

МОЖЛИВОСТІ ПРОМЕНЕВИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ В ДИФЕРЕНЦІАЛЬНІЙ ДІАГНОСТИЦІ УРАЖЕНЬ ЛЕГЕНЬ ПІД ЧАС ОПОРТУНІСТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ У ХВОРИХ НА СНІД

І. О. Крамний, С. В. Лімарєв, І. О. Вороньжєв

Харківська медична академія післядипломної освіти

У роботі наведена порівняльна характеристика клінічних проявів змін легень під час пневмоцистної пневмонії, цитомегаловірусних уражень і хламідійної пневмонії. Викладені можливості окремих методик променевого дослідження (рентгенографії та комп'ютерної томографії), наведена рентгеносеміотика кожної з наведених пневмоній. Подані критерії диференціальної рентгенодіагностики кожного виду пневмоній, дані літератури з питань можливості використання комп'ютерної томографії у випадках таких уражень та в діагностиці цих пневмоній і їх ускладнень.

Ключові слова: СНІД, опортуністичні інфекції, променева диференціальна діагностика.

В работе изложена сравнительная характеристика клинических проявлений изменений легких при пневмоцистной пневмонии, цитомегаловирусных поражениях и хламидийной пневмонии. Приводятся возможности отдельных методик лучевого исследования (рентгенографии и компьютерной томографии), изложена рентгеносеміотика каждой из приведенных пневмоний. Приведены критерии дифференциальной рентгенодиагностики каждого вида пневмоний, данные из литературы по вопросам возможностей использования компьютерной томографии при этих поражениях и в диагностике таких пневмоний и их осложнений.

Ключевые слова: СПИД, опортуністические инфекции, лучевая дифференциальная диагностика.

Possibilities of radial methods of research in differential diagnostics of pulmonary involvement at opportunistic infections at patients with AIDS

In this article describes the comparative characteristic of clinical manifestations of changes in patients with pneumocystis pneumonia, cytomegalovirus and Chlamydia pneumonia. Describes the possibility of some radiology methods (radiography and CT), and semiotic changes of each pneumonia. Also are shown differential criteria of X-ray diagnostics of each type of pneumonia. Given literature data of possibility of using CT in diagnostic pneumonia and its complications.

Keywords: AIDS, opportunistic infections, radial differential diagnostics.

Синдром набутого імунodefіциту є вірусним захворюванням імунної системи. СНІД, уперше описаний у 1981 році, носить характер епідемії; випадки цієї недуги зареєстровані практично в усіх країнах світу. СНІД спричиняється лімфотропним РНК-вірусом (вірусом імунodefіциту людини — ВІЛ), який має селективну тропність до Т 4-лімфоцитів (Т-хелпери/індуктори), що призводить до тяжких порушень імунних реакцій [1,2].

Протягом декількох десятиріч епідемія ВІЛ поширюється світом, перетворившись у масштабну пандемію, яка дестабілізує соціальну і політичну ситуацію в багатьох країнах, приносить великі економічні збитки як у сфері охорони здоров'я, так і

в інших галузях, збільшуючи бюджетні витрати країн [3,4,5,6].

Останнім часом значна увага приділяється розробці питань діагностики, лікування і профілактики як самої ВІЛ-інфекції, так і опортуністичних захворювань, супутньої інфекційної патології, поєднаних хвороб. Під час ВІЛ-інфекції уражаються майже всі органи і системи як унаслідок прямої дії ВІЛ, так і внаслідок опортуністичних інфекцій та новоутворень. Опортуністичні інфекції є основною причиною смертності хворих на СНІД. Чітко виділена певна група збудників низки інфекцій, що асоціює з розгорнутою стадією ВІЛ-інфекції — ВІЛ-асоційованими захворюваннями, які треба

розглядати як опортуністичні. Приблизно в половині хворих у клінічній картині домінує пневмоцистна пневмонія, у решти цитомегаловірусна пневмонія, хламідійна пневмонія й ін. [7,8,9,10,11].

Pneumocystis carinii раніше вважалась збудником **пневмоцистної пневмонії** (ПЦП), її відносили до найпростіших. Однак в останні роки встановлено, що *Pneumocystis carinii* спричиняє захворювання у гризунів, а в людей збудником хвороби є *Pneumocystis jiroveci*, до того ж вона належить до дріжджоподібних грибків. Пневмоцисти поширені між людьми, 1–10 % здорових людей є носіями пневмоцист. Інфікування настає в ранньому дитинстві; 2/3 здорових дітей у 2–4 роки мають антитіла до *P. jiroveci*. У дітей грудного віку інфекція є первинною, імунітету вони ще не мають і тому захворювання в них має тяжкий перебіг, у дорослих ПЦП зазвичай є наслідком реактивації латентної інфекції [13,14].

Клінічна характеристика опортуністичних інфекцій

	Пневмоцистна пневмонія	Цитомегаловірусна інфекція	Хламідійна пневмонія
Пік захворюваності	3–6 міс.	1–4 міс.	Частіше 5–35 років
Шлях інфікування	Повітряно-крапельний	Повітряно-крапельний, контактний, трансплацентарний	Повітряно-крапельний
Стадійність у перебігу інфекцій	Маніфестний. Набрякова стадія Ателектатична стадія Емфізематозна стадія	Латентний, можливі рецидиви. Поступовий ріст тяжкості	Тяжкий, затяжний
Клінічні прояви	Гіпоксія, дихальна недостатність, серцево-судинна недостатність, коклюшеподібний кашель	Сухий кашель, може бути вологий, коклюшеподібний. Слабкість, зниження апетиту	Сухий кашель, під час прогресування поява вологого кашлю, головний біль, слабкість
Температура	Субфебрильна	38,5°	Субфебрильна
Лабораторні дані	Визначення антигенів <i>Pneumocystis jiroveci</i>	Висока концентрація ДНК ЦМВ	Лейкопенія, може бути лейкоцитоз, підвищена ШОЕ

ПЦП є найчастішою СНІД-індикаторною патологією в дітей — 34 % випадків СНІДу. Найчастіше ця інфекція розвивається в дітей першого року життя (57–72 % випадків), пік захворювання припадає на 3–6 місяців життя, у зв'язку з чим у цьому віці особливо показана медикаментозна профілактика. Ризик ПЦП на першому році життя у ВІЛ-інфікованих дітей, які не отримують профілактику, становить 7–20 %. У дітей, котрі отримують профілактику бісептолом, ПЦП практично не реєструється. ПЦП найчастіше причиняє смерть малюків, інфікованих ВІЛ (від неї помирають 50–60 % дітей на стадії СНІД). ПЦП становить 7,1 % від кількості розтинів померлих від ВІЛ-асоційованих інфекцій і займає в структурі смертності 4-те місце після туберкульозу, бактеріальної пневмонії, інфекційного ендокардиту. Превалює набрякова стадія ПЦП (73,1 %), у 7,7 % встановлена кавернозна форма захворювання, у 3,8 % — генералізований пневмоцистоз [15,16,17].

Pneumocystis jiroveci — позаклітинний паразит із тропізмом до легеневої тканини, призводить до збільшення альвеолярної стінки у 10–20 разів, що утворює альвеолярно-капілярний блок із клінічною картиною тяжкої дихальної недостатності.

Складнощі під час проведення диференціальної діагностики в разі підозри на розвиток у пацієнта ПЦП здебільшого пояснюються тим фактом, що стандартне дослідження хворих малоінформативне, до 20 % з них мають стерту клініку, а рентгенологічне дослідження на ранніх стадіях може не виявляти патології [18].

На початковій стадії ПЦП патологоанатомічно виникає набряк альвеолярного епітелію з десквамацією, деструкцією міжальвеолярних перегородок. Ателектатична фаза характеризується порушенням прохідності бронхів, що сприяє здуттю легень, утворюються численні бульозні порожнини і мікроателектази. У емфізематозній стадії переважають інтерстиціальні зміни, фіброз, емфізема [19].

Набрякова стадія триває в середньому 7–10 діб, **ателектатична** стадія — близько 4 тижнів, тривалість **емфізематозної** стадії варіабельна, остання характеризується розвитком емфізематозних лобулярних роздувань і, можливо, зруйнуванням альвеолярних перегородок із розвитком пневмотораксу. У грудних дітей описані випадки швидкого прогресування інфекції з розвитком дихальної недостатності протягом декількох днів; від ПЦП навіть під час оптимального лікування помирають приблизно 50 % дітей.

Рентгенологічна картина на початку захворювання під час набрякової стадії неспецифічна, у 15–20 % випадків — описується як варіант норми або проявляється прикореневим пониженням пневматизації легеневої тканини і посиленням інтерстиціального малюнка. Слід пам'ятати, що нормальна рентгенологічна картина легень не виключає наявності ПЦП на початковій стадії [20, 21].

Ателектатична стадія на рентгенограмах більш ніж у половині випадків характеризується появою дифузних білатеральних хмароподібних біякорневих інфільтратів, які поширюються від коренів легень до периферії (симптом «метелика»), а також численними осередковими тіннями. Ділянки підвищеної пневматизації поєднуються з перибронхіальними інфільтратами, картина легень при цьому отримала цілий ряд образних назв: «матове скло», «ватні легені», «легеня через вуаль», «пластівці снігу». Схожа рентгенологічна картина може нагадувати зміни при ЦМВ-пневмонії [12,21].

Крім того, на рентгенограмах виявляють посилення легеневого малюнка, можуть візуалізуватися симетрично в обох легенях — дрібновогнищеві тіні, розміщені ближче до коренів, іноді вогнища різної величини та інтенсивності. Формуються невеликі порожнини, які в подальшому збільшуються, розміщуються частіше в середніх і верхніх ділянках легень. Під час рецидивного перебігу формується інтерстиціальний фіброз. Можливе ускладнення пневмотораксом.

Існують рекомендації [14], у випадках виявлення незначних за ступенем інтенсивності затемнень легеневої тканини під час звичайного рентгенологічного

дослідження органів грудної клітки (ОГК) у даній групі пацієнтів в обов'язковому порядку призначати комп'ютерну томографію (КТ). У разі виявлення багатофокусних легеневих інфільтрацій інфекційної етіології, неінфекційної природи, а також у разі підозри на метастатичне ураження легеневої тканини виконання рентгенограми ОГК у поєднанні з дослідженням мокротиння не завжди може бути адекватною діагностичною процедурою через низьку результативність. Виконання в найбільш стислій строки комп'ютерного томографічного дослідження легень, а також установлення патоморфологічного діагнозу (за результатами гістологічного і культурального досліджень отриманих зразків тканин і змивів із трахеї і бронхів) значною мірою підвищують виживання пацієнтів цієї групи.

Типовими для ПЦП під час виконання КТ [22,23,24] з високою розрізнявальною здатністю є такі ознаки: а) обмежені або дифузні білатеральні затемнення типу «матового скла»; б) центральна, навколоренева або верхньочасточкова локалізація змін; наявність неправильної форми порожнин деструкції з потовщеними стінками або тонкостінних кіст; в) консолідація легеневої тканини, ретикулярні і септальні потовщення (після вилікування хвороби); бронхо- і бронхіолоектази, які формуються в результаті бронхіоліту; г) наявність дрібних вузликів, розташованих центрилобулярно або дифузно.

Ми поділяємо точку зору авторів [25], що під час діагностики пневмоній, зокрема, і пневмоцистних, в усіх випадках необхідно виконувати оглядову полі-проекційну рентгенограму, яка дозволяє виявити ознаки пневмонії, локалізацію і протяжність ураження, а також вивчати динаміку процесу. У випадках, які складають труднощі діагностики пневмонії у випадках часткового або сегментарного ураження, щодо диференційної діагностики пацієнтів хворих на центральний рак легень, рекомендується проведення лінійної томографії для уточнення стану бронхів. Комп'ютерна томографія дає більш повну інформацію про зміни в легенях порівняно з оглядовою рентгенограмою під час «атипових», зокрема, вірусних пневмоній, у разі виявлення залишкових змін у легенях, тих, які не завжди визначаються під час звичайного рентгенологічного дослідження. У визначенні невеликої кількості випоту в плевральній порожнині (до 200 мл) і його характеру нині з успіхом використовується ультразвуковий метод дослідження.

Ураження легень при **вірусних інфекціях** залишається дотепер серйозною проблемою для медицини. Якщо розвиток змін у легенях у разі класичних ГРВІ вивчено достатньо, то клініко-морфологічні особливості легеневої патології у випадках цитомегаловірусу (ЦМВ) описані в загальних рисах. Для ЦМВ характерні латентні варіанти перебігу, проте тепер все частіше зустрічаються виражені форми захворювання, зумовлені первинним інфікуванням цитомегаловірусом, реінфекцією або реактивацією вірусу [26, 27, 28].

Цитомегалія є однією з найчастіших і тяжких уроджених інфекцій. Серед новонароджених 0,5–3 %

інфіковані ЦМВІ в період внутрішньоутробного розвитку, частина з них мають явну або приховану патологію. Внутрішньоутробне ураження може бути причиною розвитку тяжкої інтерстиціальної пневмонії. Пневмонія належить до рідкісних клінічних проявів уродженої ЦМВІ, однак вона свідчить про тяжкий перебіг хвороби і несприятливий прогноз для життя. ЦМВ-ураження легень є більш вірогідним у дітей старших 1 міс., інфікованих вірусом під час пологів або в ранньому постнатальному періоді. Характер перебігу хвороби зумовлений преморбідним станом. У разі відсутності обтяжливих чинників пневмонія розвивається лише у 2–10 % інфікованих дітей, має перебіг сприятливий і рідко вимагає госпіталізації. У померлих дітей, найчастіше віком 1–4 місяці, які постраждали від ЦМВІ, першою за частотою ураження внутрішніх органів є патологія легень (20–67 %). У старших дітей автори пов'язують появу фіброзуючого альвеоліту з ЦМВ-ураженням легень [29].

Особливої загрози в дорослих ЦМВІ набула після поширення в світі ВІА-інфекції. Генералізована ЦМВ-інфекція посідає одне з перших місць серед опортуністичних захворювань у ВІА-інфікованих (20–40 % хворих на СНІД, що не отримують антиретровірусну терапію), і є причиною їх смерті в 10–20 %. Після первинного інфікування вірус циркулює в крові все життя. Маніфестна ЦМВІ спостерігається в 10 % хворих на СНІД. Частота виникнення і тяжкість перебігу ЦМВ-пневмонії безпосередньо пов'язана зі ступенем імуносупресії [30].

З точки зору окремих педіатрів, діти перших місяців життя, які страждають на нападоподібний кашель, мають бути обстежені на предмет виключення активної ЦМВІ. На цій стадії хвороби як у дорослих, так і в дітей, патологічні зміни в легенях під час фізикального і рентгенологічного дослідження відсутні або обмежуються незначним посиленням легеневого малюнка, пониженням прозорості легеневого поліу в вигляді «матового скла» [32].

На початковій стадії ЦМВІ визначається осередкова і поширена дисемінація інфікованих клітин. Запальна інфільтрація інтерстицію виражена слабо, має місце осередкове накопичення серозної рідини в порожнинах альвеол. У подальшому розвивається інтерстиціальна пневмонія, дифузний персистувальний альвеоліт, виражене фіброзування, аж до формування «стілникової легені». В кінцевій стадії — двобічний фіброз легень, плеври [31].

Для ЦМВ-пневмонії характерний рецидивний перебіг із зростанням тяжкості аж до дистрес-синдрому з летальним кінцем. ЦМВ-пневмонія часто перебігає із стафілококовою суперінфекцією: з бронхіолітами і абсцедуванням, нерідко поєднується з пневмоцистозом, мікобактеріозами [33].

РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ОЗНАКИ ЦМВІ, особливо спочатку, варіабельні і неспецифічні. Нерідко інфекція поєднується з пневмоцистною, і має схожу картину. На початку захворювання характерним є на тлі ознак бронхообструкції лише посилення легеневого малюнка, збагачення за рахунок інтерстиціального набряку, перибронхіальних змін запального характеру

всіх видимих бронхів, сіткова перебудова легеневого малюнка. У період розпаду на рентгенограмах ОГК на тлі деформованого посиленого легеневого малюнка визначаються двобічні поліморфні дрібні осередки й інфільтративні тіні (ознаки бронхопневмонії), розміщені переважно в середніх і нижніх відділах легень. Осередки можуть мати мігруючий характер. Зміни виникають в периферичних відділах нижніх часток і поширюються в напрямку коренів. Під час ЦМВІ лімфаденопатія спостерігається рідко [26, 29].

ЦМВІ в окремих хворих проявляється одnobічними змінами в вигляді інфільтрації окремих сегментів, частіше в наддіафрагмальних відділах із реактивним пропотіванням незначної кількості випоту в щілини міжчасточкової плеври і потовщенням костальної плеври. Корені легень практично не розширюються. Положення діафрагми звичайне, в синусах можуть бути спайки. Якщо хворий не отримує антивірусної терапії, то під час контрольної рентгенографії ОГК може й не бути помітної позитивної динаміки [28].

Під час адекватного лікування ателектатичні зміни і прояви набряку зникають, запальна інфільтрація розсмоктується, тривалий час зберігаються зміни легеневого малюнка у вигляді зближення судинних гілочок, перибронхіальними ущільненнями запального характеру; рентгенологічні ознаки дифузної обструкції, аденопатії регіонарних лімфатичних вузлів і реакція плевральних оболонок зберігаються меншою мірою [34].

Рентгенологічна картина уражень легень під час ЦМВІ нагадує зміни у випадку пневмоцистної пневмонії, дисемінованому туберкульозі. Можливі тільки сітчаста перебудова легеневого малюнка («стілникові легень»), формування обмеженого затемнення, плеврального випоту, кістозних змін, дископодібних ателектазів. Нерідко мають місце фокуси абсцедування. У результаті ЦМВ-ураження може виникнути гостра каверна, початковим етапом утворення якої буде ділянка абсцедування, дренована бронхом. У окремих хворих розвивається спонтанний пневмоторакс [29].

На КТ ознаки ЦМВ-ураження включають в себе зміни легеневої тканини за типом «матового скла», її ущільнення, потовщення стінок бронхіол або бронхоектази, дифузні або вогнищеві зміни в вигляді сіткової перебудови легеневого малюнка або сітково-вузликового ураження без ознак емфіземи, а також обмежені гомогенні затемнення. Крім того, у багатьох хворих виявляють поодинокі або множинні тіні з чіткими контурами діаметром до 3 см. Диференціальна діагностика цитомегаловірусної і пневмоцистної пневмонії тільки за рентгенологічними даними край ускладнена [35, 36].

Диференціювати ЦМВ-ураження слід із пневмоцистною пневмонією, туберкульозом, токсоплазмозом, грибовими і герпетичними інфекціями, бактеріальним сепсисом, лімфопроліферативними хворобами.

Таким чином, для визначення змін легень під час ЦМВІ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, визначення їх характеру і поширеності необхідно в усіх випадках починати діагностування з рентгенологічного

дослідження органів грудної порожнини, але під час тяжкого, затяжного, рецидивного перебігу, а також розбіжності рентгенологічних і клінічних даних необхідне проведення КТ.

Останнім часом більше уваги приділяється так званім атипичним пневмоніям та пневмоніям, пов'язаним із наданням медичної допомоги (healthcare-associated pneumonia), на долю яких припадає 7–25% випадків. Поняття «атипова пневмонія» (АП) виникло в 40-ві роки і використовувалось для інтерстиціальних або сегментарних уражень легшого перебігу, ніж бактеріальні пневмонії. Характерними ознаками АП є неможливість виділення збудника і відсутність терапевтичного ефекту від пеніциліну і сульфаніламідів. Сьогодні атипичними називають пневмонії, зумовлені різними збудниками, останнім часом із етіологічних агентів найбільше значення надають мікоплазмі і хламідіям [37, 38, 39].

Вважають, що 5–15% позалікарняних пневмоній спричиняються хламідіями, а в період епідемії — 25%. Найчастіше хламідійна пневмонія (ХП) зустрічається у хворих середнього і похилого віку. Слід підкреслити, що нерідко в дорослих, які переносять пневмонію, виявляється змішана або ко-інфекція. Так, майже не в кожного хворого на пневмококову пневмонію одночасно встановлюють серологічні ознаки активної мікоплазмозової або хламідійної інфекції [40, 41].

Chlamidia pneumoniae вперше була ідентифікована як *Chlamidia TWAR* на Тайвані в 1965 році, вона є облигатним внутрішньоклітинним паразитом. У МКХ травм і причин смерті Х перегляду (1992 р.) пневмонія, спричинена *Chlamidia spp.*, шифрується як J16.0. Інфекції, які спричиняються *Chlamidia pneumoniae*, широко розповсюджені, і є причиною гострого або хронічного бронхіту, пневмоній, фарингітів у підлітків і осіб молодого віку. У старших ця пневмонія має більш тяжкий перебіг, часто спостерігаються реінфекції. Хворіють на хламідійну пневмонію особи 5–35 років. Останнім часом у дітей помітне зростання кількості запальних процесів у легенях хламідійного походження [42].

Рентгенологічне дослідження хворих із відомою або передбачуваною пневмонією спрямоване на встановлення ознак запального процесу в легенях і можливих ускладнень, а також оцінку їх динаміки під впливом лікування. Велике значення надається диференціальній діагностиці виявлених у легенях змін з іншими патологічними процесами, які мають схожі з пневмонією прояви.

Променеве дослідження хворих на ХП має починатися з оглядової рентгенограми ОГК в передній проекції. Під час невідомої локалізації запального процесу доцільно виконати рентгенограму в бічній (краще правій) проекції.

Рентгенологічне дослідження проводиться на початку захворювання й не раніше, ніж через 14 днів після початку лікування. Воно може бути виконане і в більш ранні строки у разі виникнення ускладнень або суттєвих змін клінічної картини. Виявлення запальних змін у легеневій тканині залежить від

методики рентгенівського дослідження і правильності її виконання. Найбільш інформативною методикою є КТ. Показаннями для її використання є:

- у пацієнта з характерною клінікою ХП зміни легень на рентгенограмах відсутні або мають побічний характер (наприклад — зміни легеневого рисунка);
- під час рентгенодослідження хворого з передбачуваною за клінікою ХП виявлені не типові для неї зміни;
- рецидивна пневмонія, під час якої інфільтративні зміни виникають у тій же частці (сегменті), що й у попередньому епізоді або затяжна пневмонія, за якої тривалість існування інфільтрації в легені перевищує 1 місяць. В обох випадках причиною повторного виникнення або тривалого збереження змін у легені може бути стеноз великого бронха, зумовлений або злоякісним утворенням, або іншим захворюванням легені [43].

Основною рентгенологічною ознакою ХП є локальна інфільтрація легені на тлі клініки гострого запального захворювання. У разі відсутності симптомів інфільтрації легені рентгенологічний висновок про наявність ХП є неправомірним. Зміни легеневого рисунка без інфільтрації легеневої тканини виникають часто — в результаті порушень легеневого кровообігу у відповідь на інтоксикацію і порушення балансу позасудинної рідини, однак вони не є ознакою пневмонії, зокрема, і інтерстиціальної. Основними видами змін під час рентгенологічного дослідження є: плевро-, бронхо-, інтерстиціальна пневмонія. Рентгенологічна картина пневмонії не завжди корелює з етіологією пневмонії, ступенем тяжкості її перебігу й не дозволяє визначати прогноз. Найчастішими ускладненнями ХП під час рентгенодослідження є ексудативний плеврит і абсцес. У розпізнаванні випоту основне значення надається скопії і УЗД. Для виявлення ознак нагноєння доцільно використання КТ або рентгенографії в динаміці [44, 45].

Тривалість зворотного розвитку ХП коливається в межах 3–6 тижнів. Рентгенологічні прояви його при

ХП зберігаються більш тривалий час, ніж клінічні і не є основою для корекції лікування. Контрольне рентгенодослідження у разі сприятливої клініки доцільно проводити не раніше, ніж через 2 тижні від початку лікування. Рентгенографія в цих випадках дозволяє виключити центральний рак, туберкульоз легень, які перебігають як пневмонія.

Рентгенологічні знахідки при ХП варіабельні, може мати місце і рентгенонегативний варіант. Початковими проявами її є інтерстиціальні зміни, посилення легеневого рисунка за рахунок перибронхіальної і периваскулярної інфільтрації (близько 50%). Під час рентгенографії ОГК визначається неоднорідна інфільтрація легень, нерідко інтерстиціального характеру (до 30%), яка локалізується в об'ємі однієї частки і більше, переважно в нижніх частках, у 10–40% процес буває двобічним. Масивна осередкова інфільтрація, кавітація не характерні. Плевральний випіт за даними одних авторів не характерний, за даними інших спостерігається у 20–25%. Нерідко навіть під час адекватної терапії інфільтрація зникає через багато тижнів, відстаючи від клінічного одужання, тобто для ХП характерні залишкові явища, які можуть зберігатися більше 3 міс. [46, 47].

Слід пам'ятати, що коли ХП розвивається у хворих на СНІД, то виявляються такі характерні ознаки: наявність рідини в кісто-діафрагмальних синусах; потовщення головної і додаткової міжчасточкової плеври, яке проявляється появою лінійних тіней; збільшення паратрахеальних лімфатичних вузлів; множинні нижні осередкові тіні в периферичних відділах легень [47]. Правильне і своєчасне встановлення правильного діагнозу дає можливість лікарю включити імуномодулятори в комплексне лікування ХП і добиватися вираженого імунологічного ефекту з чіткою позитивною рентгенологічною динамікою [48, 49].

Таким чином, променеві методи є основними під час первинної діагностики змін легень у разі опортуністичних інфекцій та динамічного спостереження ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД.

ЛІТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы морфологической диагностики и патоморфологии ВИЧ-инфекции / В. А. Цинзерлинг, Д. В. Комарова, А. Г. Рахманова [и др.] // Архив патологии. — 2010. — № 2. — С. 26–30.
2. Атипичные пневмонии у детей в современных условиях / Е. В. Сечко, И. А. Козыро, А. В. Сукало, Т. И. Лисицкая. — Минск: БГМУ, 2013.
3. *Вартанян Ф. Е.* Туберкулез, ассоциированный с ВИЧ-инфекцией, в странах мира / Ф. Е. Вартанян, К. П. Шаховский // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2007. — № 4. — С. 42–44.
4. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В. В. Покровский, Т. Н. Ермак, В. В. Беляева, О. Г. Юрин. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 488 с.
5. Вірусні опортуністичні інфекції в хворих на ВІЛ-інфекцію / В. Д. Москалюк, С. Р. Меленко, В. Д. Сорохан, І. В. Баланюк // Інфекційні хвороби. — 2012. — № 3. — С. 12–14.
6. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: пособие для врачей / А. Г. Чучалин, А. И. Синопальников, Р. С. Козлов [и др.] // Клиническая микробиология и антибактериальная химиотерапия. — 2010. — Т. 12. — № 3. — С. 186–199.
7. Диагностика внебольничной пневмонии микоплазменной и хламидийной этиологии методом ПЦР в закрытых коллективах / А. М. Бородин, Е. В. Королева, С. В. Хватова // Клиническая лабораторная диагностика. — 2005. — № 2. — С. 51–52.
8. Диагностика и лечение микоплазменной и хламидийной пневмоний / Г. Г. Мусалимова, В. Н. Саперов, Т. А. Никонорова // Лечащий врач. — 2004. — № 8. — С. 46–50.
9. Клинико-лабораторная характеристика, патоморфологические особенности, диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции / В. И. Шахильдяев, О. А. Тишкевич, О. Ю. Шипулина // Инфекционные болезни. — 2004. — Т. 2. — № 1. — С. 73–80.

10. Компьютерно-томографическая семиотика в пульмонологии / П. В. Власов, Н. В. Нуднов, Ж. В. Шейх // Медицинская визуализация — 2010. — № 6 — С. 75–83.
11. Легочная патология у больных ВИЧ-инфекцией / Т. Е. Васильева, Н. Г. Литвинова, В. И. Шахгильдян // Терапевтический архив. — 2007. — № 11. — С. 31–35.
12. Морфологические особенности пневмоцистной пневмонии при ВИЧ-инфекции / Ю. Р. Зюзя, Ю. Г. Пархоменко, В. М. Зимица [и др.] // Пульмонология. — 2012. — № 5. — С. 34–39.
13. Онищенко Г. Г. ВИЧ-инфекция — проблема человечества // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2009. — Т. 1. — № 1. — С. 5–9.
14. Оппортунистические инфекции у ВИЧ-инфицированных: чудес не бывает / Т. Ермак, А. Перегудова, Б. Груздев // Терапевтический архив. — 2006. — № 11. — С. 80–82.
15. Пневмонии при первичных иммунодефицитных состояниях с недостаточностью антителопродукции у детей. Основные принципы диагностики и лечения / Е. В. Середа, Л. Р. Селимзянова, О. В. Кустова // Российский педиатрический журнал. — 2011. — № 1. — С. 18–24.
16. Проблеми інтеграції програм для надання спеціалізованої медичної допомоги хворим на ВІЛ-СНІД-туберкульоз та наркотичну залежність / Ю. І. Фещенко, А. М. Вієвський, Л. В. Турченко [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 1. — С. 5–13.
17. РКТ в оценке изменений легких при ВИЧ-инфицировании: материалы Невского радиологического форума / Е. Б. Ильясова, М. Л. Чехонацкая, С. В. Кочанов [и др.]. — 2011. — С. 97–98.
18. Романович А. И. Рентгенодиагностика изменений в органах грудной клетки при СПИДе / А. И. Романович // Вестник рентгенологии и радиологии. — 1992. — № 1. — С. 16.
19. Стан та проблеми організації медичної допомоги хворим на ВІЛ-асоційований туберкульоз в Україні / В. І. Петренко, О. Г. Єщенко, О. В. Стополянський [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. — 2008. — № 3. — С. 12–15.
20. Трудности рентгенологической верификации пневмоцистной пневмонии и туберкулеза у больных с поздней стадией ВИЧ-инфекции / С. В. Володина, З. М. Тяжелыникова, Л. И. Анциферова [и др.] // Вестник Российской ассоциации радиологов. — 2011. — № 1. — С. 34–35.
21. Цинзерлинг В. А. Важнейшие проблемы морфологической диагностики при ВИЧ-инфекции / В. А. Цинзерлинг // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2009. — Т. 1. — № 2. — С. 31–37.
22. Цитомегаловирусная инфекция у больных с ВИЧ / Е. В. Степанова, О. Н. Леонова, В. И. Кабанова // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2013. — Т. 5. — № 2. — С. 66–67.
23. Cancer risk in people infected with human immunodeficiency virus in the United States / E. A. Engels, R. J. Biggar, H. I. Hall [et al.] // International Journal of Cancer. — 2008. — Vol. 123. — P. 187–194.
24. Clinical and radiographic predictors of the etiology of computed tomography — diagnosed intrathoracic lymphadenopathy in HIV-infected patients / R. M. Jasmer, M. D. Gotwau, J. M. Creasman [et al.] // Acquired Immune Deficiency Syndrome. — 2002. — № 1; 31 (3). — P. 291–298.
25. Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia / P. Espana, A. Caplestequi, J. Gorordo [et al.] // The American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. — 2006. — № 174. — P. 1249–1256.
26. Griffiths P. D. CMV as a cofactor enhancing progression of AIDS / P. D. Griffiths // Journal of Clinical Virology. — 2006. — V. 35. — № 4. — P. 489–492.
27. Imaging features of bacterial respiratory infections in AIDS / G. Aviram, P. Boisselle // Current Opinion in Pulmonary Medicine. — 2004. — № 10 (3). — P. 183–188.
28. Lymphocytic interstitial pneumonia in children with AIDS; high — resolution CT findings / V. Becciolini, F. Gudinchet, J. Chseaux, P. Schyder // European Radiology. — 2001. — № 11 (6). — P. 1015–1020.
29. Lymphocytic interstitial pneumonitis in HIV infected adult / S. Das, R. Miller // Sexually Transmitted Infections. — 2003. — № 79. — P. 88–93.
30. Mycoplasma pneumoniae и Chlamydia pneumoniae инфекции в пульмонологии: актуальные вопросы клиники, диагностики и лечение / Р. М. Хайтов, Л. Ю. Пальмова. — Казань, 2001. — 64 с.
31. Nocardiosis in patients with human immunodeficiency virus infection / F. Biscione, D. Cecchini, J. Ambrosioni [et al.] // Enferm. Infecc. Microbiol. Clin. — 2005. — № 23 (7) — P. 419–423.
32. Nosocomial bacterial pneumonia in HIV — infected patients: Risk factors for adverse outcome and implication for rational empiric antibiotic therapy / F. Franzetti, A. Grassini, M. Piazza [et al.] // Infection. — 2006. — № 34. — P. 9–16.
33. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia / D. Aujesky, T. Auble, D. Yealy // The American Journal of Medicine. — 2005. — № 118. — P. 384–392.
34. Pulmonary cytomegalovirus infection in immunocompromised patient / M. Tamm, P. Traenkle, B. Grilli [et al.] // Chest. — 2001. — № 119. — P. 838–843.
35. Pulmonary manifestation of multicentric Castleman's disease in HIV infection: a clinical, biological and radiological study / A. Guihot, L. Couderc, F. Agbalica, L. [et al.] // The European Respiratory Journal. — 2005. — № 26 (1). — P. 118–125.
36. Rhodococcus equi pneumonia in AIDS: high-resolution CT findings in five patients / E. Marchiory, N. Muller, R. deMendonca [et al.] // Br. J. Radiol. — 2005. — № 78. — P. 783–786.
37. The immune reconstitution inflammatory syndrome / S. A. Shelburne, R. J. Hamill // AIDS Review. — 2003. — № 5 (2). — P. 67–79.
38. Unusual presentation of thoracic Pneumocystis carinii infection in a patient with acquired immunodeficiency syndrome / K. Sundar, H. Rosado-Santos, L. Reimar [et al.] // Clinical Infectious Diseases. — 2001. — № 32 (3). — P. 498–501.
39. Пневмоцистная пневмония / Е. М. Кравченко, В. Н. Иванищев // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2008. — № 5 (2) [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://kiai.com.ua/article/238.html>.
40. Пневмоцистная пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета / А. Ф. Шепеленко, М. Б. Миронов, А. А. Попов // Лечащий врач. 2006. — № 1 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.lvrach.ru>.