



СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИССЕМНИРОВАННОГО ПНЕВМОЦИСТОЗА С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ И ТОНКОЙ КИШКИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО ПАЦИЕНТА

В.В. Свистунов¹, А.Е. Макарова¹, В.А. Цинзерлинг^{2,3}

¹ Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

² Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

³ Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина, Санкт-Петербург, Россия

Case of successful treatment of disseminated pneumocystosis with lesions of lungs and small intestine in an HIV-infected patient

V.V. Svistunov¹, A.E. Makarova¹, V.A. Zinserling^{2,3}

¹ Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

² National Medical Research Center named after V.A. Almazov, Saint-Petersburg, Russia

³ Clinical Infectious Hospital named after S.P. Botkin, Saint-Petersburg, Russia

Резюме

Описан редчайший случай пневмоцистоза тонкого кишечника, диагностированный в операционном материале у мужчины 39 лет, страдавшего ВИЧ-инфекцией, с помощью гистологических и иммуногистохимических методов. После проведенного лечения пациент выписан.

Ключевые слова: пневмоцистоз, тонкий кишечник, морфологическая диагностика, иммуногистохимия.

Abstract

The paper describes a rare case of pneumocystosis of the small intestine, diagnosed in the surgical material of a 39-year-old man with HIV infection using histological and immunohistochemical methods. After the treatment, the patient was discharged.

Key words: pneumocystosis, small intestine, morphological diagnostics, immunohistochemistry.

Введение

Пневмоцистоз представляет собой оппортунистическую инфекцию, преимущественно проявляющуюся атипичным поражением легких на фоне иммунодефицитных состояний. Возбудителем инфекции является *Pneumocystis carinii/jiroveci hominis* — условно-патогенные грибы с внеклеточным циклом развития, относящиеся к почкующимся дрожжеподобным грибам *Blastomycetes*, занимающим промежуточное положение между фикомицетами и высшими грибами [1].

В 1909 г. бразильский врач К. Шагас впервые выделил этот микроорганизм из легких гвинейских свинок и расценил его как одну из форм развития трипаномы [2]. В 1912 г. Ф. Деланое и др. нашли данный микроорганизм в легочной ткани крыс и предложили выделить его в отдельный род *Pneumocystis*, вид *Carinii*, который долгое время считали непатогенным [3]. Однако в 1942 г. была установлена его этиологическая роль в возникновении интерстициальной плазмноклеточной пневмонии, вспышки которой регистрировались у недоношенных новорожденных и у детей с иммунодефицитными состояниями. В последующем название возбудителя пневмоцистной пневмонии у человека было изменено на *Pneumocystis jiroveci*

hominis в честь чешского ученого-паразитолога Отто Йировица (*Jirovec*), впервые описавшего этот микроорганизм как причину заболевания пневмонией у человека. В 1976 г. Френкель доказал, что *Pneumocystis jiroveci* — возбудитель пневмоцистоза у людей, морфологически сходен с *Pneumocystis carinii* — возбудителем этого заболевания у животных, но отличается по антигенной структуре. Более того, различные генотипы *P. carinii* были обнаружены у разных больных пневмоцистной пневмонией, а также у одного и того же больного при повторных эпизодах пневмоцистной инфекции. В 1994 г. эти данные послужили основанием к введению триномиальной номенклатуры, включающей название не только рода и вида, но и хозяина на латинском языке: например, *Pneumocystis carinii f.sp. hominis* — выделенные у человека, *Pneumocystis carinii f.sp. carinii* — обнаруженные у крыс [4, 5].

Несмотря на то, что пневмоцистоз обнаружен у многих лабораторных, домашних и диких животных и в эксперименте была доказана возможность его передачи от животных к человеку, большинство данных свидетельствуют о том, что пневмоцистоз не является зоонозом и передается только от человека к человеку, т.е. это антропоноз [6].

Пневмоцистоз, как правило, протекает в виде острых респираторных заболеваний, обострений хронических бронхолегочных заболеваний, obstructивного бронхита, ларингита, а также по типу пневмоний с нарушениями газообмена (интерстициальных пневмоний). Пневмоцистная пневмония даже в фатальных случаях редко выходит за пределы легких, что связано с крайне низкой вирулентностью *Pneumocystis carinii* / *jiroveci* [1].

Клиническая картина пневмоцистоза не имеет четких характерных признаков [6]. Для диагностики пневмоцистоза необходимо использовать комплекс лабораторных методов исследования, включающий паразитологический и иммунологический.

Паразитологический метод основан на прямом морфологическом выявлении паразитов характерных размеров и формы (цисты, прецисты и трофозоиты) в биологическом материале (легочной ткани, бронхоальвеолярном лаваже, индуцированной мокроте) [7, 8]. Для окраски препаратов с целью выявления *Pneumocystis jiroveci* используют классические методы: импрегнацию метенамин-серебряным нитратом по Гомори, окраску толуидиновым синим, гематоксилином и эозином по Граму и раствором Шиффа, а также методом Романовского — Гимзы [7, 8].

К иммунологическим методам относят иммунофлюоресцентные методы (НРИФ, РИФ) и иммуноферментный анализ (ИФА). Иммунофлюоресцентные методы для выявления цист и трофозоитов основаны на использовании как моноклональных, так и поликлональных антител [6, 7].

На фоне нарушенного клеточного иммунитета пневмоцистоз может проявляться в виде внелегочных поражений. Диссеминация возбудителя осуществляется лимфогенным и гематогенным путями. По различным оценкам, частота внелегочных форм пневмоцистоза составляет от 1 до 3% [9, 10]. При этом лимфоузлы страдают в 40–50% случаев, селезенка, печень и костный мозг — в 30–40%. Возможно также поражение ЖКТ, почек, мочевых путей, половых органов, надпочечников, щитовидной железы, сердца, поджелудочной железы, глаз, ушей, кожи. Также могут развиваться отиты, мастоидиты и гаймориты пневмоцистной этиологии [6].

Возможно случайное выявление внелегочного пневмоцистоза при аутопсии, иногда — во время обследования (очаги пониженной плотности при КТ селезенки, ватообразные экссудаты на глазном дне). При биопсии обнаруживают *Pneumocystis carinii* / *jiroveci* и характерный пенистый экссудат [1, 6].

Если до начала эпидемии вируса иммунодефицита человека типа 1 (ВИЧ-1) было зарегистрировано только 16 случаев внелегочного пневмоцистоза у лиц с иммунодефицитом вследствие различных

сопутствующих заболеваний, то с начала эпидемии ВИЧ-1 и связанной с ним пневмоцистной пневмонией к 1996 г. было зарегистрировано не менее 90 случаев внелегочного пневмоцистоза [11].

Предполагается, что появлению внелегочного пневмоцистоза могло способствовать использование пентамидина в виде аэрозоля в профилактических целях у ВИЧ-инфицированных [9].

Судя по всему, в мировой литературе описано лишь 1 наблюдение, сделанное в Чили, в котором у 41-летнего мужчины, страдавшего ВИЧ-инфекцией, осложненной генерализованным пневмоцистозом, в биопсийном материале сигмовидной кишки выявлена его типичная морфологическая картина, назначенное этиотропное лечение оказалось эффективным [12].

Клинический случай

Мужчина, 39 лет, поступил в терапевтическое отделение Иркутской городской клинической больницы (ИГКБ) № 1 8.09.2021 г. с жалобами на кашель с продукцией гнойной мокроты в большом количестве, в основном ночью, общую слабость, повышение температуры тела до 38°C. В анамнезе ВИЧ-инфекция от 10.04.2001 г. CD4 0,009×10⁹/л, без ВААРТ.

Anamnesis morbi: считает себя больным в течение 5 месяцев, когда стал беспокоить кашель, появилась и прогрессировала слабость, отмечал повышение температура, до 37,5°C, лечился самостоятельно, названия препаратов не помнит. В течение последних 2 месяцев отметил ухудшение самочувствия, кашель с продукцией зеленой мокроты, периодическое повышение температуры до 37,5–38°C. Амбулаторно получал лечение: антибактериальная терапия (супракс, левофлоксацин, амоксицилин), дозировки не помнит. За неделю до госпитализации выполнено МСКТ органов грудной клетки, при которой обнаружен диссеминированный процесс в обоих легких с признаками распада (дифференциальный ряд между микобактериальной и грибковой инфекцией, септической пневмонией, неопластическим процессом). Результаты исследования мокроты на КУБ отрицательные. Дважды консультирован фтизиатром — данных за туберкулез нет. Учитывая отсутствие положительного эффекта от амбулаторного лечения, направлен в ИГКБ № 1 с диагнозом: «Внебольничная двусторонняя деструктивная полисегментарная пневмония, тяжелой степени, ДН 0–1 ст.». Госпитализирован в терапевтическое отделение.

Anamnesis vitae: не работает. Хронические заболевания: псориаз, ВИЧ с 2001 г., ВААРТ не получает. Страдает хроническим вирусным гепатитом С. В течение многих лет курит. Злоупотребляет алкоголем. Аллергические реакции на лекарства отрицает. Операций не было. Туберкулез, заболевания,

передающиеся половым путём, переливание крови отрицает, от COVID-19 не вакцинировался.

Объективный статус: рост 172 см, вес 62 кг. Индекс массы тела 21 (норма). Состояние средней степени тяжести. Положение активное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. По передней и задней поверхности тела множественные пятна розового цвета диаметром около 0,3 см. Грибковое поражение стоп, кистей. Щитовидная железа не увеличена. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Отеков нет. Температура 36,6°C.

Органы дыхания: грудная клетка правильной формы. Перкуторный звук над легкими притуплен. Дыхание везикулярное, достоверно хрипов не выслушивается. ЧДД 17 в мин, SpO₂ 94% без кислорода.

Органы кровообращения: границы сердца в норме. Тоны сердца ритмичные, ясные. ЧСС 105 в мин, пульс 105, АД 132/88 мм рт. ст.

Органы пищеварения: язык влажный, чистый. Грыжевых выпячиваний нет. Живот обычной формы и величины. При пальпации мягкий, безболезненный. Перистальтика выслушивается, активная. Печень не выходит из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

Мочевыделительная система: поясничная область не изменена. Почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный справа, слева. Мочеиспускание свободное.

По итогам обследования выставлен диагноз: «Внебольничная двусторонняя деструктивная полисегментарная пневмония, тяжелой степени, ассоциированная с неуточненным возбудителем».

Осложнения: дыхательная недостаточность 1 ст.

Сопутствующий диагноз: ВИЧ-инфекция без ВААРТ. Псориаз. Хронический вирусный гепатит С с неуточненной степенью биохимической активности.

План обследования: ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, СРБ, фибриноген, коагулограмма, Р-графия грудной клетки – контроль; ЭКГ, ЭХОКГ, УЗИ брюшной полости и плевральных полостей, прокальцитонин, группа крови, резус-фактор, типирование, ВИЧ, вирусная нагрузка, иммунный статус, Д-димер, электролиты, посев мокроты, общий анализ мокроты, ФБС, консультация онколога, инфекциониста.

План лечения: режим палатный, стол ОВД, кислородотерапия по потребности, цефтриаксон 2 г 1 раз в день, в/в капельно. Бисептол 2 таб. 3 раза в день, флуконазол 150 мг 1 раз в день, парацетамол 100,0 в/в струйно при повышении температуры тела более 38°C, амброксол 30 мг 3 раза в день.

Проведено обследование: общий анализ крови от 09.09.2021 г. Эритроциты $4,38 \times 10^9$ единиц, гемо-

глобин 145 г/л, лейкоциты $4,46 \times 10^9$ /л, тромбоциты 202×10^9 /л, лейкоцитарная формула: эозинофилы 0, нейтрофилы юные 0%, палочкоядерные 2%, сегментоядерные 77%, лимфоциты 10%, моноциты 11%, СОЭ 57 мм/ч. Биохимический анализ крови: креатинин 65 мкмоль/л, АлАт 37 МЕ/л, АсАт 62,8 МЕ/л, мочевая кислота 441 мкмоль/л, мочевины 1,7 ммоль/л, ферритин 500 нг/мл, билирубин общий 17,5 мкмоль/л, общий белок 85,6 г/л, СРБ 141,3 мг/л, щелочная фосфатаза 178 Ед/л, амилаза 51 Ед/л, калий 4,34 ммоль/л, натрий 134,2 ммоль/л, прокальцитонин 0,17, РМП отрицательная. Д-димер 1317 нг/мл, гамма-ГТП 193 ед/л.

HBsAg отрицательный, антиген IgM к гепатиту С положительный, антиген IgG к гепатиту С положительный.

Коагулограмма: протромбиновый индекс 84%, фибриноген 5,46 г/л, АПТВ 43,7 с, МНО 1,11 единиц. СКФ по СКД-ЕPI 116,5 мл/мин.

Общий анализ мокроты 10.09.2021 г. – лейкоциты 10–15 в поле зрения, эритроциты в значительном количестве, грибы не обнаружены, КУБ не обнаружены.

Rg-графия грудной клетки в день поступления в стационар в 2 проекциях. Легкие расправлены. По всей поверхности обоих легочных полей (больше в верхних и средних отделах) определяются участки неомогенного снижения прозрачности очагово-сливного характера с полостями распада в проекции S 1–2 левого легкого. Легочный рисунок на видимых участках обогащен, деформирован за счет интерстициального компонента. Корни не расширены, структурны. Купола диафрагмы расположены обычно. Латеральные синусы свободны. Тень сердца незначительно расширена в поперечнике. Заключение: рентген-признаки диссеминированного процесса с обеих сторон.

Мазок на РНК SARS-CoV-2 (дважды: за неделю до поступления в стационар и в день поступления) – не обнаружено.

13.09.2021 г. в 9.00 появились жалобы на тянущие боли в правом боку, правом подреберье, повышение температуры до 38–39°, сатурация 96% без кислорода. В 20.25 боли в животе более интенсивные, не может ходить. Назначено УЗИ органов брюшной полости для исключения хирургической патологии. В 20.45 УЗИ – обнаружена жидкость в брюшной полости. На обзорном снимке в 22.20 этого же вечера: под куполом диафрагмы определяется полоска свободного воздуха, рентгенологические признаки перфорации полого органа, переведен в хирургическое отделение. Консультирован хирургом – перитонит, показано экстренное оперативное вмешательство. 13.09.2021 г. в 23.45 начата операция.

На операции: во всех отделах мутный выпот с фибрином. В 20 см от связки Трейца множество

конгломератов л/у в брыжейке тонкой кишки. В 150 см в тощей кишке перфорационное отверстие 1,0×0,5 см, вокруг которого плотный участок инфильтрации до 3,0 см диаметром. Тощая кишка с перфорацией мобилизована, выполнена резекция 10 см с наложением анастомоза конец в конец. Гемостаз. Дренирование брюшной полости. Диагноз после операции: «Туберкулез брюшной полости. Перфорация тощей кишки. Разлитой серозно-фибринозный перитонит».

Препарат до 8 см тонкой кишки. Поверхность синюшная, сосуды инъецированы, на серозном покрове серые пленки фибрина. В центре препарата белесоватый очаг до 3,0 см диаметром, стенка кишки здесь уплотнена. Со стороны слизистой имеется изъязвление с перфорационным отверстием.

При микроскопическом исследовании некрозы слизистой до мышечной оболочки, видны эозинофильные массы (рис. 1), морфологически напоминающие скопление пневмоцист, умеренная инфильтрация мононуклеарами и лейкоцитами. Выполнены дополнительные окраски ШИК реакция, окраска по Цилю – Нельсену. PAS-реакция положительна (рис. 2). При иммуногистохимическом исследовании выявлен антиген *P. carinii* (рис. 3). Заключительный диагноз – пневмоцистоз тонкой кишки с изъязвлением и перфорацией.

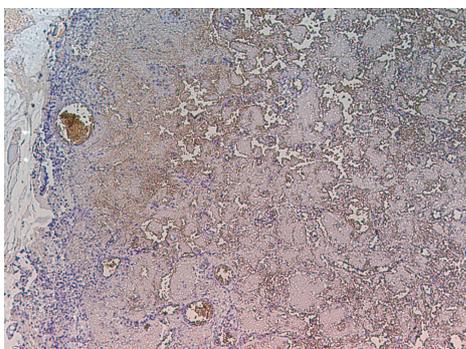


Рис. 1. Общий вид слизистой оболочки тощей кишки. Окраска гематоксилином-эозином, ув. ×80

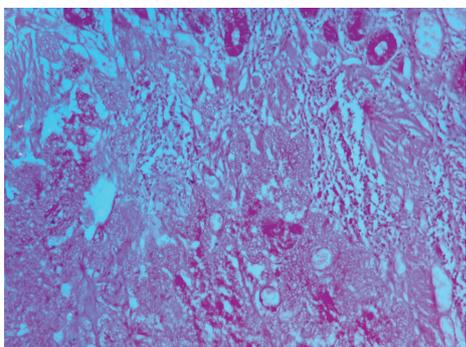


Рис. 2. Многочисленные PAS-положительные частицы в слизистой оболочке. PAS-реакция, ув. ×160

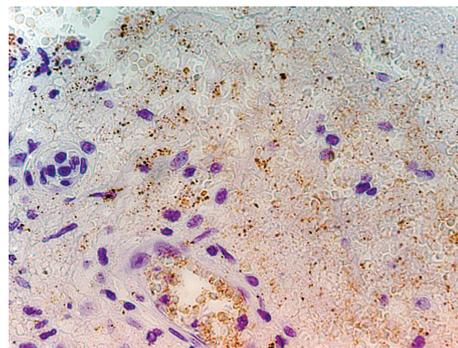


Рис. 3. Антиген *P. carinii* в слизистой оболочке. Иммуногистохимическая реакция, ув. ×640

После операции состояние тяжелое с положительной динамикой в дальнейшем, уменьшением болей, снижением температуры. 23.09 консультирован терапевтом, 24.09 переведен в терапевтическое отделение. На рентгенограмме: в паренхиме 1, 2 сегментов правого легкого, в 1, 2 сегменте левого легкого визуализируются патологические солидные образования (30 – 48 Ед.Х.) овальной и неправильной формы размерами 81×46 мм, с воздушными полостями в толще размерами 29×24 мм.

В 10-м сегменте правого легкого определяется фокус солидного типа (9 – 29 Ед.Х.) неправильной формы с отчетливыми контурами размерами до 58×18 мм.

В паренхиме обоих легких определяются хаотично расположенные полостные образования и очаги пониженной воздушности неправильной овальной и округлой формы размерами от 2×1 мм до 36×29 мм, толщина стенок полостных образований до 1 – 3,5 мм. В паренхиме левого легкого, в верхней доле и 6 сегменте правого легкого за счет мелкоочаговой перибронхиальной инфильтрации с формированием паттерна по типу «дерево в почках». На основании результатов рентгенологического исследования и патолого-анатомического заключения по операционному материалу диагностирован пневмоцистоз легких. После проведенного лечения состояние больного стабилизировалось, 7.10.21 г. выписан из стационара с улучшением.

Заключительный клинический диагноз при выписке:

Основное заболевание: внегоспитальная пневмония полисегментарная, высоковероятно пневмоцистная пневмония средней степени тяжести.

Фоновое заболевание: В20 (эпид. № 9261 от 2001г.). CD 4 0.009×10⁹ кл/л, без ВААРТ-терапии.

Осложнения основного заболевания: дыхательная недостаточность 0.

Сопутствующее заболевание: перфорация тощей кишки. Разлитой серозно-фибринозный перитонит, ассоциированный с *S. Haemolyticus*. Лапаротомия. Резекция тонкой кишки от 13.09.2021 г. Патогистологическое заключение: морфологичес-

кая картина пневмоцистного поражения тонкого кишечника с формированием язвенного дефекта и перфорацией тонкой кишки. Анемия хронических заболеваний легкой степени тяжести. Хронический вирусный гепатит С (ИФА + от 9.09.2021 г.) с минимальной биохимической активностью.

После выписки из стационара ИГКБ № 1 в сентябре 2021 г. пациент был направлен в СПИД-центр.

При обследовании в СПИД-центре от 6.10.2021 г. вирусная нагрузка 1 250 000 копий/мл; СД 4+40 кл/мл. Назначен курс ВААРТ — ламивудин, тенофовир, эпаверин. После лечения в течение 2 месяцев вирусная нагрузка снизилась до 33,513 коп/мл. Число СД4+ 46 клеток. Следующее обращение в центр СПИД спустя год 28.12.2022 г. При обследовании вирусная нагрузка составила 10×10^6 коп/мл. Назначена ВААРТ терапия: долутегравир, ламивудин, тенофовир. На 26.01.2023 г.: СД4+ 1 клетка, вирусная нагрузка снизилась до 424,264 копий/мл. В январе — феврале 2023 г. больной был обследован на цитомегалию, криптококкоз, CoV-19 — все результаты отрицательны, консультирован фтизиатром — патологии нет.

На сегодняшний день пациент жив, наблюдается в Областной инфекционной больнице г. Иркутска.

Заключение

Представленный случай представляет большой интерес по нескольким соображениям. Во-первых, поражение кишечника при пневмоцистозе — большая редкость, и в литературе встретилось лишь одно полноценное описание сходного наблюдения. Во-вторых, особый интерес представляет сохранение жизни у пациента с крайне неблагоприятным прогнозом. В-третьих, в основу расшифровки состояния пациента лег результат исследования рядового операционного материала в соматическом стационаре в рамках оказания экстренной помощи при отсутствии полных лабораторных и анамнестических данных.

Литература

1. Zinserling V. Infectious Pathology of the Respiratory Tract Springer, 2021 ISBN 9768-3-030-66324-7
2. Chagas C. Nova tripanozomiasis humana // Mem. Inst. Oswaldo Cruz Rio J. 1909. (1): 159-218.
3. Delanoe P., Delanoe M. Sur les rapports des kystes de Carinii des poumon des rats avec le Trypanosoma lewisi C. R. Acad. Sci. Paris. 1912. 155:658–660.
4. Stringer J.R., Stringer S.L., Zhang J. et al. Molecular genetic distinction of Pneumocystis carinii from rats and humans // J. Eukariot. Microbiol. 1993. V.40. P.733-741.
5. Redhead S.A., Cushion M.T., Frenkel J.K., Stringer J.R. Pneumocystis and Trypanosoma cruzi: nomenclature and typifications J. Eukariot. Microbiol. 2006. V.53, №1. — P. 2–11.
6. Корниенко, М.Н. Пневмоцистоз — актуальная инфекция / М.Н. Корниенко, Т.Н. Рыбалкина, Н.В. Каражас // Ж.

микробиол., эпидемиол, иммунобиол. — 2012. — № 6. — С. 115–119.

7. Аравийский, Р.А. К вопросу о диагностике пневмоцистной пневмонии (применение реакции Бауэра для индикации Pneumocystis carinii в патологическом материале) / Р.А. Аравийский, Л.А. Семенова // Лаб. дело. — 1991. — № 6. — С. 44–46.

8. Лавдовская, М.В. Лабораторная диагностика пневмоцистной инфекции (оценка существующих методов окраски возбудителя и применение кристаллического фиолетового для индикации P.carinii в патологическом материале) / М.В. Лавдовская // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. — 1994. — № 4. — С. 22–23.

9. Raviglione M.C. Extrapulmonary Pneumocystosis: The First 50 Cases // Reviews of Infectious Diseases. 1990. V.12, №6. — P. 1127–1138. <https://doi.org/10.1093/clinids/12.6.1127>

10. Cohen O.J., Stoeckle M.Y. Extrapulmonary Pneumocystis carinii Infections in the Acquired Immunodeficiency Syndrome // Arch Intern Med. 1991;151(6):1205-1214. doi:10.1001/archinte.1991.00400060123022

11. Ng V.L., Yajko D.M., Hadley W.K. Extrapulmonary Pneumocystosis // Clin Microbiol Rev. 1997 Jul; 10(3): 401–418. DOI: 10.1128/cmr.10.3.401

12. Valdebenito C, Bonacic M, Matamala J, Wolff M Neumocistosis extrapulmonar: comunicaci3n de un caso. Rev Chilena Infectol 2015; 32 (3): 344-349

References

1. Zinserling V. Infectious Pathology of the Respiratory Tract. Springer, 2021 ISBN 9768-3-030-66324-7
2. Chagas C. Nova tripanozomiasis humana // Mem. Inst. Oswaldo Cruz Rio J. 1909. V.1. P.159-218.
3. Delanoe P., Delanoe M. Sur les rapports des kystes de Carinii des poumon des rats avec le Trypanosoma lewisi // C. R. Acad. Sci. Paris. 1912. 155:658–660.
4. Stringer J.R., Stringer S.L., Zhang J. et al. Molecular genetic distinction of Pneumocystis carinii from rats and humans // J. Eukariot. Microbiol. 1993, 40.:733-741.
5. Redhead S.A., Cushion M.T., Frenkel J.K., Stringer J.R. Pneumocystis and Trypanosoma cruzi: nomenclature and typifications // J. Eukariot. Microbiol. 2006, 53 (1): 2–11.
6. Araviyski R.A., Semenova R.A. K voprosu o diagnostike pnevmotsistnoy pnevmonii (primeneniye reaktsii Bauera dlya indikatsii Pneumocystis carinii v patologicheskom materiale) Lab. delo. 1991 (6):44-46. (in Russian)
7. Lavdovskaia M.V. Laboratornaya diagnostika pnevmotsistnoy infektsii (otsenka sushestvuyushih metodov okraski vzbudatelya I primeneniye kristallicheskogo fioletovogo dlya indikatsii P.carinii v patologicheskom materiale. Med. Parasitol (Mosk) — 1994 (4):22-23 (in Russian)
8. Kornienko MN, Rybalkina TN, Karazhas NV Pnevmozystoz aktualnaya infektsiya Zh Microbiol Epidemiol Immunobiol 2012, (6): 115-9 (in Russian)
9. Raviglione M.C. Extrapulmonary Pneumocystosis: The First 50 Cases // Reviews of Infectious Diseases. 1990. 12, (6): 1127–1138. <https://doi.org/10.1093/clinids/12.6.1127>
10. Cohen O.J., Stoeckle M.Y. Extrapulmonary Pneumocystis carinii Infections in the Acquired Immunodeficiency Syndrome // Arch Intern Med. 1991;151(6):1205-1214. doi:10.1001/archinte.1991.00400060123022
11. Ng V.L., Yajko D.M., Hadley W.K. Extrapulmonary Pneumocystosis // Clin Microbiol Rev. 1997 Jul; 10(3): 401–418. DOI: 10.1128/cmr.10.3.401
12. Valdebenito C, Bonacic M, Matamala J, Wolff M Neumocistosis extrapulmonar: comunicaci3n de un caso. Rev Chilena Infectol 2015; 32 (3): 344-349

Авторский коллектив:

Свистунов Владимир Владимирович — заведующий кафедрой патологической анатомии Иркутского государственного медицинского университета, к.м.н., доцент; тел.: +7-914-871-03-53, e-mail: svv@irgkb1.ru

Макарова Анжелика Евгеньевна — старший преподаватель кафедры патологической анатомии Иркутского государственного медицинского университета; тел.: +7-950-060-01-39, e-mail: grand-cherokee@mail.ru

Цинзерлинг Всеволод Александрович — заведующий отделом патоморфологии Центра доклинических и трансляционных исследований Института экспериментальной медицины Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова, руководитель Центра инфекционной патологии Клинической инфекционной больницы им. С.П. Боткина, д.м.н., профессор; тел.: +7-921-320-34-542, e-mail: zinserling@yandex.ru