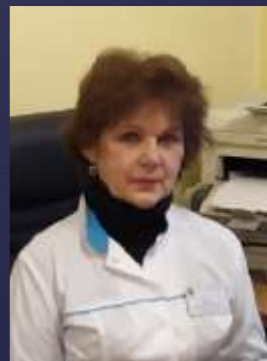


Государственная образовательная организация  
высшего профессионального образования  
«Донецкий национальный медицинский университет  
им. М. Горького»

# Пневмоцистная пневмония при ВИЧ-инфекции

Доцент кафедры терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка, доц. к.м.н.  
Цыба И.Н.



«Инфекционные аспекты в клинике внутренних болезней»  
Донецк, 02 апреля 2021 г.

- ⌘ Респираторный тракт при ВИЧ-инфекции является одной из главных мишеней для разнообразных инфекций и опухолей. По данным различных авторов, **удельный вес поражений органов дыхания** в общей заболеваемости СПИД составляет **от 41 до 50%**.
- ⌘ **Поражение легочной ткани** у пациентов с нарушенным иммунным статусом характеризуется рядом **особенностей**:
  - ⌘ легочные поражения вызываются как «банальными», так и «оппортунистическими» патогенами;
  - ⌘ часто поражение легких является одним из проявлений диссеминированного процесса;
  - ⌘ имеется склонность к множественным рецидивам, частота которых возрастает по мере прогрессирования иммунодефицита. Легочные инфекции занимают 1-е место среди рецидивирующих инфекционных заболеваний у ВИЧ-инфицированных и нередко представляют угрозу для жизни больного.

Этиология поражений легких при ВИЧ-инфекции достаточно разнообразна. Хотя основной вклад в развитие поражений респираторного тракта вносят обусловленные иммунодефицитом состояния **оппортунистические инфекции и опухоли** (до 70%), имеет место и наличие других, не связанных с иммунным статусом заболеваний (бронхиальная астма, эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь, бронхогенная карцинома и др.). Основные возбудители оппортунистических инфекций, опухоли, поражающие легкие при ВИЧ-инфекции, а также другие заболевания, развивающиеся при ВИЧ-инфекции и протекающие с поражением легких, приведены в таблице.

## Причины поражения легких при ВИЧ-инфекции

Инфекции (наиболее часто выделяемые организмы)

*Бактерии \**

*Streptococcus pneumoniae*

*Haemophilus influenzae*

Грамотрицательные бактерии (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*)

*Staphylococcus aureus*

*Микобактерии*

*Mycobacterium tuberculosis* \*\*

*Mycobacterium kansasii* \*\*\*

*Mycobacterium avium complex* \*\*\*

## *Грибы*

*Pneumocystis carinii* •  
*Cryptococcus neoformans* \*\*\*  
*Histoplasma capsulatum* \*\*\*  
*Coccidioides immitis* \*\*\*  
*Aspergillus species*  
*Candida species*

## *Вирусы*

*Cytomegalovirus (CMV)* •  
*Herpes simplex virus (HSV)* •

## *Паразиты*

*Toxoplasma gondii* \*\*\*  
*Strongyloides stercoralis*

## Опухоли

Саркома Капоши •

Не-Ходжкинская лимфома •

Бронхогенная карцинома

## *Поражения верхних дыхательных путей*

Инфекции верхних дыхательных путей

Синуситы

Фарингиты

## *Поражения нижних отделов дыхательных путей*

Лимфоцитарная интерстициальная пневмония ••

Неспецифическая интерстициальная пневмония

Острый бронхит

Астма

Хронический бронхит

Бронхоэктазы

Эмфизема

Первичная легочная гипертензия

- \* при регистрации > 2 эпизодов заболевания, вызванного этим возбудителем в течение 12 месяцев, оно считается СПИД-индикаторным;
- \*\* СПИД-индикаторное заболевание у взрослых и подростков. У детей считается СПИД-индикаторным, если сочетается с диссеминированным или внелегочным процессом;
- \*\*\* СПИД-индикаторное заболевание у взрослых, подростков и детей, если сочетается с диссеминированным или внелегочным процессом;
- СПИД-индикаторное заболевание у взрослых, подростков и детей;
- СПИД-индикаторное заболевание у детей < 13 лет. Не является СПИД-индикаторным для взрослых и подростков.



## Патогенез

Причиной поражения различных органов и систем организма при ВИЧ-инфекции является не столько прямое патогенное действие ВИЧ на клетки этих систем и органов, сколько косвенное его воздействие путем создания благоприятных условий для проявления патогенного потенциала

**оппортунистических инфекций и неоплазм.**

Клетки респираторного тракта не инфицируются непосредственно ВИЧ, так что легочная патология при ВИЧ-инфекции является вторичной, развивающейся на фоне генерализованного иммунодефицитного состояния, обусловленного дефектами всех звеньев иммунной системы.

Таким образом, можно обозначить следующий спектр заболеваний легких, обусловленный дефектами иммунитета:

нарушение защитной функции организма в целом способствует частому развитию бактериальных инфекций;

дисфункция гуморального иммунитета приводит к повышенной восприимчивости к микроорганизмам, имеющим капсулу: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* и др.;

дефицит клеточного иммунитета провоцирует инфекции, вызванные *M. tuberculosis*, *M. Avium Complex*, *CMV*, *Herpes viruses*, *Criptococcus*, *Coccidioides*, *Histoplasma*, *Pneumocystis*, *Toxoplasma*, *Strongyloides*.

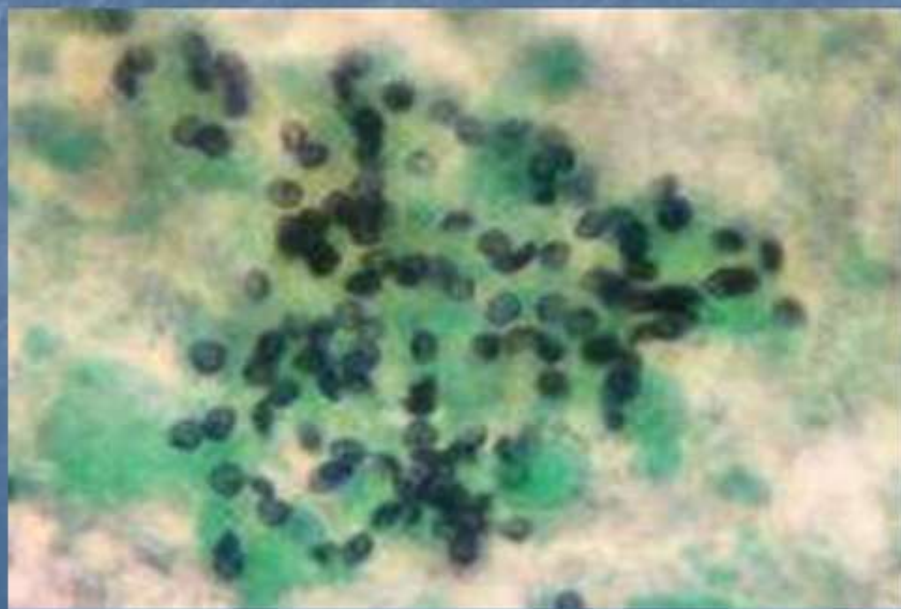
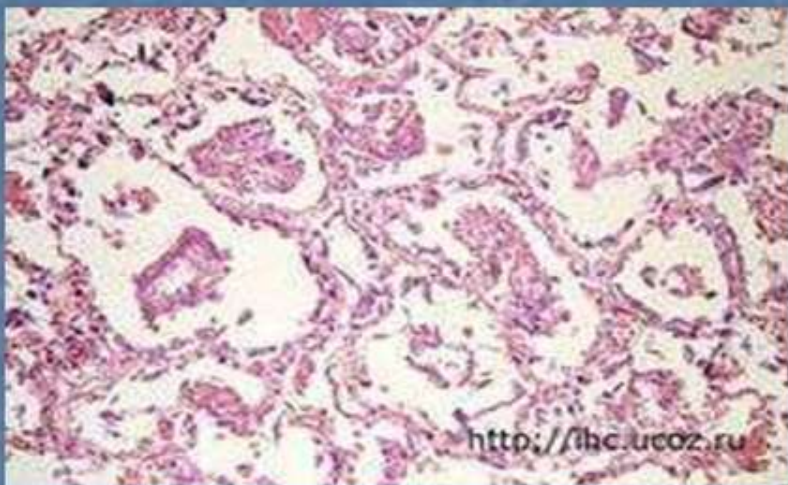
Пневмоцистная пневмония – возбудитель  
(*Pneumocystis jiroveci*, прежнее название  
*Pneumocystis carinii*), основной клинический  
синдром – поражение легких с явлениями  
дыхательной недостаточности различной степени  
выраженности .

Диагностика основывается на клинической картине заболевания( длительный период нарастающей одышки с развитием выраженных нарушений дыхания),рентгенологических данных (двусторонняя интерстициальная пневмония).

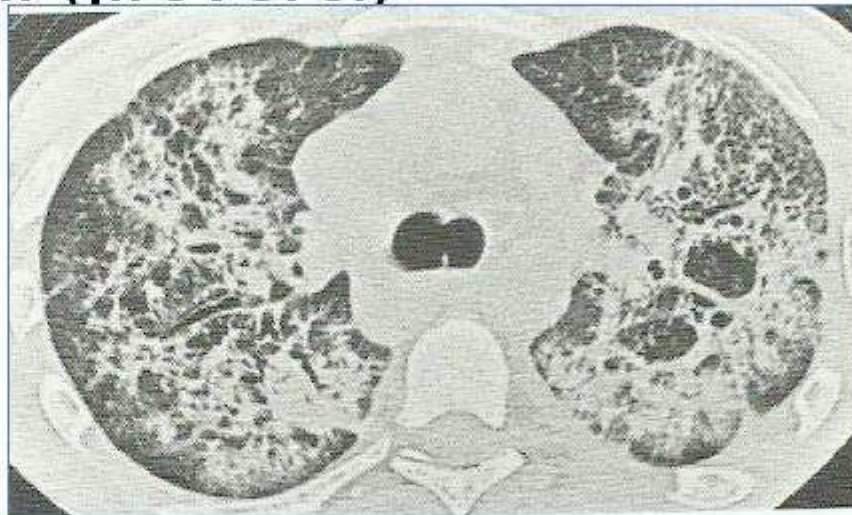
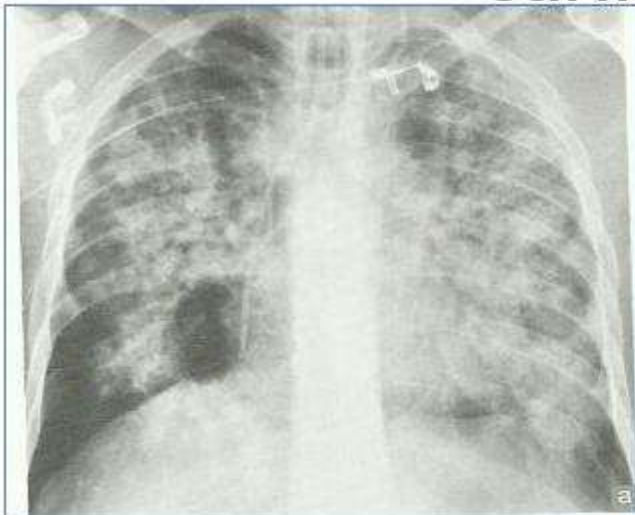
Вспомогательное значение имеют повышение активности ЛДГ, снижение  $pO_2$  крови, высокие показатели СОЕ .

Лечение немедленно!

# Пневмоцистная пневмония

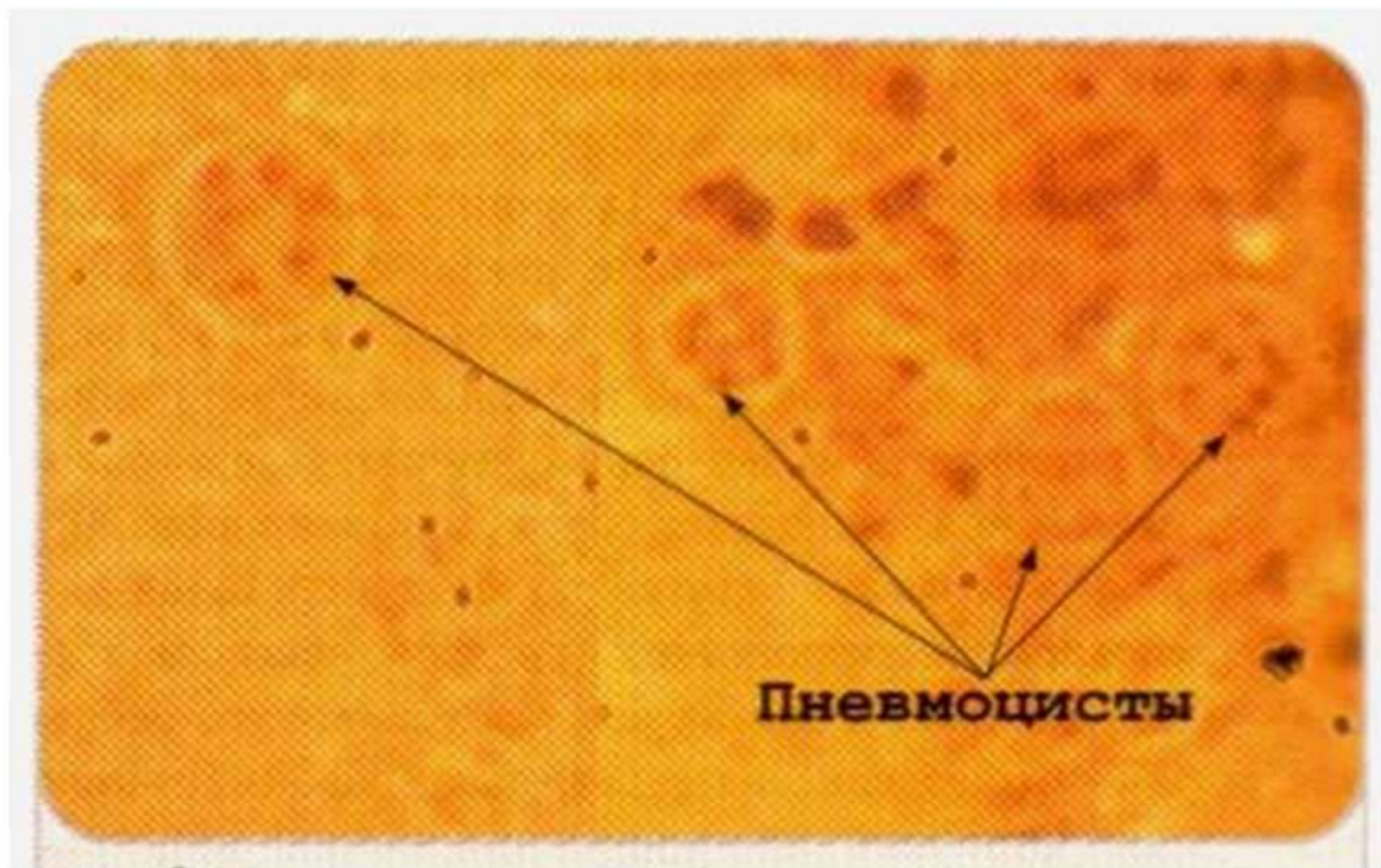


## Пневмония вызванная *Pneumocystis carinii* (jiroverci)



Пневноцистная пневмония у больного с ВИЧ - инфекцией. Наблюдается распространенное затемнение по типу «матового стекла», утолщение интерстиция и незначительные фибронокистозные изменения легочной ткани

# Пневмоцисты в легких (окрашивание по Романовскому-Гимзе)







⌘ 1. Клотримоксазол (триметоприм/сульфаметоксазол (ТМП-СМК) назначают из расчета по триметаприму 15-20 мг/кг в сутки. Суточная доза принимается за 3-4 раза перорально или внутривенно капельно в течение 21 дня. То есть, пациент весом 60 кг должен получить в сутки от 12 до 15 таблеток ТМП-СПМ в дозе 80/400 мг.

# ЛЕЧЕНИЕ

⌘ Пациент весом 70 кг- от 13 до 18  
таблеток ТМП-СПК в дозе 80/400  
мг, или в 2 раза меньшее число  
таблеток ТМП-СПК 160/800 мг.

Лечение

⌘ Альтернативные режимы при легком течении заболевания:

⌘ - дапсон 100 мг 1 раз в сутки внутрь +  
триметоприм 5 мг/кг 3 раза в сутки перорально  
21 день

⌘ -клиндамицин 600- 900 мг каждые 6 -8  
внутривенно капельно или 300-450 мг каждые 6  
часов внутрь + примахин 15- 30 мг 1 раз в сутки  
21 день.

# Лечение

⌘ При среднетяжелом и тяжелом течении пневмонии ( $pO_2 < 70$  мм рт ст) показано назначение кортикостероидов : преднизолон 1 мг/кг 2 раза в сутки до 10 дней, либо 40 мг 2 раза в сутки до 5 дней, затем 40 мг 1 раз в сутки 5 дней, далее по 20 мг до конца курса лечения.

# Лечение

- ⌘ После интенсивной фазы лечения проводится химиопрофилактика рецидивов:
- ⌘ - либо ТМП-СМК 80/400 по 1-2т. 1 /сутки или 160/800 мг 1/сутки ежедневно;
- ⌘ - либо ТМП-СМК 160/ 800 1/сутки 3 раза в неделю;
- ⌘ - либо дапсон 100 мг (2 т.) 1/сутки ежедневно.

# Лечение

Дапсон – противолепрозное средство группы сульфонов. Оказывает бактериостатическое действие.

Механизм действия обусловлен ингибированием синтеза фолиевой кислоты.

⌘ Химиопрофилактику рецидивов пневмоцистной пневмонии прекращают при повышении количества CD4 лимфоцитов на фоне АРТ более 400 клеток/мкл в течение 3 месяцев.

Спасибо за внимание.