

УДК 616.24-002-022.7

Клинические особенности и характер течения пневмоний, вызванных *Pneumocystis carinii* (*jiroveci*) у пациентов без ВИЧ-инфекции

А.Н. Антипин¹, С.Л. Арсенин¹, Д.С. Мельченко¹, М.А. Прилуцкая², В.Б. Белобородов²¹ Медицинский центр Центрального банка РФ, Москва, Россия² Кафедра инфекционных болезней Российской медицинской академии последиplomного образования, Москва, Россия

В связи с ростом числа заболеваний и состояний, сопровождающихся развитием вторичного иммунодефицита, проблема тяжелых оппортунистических инфекций становится все более актуальной. В статье авторы на основе собственного клинического материала анализируют 4 случая пневмоцистной пневмонии у пациентов

с вторичными иммунодефицитами. Обращается внимание на особенности клинического течения, диагностики и терапевтических подходов к этому тяжелому состоянию.

Ключевые слова: *Pneumocystis carinii*, *Pneumocystis jiroveci*, пневмония, диагностика, лечение.

Clinical Features and Course of Pneumocystis Pneumonia in Non-HIV Patients

A.N. Antipin¹, S.L. Arsenin¹, D.S. Meltchenko¹, M.A. Prilutckaya², V.B. Beloborodov²¹ Medical Center of Central Bank of Russian Federation, Moscow, Russia² Department of Infectious Diseases of Russian Medical Academy for Postgraduate Education, Moscow, Russia

As a result of the increase in the number of diseases and conditions that are leading to secondary immunodeficiency, the problem of severe opportunistic infections becoming more and more actual. In the present article authors have described and analyzed 4 cases of pneumocystis pneumonia in patients with secondary non-HIV

immunodeficiency. Special attention is paid to clinical features, diagnostics, and approaches to the treatment of this severe disorder.

Key words: *Pneumocystis carinii*, *Pneumocystis jiroveci*, pneumonia, diagnostics, treatment.

Контактный адрес:

Александр Николаевич Антипин

Медицинский центр Центрального банка РФ

Тел.: (095) 427-4954

E-mail: antipin@medcenter.msk.ru

Возросшее внимание к оппортунистическим инфекциям, в том числе к пневмониям, вызванным *Pneumocystis carinii**, во многом связано с широким распространением во всем мире больных с синдромом приобретенного иммунодефицита. Пневмоцистная пневмония (ПЦП) встречается у 60–80% ВИЧ-инфицированных взрослых пациентов США и Западной Европы [1]. Значительно меньше сведений накоплено об особенностях ПЦП у пациентов без ВИЧ-инфекции. При этом заболевания и состояния, сопровождающиеся иммунными нарушениями, могут быть благоприятным фоном для развития ПЦП, которая, в свою очередь, может быть причиной ее неблагоприятного исхода [2–4]. К таким заболеваниям или состояниям относятся:

- истощение;
- состояние на фоне лечения высокими дозами кортикостероидов;
- диффузные заболевания соединительной ткани, гранулематоз Вегенера на фоне иммуносупрессивной терапии;
- состояние после трансплантации органов;
- гемобластозы;
- злокачественные новообразования.

Общепринято, что вероятность развития ПЦП возрастает при снижении количества CD4+ Т-лимфоцитов менее 200 клеток в 1 мкл. Клиническая симптоматика и рентгенологическая картина ПЦП не имеют характерных особенностей, поэтому этиологическая диагностика инфекции основана на выявлении возбудителя в биологическом материале из респираторного тракта: в мокроте, в *жидкости бронхоальвеолярного лаважа* (БАЛЖ), трахеальном аспирате, биоптате легочной ткани. Микроскопия жидкости, полученной при БАЛ, считается оптимальным (с точки зрения стоимости/эффективности) методом исследования с чувствительностью 84–97% [5]. Существуют также и другие признаки, на основании которых можно заподозрить наличие ПЦП у конкретного пациента, среди них:

- высокая вероятность вторичного иммунодефицита;
- клинико-рентгенологическая картина пневмонии;
- обнаружение пневмоцист в материале из респираторного тракта.

Наш собственный опыт и анализ литературы указывают на то, что ПЦП может отличаться от пневмонии, вызванной наиболее значимыми внебольничными возбудителями (*Streptococcus pneu-*

moniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Legionella pneumophila, Mycoplasma spp., *Chlamydia* spp.), нижеследующими особенностями:

1. По тяжести течения: обычно наблюдается тяжелое течение пневмонии, как правило, с тяжелой интоксикацией, лихорадкой и выраженной дыхательной недостаточностью.

2. Рентгенологическая картина у большинства пациентов (около 85%) характеризуется диффузной билатеральной интерстициальной и (или) альвеолярной инфильтрацией. Однако у некоторых пациентов (около 15%) в острой фазе заболевания рентгенологическая картина может оставаться нормальной. При *компьютерной томографии* (КТ) с высоким разрешением выделяют следующие признаки ПЦП:

- ограниченные или диффузные билатеральные затемнения по типу «матового стекла»;
- центральная, прикорневая или верхнедолевая локализация изменений; наличие неправильной формы полостей деструкции с утолщенными стенками или тонкостенных кист;
- консолидация легочной ткани, ретикулярные и септальные утолщения (при разрешении болезни), бронхо- и бронхиолоэктазы, формирующиеся в результате пневмоцистного бронхоолита;
- наличие мелких узелков, расположенных центральнобулярно или диффузно [6].

Все вышеперечисленные рентгенологические признаки неспецифичны, однако сочетание первых трех признаков наиболее полезно для дифференциальной диагностики. Характерна медленная динамика рентгенологической картины воспалительного процесса в легких с формированием интерстициального и паренхиматозного фиброза.

3. Выраженная островоспалительная реакция крови в виде палочкоядерного сдвига в лейкоцитарной формуле и лимфопении.

4. Неэффективность эмпирической антибактериальной терапии [7].

5. Положительный ответ на применение ко-тримоксазола в адекватной дозе на 3–7-е сутки от начала лечения в виде снижения температуры тела и уменьшения признаков интоксикации.

Для подтверждения вышеуказанных положений приводим данные собственных клинических наблюдений.

Описание клинических случаев

Пациентка Е., 28 лет, поступила в МЦ 23.07.2001 г. с жалобами на слабость в верхних и нижних конечностях, похудание. На основании наличия симметричной слабости мышц плечевого и тазового пояса, передних сгибателей шеи, повышения концентрации КФК, АСТ, АЛТ,

* В настоящее время тип *Pneumocystis carinii*, вызывающий заболевания у человека, выделен в отдельный вид *Pneumocystis jirovecii* (прим. ред.)

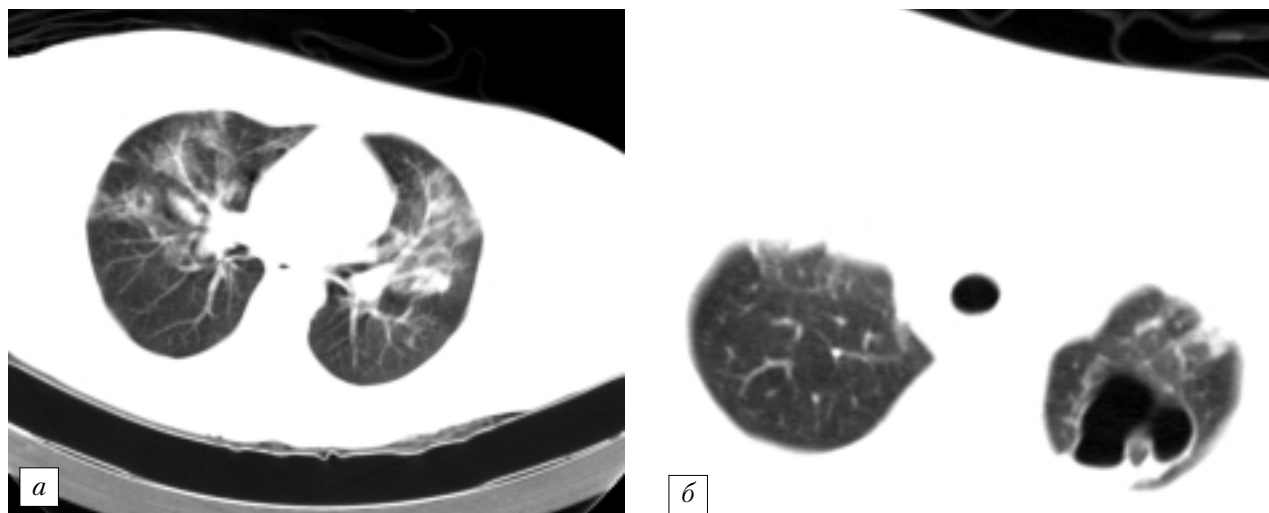


Рис. 1. КТ органов грудной клетки больной Е. Билатеральное снижение пневматизации легочной ткани по типу "матового стекла" (а) с тонкостенной кистой в верхушке левого легкого и наличием в ней незначительного количества жидкости (б).

данных электромиографического исследования, изменений на коже в виде эритематозного дерматита установлен диагноз дерматомиозит III степени активности, подострое течение. В течение последующих трех месяцев получала гормональную терапию метилпреднизолоном в суточной дозе 80 мг, затем иммуносупрессивную терапию циклоспорином (сандимунум) по 250 мг в сутки.

С 04.11.01, т.е. на 104-й день госпитализации, у пациентки развилась лихорадка до 39° С. При КТ органов грудной клетки выявлено двустороннее снижение пневматизации легочной ткани с формированием кисты верхней доли левого легкого (рис. 1). Проводилась дифференциальная диагностика с поражением легких туберкулезной и грибковой этиологии. При исследовании крови: нормальное количество лейкоцитов, палочкоядерный сдвиг (13,0%), лимфопения (8,0%), незначительное увеличение СОЭ (36 мм/ч) по Вестергрену (норма 1–30 мм/ч). При исследовании КОС регистрировались артериальная гипоксемия (50,7 мм рт. ст.) и снижение сатурации кислородом (88,3%) артериальной крови. В дальнейшем – нарастание палочкоядерного сдвига (22,0%), лейкопения ($2,5 \times 10^9/\text{л}$), анемия (гемоглобин 85 г/л), тромбоцитопения ($40 \times 10^9/\text{л}$). Выявлено снижение CD4+ Т-лимфоцитов до 300 в 1 мкл. При аускультации легких появились влажные мелкопузырчатые хрипы над поверхностью обоих легких.

При бактериологическом исследовании БАЛЖ микрофлоры не выявлено, однако при повторном исследовании (13.11.01) получен положительный результат реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) на *Pneumocystis carinii*.

Тяжесть состояния, обусловленная пневмонией на фоне основного заболевания, продолжительной гормональной терапии и иммуносупрессии, продолжительное

стационарное лечение потребовало эмпирического применения антибиотиков, активных в отношении возбудителей нозокомиальной пневмонии (с учетом резистентности наиболее вероятной госпитальной микрофлоры) – ципрофлоксацина, меропенема и ванкомицина.

После подтверждения пневмоцистной этиологии пневмонии 13.11.01 назначен ко-тримоксазол в суточной дозе, соответствующей 960 мг (по триметоприму). Несмотря на комплексную терапию у пациентки развился респираторный дистресс-синдром взрослых и дыхательная недостаточность, потребовавшие проведения ИВЛ (режим – IPPV с дыхательным объемом 650 мл, минутной вентиляцией легких 22 л/мин, постоянным положительным давлением 9 мм рт. ст., FiO₂ – 90%). До начала ИВЛ выявлена тяжелая артериальная гипоксемия (34,4 мм рт. ст.) и снижение SaO₂ до 60%. Одновременно с этим обнаружены тяжелые нарушения системы гемостаза с признаками ДВС-синдрома и угнетением фибринолиза. На следующие сутки (14.11.01) больная погибла.

При патологоанатомическом исследовании выявлены выраженные изменения органов дыхания. Слизистая оболочка трахеи и бронхов полнокровная, в просвете – густая серовато-зеленоватая слизь. Легкие несколько увеличены в размерах, «каучуковой» плотности, массой 1400 г., на разрезе темно-серого цвета, губчатого вида, с очагами неравномерного кровенаполнения. Поверхность разреза легких сухая, однако при надавливании с усилием стекает значительное количество прозрачной жидкости. При микроскопическом исследовании легких выявлена выраженная диффузная круглоклеточная, преимущественно плазмоцитарная, воспалительная инфильтрация интерстиция, полнокровие. Просветы альвеол заполнены пенистым, эозинофильным содержимым, среди

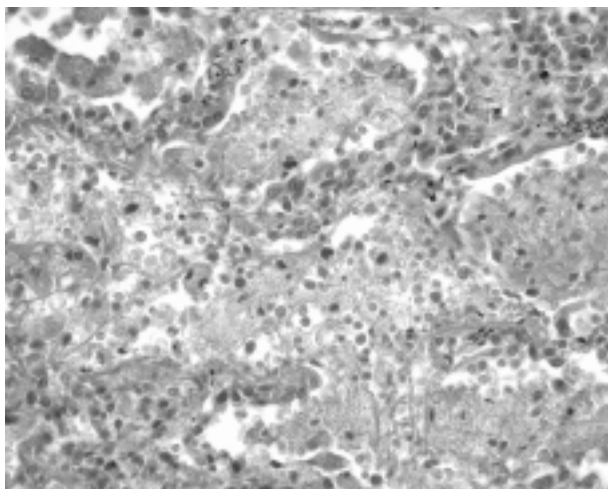


Рис. 2. Больная Е. Пневмоцистная пневмония. Эозинофильный, пенный экссудат в просвете альвеол, диффузная круглоклеточная воспалительная инфильтрация интерстиция. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$.

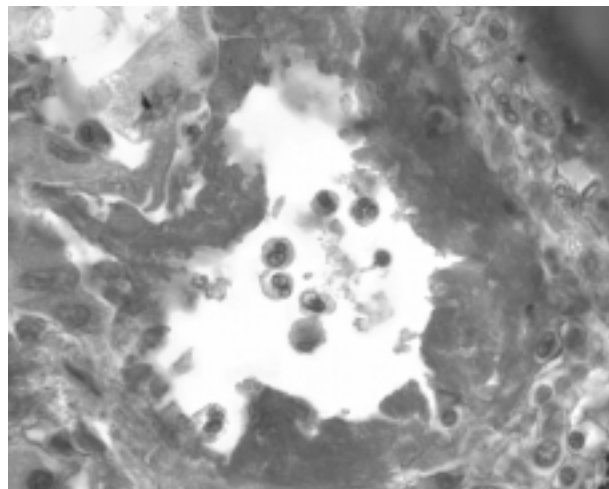


Рис. 3. Больная Е. Пневмоцисты в просвете альвеолы. «Гиалиновая мембрана». ШИК-реакция. Ув. $\times 1000$.

которого в большом количестве встречаются округлые, многоядерные цисты, проявляющие положительную PAS-реакцию (*Pneumocystis carinii*). На фоне выраженных пролиферативных процессов отмечается экссудация фибрина и отложение его в виде «гиалиновых мембран» вдоль стенок альвеол (рис. 2, 3). При исследовании других органов и систем выявлены полнокровие и выраженные дистрофические изменения миокарда, почек, печени, надпочечников, а также признаки подострого ДВС-синдрома в виде диссеминированных тромбов в сосудах микроциркуляторного русла, диapedезных кровоизлияний в миокард, печень, надпочечники, селезенку, слизистую оболочку желудка, кровоподтеков на коже.

Таким образом, у данной больной на фоне иммуносупрессивной терапии клинические и рентгенологические признаки пневмонии в дебюте заболевания были неопределенными. Однако в последующем, как это часто бывает у пациентов с иммуносупрессией, течение пневмонии осложнилось развитием респираторного дистресс-синдрома - причины гипоксии и последующего неблагоприятного исхода заболевания.

Пациент Н., 52 года, поступил в МЦ 22.10.2002 г. с жалобами на незначительную одышку при физической нагрузке. При рентгенологическом исследовании в верхней доле правого легкого выявлялся опухолевидный узел до 6 см в диаметре. После бронхоскопического обследования с биопсией и гистологического исследования биоптата установлен диагноз центрального мелкоклеточного рака правого легкого. На вторые сутки после поступления пациента в стационар появились лихорадка до $38,6^{\circ}\text{C}$, общая сла-

бость, потливость. В связи с подозрением на развитие параканкрозной пневмонии начата антибактериальная терапия левофлоксацином в суточной дозе 1 г внутривенно. Показатели клинического анализа крови были в норме, при рентгенографии *органов грудной клетки* (ОГК) данных за инфильтративные изменения не получено, лихорадка объяснялась течением онкологического процесса и поэтому антибактериальная терапия была отменена. Больному планировалось проведение курса противоопухолевой химиотерапии. Однако 30.10.02 появился кашель с гнойной мокротой, при посеве и бактериоскопии мокроты возбудитель не обнаружен. На рентгенограмме выявлена инфильтрация в верхней доле правого легкого по типу перициссурита. Аускультативно – только ослабленное дыхание над всей верхней долей правого легкого. При анализе крови отмечено нарастание лейкоцитоза до $21,6 \times 10^9/\text{л}$ с палочкоядерным сдвигом до 12,0%, увеличение СОЭ до 67 мм/ч. Учитывая нозокомиальный характер пневмонии эмпирическая антибактериальная терапия начата имипенемом/циластатином в суточной дозе 1,5 г внутривенно. Несмотря на это, лихорадка, признаки интоксикации, выраженная воспалительная реакция крови сохранялись. При посеве крови роста бактерий не получено. При исследовании БАЛЖ 01.11.02 получена положительная РНИФ на *Pneumocystis carinii* и отсутствие бактериальных возбудителей при микробиологическом исследовании. При изучении иммунного статуса выявлено снижение CD4^+ Т-лимфоцитов до 180 в 1 мкл. Диагностирована пневмоцистная пневмония, начата терапия ко-тримоксазолом в суточной дозе 1600 мг в пересчете на триметоприм.

На 6-е сутки (07.11.02) от начала терапии ко-тримоксазолом температура тела нормализовалась, самочувст-

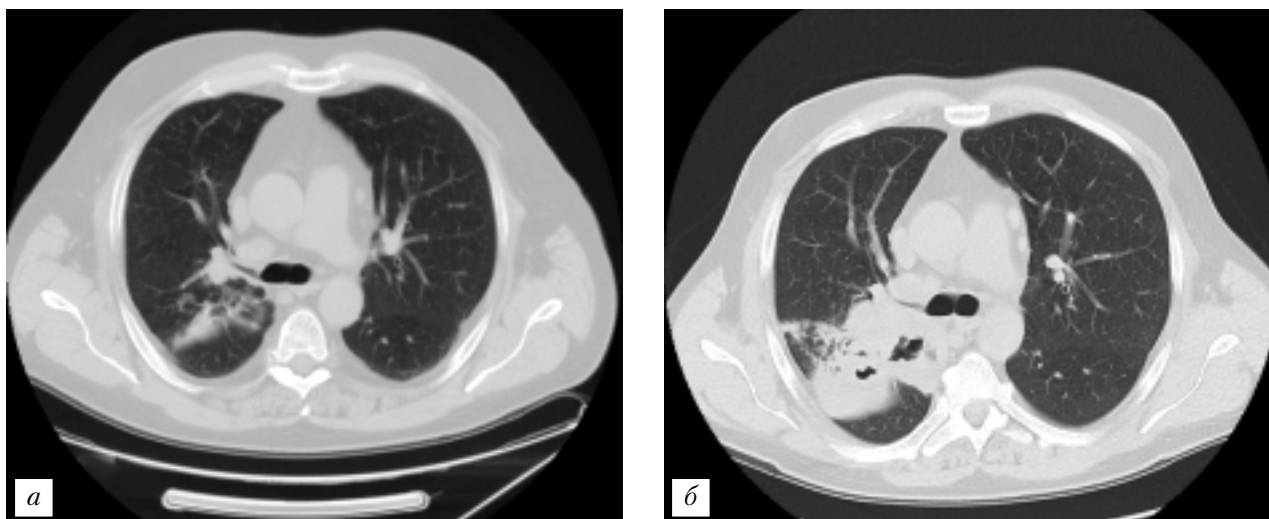


Рис. 4. Второй сегмент правого легкого больного Н. *а* – определяется участок неоднородного уплотнения легочной паренхимы с наличием множественных сливающихся полостей деструкции размерами от 3 до 15 мм; *б* – обратное развитие пневмонии через 3 недели.

вие значительно улучшилось, полностью нормализовались показатели клинического анализа крови. На 19-е сутки заболевания при КТ исследовании отмечено появление множественных полостей деструкции в верхней доле правого легкого (рис. 4, *а*). После 3-недельного курса терапии ко-тримоксазолом при контрольной КТ отмечено исчезновение полостей деструкции и значительное уменьшения воспалительной инфильтрации в верхней доле правого легкого (рис. 4, *б*). После проведения сеанса противоопухолевой химиотерапии по поводу основного заболевания пациент выписан из стационара на амбулаторное лечение.

Таким образом, в данном случае характер иммунной недостаточности был сходным с таковым у пациентов с ВИЧ-инфекцией (значительное снижение количества лимфоцитов-хелперов). Однако алгоритм диагностики пневмонии позволил установить диагноз пневмонии и доказать ее этиологию. Применение ко-тримоксазола оказалось эффективным и привело к значительному регрессу воспалительного процесса в легких.

Пациент М., 64 года, поступил в МЦ 14.12.2002 г. с жалобами на сухой кашель, боль в правой половине грудной клетки при кашле, повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Отмечалось укорочение перкуторного звука и влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах правого легкого. В клиническом анализе крови выявлен лейкоцитоз $21,1 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг до 21,1%, увеличение СОЭ до 71 мм/ч. При биохимическом исследовании отмечалось двукратное увеличение содержания креатинина (до 230 мкмоль/л при норме до 124 мкмоль/л) и мочевины (до 16,1 ммоль/л при норме 1,7–8,3 ммоль/л), незначительное повышение актив-

ности АсАТ и АлАТ. При рентгенографии ОГК – признаки очагово-интерстициальной инфильтрации в нижней доле правого легкого (рис. 5). Учитывая высокую вероятность внебольничной пневмонии, начата антибактериальная терапия амоксициллином/клавуланатом в дозе 3,6 г/сутки внутривенно. На 8-е сутки лечения сохранялись лихорадка, сухой кашель, выраженная ночная потливость, при аускультации появилась крепитация в проекции нижней доли правого легкого. В связи с подозрением на пневмонию, вызванную атипичной микрофлорой, амоксициллин/клавуланат отменен и антибактериальная терапия продолжена левофлоксацином в дозе 1 г в сутки внутрь. Для уточнения причины низкой эффективности проводимой терапии проведена бронхоскопия с исследованием БАЛЖ. При ее микробиологическом исследовании возбудителей не получено, однако выявлена положительная РНИФ на *Pneumocystis carinii*. При КТ исследовании ОГК от 27.12.02 (рис. 6, *а*) выявлялся участок уплотнения легочной ткани в нижней доле правого легкого по типу «матового стекла».

Полученные клинические, рентгенологические и лабораторные данные позволили диагностировать пневмоцистную пневмонию. Ко-тримоксазол в суточной дозе 960 мг по триметоприму назначен 27.12.02. Существенная положительная динамика отмечена уже на 3 сутки от начала лечения: нормализация температуры тела, уменьшение кашля, симптомов интоксикации. Через 2 недели лечения ко-тримоксазолом нормализовались показатели клинического анализа крови, аускультативная картина в легких, при контрольном рентгенологическом исследовании отмечена значительная положительная динамика в виде уменьшения инфильтрации легочной ткани. Пациент выписан домой для амбулаторного лечения. При контрольном рентгенологическом исследовании в поликли-

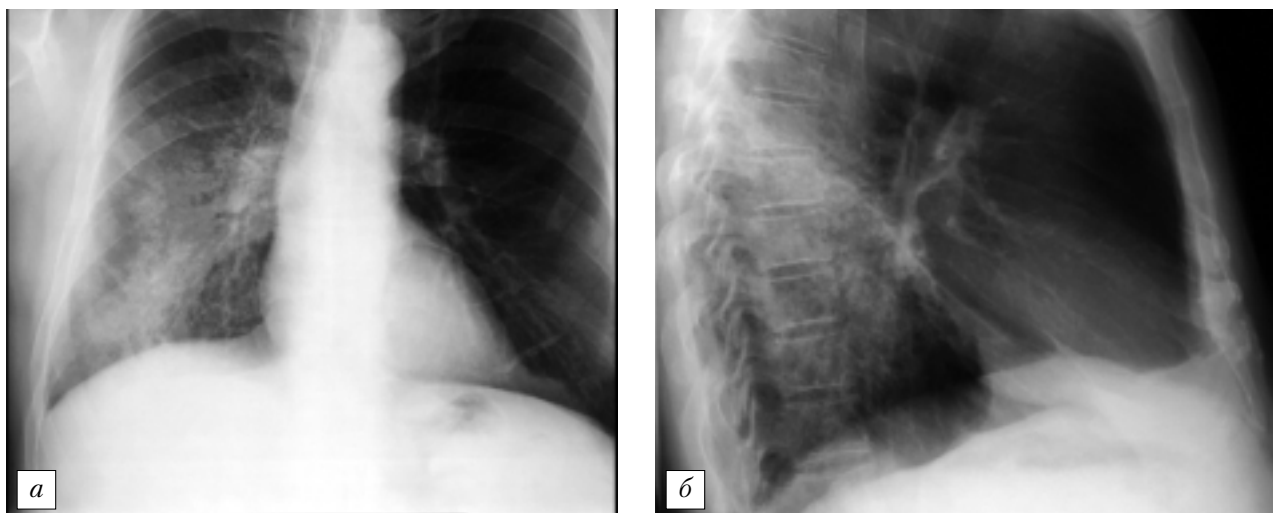


Рис. 5. Рентгенограммы грудной клетки больного М. в прямой (а) и правой боковой (б) проекциях. Определяется гомолатеральная очагово-интерстициальная инфильтрация в нижней доле правого легкого.

нике 21.01.03 оставалась диффузная деформация легочного рисунка за счет утолщения соединительной ткани интерстиция, симптомы везикулярной эмфиземы и утолщение плевральных оболочек. При контрольной КТ 15.07.03 отмечена полная нормализация пневматизации легочной ткани (рис. 6, б).

Особенностью данного случая является отсутствие анамнестических данных, указывающих на наличие иммуносупрессии. Однако отсутствие быстрого позитивного ответа на общепринятую антибактериальную терапию, положительная РНИФ при исследовании БАЛЖ, отрицательные результаты при микробиологическом исследовании и вы-

сокая клиническая эффективность 2-недельного курса лечения ко-тримоксазолом указывают на высокую вероятность *Pneumocystis carinii* в этиологии данного случая пневмонии.

Пациент А., 58 лет, поступил в МЦ 13.12.2002 г. с жалобами на выраженную общую слабость, одышку в покое, боль в нижних отделах грудной клетки справа, непродуктивный кашель. В 2001 г. у больного диагностирован рак гортани T2N0M0, проведено оперативное лечение (резекция гортани с хордэктомией и трахеопищеводным шунтированием) и последующая лучевая терапия.

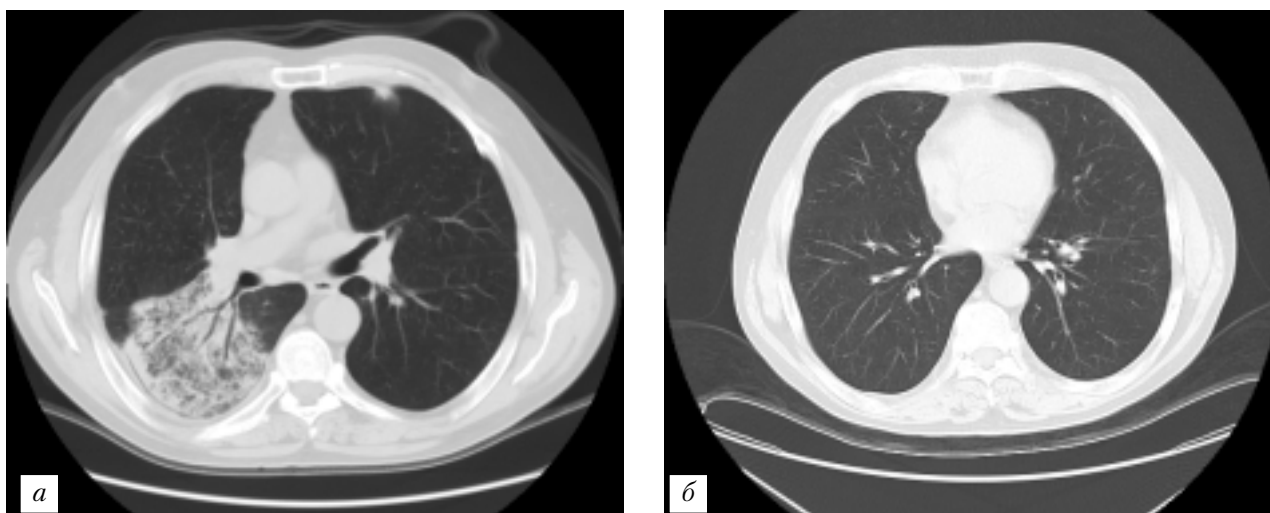


Рис. 6. Нижняя доля правого легкого при КТ органов грудной клетки больного М. выявляется участок неоднородного уплотнения легочной паренхимы по типу «матового стекла» с симптомом «воздушной» бронхографии (а). На фоне лечения отмечена положительная динамика в виде полного восстановления пневматизации ткани правого легкого (б).

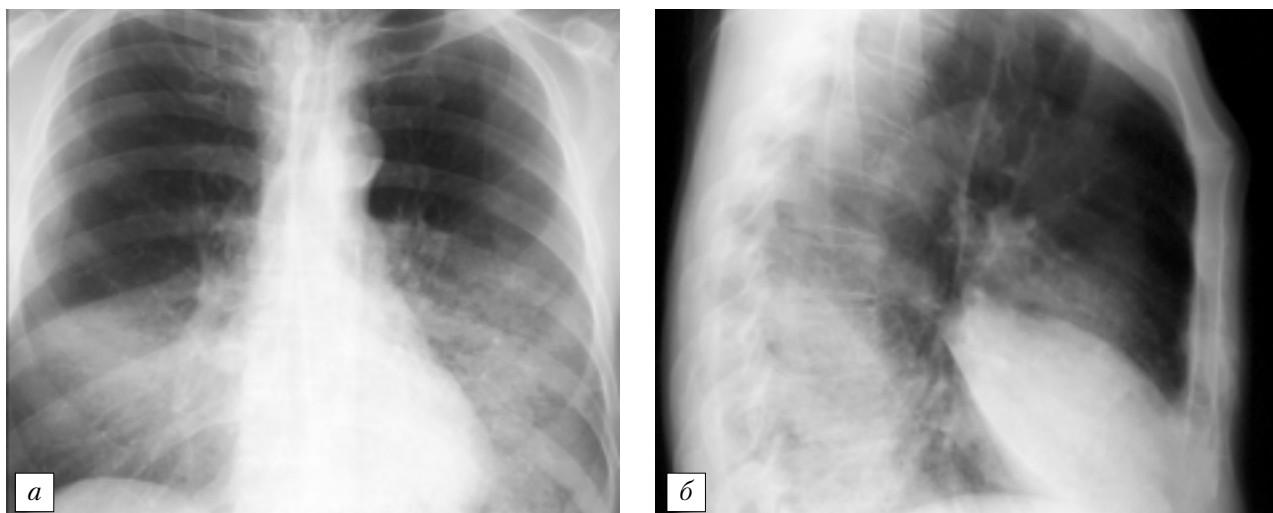


Рис. 7. Рентгенограммы грудной клетки больного А. в прямой (а) и правой боковой (б) проекциях. Отмечается билатеральное затемнение средних и нижних отделов легочных полей.

При поступлении состояние пациента тяжелое, лихорадка 38°C , дыхательная недостаточность с одышкой до 34 в минуту. Отмечено укорочение перкуторного тона справа по всей передней поверхности грудной клетки и слева в подлопаточной области. В этих же областях выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы. В клиническом анализе крови при нормальном количестве лейкоцитов отмечен палочкоядерный сдвиг до 20,0%, лимфопения, увеличение СОЭ до 52 мм/ч. При биохимическом исследовании крови отмечалось повышение уровня креатинина (486 мкмоль/л при норме 0–124 мкмоль/л), мочевины (27,2 ммоль/л при норме

1,7–8,3 ммоль/л). Данные рентгенограммы ОГК представлены на рис. 7.

Диагностирована внебольничная двусторонняя полисегментарная деструктивная пневмония. Наличие измененных тканей в области гортани, присутствие инородного тела резко увеличивало риск инфекции, вызванной грамотрицательной резистентной микрофлорой, в том числе синегнойной инфекции. Назначен ципрофлоксацин внутривенно в суточной дозе 400 мг. Несмотря на проводимую терапию состояние больного не улучшалось, нарастали лихорадка, клинические и лабораторные признаки дыхательной и острой почечной недостаточности.

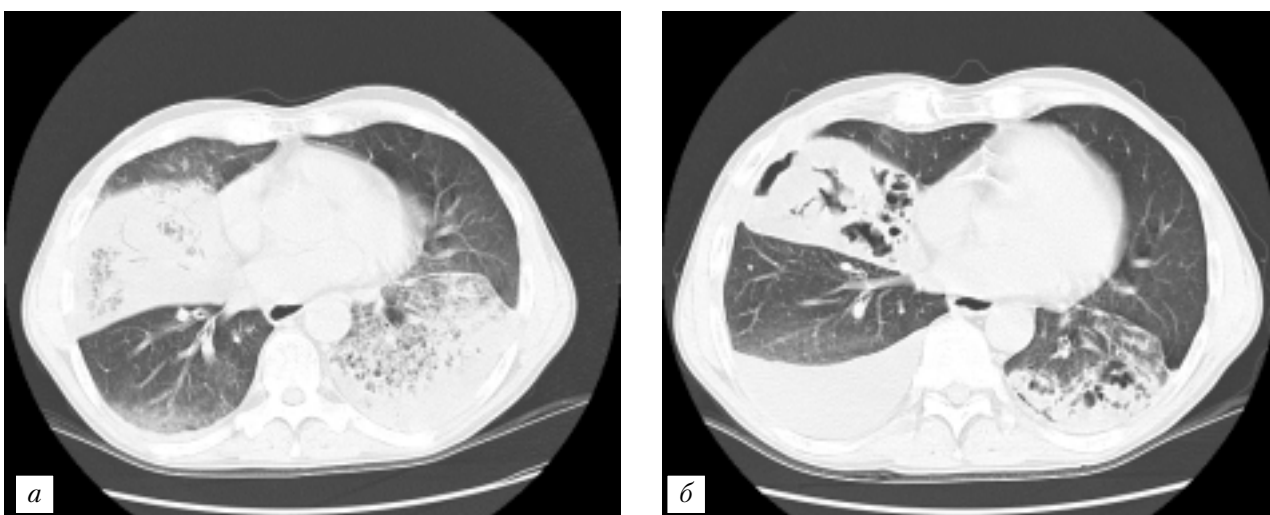


Рис. 8. Средняя доля правого легкого и нижняя доля левого легкого при КТ органов грудной клетки больного А. Определяется неоднородная консолидация легочной ткани с множеством мелких (до 5 мм) полостей деструкции (а). При динамическом наблюдении отмечено появление правостороннего выпота, увеличение размеров полостей деструкции с признаками обратного развития инфильтрации и некоторым объемным уменьшением долей (б).

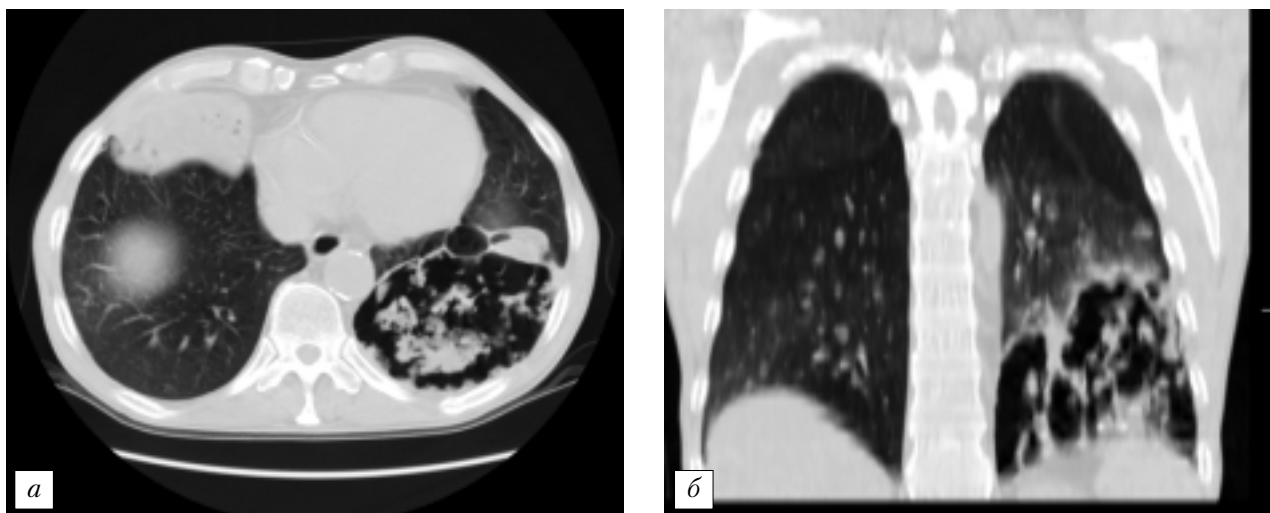


Рис. 9. КТ органов грудной клетки больного А. через 8 мес от начала заболевания (а) и мультипланарная реконструкция изображения, где отмечается формирование тонкостенной кисты в нижней доле левого легкого с наличием в ней остаточных участков некротизированной легочной ткани (б).

При КТ исследовании 17.12.02 (рис. 8, а) на фоне консолидации легочной ткани отмечено появление множественных мелких полостей деструкции. Было высказано подозрение на высокую вероятность пневмонии, вызванной полирезистентной микрофлорой, в связи с чем ципрофлоксацин отменен и назначен меропенем в дозе 3 г в сутки внутривенно. С целью этиологической верификации диагноза произведен БАЛЖ и биопсия защищенными щетками (15.12.02). Выявлена положительная РНИФ на *Pneumocystis carinii*. 18.12.02 начата терапия ко-тримоксазолом внутрь в суточной дозе 900 мг (по триметоприму). На 4-е сутки от начала терапии отмечено уменьшение степени дыхательной недостаточности, нормализация температуры тела. Терапия продолжалась в течение трех недель, на фоне которой отмечена полная нормализация самочувствия больного, прекращение продукции мокроты, значительное уменьшение воспалительной реакции крови. Однако рентгенологическая картина не претерпела существенных изменений. 28.01.03 пациент выписан на амбулаторное лечение. Через 3 нед после выписки из стационара произошло ухудшение самочувствия, усиление кашля с гнойным отделяемым из трахеостомы, вновь повысилась температура тела, появились боли при дыхании в правой половине грудной клетки. Больной был госпитализирован повторно для стационарного лечения 27.02.03. При КТ (рис. 8, б) в сравнении с результатами предыдущих исследований отмечено уменьшение распространенности воспалительной инфильтрации, сохранение полостей деструкции в обоих легких, увеличение количества выпота в правой плевральной полости. При исследовании крови отмечено отсутствие лабораторных признаков воспалительной реакции, однако сохранялось увеличение СОЭ до 88 мм/ч. Проведен повторный 3-недельный

курс терапии ко-тримоксазолом в дозе 960 мг в сутки (по триметоприму). Отмечены нормализация самочувствия, температуры тела, прекращение гнойных выделений из трахеостомы. При повторном исследовании аспирата из трахеи 20.03.02 бактериальных возбудителей не выделено, РНИФ с *Pneumocystis carinii* отрицательная. При исследовании иммунного статуса отмечено снижение CD4+ Т-лимфоцитов до 270 клеток в 1 мкл. Пациент выписан из стационара с рекомендацией постоянного приема ко-тримоксазола через день. 16.07.03., через 8 мес от начала заболевания, произведена контрольная КТ ОГК, данные которой представлены на рис. 9.

Выводы

1. Пневмоцистная пневмония является относительно редким заболеванием у пациентов без ВИЧ-инфекции, тем не менее необходимо помнить о ее возможности. Отсутствие настороженности в отношении пневмоцистной пневмонии может привести к существенному ухудшению состояния пациентов и, при определенных условиях, к неблагоприятному исходу.

2. У пациентов с иммунными нарушениями или при высокой вероятности таких нарушений возникновение лихорадки, воспалительной реакции крови, инфильтративного процесса в легких, иногда с деструкцией легочной ткани требует дополнительного обследования для выявления роли *Pneumocystis carinii* в этиологии пневмонии.

3. Диагноз пневмоцистной пневмонии может быть подтвержден выявлением *Pneumocystis carinii* в БАЛЖ методом РНИФ и достоверным клиническим эффектом при терапии ко-тримоксазолом.

4. Представляется целесообразным включение в схему стартовой антибактериальной терапии больных пневмонией с факторами риска пневмо-

цистной пневмонии ко-тримоксазола до получения результатов исследований на *Pneumocystis carinii* [8].

Литература

1. Barry S.M., Johnson M.A. *Pneumocystis carinii* pneumonia: a review of current issues in diagnosis and management. HIV Medicine 2001; 2:123-32.
2. Russian D.A., Levine S.J. *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients without HIV infection. Am J Med Sci 2001; 321:56-65.
3. Sepkowitz K.A. Opportunistic infections in patients with and patients without acquired immunodeficiency syndrome. Clin Infect Dis 2002; 34:1098-107.
4. Lubis N., Baylis D., Short A., et al. Prospective cohort study showing changes in the monthly incidence of *Pneumocystis carinii* pneumonia. Postgrad Med J 2003; 79:164-6.
5. Каражас Н.В., Дехнич А.В. Пневмоцистная пневмония: клинические и микробиологические аспекты. Клинико-микробиол антимикроб химиотер 1999; 1:12-22.
6. Webb R.W., Muller N.L., Naidich D.P. High-resolution CT of the lung. 3rd ed. 2001. p.396-403.
7. Fishman J.A. Treatment of infection due to *Pneumocystis carinii*. Antimicrob Agent Chemoter 1998; 6:1309-14.
8. Пневмоцистоз - эпидемиология, клиника, диагностика и лечение. Методические рекомендации Комитета здравоохранения г. Москвы № 48. М.: 1999. 17 с.