

# ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

*Л.М. Куделя<sup>1</sup>, В.Г. Каширских<sup>1</sup>, Ю.В. Балабанова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет»  
Минздравсоцразвития России (г. Новосибирск)

<sup>2</sup>ГБУЗ «Государственная новосибирская областная клиническая больница»  
(г. Новосибирск)

В статье отражены актуальные вопросы пневмоцистной пневмонии в структуре оппортунистических поражений у больных ВИЧ-инфекцией. Представлены диагностические и лечебно-профилактические подходы к данному заболеванию, установлены клинико-диагностические критерии. Предложен клинический пример для представления особенностей развития и течения пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных пациентов.

*Ключевые слова:* пневмоцистная пневмония, ВИЧ-инфекция, вторичный иммунодефицит.

**Куделя Любовь Михайловна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, главный пульмонолог НСО, заведующая пульмонологическим отделением ГБУЗ «Государственная новосибирская областная клиническая больница», рабочий телефон: 8 (383) 346-15-32

**Каширских Вера Григорьевна** — аспирант кафедры внутренних болезней ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, e-mail: kashirskihvera@mail.ru

**Балабанова Юлия Валерьевна** — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог ГБУЗ «Государственная новосибирская областная клиническая больница», рабочий телефон: 8 (383) 315-99-59

---

**Введение.** Проблема пневмоний у больных со вторичными иммунодефицитами в клинической медицине имеет особое значение, ее актуальность определяется значительным ростом заболеваемости, трудностью диагностики и терапии, высокой летальностью. С каждым годом в структуре пневмоний все больший процент приходится на долю пациентов с иммунодефицитными состояниями. Пневмония является одной из самых распространенных инфекций при всех видах иммунодефицитных состояний и часто первым симптомом, позволяющим заподозрить иммунодефицит. Причем нередко клиническая картина имеет типичную характеристику, однако в виду отсутствия у врачей настороженности в отношении ВИЧ-инфекции, диагностика иммунодефицитных

пневмоний затруднительна. Пациенты, страдающие пневмонией на фоне вторичного иммунодефицита, с момента обращения до выявления природы заболевания вынуждены проходить широкий круг диагностических мероприятий с целью исключения разнообразной патологии, что приводит к трудностям в лечении, ухудшению в состоянии пациентов и при определенных условиях к неблагоприятному исходу.

У иммунокомпроментированных лиц высокий риск развития не только обычных бронхолёгочных инфекций, но и оппортунистических заболеваний. В эру комбинированной антиретровирусной терапии одним из наиболее известных и значимых возбудителей оппортунистических пневмоний у ВИЧ-инфицированных пациентов остаются пневмоцисты (*Pneumocystis jirovecii*) [8]. В структуре иммунодефицитных пневмоний у ВИЧ-инфицированных пациентов пневмоцистная инфекция является наиболее распространенным заболеванием, с которым приходится сталкиваться терапевту. Число больных пневмоцистной пневмонией составляет от 5,6 до 8,5 % относительно всех госпитализируемых больных с диагнозом СПИДа [5].

**Предрасполагающие факторы.** Развитие пневмоцистной пневмонии определяет не только степень выраженности иммунодефицита, но и его характер. Так средняя частота пневмоцистной пневмонии при ВИЧ-инфекции в настоящее время составляет более 50 %, а при других иммунодефицитных состояниях — не превышает 1 % [2].

Факторами, предрасполагающими к развитию заболевания, являются нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Пневмоцистная пневмония может возникать при изолированном В- или Т-клеточном дефиците, а также у людей со смешанными иммунодефицитами [2]. Изменения функции В-клеток, которые происходят во время ВИЧ-инфекции, были широко документированы и включают гипергаммаглобулинемию, повышенную экспрессию маркеров активации В-клеток, повышенную восприимчивость к апоптозу и снижение ответа на антигенную стимуляцию. При этом механизмы, с помощью которых эти дефекты приводят к повышенной восприимчивости индивидуумов к пневмоцистной инфекции, остаются неясными [7]. Однако дефект Т-клеточного иммунитета является наиболее важным предрасполагающим фактором пневмоцистной пневмонии.

У людей с ВИЧ-инфекцией в ответ на пневмоцистную пневмонию возникают количественные и качественные дефекты CD4+ Т-клеток [7]. Степень нарушения клеточного иммунитета является критическим фактором для прогнозирования функции легких и выживаемости пневмоцистной пневмонии [6]. Общепринято, что вероятность её развития возрастает при снижении количества CD4+ Т-лимфоцитов менее 200 клеток в 1 мкл. Роль CD8+ Т-лимфоцитов также важна, поскольку истощение этих клеток снижает повреждение легких у больных с низким уровнем CD4+ Т-лимфоцитов [10]. Таким образом, снижение числа Т-хелперов (CD4+ Т-лимфоцитов) и увеличение содержания цитотоксических клеток (Т-супрессоры или CD8+ Т-лимфоцитов) приводит к манифестации болезни [2]. Четко доказано, что восстановление функциональной активности CD4+ Т-лимфоцитов под воздействием антиретровирусной терапии оказывает положительное влияние на снижение риска развития пневмоцистной пневмонии [9]. В то время как восстановление CD8+ Т-лимфоцитов может привести к выраженному нарушению функции легких в результате интенсивного CD8+ Т-клеточного воспалительного ответа [10]. Другие данные, такие как длительная нейтропения, нарушение активности макрофагов, ингибция (подавление) или нейтрализация TNF-α ответа и других факторов также считаются важными [9].

**Клинико-диагностические критерии.** Диагностика пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией сложна из-за отсутствия патогномоничных клинических

признаков, частого сочетанного течения нескольких оппортунистических заболеваний одновременно на фоне глубокого поражения иммунной системы на поздних стадиях ВИЧ-инфекции, а также из-за трудностей лабораторного подтверждения в виду отсутствия точных лабораторных критериев. Хотя клинически её можно заподозрить по ведущим симптомам и ряду лабораторных показателей.

Подтверждение диагноза пневмоцистной пневмонии основано на выделении пневмоцист из биологического материала респираторного тракта. Так как пневмоцисты не могут быть культивированы, золотым стандартом диагностики пневмоцистной пневмонии является микроскопическая визуализация микроорганизма [6]. Тем не менее, в настоящее время наиболее распространенным и часто используемым методом в лабораториях является иммунофлюоресцентная диагностика с использованием моноклональных антител. Однако данный метод занимает больше времени и не исключает неспецифического окрашивания. Кроме того, серологические методы могут быть малоинформативны из-за выраженного иммунодефицита (при СПИДе пневмоцистная пневмония развивается на фоне низкого уровня CD4+T-лимфоцитов — менее  $0,2 \times 10^9/\text{л}$ ), при котором серологические маркеры теряют свою диагностическую значимость, а в ряде случаев вообще не определяются [5].

Не только неспособность пневмоцист к выделению на культурных средах, но и необходимость выполнения инвазивных процедур с целью получения респираторных образцов для микроскопического исследования определяют пневмоцистную пневмонию, как привлекательную мишень для молекулярной диагностики [7]. Несмотря на повышенную специфичность и чувствительность этих тестов, продолжают испытывать трудности различия колонизации и инфекции. Поэтому клинические корреляции всегда необходимы. Новые технологии, которые позволили обнаружить мРНК, были предложены в качестве маркеров жизнеспособности микроорганизмов. Это обосновывается тем, что мРНК менее стабильна, чем ДНК. Поэтому, если пациент не инфицирован активными жизнеспособными микроорганизмами, мРНК должно быть в значительной степени снижено и не определяться. В отличие от мРНК, ДНК является более стабильным [6] и может сохраняться в течение неопределенного периода времени после гибели клеток, не представляя никакой информации о жизнеспособности микроорганизма и его инфекционности [7].

Бронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважем в сочетании с трансбронхиальной биопсией позволяет почти со 100 % результативностью обнаруживать пневмоцитоз и, следовательно, является наиболее эффективным и достоверным методом диагностики пневмоцистной пневмонии [4]. Но следует помнить, что выполнение трансбронхиальной биопсии может приводить к развитию таких тяжелых осложнений, как пневмоторакс и кровотечение, что существенно ограничивает использование этого метода.

При исследовании периферической крови специфических изменений при пневмоцистной пневмонии не наблюдается. Часто регистрируются изменения, характерные для поздних стадий ВИЧ-инфекции: анемия, лейко- и тромбоцитопения [2]. Следует отметить, что диагностике пневмоцистной пневмонии помогает высокий уровень СОЭ (которая довольно быстро нарастает и в разгар болезни может достигать 80 мм/ч и выше). Другой лабораторный, хотя и неспецифический, но тоже важный диагностический признак — высокий уровень суммарной активности лактатдегидрогеназы, как отражение дыхательной недостаточности [1].

При выполнении рентгенологического исследования органов грудной клетки могут выявляться разнообразные изменения или их отсутствие. Рентгенологические изменения при пневмоцистной пневмонии являются неспецифическими и могут варьировать от нормальных и субнормальных данных рентгенографии органов грудной клетки

до различной степени двусторонних и обычно симметричных инфильтратов в легких [6]. В начале заболевания нормальную рентгенологическую картину обнаруживают у трети пациентов. Позднее обнаруживают прикорневое снижение пневматизации лёгочной ткани и усиление интерстициального рисунка. Более чем в половине случаев визуализируют билатеральные облаковидные инфильтраты (симптом «бабочки»), а в разгаре заболевания — обильные очаговые тени («ватное» лёгкое). При выполнении РКТ 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.

Самым важным диагностическим инструментом для пневмоцистной инфекции является высокая клиническая настороженность [6]. Клинические проявления пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных лиц отличаются от клинической картины у других лиц с нарушенным иммунитетом [9]. Для клинической картины пневмоцистной пневмонии в группе ВИЧ-инфицированных пациентов типично подострое начало заболевания, которое напоминает развитие банальной инфекции респираторного тракта. У ВИЧ-негативных пациентов болезнь обычно прогрессирует быстрее. Развитие пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных больных чаще начинается с появления общей слабости, повышения температуры тела, которое может сопровождаться ознобом, повышенной потливостью.

В начале заболевания обычно наблюдается субфебрильная температура, в последующем она либо повышается до фебрильных цифр, либо остается субфебрильной. Присоединяющийся кашель имеет непродуктивный, навязчивый характер, сохраняется в течение нескольких недель или месяцев, впоследствии становится постоянным, мучительным.

Одышка — наиболее ранний симптом пневмоцистной пневмонии, наблюдающийся практически у всех больных; она нарастает постепенно: в начале заболевания одышка возникает только при физической нагрузке (что должно насторожить врача с учетом молодого возраста большинства пациентов), в разгаре болезни появляются признаки прогрессирующей дыхательной недостаточности при наличии скудных физикальных данных и рентгенологических проявлений.

Физическое обследование легких является неспецифическим и часто ничем не примечательно, даже при наличии выраженной клиники и гипоксемии [7]. При обследовании легких перкуторно может определяться короткий оттенок перкуторного звука [2]. При аускультации легких чаще всего изменения либо отсутствуют, либо имеет место жесткое дыхание; у некоторых больных могут быть единичные сухие хрипы или крепитация в задних отделах легких. Следует подчеркнуть, что ни одно из вторичных заболеваний с поражением легких у больных ВИЧ-инфекцией не протекает с такой выраженной дыхательной недостаточностью, как пневмоцистная пневмония [1]. При этом установлено, что тяжесть и исход ВИЧ-ассоциированной пневмоцистной пневмонии различаются у пациентов с впервые диагностированной ВИЧ-инфекцией в сравнении с теми, кто знал о своем ВИЧ-статусе [8]. К сожалению, ни одна комбинация симптомов, клинических признаков и результатов рентгенологических данных не является диагностическим критерием пневмоцистной пневмонии, а ее диагноз в настоящее время основывается на микроскопической визуализации характерных форм на окрашенных препаратах дыхательных путей [7].

**Лечение.** Исторически сложилось, что основой для лечения пневмоцистной пневмонии являлся ко-тримоксазол. В настоящее время, несмотря на синтез новых средств для лечения пневмоцистной пневмонии, ко-тримоксазол по-прежнему остается препаратом

первого выбора для лечения пациентов с легкой, средней и тяжелой степенью тяжести заболевания. Ко-тримоксазол — комбинация триметоприма и сульфаметоксазола в соотношении 1:5. Так 1 таблетка/ампула ко-тримоксазола содержит 80 мг триметоприма и 400 мг сульфаметоксазола. Данный комбинированный препарат назначают из расчета по триметоприму по 20 мг на 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 в сутки в 3–4 приема). Для тяжелых случаев заболевания внутривенная форма предпочтительнее пероральному приему данного препарата [6]. При достижении клинического улучшения пациент может быть переведен с внутривенной формы приема препарата на пероральную. Триметоприм-сульфаметоксазол является комбинацией препаратов выбора при всех формах пневмоцистоза, но у пациентов с ВИЧ часто вызывает побочные реакции [3]. В том случае, если заболевание прогрессирует на фоне приема в течение 1–2 недель, казалось бы, адекватной терапии, следует исключать лекарственную резистентность [6].

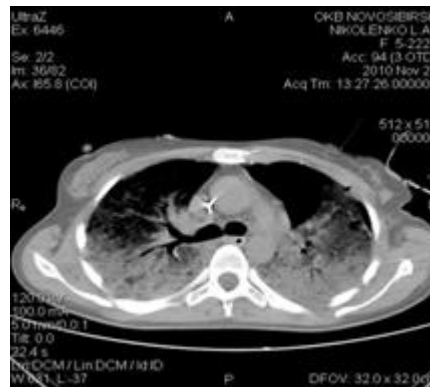
При непереносимости и недостаточной эффективности ко-тримоксазола больным назначают пентамидин парентерально [2]. Хотя внутривенный пентамидин имеет одинаковую эффективность по сравнению с триметоприм-сульфаметоксазолом, частота неблагоприятных реакций на лекарства ниже у пациентов, получавших триметоприм-сульфаметоксазол, что ведет к его рекомендации в качестве первой линии терапии. Кроме того, пентамидин не зарегистрирован на территории Российской Федерации. Третьим, наиболее часто применяемым при пневмоцистной пневмонии препаратом, является дапсон (препарат резерва), обычно используемый для терапии лепры. Дапсон (100 мг 1 раз в сутки) рекомендуется сочетать с триметопримом (15–20 мг/кг/сут к 100 мг 1 раз в сутки каждые 8 ч в течение 21 дня) [2]. Другой резервной схемой лечения пневмоцистной пневмонии умеренной степени тяжести является комбинация клиндамицина 600–900 мг каждые 6–8 ч внутривенно капельно или 300–450 мг каждые 6 ч внутрь + примахин 30 мг/сут внутрь в сутки в течение 21 дня. Лечение пневмоцистной пневмонии обязательно должно сочетаться с терапией ВИЧ-инфекции (назначение комбинированной антиретровирусной терапии, если больной не получал её ранее), а также с патогенетической и симптоматической терапией.

Важным аспектом лечения пневмонии является применение кортикостероидов в качестве дополнения к антибактериальным препаратам. Кортикостероидная терапия назначается с целью предупреждения усиления дыхательной недостаточности на фоне начала антипневмоцистной терапии. Кортикостероиды не должны быть препаратами первой линии дополнительной терапии у пациентов с легкой и средней степенью тяжести заболевания без наличия дыхательной недостаточности [6].

Таким образом, верификация диагноза пневмоцистной пневмонии основана на выявлении характерной клинической картины (ведущий синдром — прогрессирующая дыхательная недостаточность); определении иммунодефицитного состояния у пациента; высоких показателей СОЭ и суммарной активности ЛДГ, артериальной гипоксемии (снижение  $PaO_2$ ); выделении возбудителя из биологического материала респираторного тракта; рентгенологически — двусторонних интерстициальных инфильтративных изменений в легких; положительного клинико-рентгенологического эффекта противопневмоцистной химиотерапии триметоприм/сульфаметоксазолом.

Для подтверждения вышеизложенного представляем клинический пример развития вторичного поражения легких на поздней стадии ВИЧ-инфекции, диагноз которой впервые был установлен на этапе стационарного лечения оппортунистического заболевания.

Пациент Н., 36 лет, поступил 19.11.2010 с жалобами на выраженную одышку в покое, боль в грудной клетке, малопродуктивный кашель, повышение температуры тела до 38 °С в вечернее время, общую слабость, снижение массы тела на 7 кг за 1 месяц. Заболел 17 октября 2010 года, когда появилась боль в грудной клетке, лихорадка до 38 °С, тошнота и одышка при физической нагрузке. Пациент обследовался амбулаторно, позднее был госпитализирован в городскую, затем центральную районную больницу. Несмотря на проводимую антибактериальную терапию (цефтриаксон, метранидазол, цефоперазон + сульбактам), дыхательная недостаточность прогрессивно нарастала. При выполнении РКТ ОГК отмечалось усиление легочного рисунка, диффузное снижение пневматизации легочной ткани по типу «матового стекла», множественные воздушные буллы. Был заподозрен интерстициальный пневмонит. С целью дообследования и верификации диагноза пациент был доставлен в областную клиническую больницу. Учитывая тяжесть состояния, больной госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии. Из параклинических данных обращали на себя внимание высокий уровень СОЭ 49 мм/ч, СРБ до 21,3 г/л, ЛДГ 398 Ед/л. Для уточнения характера изменений в легких выполнена видеоторакоскопия с биопсией легкого. 24 ноября по факсу из городской больницы были получены положительные результаты обследования пациента на ВИЧ-инфекцию (ИФА, ИБ от 18.11.2010). С учётом клинко-диагностических данных (прогрессирующая дыхательная недостаточность, рентгенологические признаки интерстициальной пневмонии, лабораторных данных — высокий уровень СОЭ и ЛДГ) у больного с ВИЧ-инфекцией была заподозрена пневмоцистная пневмония и неотлагательно 24.11.2010 (в день получения результатов иммунологического исследования крови на ВИЧ) начата терапия *exjuvantibus* — назначен ко-тримаксазол в дозе 960 мг в сутки внутривенно, в дальнейшем доза ко-тримоксазола была увеличена до 4800 мг в сутки). Позднее полученные результаты морфологического исследования легких подтвердили врачебные предположения о пневмоцистной этиологии пневмонии. На 28 ноября состояние пациента оставалось тяжелым. При выполнении контрольной РКТ ОГК выявлены признаки прогрессирования интерстициальных изменений в легких, левосторонний пневмоторакс (см. рис.). В связи с прогрессированием дыхательной недостаточности, нарастанием артериальной гипоксемии больной переведен на ИВЛ в заместительном режиме. Ухудшение состояния больного было связано с прогрессированием основного заболевания, присоединением ЦМВ-инфекции. К лечению был добавлен цимивен. Учитывая клинко-эпидемиологические данные, высокий уровень вирусной нагрузки (РНК ВИЧ в крови 1 млн копий в 1 мл), иммунный статус (количество CD4+ лимфоцитов — 80 кл/мкл) назначена антиретровирусная терапия. На фоне проводимой антибактериальной, противовирусной терапии достигнута положительная клинко-рентгенологическая динамика: на 19-е сутки лечения пациент отмечал отсутствие одышки в покое, уменьшение общей слабости; аускультативная картина в легких нормализовалась. При выполнении контрольной РКТ ОГК отмечена положительная динамика: «КТ-признаки фиброзирующей формы пневмонии». 16 декабря пациент был переведен в Центр профилактики и борьбы со СПИДом. В настоящее время пациент получает антиретровирусную терапию и профилактику рецидива пневмоцистной и цитомегаловирусной пневмонии.



### Снижение пневматизации легочной ткани по типу «матового стекла». Левосторонний пневмоторакс

Таким образом, при госпитализации у пациента были верифицированы оппортунистические заболевания на стадии 4В ВИЧ-инфекции, первым клиническим проявлением которой стала пневмоцистная пневмония. В ходе обследования позднее было верифицировано цитомегаловирусное поражение легких, которое сопровождало пневмоцистную пневмонию и обуславливало ухудшение в состоянии больного. Также у пациента был диагностирован кандидоз слизистых оболочек полости рта и глотки, который при отсутствии этиотропной терапии у больных со вторичным иммунодефицитным состоянием может приводить к развитию генерализованных форм грибковой инфекции.

Особенностью данного клинического примера являлось то, что у пациента не было анамнестических данных, указывающих на наличие иммунодефицита. Однако отсутствие эффективности стандартной эмпирической антибактериальной терапии, верный алгоритм диагностики пневмонии после получения положительных результатов исследования крови на ВИЧ позволил установить диагноз и доказать её этиологию. Применение триметоприм/сульфаметаксозола оказалось эффективным и привело к значительному регрессу воспалительного процесса в легких.

Анализ клинических данных подтверждает общемедицинское наблюдение, согласно которому, несмотря на то, что мы живем в 3-м десятилетии эпидемии ВИЧ-инфекции, в эру комбинированной антиретровирусной терапии, больных ВИЧ-инфекцией (большинству из которых не известно о своем ВИЧ-статусе), наиболее часто выявляют на поздних стадиях заболевания и одновременно с ВИЧ-инфекцией диагностируют вторичные заболевания — в данном случае пневмоцистную пневмонию и цитомегаловирусное поражение легких. Поэтому очень важно знать особенности клинических проявлений и рентгенологической картины, так как у ВИЧ-инфицированных пациентов пневмоцитоз может быть первым симптомом иммуносупрессии еще до того как пациент узнает о своем ВИЧ-статусе. Широкое распространение данного контингента больных и увеличение их доли в структуре пациентов, страдающих иммунодефицитными пневмониями, должно повысить настороженность врачей в отношении ВИЧ-инфекции, что позволит избежать ошибок в диагностике и лечении осложнений данного заболевания. Учитывая недостаточную доступность лабораторных и инструментальных методов диагностики, позволяющих с большей достоверностью верифицировать пневмоцистную пневмонию, остается полагаться на клинический опыт практических врачей и используемый во всем мире принцип назначения лечения *ex juvantibus* при подозрении на пневмоцистную пневмонию.

### Список литературы

1. Ермак Т. Н. Оппортунистические (вторичные) заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации : структура, клиническая диагностика, лечение. Ч. 1. Туберкулез. Пневмоцистная пневмония / Т. Н. Ермак // Фарматека. — 2010. — № 4. — С. 54–56.
2. Ермак Т. Н. Лечение пневмоцистной пневмонии при ВИЧ-инфекции / Т. Н. Ермак // Фарматека. — 2003. — № 13. — С. 17–21.
3. Кауфман Кэрол А. Атлас грибковых заболеваний / Кэрол А. Кауфман, Л. Манделла. — М. : ГЭОТАР-МЕДИА, 2010. — С. 202–211.
4. Потехин Н. П. СПИД-ассоциированная пневмоцистная пневмония / Н. П. Потехин [и др.] // Воен.-мед. журн. — 2005. — № 10. — С. 42–48.
5. Самитова Э. Р. Диагностика пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией / Э. Р. Самитова [и др.] // Инфекционные болезни. — 2007. — Т. 5, № 4. — С. 66–68.
6. Carmona Eva M. Update on the Diagnosis and Treatment of Pneumocystis Pneumonia / M. Eva Carmona [et al.] // Ther. Adv. Resp. Dis. — 2011. — Vol. 5, N 1. — P. 41–59.
7. **Laurence Huang** An Official ATS Workshop Summary : Recent Advances and Future Directions in Pneumocystis Pneumonia (PCP) / **Laurence Huang** [et al.] // *Proceedings of the American Thoracic Society*. — 2006. — Vol.3. — P. 655–664.
8. Matthew W. Fei Severity and outcomes of Pneumocystis pneumonia in patients newly diagnosed with HIV infection : an observational cohort study / Matthew W. Fei [et al.] // J. Infect. Dis. — 2009. — Vol. 41, N 9. — P. 672–678.
9. Utili R. Efficacy of caspofungin addition to trimethoprim-sulfamethoxazole treatment for severe pneumocystis pneumonia in solid organ transplant recipients / R. Utili [et al.] // Transplantation. — 2007. — Vol. 84. — P. 685–688.
10. Wright T. W. Immune-mediated inflammation directly impairs pulmonary function, contributing to the pathogenesis of Pneumocystis carinii pneumonia / T. W Wright [et al.] // J. Clin. Invest. — 1999. — Vol. 104. — P. 1307–1317.

# FEATURES OF PNEUMOCYSTIS PNEUMONIA PROGRESS AT PATIENTS WITH HIV-INFECTION

*L.M. Kudelya<sup>1</sup>, V.G. Kashirskikh<sup>1</sup>, Y.V. Balabanova<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>*SEI HPE «Novosibirsk State Medical University Minhealthsocdevelopment» (с. Novosibirsk)*

<sup>2</sup>*CBGH «Novosibirsk State Regional Clinical Hospital» (с. Novosibirsk)*

Urgent questions concerning pneumocystis pneumonia in structure of opportunistic damages at patients with HIV-infection are displayed in article. Diagnostic and treatment-and-prophylactic approaches to the given disease are presented, clinicodiagnostic criteria are established. The clinical paradigm is offered for representation the features of pneumocystis pneumonia expansion and progress among patients with HIV-infection.

**Keywords:** pneumocystis pneumonia, HIV-infection, secondary immunodeficiency.



## About authors:

**Kudelia Lyubov Mikhailovna** — doctor of medical sciences, professor of inner diseases medical department at SEI HPE «Novosibirsk State Medical University Minhealthsocdevelopment», head pulmonologist of Novosibirsk Rigeon, head of pulmonary department at CBGH «Novosibirsk State Regional Clinical Hospital», contact telephone: (383) 346-03-87

**Kashirskikh Vera Grigorevna** — PG student of internal illnesses chair at SEI HPE «Novosibirsk State Medical University Minhealthsocdevelopment», e-mail: kashirskihvera@mail.ru

**Balabanova Julia Valerievna** — candidate of medical sciences, roentgenologist at CBGH «Novosibirsk State Regional Clinical Hospital», office number: 8(383) 315-99-59

## List of the Literature:

1. Ermak T. N. Opportunistic (secondary) diseases at patients with HIV-infection in the Russian Federation: structure, clinical diagnostics, treatment. P.1. Tuberculosis. Pneumocystis pneumonia / T. N. Ermak // Farmateka. — 2010. — № 4. — P. 54–56.
2. Ermak T. N. Treatment pneumocystis pneumonia jointly with HIV-infection / T. N. Ermak // Farmateka. — 2003. — № 13. — P.
3. Kaufman Karol A. Atlas of fungoid diseases / Karol A. Kaufman, L. Mandella. — M: GEOTAR-MEDIA, 2010. — P. 202–211.
4. Potekhin N. P. AIDS-associated pneumocystis pneumonia / N. P. Potekhin [etc.] // Mil.-medical magaz. — 2005. — № 10. — P. 42–48.
5. Samitova E. R. Diagnostics pneumocystis pneumonia at patients with HIV-infection / E. R. Samitova [etc.] // Infectious diseases. — 2007. — V. 5, № 4. — P. 66–68.
6. Carmona Eva M. Update on the Diagnosis and Treatment of Pneumocystis Pneumonia / M. Eva Carmona [et al.] // Ther. Adv. Resp. Dis. — 2011. — Vol. 5, N 1. — P. 41–59.
7. **Laurence Huang** An Official ATS Workshop Summary : Recent Advances and Future Directions in Pneumocystis Pneumonia (PCP) / **Laurence Huang** [et al.] // Proceedings of the American Thoracic Society. — 2006. — Vol.3. — P. 655–664.
8. Matthew W. Fei Severity and outcomes of Pneumocystis pneumonia in patients newly diagnosed with HIV infection : an observational cohort study / Matthew W. Fei [et al.] // J. Infect. Dis. — 2009. — Vol. 41, N 9. — P. 672–678.
9. Utili R. Efficacy of caspofungin addition to trimethoprim-sulfamethoxazole treatment for severe pneumocystis pneumonia in solid organ transplant recipients / R. Utili [et al.] // Transplantation. — 2007. — Vol. 84. — P. 685–688.
10. Wright T. W. Immune-mediated inflammation directly impairs pulmonary function, contributing to the pathogenesis of Pneumocystis carinii pneumonia / T. W Wright [et al.] // J. Clin. Invest. — 1999. — Vol. 104. — P. 1307–1317.