

© Горелова И.С., Попов А.Ф., Иванис В.А., Доскал Э.Ю., Кондрашова Ю.Л., Варавина Е.А., Сердцева Е.Н., Зацепина И.В., 2019  
УДК 616.24-002-022.7-06:616.98:578.828.6  
DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.3.94-97

## Пневмоцистная пневмония у ВИЧ-инфицированных: наблюдение из практики и обзор литературы

И.С. Горелова<sup>1, 2</sup>, А.Ф. Попов<sup>1</sup>, В.А. Иванис<sup>1</sup>, Э.Ю. Доскал<sup>2</sup>, Ю.Л. Кондрашова<sup>2</sup>, Е.А. Варавина<sup>2</sup>, Е.Н. Сердцева<sup>2</sup>, И.В. Зацепина<sup>2, 3</sup>

<sup>1</sup> Тихоокеанский государственный медицинский университет (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),

<sup>2</sup> Краевая клиническая больница № 2 (690011, г. Владивосток, ул. Борисенко, 50),

<sup>3</sup> Владивостокская поликлиника № 8 (690018, г. Владивосток, ул. Вострецова, 4)

Описан клинический случай пневмоцистоза, когда поражение легких стало первым проявлением ВИЧ-инфекции. Диагностика пневмоцистоза легких у ВИЧ-инфицированных сложна, что обусловлено отсутствием патогномичных клинических симптомов и частым сочетанным течением нескольких оппортунистических заболеваний на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. Систематизированы и представлены современные данные по этиологии и патогенезу, особенностям клинической картины, диагностике и лечению пневмоцистоза у ВИЧ-инфицированных.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, СПИД, пневмоцистная пневмония

В этом году исполняется 110 лет с момента открытия пневмоцист – выделения микроорганизма бразильским врачом С. Chagas (1909) из легких морских свинок, но описанную им как одну из стадий развития *Trypanosoma cruzi* [14]. В 1912 г. F. Delanoe et al. [1] доказали, что это совершенно другой микроорганизм и назвали его *Pneumocystis carini*. Спустя 30 лет в Чехии О. Jirovec установил, что пневмоциста – этиологический фактор пневмонии у новорожденных с иммунодефицитным состоянием [1]. Именно в честь него пневмоциста получила свое современное название – *Pneumocystis jiroveci hominis* [5]. Возбудитель в 1988 г. был отнесен к царству грибов (Blastomycetes) на основании наличия в наружном слое трофических форм  $\beta$ -1,3-глюкана [1, 5]. Кроме этого, доказательствами принадлежности пневмоцисты к грибам служит ламеллярная ультраструктура митохондрий (у простейших – тубулярная) и наличие двух отдельных ферментов: дигидроптероатсинтетазы и дигидрофолатредуктазы. Стенка цист разрушается зимолазой, образование внутрицистных тел напоминает формирование аскоспор аскомицетами, 16SpPHK гомологична таковой у аскомицетов, 5SpPHK – у примитивных зигомицетов, фактор элонгации EF-3 – у *Saccharomyces cerevisiae* [1]. В настоящее время *P. jiroveci* отнесена к внеклеточным паразитам, жизненный цикл которых включает две фазы: половую и неполовую, а также четыре стадии – трофозоит, прециста, циста и спорозоит [5].

Клетками-мишенями для *P. jiroveci* служат альвеолоциты 1-го типа. Их поражение проявляется деструкцией клеток, нарушением целостности альвеолярной выстилки и экссудацией. Кроме того, пневмоцисты при интенсивном размножении в альвеолах активируют альвеолоциты 2-го типа с использованием специфических белков сурфактанта. Предрасполагающими факторами к развитию пневмоцистной пневмонии

считаются нарушения клеточного и гуморального иммунитета у лиц со смешанными иммунодефицитами [4]. Выраженность дисбаланса клеточного иммунитета – основной фактор для прогнозирования функции легких и выживаемости при пневмоцистной пневмонии. Известно, что вероятность ее развития возрастает при снижении количества Т-лимфоцитов CD4<sup>+</sup> менее 200 кл./мкл.

В структуре оппортунистических поражений у ВИЧ-инфицированных пневмоцистоз, невзирая на первичную и вторичную профилактику, занимает одно из лидирующих мест [6, 11]. В Приморском крае также наблюдается рост частоты пневмоцистных пневмоний при ВИЧ-инфекции. Так, в 2016 г. пневмоцистоз был диагностирован всего у восьми человек, а уже через два года частота обнаружения *P. jiroveci* увеличилась более чем в 1,5 раза. Вторичные инфекционные заболевания – наиболее частая причина смерти больных СПИДом, которая и определяет продолжительность их жизни. Пневмоцистная пневмония занимает третье место среди причин летальных исходов у ВИЧ-инфицированных пациентов [4].

К особенностям клиники пневмоцистной пневмонии относят тяжелое общее состояние и выраженную дыхательную недостаточность при скудных физикальных данных. Приводим собственное наблюдение.

Больной К., 39 лет, был госпитализирован в СПИД-центр ККБ № 2 с жалобами на кашель с трудноотделяемой мокротой, одышку, слабость, повышенную утомляемость. Из анамнеза известно, что за последние шесть месяцев похудел на 30 кг. С января 2018 г. появилась выраженная слабость, снизился аппетит, повышалась температура (до фебрильных цифр). Обратился в поликлинику по месту жительства, где при рентгенологическом обследовании установлена пневмония. Лечился амбулаторно «Амоксиклавом», без эффекта.

При осмотре: одышка, снижение сатурации гемоглобина кислородом до 90 %. Телосложение астеническое, питание пониженное (кахексия). Кожные покровы бледные с цианотичным оттенком, умеренно влажные, тургор сохранен, высыпаний нет.

Слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, с геморрагическими корочками. Слизистая оболочка ротоглотки розовая, миндалины не увеличены, без налета. Периферические лимфатические узлы увеличены: пальпировались безболезненные, эластичные шейные и подмышечные лимфоузлы до 2 и 1 см в диаметре, соответственно. Сила мышц снижена. Грудная клетка правильной формы, равномерно участвует в акте дыхания, частота дыхания – 24 в минуту. При аускультации дыхание везикулярное, ослаблено над всей поверхностью легких, а с обеих сторон выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Границы сердца не расширены, тоны приглушены, ритмичные. Пульс 88 ударов в минуту, артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым творожистым налетом. Живот обычной формы. Печень выступает на 1 см из-под края реберной дуги, размер по Курлову по средней ключичной линии 12 см. Мочеиспускание не нарушено. Стул полуоформленный, до двух раз в сутки. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки с отрицательной динамикой: с двух сторон определялись очаги затемнения, легочный рисунок обогащен и деформирован, корни малоструктурные.

Начата терапия «Цефтриаксоном» и «Левифлоксацином». Компьютерная томография легких показала признаки диффузного интерстициального поражения. В связи с нарастанием дыхательной недостаточности пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии.

При обследовании: умеренно выраженная панцитопения, СОЭ 40 мм/ч, уровень аланинаминотрансферазы в сыворотке крови 56 Ед/л, аспартатаминотрансферазы – 100 Ед/л, общего белка – 61 г/л. Иммуноферментный анализ на ВИЧ от 11.02.2018 г. и иммуноблот на ВИЧ от 14.02.2018 г. положительные. В анализе мокроты лейкоциты (30–35 в поле зрения), коккобацилярная микрофлора, дегенеративно измененные клетки межучасточного слоя. При полимеразной цепной реакции мокроты обнаружена ДНК *P. jirovecii*.

Установлен клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, 4Б стадия (CD4<sup>+</sup> от 05.03.2018 г. – 55/мкл, вирусная нагрузка РНК ВИЧ от 06.03.2018 г. – 35184 копий/мл), фаза прогрессирования на фоне отсутствия антиретровирусной терапии. СПИД. Пневмоцистная пневмония. Кандидоз ротовой полости. Анемия смешанной этиологии, легкой степени. Назначена терапия «Бисептолом».

Обследование на оппортунистические инфекции: токсоплазмоз – IgM<sup>+</sup>, IgG<sup>+</sup> >200 МЕ/мл; вирус простого герпеса – IgM<sup>+</sup>, IgG<sup>+</sup>, коэффициент позитивности (КП) 22,8; вирус Эпштейна-Барра, к капсидному антигену – IgM<sup>+</sup>, к ранним антигенам – IgG<sup>+</sup>, КП 2,8, к нуклеарным антигенам – IgG<sup>+</sup>, КП 1,3; цитомегаловирус – IgM<sup>+</sup>, IgG<sup>+</sup> >5 МЕ/мл. Консультация фтизиатра: данных за туберкулез нет.

Учитывая тяжелую степень иммунного дефицита, начато профилактическое лечение туберкулеза. По клинко-лабораторным показателям назначена высокоактивная антиретровирусная терапия. После длительного лечения в условиях стационара центра СПИД ККБ № 2 пациент с положительной динамикой был выписан на амбулаторное долечивание с рекомендациями диспансерного наблюдения у инфекциониста в поликлинике по месту жительства, продолжения профилактического курса противотуберкулезной терапии, контроля лечения ВИЧ-инфекции, регулярной и пожизненной антиретровирусной терапии. С целью профилактики рецидива пневмоцистной пневмонии и генерализации кандидоза был рекомендован прием «Бисептола» (480 мг один раз в день) и «Флюконазола» (100 мг один раз в день): ежедневно, длительно, до повышения уровня лимфоцитов CD4<sup>+</sup> более 200 кл./мкл.

Наиболее часто пневмоцистная пневмония регистрируется у пациентов с ВИЧ-инфекцией, цитомегаловирусной инфекцией, с иммуносупрессией при лейкозах и новообразованиях, при пересадке костного мозга и органов, системных поражениях соединительной ткани. Реже заболевание встречается в «нетипичных» случаях: при идиопатической CD4-лимфоцитопении, у ослабленных новорожденных, при болезни Иценко-Кушинга, в старческом возрасте, у детей из домов ребенка, больных туберкулезом, у пациентов после массивной кровопотери, с лучевой болезнью, с истощением и у лиц, длительно получавших стероиды [1, 5].

Диагностика пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных сложна из-за отсутствия патогномичных симптомов, частого сочетания с оппортунистическими заболеваниями на фоне изменений иммунной системы, а также из-за отсутствия точных лабораторных критериев. Клинически пневмоцитоз легких можно заподозрить по ведущим симптомам и ряду лабораторных показателей [2, 7]. Клиническая картина заболевания у лиц с ВИЧ-инфекцией характеризуется постепенным началом, напоминающим развитие банальной инфекции респираторного тракта [3]. Первыми признаками пневмоцитоза служат общая слабость и повышение температуры тела, которое может сопровождаться ознобом и потливостью [7]. В начале пневмоцистной пневмонии обычно наблюдается невысокая температура, которая в последующем либо повышается до фебрильных цифр, либо остается субфебрильной [2]. Затем присоединяется приступообразный, непродуктивный, навязчивый кашель (особенно ночью и утром), который сохраняется несколько недель и даже месяцев, либо становится постоянным и мучительным [3, 8]. Наиболее ранним симптомом пневмоцистной пневмонии считается одышка, встречающаяся практически у всех пациентов. Она нарастает постепенно: в начале заболевания возникает только при физической нагрузке, в разгаре болезни появляются признаки прогрессирующей дыхательной недостаточности [7]. Обращает на себя внимание диссонанс между выраженными нарушениями дыхания и скудными физикальными данными [8, 15]. Над легкими может определяться короткий оттенок перкуторного звука [4]. При аускультации чаще всего изменения либо отсутствуют, либо регистрируется жесткое дыхание. У некоторых пациентов могут быть единичные сухие хрипы или крепитация в задних отделах легких [2, 3]. Необходимо отметить, что ни одно из вторичных заболеваний с поражением легких у ВИЧ-инфицированных не протекает с такой выраженной дыхательной недостаточностью, как пневмоцистная пневмония.

В гемограмме регистрируются изменения, характерные для поздних стадий ВИЧ-инфекции: анемия, лейко-, лимфо- и тромбоцитопения [4]. При этом следует отметить, что в периферической крови у пациентов с пневмоцитозом наблюдаются значительное увеличение СОЭ и высокий уровень суммарной активности лактатдегидрогеназы – маркера дыхательной недостаточности [7]. Рутинные серологические

методы для диагностики пневмоцистной пневмонии малопригодны из-за выраженного иммунодефицита (пневмоцистоз развивается при низком уровне Т-лимфоцитов CD4<sup>+</sup> – менее 200 кл./мкл), когда они теряют свою диагностическую значимость, а в ряде случаев вообще не определяются [11].

Подтверждение диагноза пневмоцистоза основано на выделении возбудителя из биологического материала респираторного тракта. Поскольку пневмоцисты не могут быть культивированы, стандартом диагностики здесь считается микроскопическая визуализация [13]. Иммунофлюоресцентное исследование с использованием моноклональных антител занимает много времени и имеет определенные погрешности [7]. Полимеразная цепная реакция с определением мРНК или ДНК микроорганизмов – один из наиболее информативных и быстрых способов диагностики пневмоцистной пневмонии [11, 15]. Но несмотря на высокую специфичность и чувствительность молекулярных тестов при этом могут возникать трудности в дифференциации колонизации и инфекции. Поэтому клинические корреляции всегда необходимы. Наиболее яркий признак заболевания – тяжелая гипоксемия. Парциальное давление кислорода в артериальной крови таких пациентов при дыхании атмосферным воздухом может падать до 70 мм рт. ст. и ниже, отмечается резкое снижение сатурации кислородом капиллярной крови [2].

Новые технологии, которые позволяют обнаружить мРНК, были предложены в качестве маркеров жизнеспособности микроорганизмов, так как мРНК менее стабильна, чем ДНК. Поэтому, если пациент не инфицирован активными жизнеспособными микроорганизмами, содержание мРНК должно быть в значительной степени снижено или не определяться. Более стабильная ДНК возбудителя может сохраняться в течение неопределенного периода времени после гибели клеток, не представляя никакой информации о жизнеспособности микроорганизма и его инфекционности [3, 13, 15]. Бронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважем в сочетании с трансбронхиальной биопсией позволяет обнаружить пневмоцисты с частотой от 72 до 100 % и служит наиболее эффективным методом диагностики пневмоцистной пневмонии [8]. Однако необходимо помнить о возможных осложнениях при данной манипуляции (кровотечения и пневмоторакс) [10].

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки при пневмоцистной пневмонии могут определяться различные неспецифические изменения с наличием двусторонних и обычно симметричных инфильтратов в легких [10, 13]. В первые 7–10 дней болезни у 75 % пациентов наблюдается усиление сосудистого рисунка, наиболее выраженное в области корней легких. В течение последующих дней при отсутствии лечения происходит ухудшение рентгенологической картины в виде возникновения диффузных билатеральных прикорневых интерстициальных инфильтратов, часто – в нижнебазальных отделах легких, распространяющиеся от корней к периферии (симптом «матовых стекол», «хлопьев снега», «белые», «ватные»

легкие). Эти изменения регистрируются у 30 % больных, клинически соответствуют ателектазу и сопровождаются выраженной дыхательной недостаточностью [12]. Кроме того, могут определяться дисковидные ателектазы, диссеминация, верхнедолевые инфильтраты, а также инфильтраты с полостями, имитирующие туберкулез, и буллы, предшествующие пневмотораксу [9]. У 10 % больных СПИДом при явной клинике пневмоцистной пневмонии рентгенологические изменения отсутствуют [12]. При выполнении рентгеновской компьютерной томографии выявляют двусторонние интерстициальные поражения легочной ткани, зоны затемнений по типу «матового стекла» или участки консолидации, чередование участков нормальной легочной ткани и участков инфильтрации [7].

К сожалению, ни одна комбинация симптомов, клинических признаков и рентгенологических данных не может служить диагностическим критерием пневмоцистной пневмонии [15]. Верификация заболевания в настоящее время основывается на молекулярно-биологических методах выявления возбудителя.

Базовым препаратом для лечения пневмоцистоза считается комбинация «Триметоприм-сульфаметоксазол» («Ко-тримоксазол») в соотношении 1:5 (в одной таблетке/ампуле содержится 80 мг «Триметоприма» и 400 мг «Сульфаметоксазола»). Препарат назначают (из расчета по «Триметоприму») по 20 мг на килограмм массы тела в сутки каждые 6–8 часов в течение 7–21 дня (таким образом, расчетная доза для «Ко-тримоксазола» составит 120 мг/кг в сутки в 3–4 приема). В тяжелых случаях используется внутривенная форма препарата [10]. При непереносимости и недостаточной эффективности «Ко-тримоксазола» назначают «Пентамидин» парентерально: в сутки 4 мг/кг внутривенно и 600 мг ингаляционно [1, 4]. Другим часто применяемым препаратом резерва при пневмоцистной пневмонии служит «Дапсон» (100 мг один раз в сутки), который рекомендуется сочетать с «Триметопримом» (15–20 мг/кг в сутки каждые 8 часов в течение 21 дня) [4]. К другой резервной схеме лечения пневмоцистоза умеренной степени тяжести относится комбинация «Клиндамицина» (600–900 мг каждые 6–8 часов внутривенно капельно или 300–450 мг каждые 6 часов внутрь) и «Примахина» (по 30 мг внутрь в сутки в течение 21 дня) [10].

В литературе имеются сведения об эффективности при пневмоцистозе препарата «Атоваквон» (антипротозойное средство): 750 мг, три приема в день внутрь [1]. «Триметрексат» (антипротозойное средство) применяется только у взрослых – внутривенная инфузия: 45 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела за час один раз в сутки в течение 21 дня [10].

Безусловно, лечение пневмоцистной пневмонии должно сочетаться с терапией ВИЧ-инфекции [2]. У лиц с тяжелой формой пневмонии для предупреждения усиления дыхательной недостаточности в начале используются глюкокортикостероиды [15]. Преднизолон назначается в дозах: 1–5-й день – 40 мг/сутки, 6–10-й день – 40 мг/сутки, 11–21-й день – 20 мг/сутки [1, 2].

## Заключение

Можно обобщить, что диагностика пневмоцистной пневмонии весьма трудна, но возможна, и основывается на выявлении характерной одышки, выраженной гипоксемии, значительного увеличения СОЭ, повышенной активности лактатдегидрогеназы и иммунодефицитного состояния. Диагноз подтверждается обнаружением *P. jiroveci* в биологическом материале респираторного тракта и положительным эффектом от специфической терапии [2, 7]. Пневмоцистная пневмония у ВИЧ-инфицированных описывалась и ранее. Однако представленный случай указывает на то, что эта пневмония часто осложняется бактериальными, грибковыми и вирусными инфекциями, что создает ряд проблем, возникающих при ведении таких пациентов. Первая – сложность дифференциальной диагностики у лихорадящих больных. Лихорадка может быть связана с манифестацией самой ВИЧ-инфекции, туберкулеза легких, токсоплазмоза, развитием опухолей (лимфомы) и т.д. Вторая – влияние иммунных нарушений, вызванных ВИЧ, на течение и исход пневмоний. Пневмоцистная пневмония возникает у 60–80 % больных СПИДом, однако современные методы профилактики позволили снизить ее тяжесть. Клинические проявления ВИЧ-инфекции могут быть разнообразными и скрываться под различными «масками», что усложняет диагностику, тактику ведения и лечения.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Литература / References

- Боровицкий В.С. Пневмоцистная пневмония. Этиология, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика, лечение // Проблемы мед. микологии. 2012. Т. 14, № 1. С. 13–20. Borovitskiy V.S. Pneumocystis pneumonia. Etiology, pathogenesis, clinic, differential diagnosis, treatment // Problemy Meditsinskoy Mikologii. 2012. Vol. 14, No. 1. P. 13–20.
- Ватутин Н.Т., Колесников В.С., Тараторина А.А. [и др.]. Особенности течения пневмонии у ВИЧ-инфицированных пациентов // Архив внутренней медицины. 2016. № 1. С. 71–76. Vatutin N.T., Kolesnikov V.S., Taratorina A.A. [et al.]. Peculiarities of pneumonia in HIV-infected patients // Arkhiv Vnutrenney Meditsiny. 2016. No. 1. P. 71–76.
- Григорьева Т.А., Сулейманов А.Ф. КТ-диагностика пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных пациентов // Фармация Казахстана. 2017. № 7. С. 36–40. Grigoryeva T.A., Suleymanov A.F. CT diagnosis of pneumocystic pneumonia in HIV-infected patients // Farmatsiya Kazakhstana. 2017. No. 7. P. 36–40.
- Ермак Т.Н. Лечение пневмоцистной пневмонии при ВИЧ-инфекции // Фарматека. 2003. № 13. С. 17–21. Ermak T.N. Treatment of pneumonia in HIV Infection // Farmateka. 2003. No. 13. P. 17–21.
- Каражас Н.В. Пневмоцистоз. Современное состояние проблемы // Альманах клин. медицины. 2010. № 23. С. 49–55. Karazhas N.V. Pneumocystis. Current state of the problem // Almanakh Klinicheskoy Meditsiny. 2010. No. 23. P. 49–55.
- Кожевникова Г.М., Вознесенский С.Л., Ермак Т.Н. [и др.]. Оппортунистические заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в отделении интенсивной терапии // Тер. архив. 2018. № 11. С. 13–17. Kozhevnikova G.M., Voznesenskiy S.L., Ermak T.N. [et al.]. Opportunistic diseases in HIV patients in the intensive care unit // Terapevticheskiy Arkhiv. 2018. Np. 11. P. 13–17.
- Куделя Л.М., Каширских В.Г., Балабанова Ю.В. Особенности течения пневмоцистной пневмонии у пациентов с ВИЧ-инфекцией // Медицина и образование в Сибири. 2012. № 1. С. 15–19. Kudelya L.M., Kashirskikh V.G., Balabanova Yu.V. Peculiarities of pneumocystis pneumonia in patients with HIV infection // Meditsina i Obrazovanie v Sibiri. 2012. No. 1. P. 15–19.
- Потехин Н.П., Шепеленко А.Ф., Миронов М.Б. [и др.]. СПИД-ассоциированная пневмоцистная пневмония // Военно-медицинский журнал. 2005. № 10. С. 42–48. Potekhin N.P., Shepelenko A.F., Mironov M.B. [et al.]. AIDS-associated pneumonia // Voenno-meditsinskiy zhurnal. 2005. No. 10. P. 42–48.
- Пузырева Л.В., Сафонов А.Д., Мордык А.В. Заболевания органов дыхания при ВИЧ-инфекции // Журнал инфектологии. 2016. Т. 8, № 2. С. 17–25. Puzyreva L.V., Safonov A.D., Mordyk A.V. Respiratory diseases in HIV Infections // Zhurnal Infektologii. 2016. Vol. 8, No. 2. P. 17–25.
- Пузырева Л.В., Сафонов А.Д., Мордык А.В. Особенности пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных лиц // Мед. вестник Северного Кавказа. 2016. Т. 11, № 3. С. 489–495. Puzyreva L.V., Safonov A.D., Mordyk A.V. Pneumocystic pneumonia in HIV-infected individuals // Meditsinskiy Vestnik Severnogo Kavkaza. 2016. Vol. 11, No. 3. P. 489–495.
- Сафонова А.П., Шипулина О.Ю., Шахгильдян В.И. [и др.]. Молекулярная диагностика пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных больных с легочной патологией // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008. № 3. С. 58–60. Safonova A.P., Shipulina O.Yu., Shakhgildyan V.I. [et al.]. Molecular diagnostics of pneumocystis pneumonia in HIV-Infected patients with pulmonary pathology // Epidemiologiya i Infektsionnye Bolezni. 2008. No. 3. P. 58–60.
- Ходош Э.М., Ефремова О.А., Хорошун Д.А. Симптом «матового стекла»: клиничко-лучевая параллель // Научные ведомости. Сер. «Медицина. Фармация». 2014. Т. 189, № 18. С. 11–23. Khodosh E.M., Efremova O.A., Khoroshun D.A. Frosted glass symptom: Clinico-ray parallel // Nauchnye Vedomosti. Seriya "Meditsina. Farmatsiya". 2014. Vol. 189, No. 18. P. 11–23.
- Carmona E., Limper A. Update on the diagnosis and treatment of pneumocystis pneumonia // Ther. Adv. Resp. Dis. 2011. Vol. 5, No. 1. P. 41–59.
- Chagas C. Nova tripanozomiasis humana // Memorias Instituto Oswaldo Cruz Rio J. 1909. Vol. 1. P. 159–218.
- Huang L., Morris A., Limper A. [et al.]. An Official ATS Workshop Summary: Recent advances and future directions in pneumocystis pneumonia (PCP) // Proc. Am. Thorac. Soc. 2006. Vol. 3. P. 655–664.

Поступила в редакцию: 24.04.2019.

# PNEUMOCYSTIC PNEUMONIA IN HIV-INFECTED PATIENTS: EXPERIENCE AND LITERATURE REVIEW

I.S. Gorelova<sup>1,2</sup>, A.F. Popov<sup>1</sup>, B.A. Ivanis<sup>1</sup>, E.Yu. Doskal<sup>2</sup>, J.L. Kondrashova<sup>2</sup>, E.A. Varavina<sup>2</sup>, E.N. Serdtseva<sup>2</sup>, I.V. Zatsepina<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok 690002 Russian Federation), <sup>2</sup> Regional Clinical Hospital No. 2 (50 Borisenko St. Vladivostok 690011 Russian Federation), <sup>3</sup> Polyclinic No. 8 (4 Vostretsova St. Vladivostok 690018 Russian Federation)

**Summary:** The article describes a clinical case of pneumocystic pneumonia when pulmonary involvement was the first manifestation of HIV-infection. It is hard to diagnose a pneumocystic pneumonia in HIV-infected patients that caused by absence of pathognomonic clinical symptoms and frequent combined course of several opportunistic diseases at the advanced stage of HIV-infection. We have organized and showed data on etiology and pathogenesis, clinical features of the disease, diagnostics and treatment of pneumocystic pneumonia in HIV-infected patients.

**Keywords:** HIV infection, AIDS, pneumocystic pneumonia

Pacific Medical Journal, 2019, No. 3, p. 94–97.