

В настоящее время единых подходов и руководств к лечению подрывающего фолликулита не разработано, потому что этиология заболевания до конца не изучена. Наилучшая результативность в терапии подрывающего фолликулита Гоффмана была получена при применении системного изотретиноина, который помимо прямого лечебного эффекта способствует оптимистичному прогнозу в плане удержания волосяных фолликулов и последующего возобновления роста волос [6].

ВЫВОДЫ

1. Заболевание связано с фолликулярной окклюзией и хроническим воспалением, приводящим к необратимой потере волос. Хотя наследственная предрасположенность не выявлена, заболевание чаще встречается у темнокожих мужчин.

2. Отсутствие единых клинических рекомендаций по лечению перифолликулита Гоффмана связано с недостаточной изученностью этиологии заболевания. Однако применение изотретиноина демонстрирует положительные результаты и может рассматриваться как один из основных методов терапии.

3. Пациентам с перифолликулитом Гоффмана рекомендуется длительное наблюдение у дерматолога, продолжение приема изотретиноина и санация хронических очагов инфекции. Важным аспектом является ранняя диагностика и своевременное начало лечения для предотвращения прогрессирования заболевания и минимизации рубцовой алопеции.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Дрождина М.Б., Бобро В.А. Подрывающий фолликулит Гоффмана — состояние проблемы, подходы к терапии, демонстрация клинических случаев. Вестник дерматологии и венерологии. - 2020 – Т.97, №2. – С. 35—43
2. Шубина АС, Мл У, Чернядьев СА, Ушаков АА, Бочкарев ЮМ. Междисциплинарное ведение пациентов с абсцедирующим подрывающим фолликулитом и перифолликулитом Гоффмана. Уральский медицинский журнал. – 2018. - №5. – С.134-144.
3. Кубанов А. А., Галлямова Ю. А., Сысоева Т. А. Абсцедирующий подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана и синдром фолликулярной окклюзии. – Текст: электронный //Лечащий врач. – 2017. – №. 8. – С. 69-69.
4. Мильдзихова Д. Р., Сакания Л. Р., Корсунская И. М. Инверсные акне: абсцедирующий и подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана. – Текст: электронный //Клиническая дерматология и венерология. – 2018. – Т. 17. – №. 4. – С. 110-113.
5. Адаскевич В. П. Перифолликулит волосистой части головы подрывающий и абсцедирующий гоффмана. – Текст: электронный //Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. – 2022. – С. 18-18.
6. Усубалиев М. Б., Шакирова А. Т., Чечейбаева Ж. Ш. Фолликулит и перифолликулит абсцедирующий и подрывающий Гоффмана-современное состояние проблемы (литературный обзор). – Текст: электронный // Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева. – 2020. – №. 5-6. – С. 23-30.

Сведения об авторах

А.И.Войтова * – клинический ординатор

Е.П.Гурковская – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

A.I Voytova *- Postgraduate student

E.P Gurkovskaya - Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

* Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

anya_voitova@mail.ru

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ФТИЗИАТРИЯ И ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

УДК: 616.921.5

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ИЛИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ? КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НА БАЗЕ ДГКБ №9 Г. ЕКАТЕРИНБУРГ

Авдои Диана Германовна¹, Евсеенкова Анастасия Алексеевна¹, Краснова Елена Исаковна^{1,2}

¹Кафедра инфекционных болезней, фтизиатрии и пульмонологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ГАУЗ СО «Детская городская клиническая больница № 9»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Хотя вирусы гриппа типа А и В могут вызывать неврологические осложнения, большинство опубликованных исследований нейротропизма вируса были сосредоточены на вирусах гриппа А. **Цель исследования** - рассмотреть клинический случай энцефалопатии при тяжелой форме гриппа, рассмотреть механизм развития осложнений нервной системы при тяжелом течении гриппа, сравнить клинический случай с

литературными данными, провести дифференциальную диагностику между энцефалопатией и менингоэнцефалитом. **Материал и методы.** Изучен клинический случай энцефалопатии на фоне инфекции гриппа пациентки М.И.Е., 11 лет. Была проанализирована история болезни ребенка, в том числе результаты лабораторно-инструментальных исследований. **Результаты.** На основании клиники, анамнеза, лабораторно-инструментальных данных был выставлен диагноз J 10.8 Грипп А, тяжелая форма. Нейротоксикоз, осложненный отеком головного мозга. **Выводы.** Методом ПЦР обнаружен генетический материал вируса гриппа А. Возможно, неблагоприятному течению гриппа способствовала обнаруженная на МРТ лейкодистрофия. **Ключевые слова:** энцефалопатия, энцефаломиелит, грипп.

ENCEPHALOPATHY OR MENINGOENCEPHALITIS? A CLINICAL CASE ON THE BASIS OF CHILDREN'S HOSPITAL №9, YEKATERINBURG

Avdoi Diana Germanovna¹, Evseenkova Anastasia Alekseevna¹, Krasnova Elena Isakovna^{1,2}

¹Department of Infectious Diseases, Phthysiology and Pulmonology

Ural State Medical University

²Children's hospital №9

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Although influenza type A and B viruses can cause neurological complications, most published studies of viral neurotropism have focused on influenza A viruses. **The aim of the study** is to consider a clinical case of encephalopathy in severe influenza, to consider the mechanism of development of complications of the nervous system in severe influenza, to compare the clinical case with literature data, to make a differential diagnosis between encephalopathy and meningoencephalitis. **Material and methods.** A clinical case of encephalopathy on the background of influenza infection was studied in patient M.I.E., 11 years old. The child's medical history was analyzed, including the results of laboratory and instrumental studies. **Results.** Based on the clinic, medical history, laboratory and instrumental data, the diagnosis was J 10.8 Influenza A, severe form. Neurotoxicosis complicated by cerebral edema. **Conclusions.** The genetic material of the influenza A virus was detected by PCR. Possibly, the leukodystrophy detected on MRI contributed to the unfavorable course of the flu.

Keywords: encephalopathy, encephalomyelitis, influenza.

ВВЕДЕНИЕ

Дети всех возрастов, и особенно дети младше 5 лет с определенными сопутствующими заболеваниями, могут испытывать серьезные или смертельные осложнения, связанные с инфекцией вируса гриппа, включая пневмонию, миокардит, перикардит, а также неврологические осложнения (энцефалит, миелит, менингит, фебрильные и афебрильные судороги, синдром Гийена-Барре, мозжечковая атаксия) [1]. Хотя вирусы гриппа типа А и В могут вызывать неврологические осложнения, большинство опубликованных исследований нейротропизма вируса были сосредоточены на вирусах гриппа А.

Цель исследования - рассмотреть клинический случай энцефалопатии при тяжелой форме гриппа, рассмотреть механизм развития осложнений нервной системы при тяжелом течении гриппа, сравнить клинический случай с литературными данными, провести дифференциальную диагностику между энцефалопатией и менингоэнцефалитом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе ДГКБ № 9 г. Екатеринбург изучался клинический случай энцефалопатии на фоне инфекции гриппа пациентки М.И.Е., 11 лет. Была проанализирована история болезни ребенка, в том числе результаты лабораторно-инструментальных исследований. Была составлена динамика результатов клинических и лабораторных исследований. Выполнен анализ данных литературы, включенных в научные базы PubMed и РИНЦ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

08.02.2025 в приемного отделение ДГКБ № 9 в 18:20 вечера в экстренном порядке поступила девочка 11 лет. При поступлении мама предъявляла жалобы на тошноту, рвоту до 6 раз за сутки, повышение температуры тела до 39,0, жидкий стул, боли в животе, вялость, слабость, сонливость, сильную головную боль и нарушение сознания.

Анамнез заболевания: известно, что ребенок болеет первые сутки. В 01:00 08.02. отмечает подъем температуры тела до 39,0, однократную рвоту. Утром появилась сильная головная боль, тошнота, рвота 5 раз, сильная слабость, вялость, сонливость. Самостоятельно

принимали регидрон, жаропонижающее, температура незначительно снизилась. Вечером в 17:30 мама отмечает вновь подъем температуры до 39,0, девочка перестала контактировать с мамой, не отвечала, не открывала глаза, не выполняла просьбы. Вызвана бригада СМП. Доставлена в ПДО.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от 2 беременности, 2 самостоятельных срочных родов. Вес при рождении 2540 г, рост 48 см. Девочка развивалась в соответствии с полом и возрастом. В детстве перенесла ОРВИ, ветряную оспу. Со слов девочки, в течение года ОРВИ болеет редко. Травмы, операции, гемотрансфузии мама отрицает. Имеет аллергию на пенициллин. При проведении туберкулиновой пробы в детстве у девочки отмечалась ложноположительная реакция. При проведении диаскинтеста реакция была отрицательной. Девочка привита согласно Национальному календарю. От гриппа не привита. За последние 6 месяцев семья за пределы города Екатеринбург не выезжала. Девочка отрицает контакт с лицами с подобной симптоматикой. В семье ни у кого никогда не наблюдалось такое тяжелое течение заболеваний.

Девочка поступила в приемное отделение с направительным диагнозом: менингоэнцефалит неуточненный? Острый инфекционный гастроэнтерит, эксикоз? Проведен осмотр врачом приемного отделения. Ребенок находился в тяжелом состоянии за счет токсикоза, эксикоза 2-3 степени. Отмечалось нарушение сознания в виде оглушения, пассивное положение ребенка. Продуктивному контакту девочка была недоступна. При физикальном исследовании со стороны других органов и тканей патологии не обнаружено. В приемном отделении были проведены ОАК, КЩС, глюкометрия, осмотр невролога, КТ ГМ. ОАК от 08.02.2025: WBC- 11×10^9 , RBC- $4,02 \times 10^{12}/l$, Hgb-119 g/l, Hct-35,3%, PLT- 209×10^9 . КЩС: рН-7,36, рO₂ - 82 мм рт.ст., рCO₂ - 35,2 мм рт.ст., BE (-) 5. БХ: глюкоза 6,6 ммоль/л

При осмотре врача-невролога: состояние тяжелое, сопор-кома 1, при попытке разбудить защитные движения (смыкание век, приведение рук к туловищу, постанывала). Менингеальные признаки: ригидность затылочных мышц ++, Кернига, Брудзинского отрицательные. Выставлен предварительный диагноз: кома 1 неясной этиологии. Менингоэнцефалит? КИНЭ? КТ ГМ от 08.02.2025: КТ-признаки отека головного мозга. Очаговых изменений в веществе мозга не выявлено. Смещения срединных структур нет. В приемной отделении выставлен предварительный диагноз: Менингоэнцефалит неуточненный? Острый инфекционный гастроэнтерит, эксикоз?

При осмотре врачом-реаниматологом отмечается состояние сопор, 11 баллов по ШКГ. Ответ только на болевой раздражитель в виде открывания глаз, односложных фраз, целенаправленной двигательной активности. Учитывая тяжесть состояния, данные КТ ГМ принято решение транспортировать в ОАР. Учитывая данные КТ ГМ, общую тяжесть состояния, принято решение об интубации трахеи, начале ИВЛ, проведении дегидратационной терапии и медикаментозной седации.

09.02.2025: При осмотре реаниматолога: состояние ребенка тяжелое, обусловлено церебральной, дыхательной недостаточностью, синдром системного воспалительного ответа (ССВО) на фоне предполагаемого менингоэнцефалита. На фоне медикаментозной седации тиопенталом натрия 5 мг/кг/час, уровень сознания по шкале возбуждения-седации Ричмонда RASS - 4 (глубокая седация - отсутствие на голос, двигательная реакция на физическую стимуляцию). Глаза закрыты. Продолжается ИВЛ. В этот же день выполнено МРТ ГМ от 09.02.2025: выявлено мультифокальное поражение белого вещества. Требовалась дифференцировка с лейкодистрофией.

Получены данные ПЦР: на герпетическую группу - отрицательно, на N. meningitidis, St. Pneumonia, H. Influenzae - отрицательно. ПЦР из зева - обнаружено РНК вирусов гриппа А. Дежурным педиатром был назначен: ацикловир, отмена которого была показана после результатов люмбальной пункции; осельтамивир 75мг 2р/сут.

11.02.2025 ПЦР ликвора к менингококку, гемофильной палочке, пневмококку, герпесам 1,2,6, ВЭБ, ЦМВ - отрицательный, был отменен ацикловир. Была проведена телемедицинская консультация с РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Совместно был выставлен

окончательный диагноз: J10.8 - Грипп с другими проявлениями, вирус гриппа идентифицирован. J 10.8 Грипп А, тяжелая форма. Нейротоксикоз, осложненный отеком головного мозга. Мультифокальное поражение белого вещества, дифференцировать с лейкодистрофией.

13.02.2025 в 5.40 вызов реаниматолога в палату ОАР, отмечается нарушение биомеханики дыхания, на мониторе аппарата ИВЛ - повышение пикового давления до 36 см вод ст. Нарушения микроциркуляции по типу «мраморности», аускультативно - резко ослаблено дыхание по всем полям, сатурация 97% с постепенным снижением до 90%, санация ТБД невозможна, ЭТТ не проходима, обтурирована слизью и корками. Саливация повышена, активный сброс по назогастральному зонду створоженной смеси с примесью желчи, обильный стул. В 5.45 на фоне миоплегии пипекуронием 3 мг в/в произведена оротрахеальная переинтубация. Жесткое дыхание, проводится по всем полям, масса рассеянных проводных хрипов, санация ТБД, большое количество слизисто-гноной мокроты с корками. Биомеханика дыхания восстановлена, сатурация 99%.

14.02.2025 ребенок проснулся. На фоне восстановления сознания до ясного, мышечного тонуса, самостоятельного эффективного дыхания через ЭТТ, кашлевого и глотательного рефлексов, стабильной гемодинамики и показателей лабораторных данных в 11:00 ребенок экстубирован.

Отмечались признаки стеноза I-II ст. Начата инсуффляция подогретым увлажненным кислородом через лицевую маску поток 10 л/мин. Сохраняется аускультативно жесткое дыхание по всем полям. Хрипы множественные. Продуктивный кашель. Состояние ребенка тяжёлое, без отрицательной динамики за время наблюдения. Сохраняется кислородозависимость на O₂ 10л/мин. SpO₂ 99%, без кислорода - 90%.

15-16.02.2025 сохранялось ясное сознание. Ребенок открывал глаза на обращенную речь, выполнял простые команды. Сохранялось спонтанное дыхание, умеренное тахипноэ до 26 в мин. За этот период снижалась кислородозависимость: 15.02 O₂ 4 л/мин, 16.02. 2 л/мин. В этот же день инсуффляция кислорода прекращена в связи с самостоятельным дыханием.

17.02.2025 ребенок переведен в инфекционное отделение. В ОАР находилась 9 дней. За время нахождения проведена ИВЛ с 08.02.25 по 14.02.25 (6 суток), антибактериальная, противовирусная, противогрибковая, заместительная терапия, седация, инфузионная терапия корригирующего характера, обезболивающая, симптоматическая терапия, профилактика стрессовых повреждений ЖКТ, нутритивная поддержка, лабораторный контроль. Состояние ребенка с положительной динамикой.

18.02.25. по 20.02.25 улучшение самочувствия. Жалобы на осиплость голоса, вялость. Боли в спине уменьшились на фоне приема ибупрофена. Лечение продолжалось в том же объеме. 20.02.2025 инфузионная терапия закончена. Проведена в полном объеме. Добавлен флуконазол 150 мг 1 раз в сутки, дротаверин 40мг/сут. Боли в животе уменьшились, девочка стала активная. 21.02.2025 сохраняются жалобы на периодические боли в поясничной области слева. Была проведена инфузионная терапия с целью дезинтоксикации .

В дальнейшем ребенок был выписан в удовлетворительном состоянии, без неврологического дефицита.

ОБСУЖДЕНИЕ

При интоксикации и обусловленных ею нарушениях легочной вентиляции и гипоксемии происходит нарушение микроциркуляции: замедляется скорость веноло-капиллярного кровотока, увеличивается способность эритроцитов и тромбоцитов к агрегации, возрастает проницаемость сосудов, снижается фибринолитическая активность и нарастает вязкость крови. Все это может привести к ДВС - важному звену патогенеза ИТШ или локальному тромбообразованию.

Хотя грипп хорошо известен своими респираторными симптомами, он также может приводить к ряду неврологических осложнений. Нарушение циркуляции крови, вызванное поражением сосудов, играет важную роль в поражении ЦНС и вегетативной нервной системы. Влияние вируса на рецепторы сосудистого сплетения желудочков мозга способствует

гиперсекреции СМЖ, внутричерепной гипертензии, циркуляторным расстройствам, ОНГМ [2]. К поражениям нервной системы при гриппе можно отнести когнитивные нарушения, энцефалопатию и судороги, которые подчеркивают его более широкое влияние на здоровье за пределами респираторных проблем. Энцефалопатия является вторым по распространенности редким и потенциально фатальным осложнением гриппа [3]. В этом случае прогрессирование до тяжелого неврологического нарушения и смерти может произойти быстро после появления симптомов гриппа. В этом случае, быстрое распознавание и вмешательство имеют решающее значение для прогноза.

В исследованиях врачей из Детской и Университетской больницах города Тулуза, Франция, проведен ретроспективный анализ 1277 детей, госпитализированные в отделение детской неврологии с неврологическими симптомами, связанными с гриппом, в период с ноября 2018 года по апрель 2023 года [4]. Гриппозный энцефалит/энцефалопатия были диагностированы у 29 %. Все дети страдали от измененного психического состояния, первоначально проявляющегося судорогами в 36,8 % случаев. В дальнейшем в стационаре у 60,5 % развились новые неврологические симптомы, включая мозжечковую атаксию и двигательный дефицит. У трех пациентов нейровизуализация указывала на энцефалит.

Китайские ученые, изучавшие 63 детей, госпитализированных с подтвержденным диагнозом гриппа, выявили неврологические осложнения у 2,96% исследуемых, что также говорит нам о редкости данной формы осложнений [5]. Ни один из детей не был вакцинирован от гриппа. Симптомы гриппа появились за 2 (1–13) дня до первого появления неврологических симптомов. Наиболее распространенными клиническими симптомами при поступлении были лихорадка, острое нарушение сознания, судороги и рвота. Учеными были выделены следующие диагностические критерии гриппозной энцефалопатии: 1) сопровождается неврологическими симптомами, такими как судороги, быстрое когнитивное нарушение, психические изменения, потеря сознания или кома; 2) большинство лейкоцитов в спинномозговой жидкости в норме с небольшим повышением белка в спинномозговой жидкости (в исследуемом нами случае отсутствовали воспалительные изменения СМЖ); 3) визуализация подтверждает энцефалопатию, включая отек мозга, кровоизлияние, двусторонние поражения таламуса или другие изменения визуализации (в изучаемом клиническом случае по данным МРТ признаки мультифокального поражения белого вещества, расширение желудочков мозга); 4) электроэнцефалограмма (ЭЭГ) в норме.

Диагностическими критериями энцефалита были: 1) быстро нарастающая неврологическая симптоматика, такие как судороги, острое нарушение сознания, изменение психического состояния и кома; 2) количество лейкоцитов в спинномозговой жидкости нормальное, а белок нормальный или повышенный; 3) визуализация показывает множественные симметричные поражения в таламусе, стволе мозга, продолговатом мозге мозжечка, внутренней капсуле, скорлупе и других частях; 4) сывороточная трансаминаза повышена, что сопровождается гипераммониемией или гипогликемией.

В исследовании врачей Национального детского регионального медицинского центра в Чэнду, Китай, с лабораторно подтвержденной инфекцией гриппа с 2018 по 2021 год изучались дети с лабораторно подтвержденным гриппом, 15,9 % из которых имели диагноз энцефалопатия. [6] У большинства пациентов наблюдалась лихорадка (88,6 %) и судороги (80,3 %). У 57,7 % пациента оценка по шкале комы Глазго не превышала 13 баллов. Типичные характеристики энцефалопатии на МРТ и КТ были обнаружены в 8 случаях с проявлениями симметричных и множественных поражений мозга. Другие результаты краниальной визуализации показали различные проявления, включая рассеянные аномальные тени сигнала и отек в коре головного мозга, поражения белого вещества в различных частях мозга. Образцы СМЖ были получены у 73,2 % пациентов, и у большинства из них результаты были нормальными.

ВЫВОДЫ

1. Нарушение циркуляции крови, вызванное поражением эндотелия сосудов, могут привести к ДВС - важному звену патогенеза ИТШ или локальному тромбообразованию.

Микроциркуляторные расстройства играют важную роль в поражении ЦНС и вегетативной нервной системы. Влияние вируса на рецепторы сосудистого сплетения желудочков мозга способствует гиперсекреции СМЖ, внутричерепной гипертензии, циркуляционным расстройствам, ОНГМ.

2. Методом ПЦР обнаружен генетический материал вируса гриппа А. Возможно, неблагоприятному течению гриппа способствовала обнаруженная на МРТ лейкоцистозия.

3. Сравнивая представленный клинический случай с данными литературы можно выделить схожие проявления: появление неврологической симптоматики в течение первых суток, отсутствие вакцинации от гриппа, нарушение сознания и когнитивных функций, лихорадка, общемозговая симптоматика (тошнота, рвота), невоспалительные изменения при визуализации, нормальная картина состава СМЖ. Менингоэнцефалит исключается в качестве основного диагноза в представленном клиническом случае на основании отсутствия яркой общемозговой симптоматики, очаговых симптомов, воспалительного поражения головного мозга и его оболочек, воспалительных изменений состава СМЖ.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Ekstrand, J. J. Neurologic complications of influenza / J.J. Ekstrand // Semin Pediatr Neurol. – 2012. Vol. 19, №3. – p. 96-100.
2. Ющук, Н.Д. Инфекционные болезни: национальное руководство / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1104 с.
3. Fazal, A. Reports of Encephalopathy Among Children with Influenza-Associated Mortality / K. Reinhart, S. Huang. – 3. United States: Influenza Seasons. Morbidity and Mortality Weekly Report. – 2025. Vol. 74, №6. – p. 91-95.
4. Savagner, J. Neurological involvement related to the influenza virus in children: A 5-year single-centre retrospective study / P. Trémeaux, E. Baudou, J. M. Mansuy, E. Cheuret // European Journal of Paediatric Neurology. – Vol. 51. – p. 100-109.
5. Song, Y. Influenza-Associated Encephalopathy and Acute Necrotizing Encephalopathy in Children: A Retrospective Single-Center Study / Y Song, S Li, W. Xiao, J. Shen, W. Ma, Q. Wang // Medical Science Monitor – 2021. Vol. 27, №928374 – p. 10
6. Yang, M. Characteristics and outcome of influenza-associated encephalopathy/encephalitis among children in China / L. Yi, F. Jia, X. Zeng, Z. Liu // – Sao Paulo: Clinics. – 2024. Vol. 79, №100475 – p. 4

Сведения об авторах

Д.Г. Авдои* – студент

А.А. Евсеенкова – студент

Е.И. Краснова - кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

D.G. Avdoi* – Student

A.A. Evseenkova – Student

E.I. Krasnova - Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

9826613239@mail.ru

УДК: 616.24-002

ПНЕВМОЦИСТНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО ПАЦИЕНТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Асеева Кристина Анатольевна¹, Шкаленко Иван Дмитриевич¹, Шарова Анна Алексеевна¹, Полковникова Юлия Сергеевна²

¹Кафедра инфекционных болезней, фтизиатрии и пульмонологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ГАУЗ СО «ГКБ №40»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Пневмоцистная пневмония является оппортунистической инфекцией, то есть развивается у людей с ослабленным иммунитетом, чаще всего при ВИЧ-инфекции. Она вызывается грибом *Pneumocystis jirovecii*.

Цель исследования - продемонстрировать клинический случай пневмоцистной пневмонии (ПЦП) у ВИЧ-инфицированного пациента на стадии 4В без антиретровирусной терапии (АРВТ). **Материал и методы.** Было проведено ретроспективное исследование путем изучения и анализа медицинской карты больного (общий осмотр, физикальное обследование, лабораторные данные, инструментальные методы, данные по лечению), а также анализ научной литературы зарубежных и российских авторов по данным заболеваниям. **Результаты.** Проанализирован клинический случай ПЦП у ВИЧ-инфицированного пациента на базе ГАУЗ СО «ГКБ №40».

Выводы. Учитывая высокую летальность без лечения, возможность эффективного лечения и профилактики, схожесть симптомов ПЦП с другими пневмониями и значительную распространенность ВИЧ-