

## КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ НА ФОНЕ COVID-19

К. Илиева<sup>1</sup>, Е.Ю. Карнаухова<sup>1</sup>, О.Е. Побегалова<sup>1</sup>, Д.А. Лиознов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Научно-исследовательский институт гриппа им. А.А. Смородинцева, Санкт-Петербург, Россия

### Clinical cases of pneumocystis pneumonia in patients with HIV infection and underlying COVID-19

K. Ilieva<sup>1</sup>, E.Yu. Karnaukhova<sup>1</sup>, O.E. Pobegalova<sup>1</sup>, D.A. Lioznov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>First Saint-Petersburg State Medical University named after academician I.P. Pavlov, Saint-Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Research Institute of Influenza named after A.A. Smorodintsev, Saint Petersburg, Russia

#### Резюме

В период пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 появились дополнительные трудности в дифференциальной диагностике интерстициальных изменений в легких, особенно у больных ВИЧ-инфекцией, у которых такое поражение может быть обусловлено широким спектром патогенов, включая оппортунистические заболевания. Высокая вероятность неблагоприятного исхода поражения легких у пациентов с глубоким иммунодефицитом требует неотложного выбора эффективной терапии.

В статье приводится описание клинических случаев пневмоцистной пневмонии у 2 больных COVID-19 с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией, иллюстрирующих сложности дифференциальной диагностики подобных состояний.

**Ключевые слова:** пневмоцистная пневмония, COVID-19, ВИЧ-инфекция, дифференциальный диагноз.

#### Введение

Пневмоцистная пневмония (ПЦП) является одним из распространенных оппортунистических заболеваний при ВИЧ-инфекции. В мире регистрируют около 400 000 новых случаев в год [1]. Благодаря применению эффективной антиретровирусной терапии (АРВТ) и химиопрофилактики оппортунистических инфекций, в последние годы наблюдается снижение заболеваемости ПЦП среди больных ВИЧ-инфекцией [2]. Однако летальность при ПЦП по-прежнему остается высокой, составляя 10–20% [3]. К факторам риска, повышающим вероятность летального исхода, относят пожилой возраст, перенесенную ПЦП в прошлом, низкий уровень гемоглобина, низкий уровень PaO<sub>2</sub> при госпитализации, легочную форму саркомы Капоши, наличие других сопутствующих заболеваний [4].

*Pneumocystis jirovecii* поражает интерстициальную ткань легких, как и некоторые респираторные вирусы, в том числе новый коронавирус SARS-CoV-2. В условиях его пандемического распространения возникают дополнительные трудности в дифференциальной диагностике таких пневмоний. Клинические проявления в виде сухого кашля, фебрильной лихорадки, слабости и нарастающей дыхательной недостаточности (ДН), а также лимфопения и радиологический симптом «матового стекла» характерны для обоих заболеваний, что усложняет процесс постановки диагноза. Кроме того, около 5–10% больных COVID-19 требуют госпитализации в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), при этом повышается риск развития госпитальных осложнений, в том числе вторичной бактериальной пневмонии [5]. Учитывая неспецифичные клинические признаки COVID-19 и осторожность врачей, прежде всего, в отношении новой коронавирусной инфекции, существует риск недообследования пациентов, вследствие чего по-

#### Abstract

During the COVID-19 pandemic, additional difficulties have emerged in the differential diagnosis of interstitial pulmonary abnormalities, especially in patients with HIV infection, in whom this kind of injury can be caused by a wide range of pathogens, including opportunistic diseases. The high probability of an adverse outcome of pulmonary disease in patients with severe immunodeficiency requires an urgent choice of effective therapy.

The article describes clinical cases of pneumocystis pneumonia in two COVID-19 patients with newly diagnosed HIV infection, illustrating the difficulties of differential diagnosis in these conditions.

**Key words:** pneumocystis pneumonia, COVID-19, HIV infection, differential diagnosis.

ражение легких другой этиологии остается не выявленным [6]. Решение, какой патоген играет ведущую роль в прогрессии заболевания и развитии осложнений, представляет собой сложную клиническую задачу у пациентов с иммунодефицитом. В статье представлены 2 клинических случая ПЦП у больных с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией на фоне COVID-19.

### Клинический случай 1

Пациент А., 35 лет, о наличии ВИЧ-инфекции не знал. Предполагаемый путь заражения — половой (практиковал половые контакты с мужчинами). Из анамнеза известно, что в 2020 г. пациент перенес пневмонию неустановленной этиологии. С февраля 2021 г. отмечал постоянный жидкий стул, в последующие 5 месяцев (с мая по сентябрь 2021 г.) похудел на 20 кг. В июле 2021 г. у пациента развился эпизод опоясывающего лишая. На ухудшение самочувствия обратил внимание в начале сентября 2021 г.: отмечал прогрессирующую слабость, повышение температуры тела до 38°C и нарастающую одышку, в связи с чем был госпитализирован с подозрением на COVID-19.

При госпитализации выполнена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), выявившая субтотальное уплотнение паренхимы обоих лёгких (до 75%) по типу «матового стекла» с резко выраженным утолщением и деформацией междолькового интерстиция (степень поражения КТ 3–4). Уровень С-реактивного белка (СРБ) составил 12,0 мг/л (референсный диапазон 0,0–5,0 мг/л). Неоднократные исследования нозофарингеального мазка на наличие РНК SARS-CoV-2 методом ПЦР показали отрицательный результат. На фоне антибактериальной терапии (фторхинолоны и ванкомицин), применения глюкокортикостероидов (ГКС) и антикоагулянтов по схеме для лечения COVID-19 наблюдалась отрицательная динамика. Данные повторной КТ ОГК демонстрировали нарастание изменений до 90% поражения паренхимы легких (КТ 4).

В ходе обследования методом ИФА в крови обнаружены антитела к ВИЧ, и спустя 4 недели от начала заболевания пациент переведен в инфекционный стационар (Клиническая инфекционная больница им. С.П. Боткина (КИБ)) с подозрением на ПЦП. При поступлении в КИБ предъявлял жалобы на выраженную слабость, одышку в покое (4-й степени по шкале Modified Medical Research Council — mMRC), чувство нехватки воздуха, повышение температуры тела до 38°C, сатурация снизилась до 56% при дыхании атмосферным воздухом (по данным пульсоксиметрии). Пациент был госпитализирован в ОРИТ. В клиническом анализе крови отмечалась лимфопения, выявлены лабораторные признаки гипоксии, тканевой деструкции,

на фоне истощения пула CD4+ лимфоцитов. Данные основных лабораторных показателей при госпитализации в КИБ представлены в таблице 1.

Таблица 1

### Результаты лабораторного обследования пациента А. при поступлении в КИБ через 4 недели от начала заболевания

Показатель	Значение	Референсный диапазон
Абс. количество лимфоцитов, 10 <sup>9</sup> /л	0,06	1,18 – 3,74
Лактатдегидрогеназа, Ед/л	1222	225 – 450
pO <sub>2</sub> в венозной крови, мм рт.ст.	36,6	37 – 42
CD4+ лимфоциты, кл/мкл (%)	3,93 (5%)	>500
Вирусная нагрузка ВИЧ, копий/мл	82269	<40

В КИБ установлен диагноз ВИЧ-инфекции, а также лабораторно подтверждена COVID-19 (положительный результат ПЦР на РНК SARS-CoV-2 в нозофарингеальном мазке), однако обращали на себя внимание относительно низкие значения лабораторных маркеров воспаления при развернутой клинической картине пневмонии с поражением 90% паренхимы легких, осложненной дыхательной недостаточностью: уровень СРБ составлял 66,9 мг/л, интерлейкин-6 (ИЛ-6) в сыворотке крови был в пределах референсных значений (9,9 пг/мл при норме < 10 пг/мл).

На фоне противовирусной терапии фавипиравиром, а также патогенетической терапии в соответствии с протоколом лечения COVID-19 (доза дексаметазона — 24–32 мг/сут; эноксапарина натрия — 40–60 мг/сут) и оксигенотерапии отмечалось снижение СРБ до 10,9 мг/л (0,0–5,0 мг/л) при отсутствии клинико-рентгенологической динамики пневмонии. На рентгеновском снимке ОГК определялась инфильтрация и снижение прозрачности легочной ткани, более выраженные в центральных полях (рис.), в отличие от типичного для COVID-19 вовлечения в патологический процесс периферических отделов легких [7–9].

У пациента также были выявлены афтозный стоматит, эзофагит, ретинит. На основании данного симптомокомплекса, учитывая прогрессирующее течение ВИЧ-инфекции, заподозрена генерализованная CMV-инфекция, в крови методом ПЦР обнаружена ДНК CMV. Также имели место признаки орофарингеального кандидоза, кахексия, на коже определялись единичные папулезные элементы, подозрительные на саркому Капоши (по данным биопсии кожного лоскута — фиброэпителиальный полип). При обследовании для уточнения этиологии пневмонии при бактериологическом исследовании мокроты обнаружен рост *Enterococcus faecalis* <10<sup>3</sup> КОЕ/мл, результаты

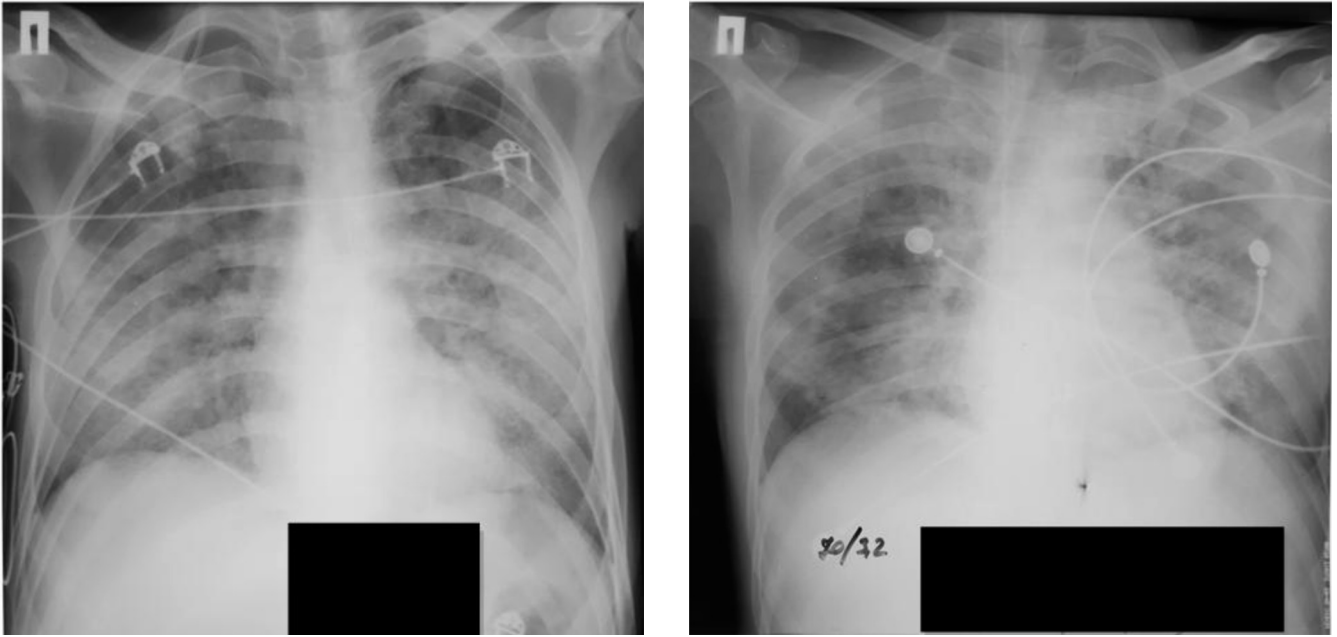


Рис. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки пациента А. (слева) и пациента Б. (справа)

микроскопии мокроты на наличие кислотоустойчивых микобактерий и ИФА крови для выявления галактоманна грибов рода *Aspergillus* — отрицательные.

Анамнестические, клинические, лабораторные и рентгенологические данные в сочетании с выявленным иммунодефицитом свидетельствовали в пользу наличия у пациента ПЦП. Подтвердить диагноз лабораторно не представлялось возможным (фибробронхоскопия с забором материала для ПЦР была противопоказана вследствие тяжести ДН, определение в крови (1–3)- $\beta$ -D-глюкана было недоступно).

Проводилась эмпирическая терапия комбинированным противомикробным препаратом «Котримоксазол» (суточная доза — сульфаметоксазол 100 мг/кг + триметоприм 20 мг/кг), антимикотическая терапия, комплексная патогенетическая и симптоматическая терапия.

Несмотря на проводимое лечение, ДН прогрессировала, в связи с чем пациент был переведен на искусственную вентиляцию легких. Смерть от острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности наступила на 10-е сутки лечения в КИБ. При посмертном гистологическом исследовании в ткани легких были обнаружены морфологически изменения, характерные для ПЦП. Подтвержденная при жизни COVID-19 не определяла тяжесть состояния и не повлияла на исход.

### Клинический случай 2

Пациент Б., 38 лет, о наличии ВИЧ-инфекции не знал. Предполагаемый путь заражения — вну-

тривенный при употреблении инъекционных психоактивных веществ. Из анамнеза известно, что в сентябре 2021 г. у больного появились симптомы ОРВИ. Через 2 недели пациент был госпитализирован, верифицирован COVID-19 (методом ПЦР в назофарингеальном мазке обнаружена РНК SARS-CoV-2). КТ ОГК выявила в легких двусторонние множественные участки инфильтрации (общим объемом до 75%) с характерными проявлениями интерстициальной пневмонии в виде зон «матового стекла» и ретикулярными изменениями по типу «бульжной мостовой» (КТ 3). Уровень СРБ составил 40,4 мг/л (0,0–5,0 мг/л). На фоне лечения противовирусными (фавипиравир) и антибактериальными (фторхинолоны, цефалоспорины, аминогликозиды) препаратами, ГКС и антикоагулянтами наблюдалась отрицательная динамика. Повторная КТ ОГК демонстрировала нарастание изменений до 80% поражения паренхимы легких (КТ 3–4).

После обнаружения в крови методом ИФА антител к ВИЧ пациент переведен в КИБ через три недели от ухудшения самочувствия. Состояние при поступлении в ОРИТ тяжелое, предъявлял жалобы на выраженную слабость, одышку в покое (одышка 4-й степени по шкале mMRC), малопродуктивный кашель, повышение температуры тела до 38°C, сатурация — 65% при дыхании атмосферным воздухом (по данным пульсоксиметрии). Результаты лабораторного обследования характеризовались лимфопенией, истощением пула CD4+ лимфоцитов, повышением маркеров острого воспаления и клеточной деструкции, развитием цитокинового шторма (табл. 2).

Таблица 2

**Результаты лабораторного обследования  
пациента Б. при поступлении в КИБ через  
3 недели от начала заболевания**

Показатель	Значение	Референсный диапазон
Абс. количество лимфоцитов, 10 <sup>9</sup> /л	0,61	1,18 – 3,74
Лактатдегидрогеназа, Ед/л	1340	225 – 450
pO <sub>2</sub> в венозной крови, мм рт.ст.	38,9	37 – 42
CD4 + лимфоциты, кл/мкл (%)	18,32 (3,3%)	>500
C-реактивный белок, мг/л	195,6	0,0 – 5,0
Интерлейкин-6, пг/мл	330	<10

Рентгенологическое исследование ОГК выявило инфильтрацию и снижение прозрачности легочной ткани, более выраженные в центральных полях (см. рис.). В динамике отмечалось значительное снижение уровней провоспалительных маркеров на фоне лечения ГКС, поэтому генно-инженерные биологические препараты не применяли. Однако отсутствовала положительная клинкорентгенологическая динамика пневмонии, нарастала активность лактатдегидрогеназы в крови (до 1936 Ед/л), прогрессировала ДН.

Ввиду очевидного противоречия между снижением воспалительных маркеров и прогрессированием пневмонии была высказана гипотеза о наличии у больного ВИЧ-ассоциированного поражения легких. Лабораторная верификация диагноза ПЦП не представлялась возможной. Проводилась эмпирическая терапия комбинированным противомикробным препаратом «Ко-тримоксазол» (суточная доза – сульфаметоксазол 100 мг/кг + триметоприм 20 мг/кг), оксигенотерапия. При лабораторном обследовании исключены аспергиллез, туберкулез, атипичный микобактериоз легких. Методом ПЦР в крови обнаружена ДНК CMV (5,4×10<sup>3</sup> копий ДНК/10<sup>5</sup> клеток), однако ввиду отсутствия явных проявлений генерализованной инфекции и типичных органных поражений терапию ганцикловиром не проводили. В мокроте обнаружен рост *Klebsiella pneumoniae* 10<sup>3</sup> КОЕ/мл, в связи с чем пациент получал антибактериальные препараты с учетом чувствительности микро-организма.

Несмотря на комплексную интенсивную терапию, на 16-е сутки в КИБ наступил летальный исход вследствие прогрессии ДН и острой сердечно-сосудистой недостаточности. При посмертном гистологическом исследовании в ткани легких были обнаружены морфологические изменения, характерные для ПЦП, без существенного вклада COVID-19 в развитие неблагоприятного исхода.

### Заключение

В работе представлены 2 схожих клинических случая. Мужчины молодого возраста с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией в стадии глубокого иммунодефицита, не получавшие АРВТ, поступили в инфекционный стационар в тяжелом состоянии с выраженной ДН вследствие тотального поражения легких. У обоих прижизненно верифицирован COVID-19, однако летальный исход обусловлен прогрессированием ПЦП, что подтверждается морфологически по результатам аутопсии.

В обоих случаях прослеживаются признаки, характерные как для пневмонии, вызванной SARS-CoV-2, так и для ПЦП: повышение уровней маркеров воспаления (СРБ, ИЛ-6) и ЛДГ, лимфопения, инфильтрация легочной ткани по типу «матового стекла», что требовало проведения дифференциальной диагностики между различными возбудителями пневмонии.

На фоне комплексного лечения, включавшего ГКС, антикоагулянты, фавипиравир, респираторную поддержку, наблюдалось снижение лабораторных показателей воспаления (СРБ) при отсутствии клинкорентгенологического улучшения, что существенно уменьшало вероятную значимость COVID-19 в генезе прогрессии поражения легких и ДН. В то же время высокая частота развития ПЦП при подобной депрессии иммунного статуса, объем и локализация поражения легочной ткани, отсутствие положительной динамики на фоне антибактериальной терапии в обоих случаях убеждали в необходимости рассматривать ПЦП как наиболее вероятный диагноз.

Несмотря на отсутствие возможности прижизненного подтверждения диагноза лабораторными методами (ПЦР на *Pneumocystis jirovecii* в мокроте, определение (1 – 3)-β-D-глюкана в крови) [10], с первого дня в инфекционном стационаре оба пациента получали антимикробный препарат «Ко-тримоксазол» в дозе, рекомендуемой для лечения ПЦП. Однако ввиду большого объема поражения легких, глубины иммунодефицита, длительности заболевания, к моменту поступления в стационар ресурсы сопротивления у больных были исчерпаны, и оба случая за короткое время закончились летальным исходом. Клинический диагноз ПЦП у обоих больных был подтвержден посмертным гистологическим исследованием.

По данным литературы, у больных ВИЧ-инфекцией в трети случаев отмечают нетяжелое, но затяжное течение COVID-19, с длительной персистенцией SARS-CoV-2 [11, 12]. В представленных случаях COVID-19 не оказывал значимого влияния на течение и исход основного патологического процесса.



Представленные клинические случаи демонстрируют трудности дифференциальной диагностики ПЦП и COVID-пневмонии. В период пандемии COVID-19 необходимо сохранять настороженность в отношении других возбудителей, вызывающих поражение легких. При первичном обследовании пациента важно определить его иммунный статус, выявить инфекционные и неинфекционные заболевания, приводящие к иммуносупрессии, поскольку в этом случае этиологическая структура возбудителей пневмонии значительно изменяется. Также следует учитывать клинические проявления, динамику лабораторных маркеров воспаления на фоне проводимой терапии, применять комплексный подход к диагностике и лечению таких пациентов.

Ключевым моментом, определившим неблагоприятный исход в обоих представленных случаях, явилось позднее установление продвинутой стадии ВИЧ-инфекции и, как следствие, несвоевременное включение в диагностический поиск возбудителей оппортунистических инфекций. Это еще раз подчеркивает необходимость расширения программ скрининга на ВИЧ-инфекцию.

#### Литература

1. Brown GD, Denning DW, Gow NA, Levitz SM, Netea MG, White TC. Hidden killers: human fungal infections. *Science translational medicine*. 2012 Dec 19;4(165):165rv13-. DOI: 10.1126/scitranslmed.3004404
2. Dunbar A, Schauwvlieghe A, Algoe S, Van Hellemond JJ, Reynders M, Vandecasteele S, Boelens J, Depuydt P, Rijnders B. Epidemiology of *Pneumocystis jirovecii* Pneumonia and (Non-) use of Prophylaxis. *Frontiers in cellular and infection microbiology*. 2020 May 15;10:224. DOI: 10.3389/fcimb.2020.00224
3. Wu L, Zhang Z, Wang Y, Hao Y, Wang F, Gao G, Yang D, Xiao J, Zhao H. A model to predict in-hospital mortality in HIV/AIDS patients with pneumocystis pneumonia in China: the clinical practice in real world. *BioMed research international*. 2019 Feb 17;2019. DOI: 10.1155/2019/6057028
4. Cillóniz C, Dominedò C, Álvarez-Martínez MJ, Moreno A, García F, Torres A, Miro JM. *Pneumocystis pneumonia* in the twenty-first century: HIV-infected versus HIV-uninfected patients. *Expert Review of Anti-infective Therapy*. 2019 Oct 3;17(10):787-801. DOI: 10.1080/14787210.2019.1671823
5. Alanio A, Dellièrre S, Voicu S, Bretagne S, Mégarbane B. The presence of *Pneumocystis jirovecii* in critically ill patients with COVID-19. *Journal of Infection*. 2021 Apr 1;82(4):84-123. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.10.034>
6. Kelly S, Waters L, Cevik M, Collins S, Lewis J, Wu MS, Blanchard TJ, Geretti AM. *Pneumocystis pneumonia*, a COVID-19 mimic, reminds us of the importance of HIV testing in COVID-19. *Clinical Medicine*. 2020 Nov;20(6):590. DOI: 10.7861/clinmed.2020-0565
7. Duzgun SA, Durhan G, Demirkazik FB, Akpınar MG, Ariyurek OM. COVID-19 pneumonia: the great radiological mimic. *Insights into imaging*. 2020 Dec;11(1):1-5. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13244-020-00933-z>
8. Shi H, Han X, Jiang N, Cao Y, Alwalid O, Gu J, Fan Y, Zheng C. Radiological findings from 81 patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *The Lancet infectious diseases*. 2020 Apr 1;20(4):425-34. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30086-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30086-4)
9. Karacan A, Aksoy YE, Öztürk MH. The radiological findings of COVID-19. *Turkish journal of medical sciences*. 2021 Dec 17;51(SI-1):3327-39. DOI: 10.3906/sag-2106-203
10. Szydłowiec M, Matos O. *Pneumocystis pneumonia* in the COVID-19 pandemic era: similarities and challenges. *Trends in parasitology*. 2021 Oct 1;37(10):859-62. DOI: 10.1016/j.pt.2021.07.010
11. Vizcarra P, Pérez-Eliás M, Quereda C, et al. Description of COVID-19 in HIV-infected individuals: a single-centre, prospective cohort. // *Lancet HIV*. 2020;7(8):554-564. doi: 10.1016/S2352-3018(20)30164.
12. Аверьянов, А.В. Пневмоцистная пневмония, мимикрирующая под COVID-19 / А.Г. Сотникова, В.Н. Лесняк // *Клиническая практика*. — 2020. — Т. 11, № 2. — С. 87–92. — DOI: 10.17816/clinpract34995

#### References

1. Brown GD, Denning DW, Gow NA, Levitz SM, Netea MG, White TC. Hidden killers: human fungal infections. *Science translational medicine*. 2012 Dec 19;4(165):165rv13-. DOI: 10.1126/scitranslmed.3004404
2. Dunbar A, Schauwvlieghe A, Algoe S, Van Hellemond JJ, Reynders M, Vandecasteele S, Boelens J, Depuydt P, Rijnders B. Epidemiology of *Pneumocystis jirovecii* Pneumonia and (Non-) use of Prophylaxis. *Frontiers in cellular and infection microbiology*. 2020 May 15;10:224. DOI: 10.3389/fcimb.2020.00224
3. Wu L, Zhang Z, Wang Y, Hao Y, Wang F, Gao G, Yang D, Xiao J, Zhao H. A model to predict in-hospital mortality in HIV/AIDS patients with pneumocystis pneumonia in China: the clinical practice in real world. *BioMed research international*. 2019 Feb 17;2019. DOI: 10.1155/2019/6057028
3. Wu L, Zhang Z, Wang Y, Hao Y, Wang F, Gao G, Yang D, Xiao J, Zhao H. A model to predict in-hospital mortality in HIV/AIDS patients with pneumocystis pneumonia in China: the clinical practice in real world. *BioMed research international*. 2019 Feb 17;2019. DOI: 10.1155/2019/6057028
4. Cillóniz C, Dominedò C, Álvarez-Martínez MJ, Moreno A, García F, Torres A, Miro JM. *Pneumocystis pneumonia* in the twenty-first century: HIV-infected versus HIV-uninfected patients. *Expert Review of Anti-infective Therapy*. 2019 Oct 3;17(10):787-801. DOI: 10.1080/14787210.2019.1671823
6. Kelly S, Waters L, Cevik M, Collins S, Lewis J, Wu MS, Blanchard TJ, Geretti AM. *Pneumocystis pneumonia*, a COVID-19 mimic, reminds us of the importance of HIV testing in COVID-19. *Clinical Medicine*. 2020 Nov;20(6):590. DOI: 10.7861/clinmed.2020-0565
7. Duzgun SA, Durhan G, Demirkazik FB, Akpınar MG, Ariyurek OM. COVID-19 pneumonia: the great radiological mimic. *Insights into imaging*. 2020 Dec;11(1):1-5. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13244-020-00933-z>
8. Shi H, Han X, Jiang N, Cao Y, Alwalid O, Gu J, Fan Y, Zheng C. Radiological findings from 81 patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *The Lancet infectious diseases*. 2020 Apr 1;20(4):425-34. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30086-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30086-4)
9. Karacan A, Aksoy YE, Öztürk MH. The radiological findings of COVID-19. *Turkish journal of medical sciences*. 2021 Dec 17;51(SI-1):3327-39. DOI: 10.3906/sag-2106-203
10. Szydłowiec M, Matos O. *Pneumocystis pneumonia* in the COVID-19 pandemic era: similarities and challenges. *Trends in parasitology*. 2021 Oct 1;37(10):859-62. DOI: 10.1016/j.pt.2021.07.010

11. Vizcarra P, Pérez-Elías M, Quereda C, et al. Description of COVID-19 in HIV-infected individuals: a single-centre, prospective cohort. // *Lancet HIV*. 2020;7(8):554-564. doi: 10.1016/S2352-3018(20)30164.

12. Averyanov AV, Sotnikova AG, Lesnyak VN. Pneumocystis pneumonia mimicking COVID-19. *Journal of Clinical Practice*. 2020 Aug 2;11(2):87-92. DOI: <https://doi.org/10.17816/clinpract34995>

---

*Авторский коллектив:*

*Илиева Кира* — студентка 5 курса лечебного факультета Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова; тел.: 8(812)338-70-58; e-mail: kira.ilieva@gmail.com

*Карнаухова Елена Юрьевна* — доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова, к.м.н.; тел.: 8(812)338-70-58, e-mail: elena\_uk@list.ru

*Побегалова Ольга Евгеньевна* — ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова; тел.: 8(812)338-70-58, e-mail: pobegalovaoe@gmail.com

*Лиознов Дмитрий Анатольевич* — заведующий кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова, директор Научно-исследовательского института гриппа им. А.А. Смородинцева, д.м.н.; тел.: 8(812)338-70-58, 8(812)499-15-00, e-mail: dlioznov@yandex.ru