

КЛІНІКО-ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНИХ ЗМІН ЛЕГЕНЬ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ І ХВОРИХ НА СНІД

Доц. І. О. Крамний, проф. І. О. Вороньжев, С. В. Лімарев, О. П. Сорочан
Харківська медична академія післядипломної освіти

Викладено питання епідеміології СНІДу, варіантів перебігу та клініки опортуністичних інфекцій, зокрема цитомегаловірусної інфекції, шляхи передачі збудника й особливості клінічного перебігу в дитячому віці. Наведено патоморфологічні зміни легень за цитомегаловірусом, можливості рентгенологічної діагностики та диференційної діагностики цитомегаловірусних уражень легень і плеври на різних стадіях захворювання, особливо на початкових стадіях; зміни рентгенологічної картини під впливом лікування; значення комп'ютерної томографії в установленні правильного діагнозу, а також алгоритм променевих методів дослідження в такого контингенту пацієнтів.

Ключові слова: цитомегаловірусна інфекція, клініко-променева діагностика, ВІЛ-інфіковані та хворі на СНІД.

КЛИНИКО-ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ И БОЛЬНЫХ СПИД

Доц. И. Е. Крамной, проф. И. А. Вороньжев,
С. В. Лимарев, А. П. Сорочан

Изложены вопросы эпидемиологии СПИДа, вариантов течения и клиники опортуністических инфекций, в частности цитомегаловирусной инфекции, пути передачи возбудителя и особенности клинического течения в детском возрасте. Приведены патоморфологические изменения легких при цитомегаловирусом, возможности рентгенологической диагностики и дифференциальной диагностики цитомегаловирусных поражений легких и плевры на различных стадиях заболевания, особенно на начальных стадиях; изменение рентгенологической картины легких под влиянием лечения; значение компьютерной томографии в установлении правильного диагноза, а также алгоритм лучевых методов исследования у данного контингента пациентов.

Ключевые слова: цитомегаловирусная инфекция, клиничко-лучевая диагностика, ВИЧ-инфицированные и больные СПИД.

CLINICAL AND RADIOLOGICAL DIAGNOSTICS OF PULMONARY ASSOCIATED CYTOMEGALOVIRUS IN HIV-INFECTED AND AIDS PATIENTS

I. E. Kramniy, I. A. Voron'zhev,
S. V. Limarev, A. P. Sorochan

The problems of AIDS epidemiology, clinical course variations including opportunistic cytomegalovirus infection, ways of transmission and clinical features in childhood are stated in the article. Pathomorphological changes in the lungs caused by cytomegalovirus, possibilities of radiodiagnosis and differential diagnosis of cytomegalovirus associated pulmonary and pleural lesions at different stages, especially in the initial phase, radiologic image changes during the course of treatment, significance of computed tomography in establishing correct diagnosis and radiological examination algorithm for present group of patients are produced.

Keywords: CMV infection, clinical and radiologic diagnostics, HIV-infected and AIDS patients.

Синдром набутого імунodefіциту (СНІД) є вірусним захворюванням імунної системи. СНІД, уперше описаний у 1981 році, носить характер епідемії; випадки СНІДу зареєстровані практично в усіх країнах світу. СНІД викликається лімфотропним РНК-вірусом (вірусом імунodefіциту людини — ВІЛ), який має селективну тропність до Т4-лімфоцитів (Т-хелпери/індуктори), що призводить до тяжких порушень імунних реакцій. У хворих на СНІД спостерігається зниження абсолютної кількості Т-хелперів, у зв'язку з цим — зменшення співвідношення Т-хелпери/Т-супресори і порушення

Т-клітинних реакцій (інгібування проліферативної відповіді лімфоцитів на міогени, зниження продукції γ -інтерферону і інтерлейкіну-2, анергія шкіряної гіперчутливості уповільненого типу й ін.) [9, 13, 15].

Установлено, що в умовах імунodefіциту часто розвиваються інфекції, які викликаються умовно патогенними збудниками (так званими опортуністичними інфекціями), а також у ряді випадків можливе виникнення злоякісних пухлин [31].

Опортуністичні інфекції за СНІДу — основна причина смерті хворих, діапазон яких у разі цього захворювання є широким: найпростіші, зокрема

(*Pneumocystis carinii*), гриби (*Candida albicans*), бактерії (*Micobacterium tuberculosis*) та віруси (*Cytomegalovirus*) та ін. [6, 22].

Ураження легень у разі вірусних інфекцій залишається дотепер серйозною проблемою для практичної медицини. Якщо розвиток патологічного процесу в легенях за «класичних» респіраторних вірусних інфекцій вивчений у достатньому обсязі, то клініко-морфологічні особливості легеневої патології, пов'язаної із цитомегаловірусом (ЦМВ), описані лише загальною [20].

Для цитомегаловірусної інфекції характерні латентні варіанти перебігу, проте сьогодні все частіше зустрічаються виражені форми захворювання, зумовлені первинним інфікуванням ЦМВ, реінфекцією або реактивацією вірусу. До групи особливого ризику із ЦМВ входять ВІЛ-інфіковані пацієнти (цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) визначена експертами ВОЗ [28] як СНІД-індикаторна хвороба), онкогематологічні хворі, вагітні жінки (внаслідок розвитку у них фізіологічної імуносупресії), а також недоношені діти з екстремально малою масою тіла. Відомі випадки тяжкого перебігу ЦМВІ у хворих, які мають імунodefіцит іншої природи, і навіть у імунокomпетентних осіб [18, 24, 29]. Значення ЦМВ як етіологічного чинника пневмонії, ентероколіту, ретиніту, гепатиту, енцефаловентрикуліту у хворих з імунологічними порушеннями відоме. Крім того, передбачається роль ЦМВ у виникненні і розвитку первинного і вторинних системних васкулітів, хронічних дисемінованих захворювань легень, пухлинних процесів, атеросклерозу [2, 8].

Цитомегалія є однією з найчастіших і тяжких вроджених інфекцій. Серед новонароджених 0,5–3 % інфіковані ЦМВ у період внутрішньоутробного розвитку, частина з них мають явну або приховану патологію. Внутрішньоутробне ураження органів дихання може бути причиною гілоплазії легень, порушення будови бронхіального дерева і легеневої судини плода, розвитку тяжкої інтерстиціальної пневмонії. Пневмонія належить до рідкісних клінічних проявів вродженої ЦМВІ, однак її наявність свідчить про тяжкий перебіг хвороби і несприятливий прогноз для життя малюка. ЦМВ-ураження органів дихання є більш вірогідним у дітей, старше 1 місяця, інфікованих вірусом під час пологів або в ранньому постнатальному періоді. Характер перебігу захворювання багато в чому зумовлений преморбідним станом дитини. У разі відсутності обтяжуючих чинників пневмонія розвивається лише у 2–10 % інфікованих дітей, перебігає сприятливо і рідко вимагає госпіталізації. У недоношених дітей з малою масою за народження, уражених ЦМВ під час пологів або в перші дні шляхом гемотрансфузій, може розвинути тяжке захворювання, одним із проявів якого є пневмонія [21].

У померлих дітей першого півріччя життя (найчастіше у віці 1–4 місяці), які постраждали від ЦМВІ, одне з перших місць за частотою

ураження внутрішніх органів займає патологія легень, яка виявляється у 20–67 %. Водночас антиген вірусу виявляється швидким культуральним методом у тканинах легень у переважній більшості померлих дітей. У дітей старшого віку розвиток фіброзуючого альвеоліту пов'язують із ЦМВ-ураженням легень.

Пневмонія — також найчастіша і найтяжча клінічна форма ЦМВІ серед пацієнтів, які перенесли трансплантацію органів, або страждають на гемобластоз. У разі алогенної пересадки кісткового мозку інтерстиціальна пневмонія розвивається у 20–40 %, до того ж у половині випадків її причиною є ЦМВІ. За трансплантації легень ЦМВ-пневмонія діагностується у 55–75 % реципієнтів. Ризик летального кінця у хворих ЦМВ-пневмонією за відсутності етіотропної терапії, а в частини хворих, не зважаючи на її проведення, складає 45–50 % — у разі пересадки солідних органів і 80–85 % — у разі трансплантації алогенного кісткового мозку [12, 14, 19].

У літературі є дані про можливий розвиток ЦМВ-пневмонії в поєднанні з пневмоцистозом у разі лікування інфаркту міокарда з використанням стентування інфаркт-відповідальної артерії з наступною трансплантацією серця [11].

Особливе значення як патологія дорослих ЦМВІ набула після появи і широкого поширення в світі ВІЛ-інфекції. Клінічно виражена генералізована ЦМВІ займає одне з перших місць у структурі опортуністичних захворювань у ВІЛ-інфікованих пацієнтів. Ця патологія має місце у 20–40 % хворих на СНІД, які не отримують антиретровірусну терапію, і є безпосередньою причиною їх смерті в 10–20 % випадків [5].

Резервуаром і джерелом інфекції є людина, вірус знаходиться в її біологічних секретах. Механізми передачі різноманітні, шляхи передачі — повітряно-крапельний, контактний і трансплацентарний. Після первинного інфікування вірус циркулює в крові все життя. Маніфестна ЦМВІ спостерігається в 10 % хворих на СНІД. Вірус потрапляє в кров, настає короткочасна вірусемія, яка швидко закінчується локалізацією збудника в лімфоцитах. Інфіковані клітини збільшуються в розмірах (цитомегалія).

Основною умовою для реактивації ЦМВ, який знаходиться в латентному стані, а також для інтенсивної реплікації вірусу в разі первинного і вторинного інфікування є наявність порушень у клітинному ланцюзі імунітету. Перш за все, зниження кількості CD4-лімфоцитів-хелперів. Частота виникнення і тяжкість перебігу ЦМВ-пневмонії безпосередньо пов'язана зі ступенем імуносупресії.

Під час аналізу перебігу ЦМВІ в різних групах хворих перш за все слід відзначити схожу картину захворювання. Характерний її поступовий розвиток з появою симптомів-попередників, які випереджають на кілька тижнів виражену органну патологію. У більшості хворих має місце тривала хвилеподібна

гарячка неправильного типу з підйомом температури тіла вище 38,5°C, слабкість, швидка втомлюваність, втрата апетиту, пітливість вночі. До наведених симптомів приєднується поступово зростаючий сухий або з невеликою кількістю мокротиння кашель [3].

У дітей молодшого віку початок захворювання може перебігати без вираженого початкового токсикозу за нормальної або субфебрильної температури і виявлятися лише невеликим «безпричинним» кашлем. З точки зору окремих педіатрів, діти перших місяців життя, які страждають нападаподібним кашлем, мають бути обстежені щодо виключення активної ЦМВІ. На цій стадії хвороби, як у дорослих, так і в дітей, патологічні зміни в легенях у разі фізикального і рентгенологічного дослідження відсутні або обмежуються незначним посиленням легеневого малюнка, зниженням прозорості легеневого поля у вигляді «матового скла». У подальшому стан пацієнтів значно погіршується. Симптоми інтоксикації стають вираженими, піки підвищення температури сягають 39–40°C. Основною клінічною ознакою ЦМВ-пневмонії, присутньою практично у 100% хворих, є виражений нападаподібний коклюшеподібний кашель [17].

За генералізованої форми частіше спостерігається ураження легень, нирок, надниркових залоз і кишечника, рідше — печінки й інших органів.

На початковій стадії визначається осередкова і поширена дисемінація інфікованих клітин. Запальна інфільтрація інтерстицію виражена слабо, має місце осередкове накопичення серозної рідини в порожнинах альвеол із домішками макрофагів та еритроцитів. Потім розвивається інтерстиціальна пневмонія. У разі прогресування зміни характеризуються дифузним персистуючим альвеолітом, що супроводжується вираженим фіброзуванням, аж до формування «стільникової легені». У кінцевій стадії — двобічний фіброз легень, плеври. Гістологічно потовщення міжальвеолярних перегородок із деформацією, великі поля щільної фіброзної тканини, серед яких — острівці щілиноподібних бронхів і альвеол, склерозування великих судин та ін. [1, 7].

Клінічно виражена ЦМВ-інфекція — одне з найчастіших і серйозних інфекційних ускладнень у разі пересадки органів. Клінічна діагностика цитомегалії вкрай важка, бо вона неспецифічна. Діагноз підтверджують виділенням вірусу з клінічного матеріалу або чотириразовим підвищенням титру антитіл. Діагноз ЦМВ-пневмонії є вірогідним за наявності у хворого високої концентрації ДНК ЦМВ у крові та виявлення ДНК ЦМВ у біопсійному матеріалі, отриманому в разі бронхоскопії. Кінцевий діагноз цитомегаловірусного ураження легень встановлюється після виявлення в тканинах органа цитомегалоклітин у поєднанні з виявленням антигена або ДНК ЦМВ [29].

Для ЦМВ-пневмонії характерний рецидивуючий перебіг із поступовим збільшенням тяжкості

аж до дистрес-синдрому з летальним кінцем. Захворювання часто перебігає із стафілококовою суперінфекцією: з бронхіолітами і абсцедуванням. Нерідко ЦМВ-пневмонія поєднується з пневмоцистозом, мікобактеріозами, грибами або бактеріями і є причиною розвитку тяжких пневмоній [26].

Рентгенологічні ознаки варіаційні та неспецифічні. У більшості пацієнтів інфекція поєднується з іншими інфекціями, переважно з пневмоцистозом, і має схожу картину. Спочатку виявляється на тлі ознак бронхообструкції лише посилення легеневого малюнка, збагачення за рахунок інтерстиціального набряку, перибронхіальних змін запального характеру всіх видимих бронхів, сіткова перебудова легеневого малюнка. Виявлення на цьому етапі цитомегаловірусу в рідині після бронхоальвеолярного лаважа — показання для призначення антивірусних препаратів. У період розпалу на рентгенограмах ОГК на тлі деформованого посиленого легеневого малюнка визначаються двосторонні поліморфні дрібні осередки й інфільтративні тіні (ознаки бронхопневмонії), розміщені переважно в середніх і нижніх частках легень. Осередки можуть мати мігруючий характер. Зміни виникають у периферичних відділах нижніх часток і поширюються в напрямку коренів. У разі ЦМВІ лімфаденопатія спостерігається рідко.

В окремих хворих зміни можуть бути однобічними у вигляді інфільтрації окремих сегментів, частіше в наддіафрагмальних відділах із реактивним пропотіванням незначної кількості випоту в щілини міжчасткової плеври і потовщенням костальної плеври. Корені легень практично не розширюються. Положення діафрагми звичайне, у синусах можуть бути спайки. Якщо хворий не отримує антивірусної терапії, то в разі контрольної рентгенографії ОГК може й не бути помітної позитивної динаміки.

За адекватного лікування ателектатичні зміни і прояви набряку зникають, запальна інфільтрація розсмоктується, тривалий час зберігаються зміни легеневого малюнка у вигляді зближення судинних гілочок, перибронхіальних ущільнень запального характеру; рентгенологічні ознаки дифузної обструкції, аденопатії регіонарних лімфатичних вузлів і реакція плевральних оболонок зберігаються в меншій мірі [23].

Рентгенологічна картина уражень легень за ЦМВІ нагадує зміни в разі пневмоцистозної пневмонії, дисемінованого туберкульозу. Можливі тільки сітчаста перебудова легеневого малюнка («стільникова легеня»), 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, дренажна бронхом [21]. В окремих хворих може розвинути спонтанний пневмоторакс.

Таблиця 1

**Алгоритм променевого дослідження
для діагностики пневмоній**

Задачі дослідження	Методики променевого дослідження
Визначення загального характеру змін і їх локалізації	Поліпроекційна рентгенографія
Уточнення рентгеносеміотики процесу (стан бронха, структура інфільтрату)	Лінійна томографія
Деталізація рентгеноморфологічного субстрату змін на рівні макроструктур легень	Комп'ютерна томографія
Отримання інформації про наявність рідини в плевральній порожнині, її характер і стан плевральних оболонки	Ультразвукове дослідження

На комп'ютерній томографії (КТ) до ознак ЦМВ-ураження входять зміни легеневої тканини за типом «матового скла», її ущільнення, потовщення стінок бронхіол або бронхоектази, дифузні або вогнищеві зміни у 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. Диференційна діагностика цитомегаловірусної і пневмоцистної пневмоній тільки за рентгенологічними даними неможлива [4, 16].

Диференціювати ЦМВ-ураження слід із пневмоцистною пневмонією, туберкульозом, токсоплазмозом, мікоплазменною пневмонією, грибковими і герпетичними інфекціями, бактеріальним сепсисом, лімфопроліферативними захворюваннями.

У літературі [10, 19] пропонується алгоритм променевого дослідження для діагностики пневмоній (табл. 1):

В умовах стаціонару в комплекс діагностичних методик за ЦМВІ має бути включена бронхоскопія для отримання матеріалу безпосередньо із зони ураження, який дозволить установити збудник. Ураховуючи, що в практичній охороні здоров'я вкрай рідко використовують лінійну томографію для діагностики пневмоній, особливо в разі порушень бронхіальної прохідності, слід хворим із сегментарними і частковими затемненнями проводити ендоскопічне дослідження.

Для визначення змін легень за ЦМВІ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, їх характер і поширеності дослідження необхідно в усіх випадках починати з рентгенологічного дослідження органів грудної порожнини, але в разі тяжкого, затяжного, рецидивуючого перебігу, а також за розбіжності рентгенологічних і клінічних даних необхідне проведення рентгенівської КТ.

Існує думка, що як прижиттєвий, так і посмертний діагноз ЦМВ-ураження легень може бути

встановлений у разі використання комплексу лабораторних методів (молекулярно-біологічних, імуногістохімічних і гістологічних). Діагноз ЦМВ-пневмонії вірогідний за наявності у хворого високої концентрації ДНК ЦМВ у крові і знаходження ДНК ЦМВ в біопсійному матеріалі, отриманому у разі бронхоскопії. Заключний діагноз цитомегаловірусного ураження легень встановлюється після знаходження в тканинах органу цитомегалоклітин у поєднанні з виявленням у біоптатах (аутоптатах) антигена або ДНК ЦМВ [21, 30].

Слід пам'ятати, що ЦМВІ як опортуністична інфекція ВІЛ/СНІДу в разі тривалої персистенції ЦМВ може призводити до обтяження і прогресування основного захворювання зі швидким пригніченням імунного статусу, що диктує необхідність призначення високоактивної антиретровірусної терапії [25, 27].

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Актуальные проблемы морфологической диагностики и патоморфоз ВИЧ-инфекции / В. А. Цинзерлинг, Д. В. Комаров, А. Г. Рахманова [и др.] // Архив патол. — 2010. — № 2. — С. 26–30.
2. Боковой А. Г. Пневмония цитомегаловирусной этиологии у ребенка 8 месяцев / А. Г. Боковой, Ю. В. Полякова // Педиатрия. — 2005. — № 3. — С. 96–98.
3. Вірусні опортуністичні інфекції у хворих на ВІЛ-інфекцію / В. Д. Москалюк, С. Р. Меленко, В. Д. Сорохан, І. В. Баланюк // Інфекц. хвороби. — 2012. — № 3. — С. 12–14.
4. Власов П. В. Компьютерно-томографическая семиотика в пульмонологии / П. В. Власов, Н. В. Нуднов, Ж. В. Шейх // Мед. визуал. — 2010. — № 6. — С. 75–83.
5. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В. В. Покровский, Т. Н. Ермак, В. В. Беляева, О. Г. Юрин. — 2-е изд., испр. — М.: Геотар-Медиа, 2003. — 488 с.
6. Зюзя Ю. Р. Клинико-морфологическое наблюдение сочетанного туберкулеза и цитомегаловирусного поражения легких при ВИЧ-инфекции / Ю. Р. Зюзя, Ю. Г. Пархоменко, Н. В. Мозгалева // Пульмонология. — 2011. — № 6. — С. 117–119.
7. Клинико-лабораторные особенности цитомегаловирусной инфекции у ВИЧ-инфицированных детей / Ю. В. Вьяльцева, Н. В. Рымаренко, А. А. Номеровская, И. В. Богдельников // Современная педиатрия. — 2006. — № 2 (11). — С. 106–108.

8. Легочная патология у больных ВИЧ-инфекцией / Т. Е. Васильева, Н. Г. Литвинова, В. И. Шахгильдян [и др.] // Тер. архив. — 2007. — № 11. — С. 31–35.
9. Наказ МОЗ України № 344 від 15.12.2000 «Про затвердження методичних рекомендацій удосконалення організації медичної допомоги хворим на ВІЛ-інфекцію/СНІД» (із змінами, внесеними згідно з наказами МОЗ № 173 від 15.04.2003 р. та № 535 від 03.11.2004 р.).
10. Науменко Ж. К. Возможности эхокардиографии в пульмонологической практике / Ж. К. Науменко, Г. В. Неклюдова // Атмосфера. Пульм. и алл. — 2009. — № 1. — С. 7–10.
11. Нефедова Г. А. Цитомегаловирусная инфекция и пневмоцистная пневмония после коронарного стентирования и трансплантации сердца по поводу острого инфаркта миокарда / Г. А. Нефедова, Г. В. Булава, И. Е. Галанкина // Архив патологии. — 2013. — № 1. — С. 40–45.
12. Новиков Ю. К. Атипичные пневмонии / Ю. К. Новиков // Рус. мед. журнал. — 2002. — Т. 10, № 20. — С. 915–918.
13. Онищенко Г. Г. ВИЧ-инфекция — проблема человечества / Г. Г. Онищенко // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2009. — Т. 1, № 1. — С. 5–9.
14. Пархоменко Ю. Г. Патология легких при ВИЧ-ассоциированных инфекциях / Ю. Г. Пархоменко, Ю. Р. Зюзя, О. А. Тишкович // Архив патологии. — 2008. — № 6. — С. 44–48.
15. 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.] // Укр. пульм. журнал — 2011. — № 1. — С. 5–13.
16. РКТ в оценке изменений легких при ВИЧ-инфицировании / Е. Б. Ильясова, М. Л. Чехонацкая, С. В. Кочанов [и др.] // Сб. научных работ. — СПб: ЭЛБИ — СПб, 2011. — С. 97–98.
17. Серета Е. В. Пневмонии при первичных иммунодефицитных состояниях с недостаточностью антителопродукции у детей. Основные принципы диагностики и лечения / Е. В. Серета, Л. Р. Селимзянова, О. В. Кустова // Рос. педиатр. журнал. — 2011. — № 1. — С. 18–24.
18. Степанова Е. В. 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.
19. Федченко Г. Г. Лучевая и эндоскопическая диагностика пневмоний / Г. Г. Федченко, Н. Е. Чернеховская, И. Б. Раннев // Вестн. рентг. и радиол. — 2002. — № 1. — С. 21–26.
20. Цинзерлинг В. А. Важнейшие проблемы морфологической диагностики при ВИЧ-инфекции / В. А. Цинзерлинг // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. — 2009. — Т. 1, № 2. — С. 31–37.
21. Шахгильдян В. И. Клинико-лабораторная характеристика, патоморфологические особенности, диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции / В. И. Шахгильдян, О. А. Тишкевич, О. Ю. Шипулина // Инфекц. Болезни. — 2004. — Т. 2, № 1. — С. 73–80.
22. Cancer risk in people infected with human immunodeficiency virus in the United States / E. A. Engels, R. J. Biggar, H. I. Hall [et al.] // Int. J. Cancer — 2008. — Vol. 123. — P. 187–194.
23. Clinical and radiographic predictors of the etiology of computed tomography-diagnosed intrathoracic lymphadenopathy in HIV-infected patients / R. M. Jasmer, M. B. Gotway, J. M. Creasman [et al.] // J. Acquir. Immune Defic. Syndr. — 2002. — Vol. 1, № 31 (3). — P. 291–298.
24. Griffiths P. D. CMV as a cofactor enhancing progression of AIDS / P. D. Griffiths // J. Clin. Virol. — 2006. — Vol. 35, № 4. — P. 489–492.
25. Innes A. L. Resolution of lymphocytic interstitial pneumonitis in an HIV infected adult after treatment with HAART / A. L. Innes, L. Huang, S. L. Nishimura // Sex. Transm. Infect. — 2004. — Vol. 80. — P. 417–418.
26. Lymphocytic interstitial pneumonia in children with AIDS; high-resolution CT findings / V. Becciolini, F. Gudinchet, J. J. Chseaux, P. Schyder // Eur. Radiol. — 2001. — 11 (6). — P. 1015–1020.
27. Muller M. Immune reconstitution inflammatory syndrome in patients starting antiretroviral therapy for HIV infection: a systematic review and meta-analysis / M. Muller, S. Wandel, R. Colebunders // Lancet. Infect. Dis. — 2010. — Vol. 10. — P. 251–261.
28. Pattern Recognition in Diagnostic Imaging / P. Corr, Nelson R. Mandela, W. Peh [et al.] // World Health Organization Geneva, 2001. — Chapter 12. — P. 65–67.
29. Pulmonary cytomegalovirus infection in immunocompromised patients / M. Tamm, P. Traenkle, B. Grilli [et al.] // Chest. — 2001. — № 119. — P. 838–843.
30. Ramos C. G. Biopsy of peripheral lymph nodes a useful tool to diagnose opportunistic diseases in HIV-infected patients / C. G. Ramos, L. L. Goldani // Trop. Doct. — 2011. — Vol. 41 (1). — P. 26–27.
31. Sharma S. K. HIV-TB co-infection: Epidemiology, diagnosis & management / S. K. Sharma, A. Mohan, T. Kadiravan // The Indian Journal of Medical Research. — 2005. — Vol. 2. — № 4. — P. 550–567.