

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ОДНОЧАСНОГО ПЕРЕБІГУ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ПНЕВМОЦИСТОЗУ З УРАЖЕННЯМ ЛЕГЕНЬ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ХВОРИХ

Дядик О.О.<sup>2</sup>, Городецька А.І.<sup>1</sup>, Триліс О.Л.<sup>1</sup>, Махновський Д.Ф.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Київська міська клінічна лікарня №5, Україна

<sup>2</sup>НМАПО ім. П.Л. Шупика, кафедра патологічної та топографічної анатомії, м. Київ, Україна, ORCID ID: 0000-0002-9912-4286, ORCID ID: 0000-0002-0375-3927, e-mail: pathology@kmlk.org.ua

**Резюме.** ВІЛ-інфіковані хворі з низьким рівнем CD4+ в крові знаходяться в зоні ризику відносно вторинних ВІЛ-асоційованих опортуністичних захворювань, серед яких одне з перших місць займають інфекції бронхо-легеневої системи. Однією з вірогідних ко-інфекцій є розвиток цитомегаловірусного пульмоніту та пневмоцистної пневмонії з явищами вираженої дихальної недостатності. Нами було розглянуто 12 випадків померлих у Київському міському центрі СНІДу, які знаходились на лікуванні від пневмоцистної пневмонії та відібрано 2 клінічні випадки з ко-інфекцією – пневмоцистозу та цитомегаловірусної інфекції з ураженням легень [2].

Досліджувались клінічні дані з історій хвороб та амбулаторних карток пацієнтів. Для гістологічного дослідження використовували секційний матеріал – шматочки різних ділянок легень з наступною звичайною гістологічною обробкою та фарбуванням мікропрепаратів гематоксиліном та еозином. Для верифікації збудника пневмоцистозу здійснювалась мікроскопія відбитків легень в бактеріологічній лабораторії КМКЛ № 5. Мазки готувались безпосередньо під час аутопсії з наступним фарбуванням методом Романовського-Гімза (звичайним та в модифікації Walker). На підставі отриманих нами даних було підтверджено одночасний перебіг у ВІЛ-інфікованих пацієнтів ко-інфекцій пневмоцистозу та цитомегаловірусного пульмоніту, що взаємобтяжували перебіг захворювання та призвели до летального розриву.

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція, цитомегаловірусна інфекція, пневмоцистна пневмонія, імуносупресія у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, ко-інфекції.

**Вступ.** Імуносупресія у ВІЛ-інфікованих хворих супроводжується активацією інфект-агентів з розвитком вторинних ВІЛ-асоційованих опортуністичних захворювань, що найчастіше вражають бронхо-легеневу систему. Все частіше клінічно реєструються випадки поєданого перебігу декількох опортуністичних інфекцій, що ускладнює їх діагностику [1]. Рівень CD4+ в крові менше 200 клітин на 1 мл — межа, нижче якої ризик виникнення множинних ВІЛ-асоційованих опортуністичних інфекцій зростає в декілька разів. Однією з вірогідних ко-інфекцій є розвиток цитомегаловірусного пульмоніту та пневмоцистної пневмонії з явищами вираженої дихальної недостатності [2]. Протягом останніх 20 років епідеміологія цитомегаловірус-асоційованих захворювань легень та роль цитомегаловірусної інфекції (ЦМВІ) при поєднанні з пневмоцистною пневмонією змінювались. Якщо на початку 90-х вважалося, що вони протікають незалежно і не впливають на прогноз життя хворого [3], то останні дослідження говорять на користь того, що летальність при поєднанні цих двох інфекцій достовірно збільшується [4,5].

**Мета дослідження.** На прикладі клінічних випадків з власної практики оцінити морфологічні особливості та роль цитомегаловірусу у танатогенезі ко-інфекції

пневмоцистозу та цитомегаловірусної інфекції з ураженням легень у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

**Матеріали і методи.** Нами було розглянуто 12 випадків померлих у Київському міському центрі СНІДу, які знаходились на лікуванні в від пневмоцистної пневмонії серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів та відібрано 2 клінічні випадки з ко-інфекцією – пневмоцистозу та ЦМВІ з ураженням легень. Досліджувались клінічні дані з історій хвороб та амбулаторних карток пацієнтів. Для гістологічного дослідження використовували секційний матеріал – шматочки різних ділянок легень з наступною звичайною гістологічною обробкою та фарбуванням мікропрепаратів гематоксиліном та еозином. Для верифікації збудника пневмоцистозу здійснювалась мікроскопія відбитків легень в бактеріологічній лабораторії Київського міського центру СНІДу. Мазки готувались безпосередньо під час аутопсії з наступним фарбуванням методом Романовського-Гімза (звичайним та в модифікації Walker) (6).

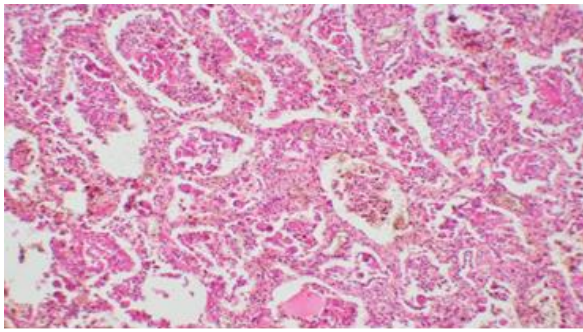
Мікроскопічне дослідження та фотографування проводили із використанням світлооптичних мікроскопів «ZEISS» (Німеччина) з системою обробки даних «Axio Imager. A2» при збільшенні об'єктивів 5x, 10x, 20x, 40x, бінокулярної насадки 1,5 та окулярів 10 з камерою ERc 5s.

### Результати дослідження. Клінічний випадок 1.

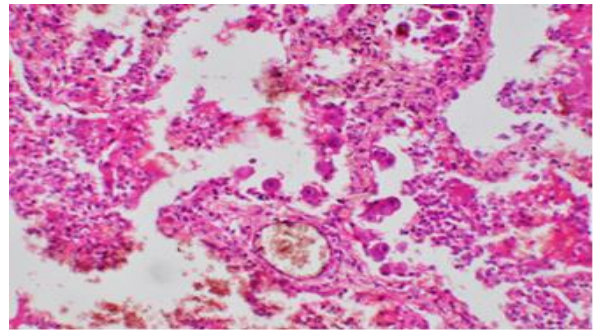
Хворий О., 31 рік, доставлений каретою швидкої допомоги зі скаргами на загальну слабкість, оніміння нижніх кінцівок, неможливість самостійно пересуватись, кашель, задишку, сухість у роті, зниження апетиту, пожовтіння шкіри. Дану симптоматику відмічає близько тижня. Об'єктивно: А/Д — 120/80, ЧСС — 87/хв, t — 37,7°C, ЧДР — 36/хв, SpO<sub>2</sub> — 88%. Пацієнт був госпіталізований до стаціонару з діагнозом: ВІЛ-інфекція, ІV клінічна стадія, СВІС, Енцефаліт неясного генезу. Поширений кандидоз ротоглотки, стравоходу, нігтів рук та ніг. ВДТБ внутрішньо грудних лімфовузлів. Хронічний гепатит, стадія загострення. Жовтяниця. Наслідки перенесеної пневмоцистної пневмонії.

З анамнезу: протягом двох останніх місяців знаходиться на обліку Київського міського центру СНІД з підозрою на туберкульоз внутрішньо грудних лімфовузлів, антиретровірусну терапію отримував, протитуберкульозні препарати не приймав. Два тижні тому знаходився на стаціонарному лікуванні з приводу пневмоцистної пневмонії протягом тридцяти днів. Був виписаний з явним покращенням стану та бактеріологічно підтвердженою ерадикацією пневмоцист.

За час перебування в стаціонарі хворому були проведені клініко-лабораторні та інструментальні дослідження, що виявили відносну нейтропенію (9,94%), в поєднанні з лімфопенією (0,569\*10<sup>9</sup>/л), та рівнем T-helpers (CD3+/CD4+) — 0%/L, 80 cells/L, при нормі 35.000-55.000%/L та 576-1336 cells/L. Методом полімеразно-ланцюгової реакції в крові пацієнта виявлено ДНК до ЦМВІ та вірусу Епштейн-Барра.



**Рис. 1.** Фіброз та потовщення міжальвеолярних перегородок. Крововиливи в міжальвеолярні перегородки. Спінений фібринозний ексудат з лімфогістіоцитарним компонентом та крововиливи в просвітах альвеол (збільшення 10x10 (642))



**Рис. 2.** Клітини уражені цитомегаловірусом на тлі вогнищ грануляцій (збільшення 10x40) (646)

Протягом п'яти днів перебування хворого у стаціонарі проводилось симптоматичне та паліативне лікування, не зважаючи на яке, хворий, на фоні наростаючої дихальної недостатності помирає.

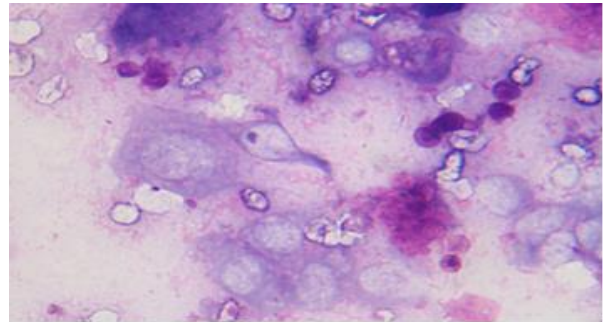
Під час секційного дослідження було виявлено значне ущільнення тканини легень на всьому протязі, які при розрізі мали «гумову» консистенцію та світло-жовте забарвлення з темно-сірими округлими ділянками на всьому протязі діаметром приблизно 0,3-0,5 см.

При гістологічному дослідженні препаратів, виготовлених з різних ділянок легеневої тканини та пофарбованих гематоксиліном-созином, виявлено розширення альвеол з тотальним фіброзом та потовщенням міжальвеолярних перетинок з вогнищевими крововиливами в них та відкладенням гемосидерину з міграцією гемосидерофагів в між альвеолярні перетинки, вогнищеве розростання грануляційної тканини по типу карніфікації. В просвітах альвеол практично у всіх полях зору рясний фібринозний спінений ексудат з лімфогістіоцитарною інфільтрацією та десквамованими альвеоцитами, в деяких ділянках з крововиливами (Рис. 1). Також, майже у всіх полях зору в просвіті альвеол візуалізуються великі округлі клітини з включеннями з великим гіперхромним ядром, що оточене оптично світлим цитоплазматичним гало — по типу «свиного ока» (Рис. 2).

При мікробіологічному дослідженні мазків з тканини легень, зроблених під час секції, виділено культури *E. Coli* (107 КУО/мл), *Candida Albicans* (105 КУО/мл), вміст яких в бронхах був на 2-3 порядки вищий, ніж в периферійних ділянках легень. Тож, враховуючи до того ж час від моменту смерті до проведення розтину, визначити їх прижиттєвий рівень і клінічне значення важко.

При бактеріоскопічному дослідженні секційного матеріалу з тканини легень отримано наступну картину: цисти *Pneumocystis* — поодинокі скупчення в препараті. Трофозоїти і еритроцити при фарбуванні модифікованим методом Романовського-Гімзи не визначаються, оскільки зруйновані при обробці кислотою. Цисти мають пурпурний колір різної інтенсивності і добре помітні на загальному блакитно-фіолетовому фоні мазка. Добре видно вдавнення, інвагінації. За рахунок щільної структури стінки цисти повністю не спадаються і виглядають як «здутий футбольний м'яч» (на відміну від дріжджових грибів, які за такого фарбування схожі здебільшого на «здуту повітряну кульку»); деякі мають серповидну форму за рахунок западання стінки цисти. Розмір їх здебільшого 5-7 мкм і коливається у препараті та серед різних пацієнтів незначною мірою. Спорозоїти в цистах при такому методі фарбування не візуалізуються.

Даний метод (як і фарбування толуїдиновим синім, за Гоморі-Грокоттом метенаміновим сріблом, калькофтором білим тощо) не є специфічним і не дозволяє верифікувати вид пневмоцист [7].



**Рис. 3.** Цисти *Pneumocystis* spp. в легенях (секційний матеріал). Фарбування методом Романовського-Гімза в модифікації Walker (збільшення 10x100)

На підставі отриманих даних основним захворюванням, яке призвело до смерті, було діагностовано інтерстиціальну пневмонію з карніфікацією, викликану ко-інфекцією цитомегаловіруса та перенесеним пневмоцистозом на тлі тяжкої імуносупресії.

**Клінічний випадок 2.** Чоловік Г., 58 років був переведений з загально профільної міської лікарні до КМЦ СНІДу з вперше діагностованою ВІЛ-інфекцією та підозрою на пневмоцистну пневмонію. Антиретровірусну терапію (АРТ) ніколи не отримував. На момент огляду – ЧДР – 26/хв, sPO2 без кисню – 74%, з киснем 84%. При дослідженні мокроти на кислотостійкі бактерії (КУБ) та пневмоцисти – не виявлені. Рівень CD4+ в крові - 3.0 L (N – 576-1336 Cells/uL). Хворому призначено відповідне лікування. Стан прогресивно погіршувався за рахунок дихальної недостатності. Настала біологічна смерть на 14 добу перебування у стаціонарі.

На розтині виявлено: легені гумової щільності на всьому протязі, сіро-рожевого кольору, не деформуються при натисканні, не спадаються при розрізі. Вісцеральна плевра гладка, блискуча. Поверхня розрізу суха, плямиста.

Під час проведення аутопсії був виконаний забір матеріалу (мазків) для мікроскопії відбитків легень на пневмоцисту, а також забір некропсійного матеріалу з різних ділянок легень для подальшого гістологічного дослідження.

Мікроскопічно виявлено цисти *Pneumocystis* на різних стадіях формування спорозоїтів. Стінки цист не профарбовуються, цитоплазма спорозоїтів блакитна з пурпурним ядром.

Скупчення трофозоїтів та цист мають вигляд пористого спіненого матриксу рожево-бузкового кольору і визначаються навіть при малому збільшенні 10x10. Значне переважання трофічних форм над цистними властиве гострій стадії пневмоцистної пневмонії. Метод потребує великого досвіду персоналу та значного напруження зору.

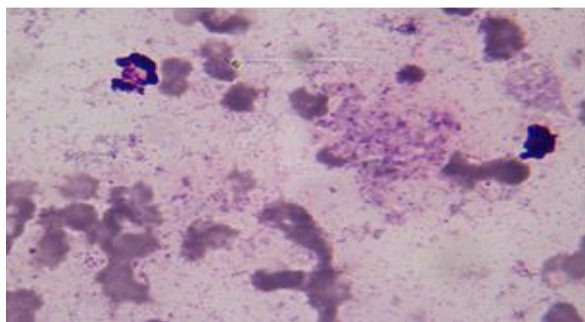


Рис. 4. Цисти та трофозоїти *Pneumocystis spp.* в легенях (секційний матеріал). Фарбування методом Романовського-Гімза. Схема поля зору (Збільшення 10x100)

Гістологічне дослідження в легенях виявило: в просвіті більшості альвеол виявляється пінистий еозинофільний ексудат з базофільними включеннями, макрофаги, десквамовані набряклі альвеолоцити. Між альвеолярні перетинки нерівномірно стовщені за рахунок набряку, лімфогістіоцитарної інфільтрації, склерозу, нашарувань фібрину (Рис. 5).

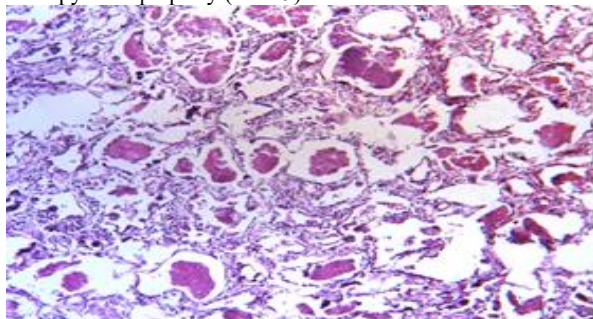


Рис. 5. Склеротичні зміни між альвеолярних перетинок. У ряді просвітів альвеол еозинофільний пінистий ексудат. Наявні поодинокі цитомегалічні клітини (Збільшення 1x10)

У просвіті альвеол наявні поодинокі крупні цитомегалічні клітини, які мають характерний вигляд «совиного ока» - з крупним круглим ядром, що розташоване у центрі та оточене світлою цитоплазмою (Рис. 6).

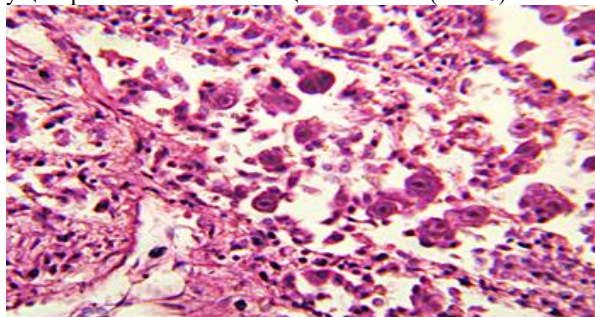


Рис. 6. Міжальвеолярні перетинки зруйновані. У просвіті об'єднаних альвеол скупчення великих клітин типу «совиного ока», десквамовані альвеолоцити, макрофаги. Збережені перетинки стовщені за рахунок лімфогістіоцитарної інфільтрації, склерозу (збільшення 1x100)

Враховуючи наявні клініко-морфологічні дані – негативна динаміка на тлі етіотропного лікування, виявлення декількох збудників, бактеріоскопічно та гістологічно – безпосередньою причиною смерті хворого стала інтерстиціальна пневмонія викликана ко-інфекцією пневмоцистозу та ЦМВІ.

**Обговорення результатів.** Отримані нами дані співпадають з такими, що відображені у літературних джерелах [1]. Морфологічна картина в легенях при мікроскопічному дослідженні препаратів з секційного матеріалу при одночасному ураженні цитомегаловірусною та пневмоцистозною інфекцією у хворих з ВІЛ-інфекцією

характеризується фіброзними та склеротичними змінами в міжальвеолярних перегородках, та формуванням в просвіті альвеол фібринозно-пінистого ексудату, з появою в просвіті альвеол патогномічного субстрату у вигляді великих округлих клітин з включеннями, великим гіперхромним ядром, що оточене оптично світлим цитоплазматичним гало — по типу «совиного ока». При бактеріоскопічному дослідженні секційного матеріалу було підтверджено наявність пневмоцист у препаратах. Тому, можна однозначно стверджувати, що одночасний перебіг цитомегаловірусної та пневмоцистозної інфекції у ВІЛ-інфікованих пацієнтів обтяжує стан таких хворих і збільшує ризик смерті внаслідок прогресуючої дихальної недостатності. Наявність однієї з вищезазначених інфекцій не виключає існування іншої, навіть при належному лікуванні вже діагностованого цитомегаловірусного або пневмоцистозного ураження легень. Проте питання взаємодії ко-інфекційних агентів потребує наступних трансляційних досліджень, з метою визначення характеру їх відношення між собою та ступеня сили альтеративної дії, шляхом порівняння морфологічної картини серед пацієнтів з ко-інфекційним ураженням та моно інфекцією.

В разі смерті ВІЛ-інфікованих пацієнтів з імуносупресією завжди треба мати настороженість щодо можливості комбінування декількох інфекцій одночасно і залучати додаткові лабораторні та імуногістохімічні дослідження.

**Висновки.** Послання ЦМВІ та пневмоцистозу може призводити до ураження легень з вкрай тяжким перебігом захворювання, розвитком інтерстиціальної пневмонії, та фіброзуючого альвеолі ту. При чому роль ведучого інфект-агента може відігравати кожна з інфекцій.

Морфологічна картина при ко-інфікуванні різниться з такою при моно інфекційному процесі внаслідок різного ступеня вираженості склеротичних змін, більш широкого спектру запальних тканинних реакцій, які можуть стирати патогномічні зміни.

У будь-якому випадку розвитку інтерстиціального ураження легень, особливо у пацієнтів з вираженою імуносупресією, морфолог повинен мати настороженість стосовно можливого ко-інфікування. Оскільки клінічна верифікація одного збудника не виключає можливості персистенції інших опортуністів.

Оскільки мікроскопічні методи діагностики при стандартних методиках фарбування не забезпечують верифікацію виду пневмоцистозу, рекомендовано за необхідністю використання імуногістохімічних методів фарбування біопсійного, операційного матеріалу.

#### References:

1. Foy M.C., Estrella M.M., Lucas G.M., Tahir F., Fine D.M., Moore R.D., et al. Comparison of Risk Factors and Outcomes in HIV Immune Complex Kidney Disease and HIV-Associated Nephropathy. — Clin J Am Soc Nephrol. — 2013 May 16
2. Zuyzya Yu.R., Parhomenko Yu.G., Zimina V.N., Fligil D.M. Sochetannyye VICH-assotsirovannyye infektsii lyogkikh – osobennosti morfologicheskoy verifikatsii i differentsialnoy diagnostiki. — Klinicheskaya i eksperimentalnaya morfologiya nauchno-prakticheskyy retsenziruemyy zhurnal Nauchno-issledovatel'skogo instituta morfologii cheloveka RAMN. № 1/2012 stor. 21-25).
3. Evstlgneev I.V., Mahova I.B., Vasilenko P.I., GrIshnyakova A.A., Yarchenko L.I., Maksimovich T.I. Legeneva patologiya u VIL-Inflkovanih u praktitsi terapevta. — UkraYinskiy terapevtichnyy zhurnal, №1, 2011. stor. 70-75.
4. Jane E. Grundy. Virologic and Pathogenetic Aspects of Cytomegalovirus Infection. — Reviews of infectious diseases. - Vol. 12, Supplement 7 September-October 1990.
5. G.J. Dore, D.J. Marriott, J.A. Duflou., Clinico-pathological study of cytomegalovirus (CMV) in AIDS autopsies: under recognition of CMV pneumonitis and CMV adrenalitis. —

Australian and New Zealand Journal of Medicine Volume 25, Issue 5.

6. Williams, Amanda J.a; Duong, Trinhac; McNally, Lisa M.a; Tookey, Pat A.a; Masters, Janeta; Miller, Robertb; Lyall, E.G. Hermioned; Gibb, Diana M.e Pneumocystis carinii pneumonia and cytomegalovirusinfection in children with vertically acquired HIV infection. AIDS. February 16th, 2001 - Volume 15 - Issue 3 - p 335-339.

7. «Atlas gribkovyih zabolevaniy» pod red. Kerol A. Kaufman, Dzheralda L. Mandella. Moskva. «GEOTAR-Media». 2010g.

8. «MetodichnI rekomendatsiyi schodo laboratornogo monitoringu za VIL-Infektsieyu ta antiretrovirusnoyu terapieyu», zatverdzeni Nakazom MOZ Ukrayini № 580 vid 12.12.2003r.

УДК 616.24-002-022-091:616.988:578.828.6

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОДНОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ПНЕВМОЦИСТОЗА С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Дядык Е.А.<sup>2</sup>, Городецкая А.И.<sup>1</sup>, Трилис О.Л.<sup>1</sup>, Махновский Д.Ф.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Киевская городская клиническая больница № 5;

<sup>2</sup>НМАПО им. П. Л. Шупика, кафедра патологической и топографической анатомии, г. Киев, Украина, ORCID ID: 0000-0002-9912-4286, ORCID ID: 0000-0002-0375-3927, e-mail: patology@kmdl.org.ua

**Резюме.** ВИЧ-инфицированные больные с низким уровнем CD4+ в крови находятся в зоне риска относительно вторичных ВИЧ-ассоциированных оппортунистических заболеваний, среди которых одно из первых мест занимает инфекция бронхо-легочной системы. Одной из вероятных ко-инфекций есть развитие цитомегаловирусного пульмонита и пневмоцистной пневмонии с явлениями выраженной дыхательной недостаточности [2].

Нами было рассмотрено 12 случаев умерших в Киевском городском центре СПИДа, которые находились на лечении от пневмоцистной пневмонии и отобрано 2 клинических случая с ко-инфекцией – пневмоцисто́за и цитомегаловирусной инфекции с поражением легких. Исследовались клинические данные из историй болезни и амбулаторных карт пациентов. Для гистологического исследования использовали секционный материал – кусочки разных областей легких с последующей рутинной гистологической обработкой и прокраской микропрепаратов гематоксилином и еозином. Для верификации возбудителя пневмоцисто́за проводилась микроскопия отпечатков легких в бактериологической лаборатории КГКБ № 5. Мазки готовились непосредственно во время аутопсии с последующей прокраской методом Романовского-Гимза (обычным и в модификации Walker). На основе полученных нами данных было подтверждено одновременное течение у ВИЧ-инфицированных пациентов ко-инфекций пневмоцисто́за и цитомегаловирусного пульмонита, которые взаимоотягощали течение заболевания и привели к летальному исходу.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, цитомегаловирусная инфекция, пневмоцистная пневмония, иммуносупрессия у ВИЧ-инфицированных пациентов, ко-инфекции.

UDC 616.24-002-022-091:616.988:578.828.6

## CLINICAL CASE OF SIMULTANEOUS FLOW OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION AND PNEUMOCYSTOSIS WITH LUNG LESION IN HIV-INFECTED PATIENTS

O.O. Dyadyk<sup>2</sup>, A.I. Gorodetska<sup>1</sup>, D.F. Mahnovskyi<sup>1</sup>, O.L. Trylis<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kiev city clinical hospital № 5,

<sup>2</sup>NMAPE them. P.L. Shupika, Department of Pathological and Topographic Anatomy, Kyiv, Ukraine, ORCID ID: 0000-0002-9912-4286,

ORCID ID: 0000-0002-0375-3927,

e-mail: patology@kmdl.org.ua

**Abstract.** Immunosuppression in HIV-infected patients is accompanied by activation of infection agents with the development of secondary HIV-associated opportunistic diseases, which most often affect the broncho-pulmonary system. Increasingly, cases of a combined course of several opportunistic infections are clinically recorded, which complicates their diagnosis [1]. The level of CD4 + in the blood is less than 200 cells per 1 ml - the limit below which the risk of multiple HIV-associated opportunistic infections increases several times. One of the probable co-infections is the development of cytomegalovirus pulmonitis and pneumocystic pneumonia with severe respiratory failure [2].

We reviewed 12 subjects in the Kyiv City AIDS Center who were on treatment of pneumocystic pneumonia among HIV-infected patients and selected 2 clinical cases with co-infection - pneumocystis and cytomegalovirus infections with lung disease. For histological study section material was used - bits of different parts of the lungs followed by usual histological treatment and staining micropreparations with hematoxylin and eosin. Microscopy of lung imprints was carried out in the bacteriological laboratory of the Kyiv City AIDS Center to verify the pathogens of pneumocystosis. Smears were prepared directly during autopsy with subsequent painting using the Romanovsky-Gimza method (ordinary and in the Walker modification).

On the basis of the analyzed cases, we made the following conclusions. The combination of CMVI and pneumocystosis can lead to lung defeat with extremely severe course of disease, development of interstitial pneumonia, and fibrosing alveolitis. In addition, each of the infections can play the role of the leading agent-agent. Morphological picture of coinfection varies with such in the mono infectious process due to different degrees of severity of sclerotic changes, a wider range of inflammatory tissue reactions that can erase pathognomonic changes.

In any case, the development of interstitial lung injury, especially in patients with severe immunosuppression, should be alert to possible co-infection. Because the clinical verification of one pathogen does not exclude the possibility of persistence of other opportunists. Since the microscopic methods of diagnostics under standard coloring techniques do not provide verification of the type of pneumocystosis, it is recommended, if necessary, to use immunohistochemical methods of dyeing biopsy, surgical material.

**Keywords:** HIV-infections, cytomegalovirus infection, pneumocystis pneumonia, immunosuppression in the VIL-infected patients, co-infection.

Стаття надійшла до редакції 09.08.2018 р