепатоспленомегалия.

В анализах крови — анемия, тромбоцитопения, лейкоцитопения (Hb — 108 г/л, RBC — $3,92 \times 10^{12}$ /л, WBC — $2,94 \times 10^9$ /л, PLT —

111×10^9 /л). На УЗИ органов брюшной полости — выраженная гепатомегалия с диффузно-неоднородными изменениями в печени, гигантская селезенка, приближение калибра портальной вены к пограничным значениям. На ЭКГ — гипертрофия левого желудочка, нарушения внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости.

Пациент консультирован специалистами. Выполнена биопсия лимфоузла шеи справа. Заключение: морфологическая картина инфекционного гранулематозного лимфаденита, вероятно, грибковой этиологии (в гистиоцитах внеклеточное и внутриклеточное скопление значительного количества базофильных округлых микроорганизмов). При биопсии слизистой тонкой кишки заключение: фрагмент слизистой оболочки тонкой кишки со скоплениями макрофагов, внутри которых, а также свободно лежащие базофильные округлые микроорганизмы в значительном количестве. Морфологические изменения аналогичные изменениям в лимфатическом узле.

31.07.13 года пациент консультирован гематологом. Заключение: трудно исключить лимфопролиферативное заболевание (лимфома Ходжкина?), однако вполне возможно, что данная лимфаденопатия обусловлена заболеванием кожи. Была выполнена стерильная пункция для уточнения диагноза, материал направлен в Центр гигиены и эпидемиологии для обследования на лейшманиоз.



Рис. 2. Пациент с ВИЧ-инфекцией с проявлениями лейшманиоза на лице.

Через месяц после госпитализации было выполнено контрольное УЗИ, в котором выявлено увеличение множественных лимфоузлов брыжейки и кишечника.

Препараты биопсии кожи были направлены на консультацию д.м.н. профессору Цинзер-

линг В.А. и в Великобританию профессору Sebastian Lucas. 25.09.13 г. было получено заключение: типичная морфологическая картина лейшманиоза, при ПЦР диагностике обнаружена ДНК *Leishmania donovani complex*. 15.10.13 г. было получено заключение из лаборатории Центра гигиены и эпидемиологии — в пунктате костного мозга обнаружены *Leishmania infantum*.

На основании этих данных был выставлен окончательный диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия 4В, форма прогрессирования на АРВТ. Осложнения: Генерализованный лейшманиоз. ДМТ более 10%. Микоз пищевода от 2007 г. Сопутствующие заболевания: Хронический вирусный гепатит В+С+D, минимальной активности.

Пациент получал лечение амфотерицином В 35 тысяч ед. в сутки внутривенно № 21, затем амфолип 142 мг (28 мл) в сутки внутривенно с 30 октября по 03 ноября 2013 г. № 5, затем было принято решение перевести пациента на введение препарата 1 раз в неделю и увеличение суточной дозы до 2 г. С 17 декабря лечение продолжено амфотерицином В в дозировке 70 мг в сутки внутривенно № 23. Параллельно пациент продолжал принимать итраконазол 200 мг 2 раза в день. С положительной динамикой (регресс лимфоузлов в брюшной полости, в стеральной пункции — уменьшение количества лейшманий) пациент 24.01.14 г. был выписан домой.

27.01.14 года повторно госпитализирован для оформления инвалидности. В иммунограмме положительная динамика: CD4 — 321 клеток/мкл (29%), в анализах крови — без патологии. На УЗИ — гепатоспленомегалия, с диффузно-неоднородными изменениями в печени, пограничный калибр *V.Portae*, множественные гиперэхогенные включения в селезенке. На рентгенограмме грудной клетки — без патологии. ЭКГ — синусовая тахикардия, 91 уд/мин, нарушения в/ж проведения. С учетом анализа пунктата костного мозга от 27.01.14 г. (заключение: обнаружены *L.infantum*, внеклеточно, 2–3/10 поле зрения) проведен курс лечения амфотерицином В 70 тысяч ед. в сутки внутривенно № 15 (28.01.14–10.02.14 гг.).

Самочувствие пациента улучшилось. На выходные 15.02–16.02.2014 г. пациент по семейным обстоятельствам был отпущен домой. 17.02.14 года в стационар позвонили родственники пациента и сообщили, что 15.02.14 г. он был найден мертвым у себя в квартире. По результатам вскрытия — выявлен в крови метадон.

Таким образом, случай выявления лейшманиоза у пациента был осложнен неспецифичностью картины течения инфекции, схожестью симптомов с различными микотическими поражениями при иммунодефиците и с признаками естественного течения ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа. Приведенный случай подтверждает необходимость консультации гематолога для проведения стеральной пункции для ранней диагностики возможных заболеваний у ВИЧ-инфицированных пациентов с длительно сохраняющимся иммунодефицитом, несмотря на вирусологическую эффективность АРВТ.

В порядке обсуждения клинического случая можно выделить несколько моментов.

Существует высокая вероятность, что у людей с коинфекцией лейшманиоза и ВИЧ разовьется резко выраженная клиническая форма с частыми рецидивами и высокими показателями смертности. Антиретровирусное лечение ограничивает развитие болезни, отдалляет наступление рецидивов и повышает выживаемость коинфицированных пациентов.

ВИЧ и *Leishmania* усиливают друг друга, оказывая пагубное воздействие на организм. В целом у пациентов со смешанной инфекцией наблюдаются характерные симптомы и проявления заболевания: лихорадка (65–100%), общая слабость (70–90%), спленомегалия (60–90%), изолированная гепатомегалия (34–85%), гепатоспленомегалия (68–73%), лимфаденопатия (12–57%), панцитопения (50–80%), анемия, тромбоцитопения, лейкопения [7, 8].

У пациентов с глубокой иммуносупрессией могут быть инфицированы не типичные участки, включая желудочно-кишечный тракт, перитонеальное пространство, легкие, плевральная полость и кожа [9].

При кожном лейшманиозе у больных СПИДом в Новом Свете описаны множественные полиморфные и рецидивирующие поражения. Сообщалось о диффузной кожной и РКDL-формах, ассоциированных с висцеральным лейшманиозом.

Для лечения висцерального лейшманиоза используют соединения пентавалентной сурьмы (меглюмин антимолиат и стибоглюконат натрия — в Российской Федерации они не доступны); амфотерицин В и его липидные формы; паромоцилин (аминозидин) — аминокликозидный антибиотик; пентамидин изэтионат (не зарегистрирован в РФ), милтефозин (противоопухолевый препарат); азоловые лекарства (кетоназол, флуконазол, итраконазол).

Висцеральный лейшманиоз является СПИД-маркерной инфекцией и важным показателем для начала антиретровирусного лечения, независимо

от числа CD4+клеток [8, 10]. Заболевание плохо поддается лечению, особенно у пациентов с числом CD4-лимфоцитов менее 200 клеток/мкл, для которых характерны рецидивы [3, 7].

Прогноз для пациентов с сопутствующей ВИЧ-инфекцией характеризуется высоким уровнем смертности во время первого эпизода, повышенной токсичностью противолейшманиозных лекарств, плохой долговременной клинической реакцией, плохой реакцией на паразитологическое лечение и высокой частотой рецидивов в течение жизни. Факторы риска возникновения рецидивов следующие: отсутствие АРВТ, низкое число CD4+клеток, предшествующий эпизод висцерального лейшманиоза, безуспешность клинического или паразитологического лечения во время первого эпизода и отсутствие вторичной профилактики.

Таким образом пациенты с коинфекцией ВЛ/ВИЧ-инфекция имеют значительно более серьезный негативный прогноз, течение заболевания

приобретает злокачественный характер, что обусловлено наличием иммунодефицита, трудностью дифференциальной диагностики, вследствие возможного атипичного течения и, нередко, развитием резистентности к этиотропному лечению.

На территории Российской Федерации не отмечалось наличия очагов лейшманиоза. Однако, учитывая публикации в медицинских журналах за последние 20 лет, можно заметить, что спорадические случаи заражения висцеральным лейшманиозом ВИЧ-инфицированных пациентов на территории России являлись завозными, в том числе — из Крыма [4]. Этот факт свидетельствует о наличии эндемического очага лейшманиоза на территории нынешней республики Крым [4] и требует более тщательного обследования ВИЧ-инфицированных пациентов с такими неспецифическими проявлениями заболевания как лихорадка, гепатоспленомегалия, кожные высыпания и лимфаденопатия, особенно, с учетом эпидемиологического анамнеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шувалова Е.П.* Тропические болезни. — Л. Изд.: Медицина, 1973. — 509 с.
Shuvalova E.P. Tropicheskie bolezni. — L. Izd.: Medicina, 1973. — 509 pp.
2. *Ryan K.J., Ray C.G.* Sherris Medical Microbiology. — 4th ed. — McGraw Hill, 2004. — P. 749–754.
3. *Control of the leishmaniasis: report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniases / WHO technical report series.* — Geneva, 22–26 March 2010. — 186 p. — URL: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_949_eng.pdf (дата обращения 17.03.2015).
4. *Морозова Л.Ф., Тумольская Н.И.* Завозной лейшманиоз: дифференциальная диагностика и лечение // Инфекционные болезни. Новости. Лечение. Обучение. — 2014 — № 1. — С. 47–51.
Morozova L.F., Tumoljskaya N.I. Zavoznoj leyshmanioz: diferencialjnaya diagnostika i lechenie // Infekcionnihe bolezni. Novosti. Lechenie. Obuchenie. — 2014 — No. 1. — P. 47–51.
5. *Situation assessments / WHO, 2015.* — URL: <http://www.who.int/mediacentre> (дата обращения 18.04.2015).
6. *Alvar J., Canavate C., Gutierrez-Solar B., Jiménez M., Laguna F., López Vélez R.* Leishmania and human immunodeficiency virus coinfection: the first 10 years. — Clin. Microbiol. Rev. — Apr, 1997. — № 10 (2). — P. 298–319. — URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9105756> (дата обращения 21.03.2015).
7. *Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents / AIDSinfo.* — 2014. — URL: <http://aidsinfo.nih.gov/guidelines> (дата обращения 21.03.2015).
8. *Pintado V., Martin-Rabadan P., Rivera M.L., Moreno S., Bouza E.* Visceral leishmaniasis in human immunodeficiency virus (HIV)-infected and non-HIV-infected patients. A comparative study. Medicine (Baltimore). — Jan 2001. — № 80 (1). — P. 54–73. — URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11204503> (дата обращения 19.04.2015).
9. *Murray H.W.* Leishmaniasis in the United States: treatment in 2012 // Am. J. Trop. Med. Hyg. — Mar 2012. — 86(3). — P. 434–440. — URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22403313> (дата обращения 19.04.2015).
10. *Tortajada C., Perez-Cuevas B., Moreno A., Martínez E., Mallolas J., García F., Valls E., Miró J.M., De Lazzari E., Gatell J.M.* Highly active antiretroviral therapy (HAART) modifies the incidence and outcome of visceral leishmaniasis in HIV-infected patients // J. Acquir. Immune. Defic. Syndr. — Jul 2002. — № 30 (3). — P. 364–366. — URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12131576> (дата обращения 21.03.2015).

Статья поступила 16.06.2015 г.

Контактная информация: Кабанова Вероника Ивановна, e-mail: ver0708@mail.ru

Коллектив авторов:

Кабанова Вероника Ивановна — к.м.н., доцент кафедры социально-значимых инфекций Первого Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, заведующая 2 инфекционным отделением Санкт-Петербургского центра по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, 190020, Санкт-Петербург, ул. Бумажная, д. 12, (812) 786-32-15;

Базюк Евгения Михайловна — инфекционист Санкт-Петербургского центра по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, 190020, Санкт-Петербург, ул. Бумажная, д. 12, (812) 495-92-43;

Степанова Елена Владимировна — д.м.н., профессор, заместитель главного врача по медицинской части Санкт-Петербургского центра по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями; профессор кафедры социально-значимых инфекций Первого Санкт-Петербургского Государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, 190020, Санкт-Петербург, ул. Бумажная, д. 12, (812) 786-32-15;

Цинзерлинг Всеволод Александрович — д.м.н., профессор, заведующий лабораторией патоморфологии Санкт-Петербургского научно-исследовательского института фтизиопульмонологии; профессор кафедры патологии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург, В.О., 21-я линия, д. 8а, (812) 326-03-26;

Зырянова Юлия Олеговна — инфекционист Санкт-Петербургского центра по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, 190020, Санкт-Петербург, ул. Бумажная, д. 12, (812) 495-92-43.

**Уважаемые читатели журнала
«ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии»!**

Сообщаем, что открыта подписка на 2016 год.

ПОДПИСНЫЕ ИНДЕКСЫ:
каталог НТИ ОАО Агентство «Роспечать»
в разделе: Здравоохранение. Медицина.— **57990**
в объединенном каталоге подписных изданий
ООО «Агентство «Книга –Сервис».— **42177**

Подписная цена на 1-е полугодие 2016 года (2 выпуска) — **950 руб.**