

© Коллектив авторов, 2015
УДК 616.24-002.17-053.3+616-056.716

Л. В. Охонская
канд. мед. наук

К. Н. Додонов
канд. мед. наук

Ю. А. Фомин
канд. мед. наук

И. М. Улюкин
канд. мед. наук

Республиканская клиническая инфекционная больница МЗ РФ, п. Усть-Ижора, Санкт-Петербург

К вопросу о лимфоидной интерстициальной пневмонии на фоне перинатальной ВИЧ-инфекции

В статье проанализированы клинические случаи лимфоидной интерстициальной пневмонии у перинатально ВИЧ-инфицированных детей (средний возраст $28 \pm 5,33$ мес). Показано, что такая пневмония может протекать при невыраженном синдроме общей интоксикации, отсутствии клинической картины пульмонологического поражения, но при значимых рентгенологических изменениях в легких. Обсуждены вопросы сроков назначения антиретровирусной терапии при перинатальной ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: дети, перинатальная ВИЧ-инфекция, лимфоидная интерстициальная пневмония, клинические проявления пневмонии, антиретровирусная терапия

Известно, что у ВИЧ-положительных детей поражения легких встречаются часто и могут быть первым проявлением СПИДа [1, 2]. Так, в частности, установлено около 150 заболеваний различной этиологии, поражающих интерстициальную ткань легких либо первично, либо вторично (в результате системного процесса) и имеющих, вместе с тем, сходную клиническую, рентгенологическую и гистологическую картину патологических изменений в легких [3, 4].

Одним из таких заболеваний является лимфоцитарная интерстициальная пневмония (ЛИП), которая впервые была описана в 1968 г. [5, 6] как одна из пяти форм идиопатической интерстициальной пневмонии. В дальнейшем ЛИП расценивали как своеобразный легочный синдром, в частности, при диффузных болезнях соединительной ткани, хроническом активном гепатите, первичном билиарном циррозе, иммунодефицитном синдроме на фоне вирусных инфекций [7, 8] либо как вариант течения идиопатического фиброзирующего альвеолита [9, 10]. Есть мнение, что ЛИП встречается редко, обычно у женщин, чаще после 40 лет [11], ее клинические проявления (лихорадка, одышка и кашель, боль в груди, артралгии, похудение) развиваются медленно (в течение 3 лет и более) с постепенным нарастанием; на фоне терапии глюкокортикостероидами прогноз бла-

гоприятный, однако примерно у $1/3$ пациентов формируется диффузный интерстициальный фиброз.

Синонимами термина ЛИП являются лимфоидный интерстициальный пневмонит, плазмноклеточный интерстициальный пневмонит, диффузная гиперплазия бронхоассоциированной лимфоидной ткани, лимфоплазмоцитарная пневмония, плазмоцитарная интерстициальная пневмония.

У детей с ВИЧ-инфекцией ЛИП была описана в 1980-е гг., тогда она характеризовалась гипоксией, хроническим кашлем, тахипноэ, утолщением концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» и протекала на фоне рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей [12]. Рентгенологические изменения в легких были диффузными, ретикулонодулярными/нодулярными, в 12,5–15,8 % случаев определяли бронхоэктазы, происхождение которых пока остается неясным [13, 14]. Считалось, что ЛИП является фактором риска развития бронхоэктазов, наряду с бактериальной рецидивирующей/неразрешившейся пневмонией и тяжелой иммуносупрессией [14, 15]. Отмечен хороший ответ ЛИП на антиретровирусную терапию (АРВТ) [16].

В начале эпидемии ВИЧ-инфекции, ВИЧ-ассоциированная ЛИП являлась распространенным первичным проявлением перинатальной ВИЧ-инфекции, которое развивалось, в основном, на 2–3-м году жизни [17]. Этиологической причиной пневмонии полагают вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) [18]. До широкого при-

Игорь Михайлович Улюкин
e-mail: igor_ulyukin@mail.ru

менения АРВТ в качестве лечебно-профилактического вмешательства, ЛИП диагностировали примерно у 15 % ВИЧ-инфицированных детей [19], она проявлялась на фоне уже вызванных ВИЧ-нарушений (генерализованной лимфопагии, гепатоспленомегалии, увеличения слюнных желез). Отмечено, что клетки Лангерганса в легких являются резервуаром для ВЭБ, и на примере субтипа *E* ВИЧ показано взаимодействие вирусов в развитии ЛИП у этих детей [20, 21]. Впервые выявленная и рецидивирующая ВЭБ-инфекция была диагностирована у 90,5 % детей с ЛИП [22]. Хотя считается, что ЛИП без ВИЧ-инфекции диагностируется только у взрослых, описан случай ЛИП ВЭБ-этиологии у ВИЧ-серонегативного ребенка [23].

Патогномичной клинической, рентгенологической и получаемой посредством компьютерной томографии картины при ЛИП до настоящего времени не выявлено [24–26], нарушения функции внешнего дыхания неспецифичны. Основными клиническими проявлениями ЛИП считаются одышка, кашель, боли в грудной клетке, иногда повышение температуры тела [8, 19]. На фоне ВИЧ-инфекции отмечена и возможность острого развития *corpulmonale* вследствие ЛИП [27].

В ряде случаев диагностированная ЛИП ВЭБ-этиологии предшествовала развитию неходжкинской лимфомы [28]. Есть даже мнение, что ЛИП является ранней стадией легочной MALT-лимфомы [29] (MALT-лимфома/Mucosal Associated Lymphoid Tissue — лимфоидная ткань слизистой оболочки — экстранодальная лимфома из клеток маргинальной зоны, поражает лимфоидную ткань слизистой оболочки, относится к группе *B*-клеточных новообразований низкой степени злокачественности). Считается, что после перенесенной ЛИП развитие этого заболевания возможно у 5 % больных [30]. MALT-лимфомы по МКБ-10 входят в рубрики C81–C96 (Злокачественные новообразования лимфоидной, кровяной и родственных им тканей). Клиническая картина, диагностика и лечение этой патологии у ВИЧ-позитивных детей изучены недостаточно.

Морфологические изменения легочной ткани при ЛИП, описываемые рядом авторов, весьма разнообразны: так, диагностированы лимфоцитарные инфильтраты, состоящие, преимущественно, из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов; гранулемы без некроза, небольшие участки организующейся пневмонии и формирование «сотового» легкого [31].

Считается, что для адекватной морфологической диагностики поражений легких, в том числе при патологии лимфоидной ткани, предпочтителен материал, полученный при видеоторакоскопии или открытой биопсии легкого. Однако семиотика эндобронхиальных изменений при *B*-клеточной лимфоме описана недостаточно, в связи с чем существуют определенные трудности в правильной интерпретации эндоскопических данных при неходжкинской лимфоме с локализацией в трахее и бронхах. Диагноз в большинстве случаев устанавливается по данным комплексного морфологического исследования [32–34].

В отсутствие ВИЧ-инфекции лечение этого заболевания ничем не отличается от любой другой идиопатической интерстициальной пневмонии. Однако вопросы клинической картины, диагностики и лечебной тактики при ЛИП на фоне перинатальной ВИЧ-инфекции изучены недостаточно, что и послужило причиной настоящего исследования.

Под нашим наблюдением находились трое перинатально ВИЧ-инфицированных детей (2 мальчика и 1 девочка), средний возраст $28 \pm 5,33$ мес (в диапазоне от 1 года 8 мес до 3 лет). Эти дети составили менее 1 % от общего количества детей, находящихся под наблюдением в РКИБ с диагнозом ВИЧ-инфекции за последние 5 лет.

У 2 детей диагноз ВИЧ-инфекции был установлен в 9 и 18 мес в ходе планового обследования детей, рожденных ВИЧ-положительными матерями. У 3-го ребенка, рожденного ВИЧ-негативной в родах матерью, положительный ВИЧ-статус был выявлен поздно — в 2 года 10 мес. Важно подчеркнуть, что поводом для обследования этого ребенка послужила не имеющаяся клиническая картина ВИЧ-ассоциированной патологии (выраженная периферическая лимфаденопатия, гепатолиенальный синдром, грубая задержка когнитивного и физического развития), а выявление ВИЧ-позитивности у матери при экстренном оперативном вмешательстве в связи с маточным кровотечением.

Общим в клинической картине у этих детей на догоспитальном этапе были частые респираторные инфекции с осложненным течением, рецидивирующий кандидоз слизистой оболочки, синдром лимфоидной пролиферации в виде лимфаденопатии и гепатоспленомегалии, различной степени выраженности энцефалопатия, задержка темпов психомоторного развития.

Все дети были направлены в РКИБ впервые в плановом порядке для клинико-лабораторного обследования и решения вопроса о назначении АРВТ в стабильном клиническом состоянии.

При поступлении их состояние по совокупности имеющихся клинико-лабораторных данных в двух случаях было расценено как тяжелое, в одном случае — как средней тяжести, при относительно хорошем самочувствии, что проявлялось отсутствием симптомов общей интоксикации, нарушений сна и поведения, сохранении активности, выборочного аппетита.

В одном случае в легких прослушивалось везикулярное дыхание, в двух — жесткое, во всех случаях — без хрипов и притупления, без одышки. Это не соответствует, как показано для других групп детей, характерному несоответствию выраженной одышки относительно небольшим физикальным изменениям в легких, которое является одним из важнейших дифференциально-диагностических признаков, позволяющих клинически отличить интерстициальные заболевания легких от других хронических заболеваний бронхолегочной системы [35].

Рентгенологически в легких определяли множество очагов сливного характера во всех отделах на фоне усиления легочного рисунка и расширения и неструктурности корней. Клинико-рентгенологическая картина заболевания позволила исключить и обострение хронического бронхита [36, 37].

Больные были обследованы фтизиатром, данных по туберкулезу не выявлено.

На основании данных клинико-лабораторного и инструментального обследования всем больным комиссионно был установлен диагноз ВИЧ-инфекции в стадии 4Б, фаза прогрессирования в отсутствие АРВТ (по Российской клинической классификации ВИЧ-инфекции, 2006), стадия В3 (по классификации CDC), стадия 3 (по Клинической классификации ВОЗ ВИЧ-инфекции у детей). Заболеванием, определяющим стадию ВИЧ-инфекции, признана ЛИП (по МКБ-10 (1996) — В22.1. Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлениями лимфатического интерстициального пневмонита). Общим для этих детей были лабораторные показатели прогрессирующего течения ВИЧ-инфекции: глубокая иммуносупрессия (при поступлении уровень гемоглобина $105,67 \pm 11,11$ г/л, количество тромбоцитов $249 \pm 133,33 \cdot 10^9$ /л, лейкоцитов $9,75 \pm 6,13 \cdot 10^9$ /л, CD4-лимфоцитов $0,591 \pm 0,256 \cdot 10^9$ /л (11–18 %) и высокий уровень вирусной нагрузки (ВН) ВИЧ.

Всем больным была назначена АРВТ по схеме абакавир+ламивудин+лопинавир, бустированный ритонавиром, антибиотикотерапию в двух случаях проводили азитромицином, а также цефтриаксоном в возрастной дозировке. Химиопрофилактику пневмоцистной пневмонии проводили котримоксазолом. Симптоматическую, общеукрепляющую терапию проводили по общепринятым схемам.

Средний койко-день составил $29,33 \pm 7,56$ дня (18–40 дней), пациенты были выписаны при отсутствии жалоб в удовлетворительном состоянии для продолжения лечения амбулаторно (рентгенологически в легких отмечена положительная динамика в виде рассасывания большей части очагов на фоне неструктурности корней и усиления легочного рисунка).

При выписке уровень гемоглобина был $104,33 \pm 6,44$ г/л (различие с данными при поступлении $p > 0,05$, $r = 0,33$), количество тромбоцитов $285,33 \pm 37,11 \cdot 10^9$ /мкл, ($p > 0,05$, $r = 0,94$), лейкоцитов $8,24 \pm 2,05 \cdot 10^9$ /л ($p > 0,05$, $r = 0,99$), CD4-лимфоцитов $0,821 \pm 0,229 \cdot 10^9$ /л (15–21 %), $p > 0,05$, $r = 0,85$.

В процессе АРВТ было отмечено значительное уменьшение ВН (от 3.819.854 до 6.634 коп./мкл, от 844.000 до 4.002 коп./мкл, от 26.553 до 1.500 коп./мкл). Существенным в данном случае надо считать снижение высокого уровня ВН уже через 10–14 дней от начала специфической терапии; прирост CD4-лимфоцитов не столь значим (что обусловлено глубоким иммунодефицитом у больных), но, главное, имел положительную динамику. Все это позволяет подтвердить ведущую роль АРВТ в регрессе ЛИП.

При стационарном контрольном обследовании, проведенном через 45–60 дней после выписки из стационара, на фоне удовлетворительного состояния, отсутствия жалоб/одышки установлена стабилизация иммунного статуса (количество CD4-лимфоцитов $662 \pm 142,67$ /мкл) и низкая ВН ($2033,67 \pm 654,89$ коп./мкл).

Рентгенологически в легких определяли умеренное усиление рисунка на фоне неструктурности корней. Назначенную АРВТ пациенты переносили хорошо, побочных эффектов не отмечено.

В заключение необходимо отметить следующее. В начале эпидемии ВИЧ-инфекции, ЛИП считали самым распространенным СПИД-индикаторным заболеванием [38], она занимала до 22 % в структуре поражения легких [39]. Однако в динамике эпидемии по мере увеличения охвата нуждающихся детей в АРВТ,

число случаев ЛИП уменьшилось [40]. С другой стороны, на примере взрослых больных показано, к примеру, что число случаев саркоидоза легких, которые были редки до начала массового применения специфической терапии, во всевозрастающем количестве увеличилось после ее начала, в том числе на фоне синдрома восстановления иммунитета [41]. Поэтому дифференциальная диагностика диссеминированных процессов в легких до настоящего времени остается актуальной задачей и сопряжена со значительными трудностями [42, 43]. Считается, что ВЭБ является актуальным инфекционным агентом у новорожденных [44].

На примере детей с ВИЧ-серонегативной реакцией и интерстициальной болезнью легких показано, что в клинической картине заболевания определяющая роль принадлежит дыхательной недостаточности, особенно у детей младшего возраста, которая является наиболее ранним признаком заболевания и вначале возникает/усиливается при физической нагрузке, имея неуклонно прогрессирующий характер; на этом фоне отмечают кашель или непродуктивный, или со скудной слизистой мокротой. У некоторых больных одышка сопровождается свистящим дыханием (поэтому заболевание ошибочно может быть принято за бронхиальную астму); цианоз — менее постоянный и более поздний признак болезни, он возникает или усиливается при физической нагрузке, а у маленьких детей — при кормлении [45]. В нашем клиническом наблюдении эти феномены не были отмечены: ни один из трех детей не имел клинической картины легочного неблагополучия при физикальном обследовании, что можно трактовать как рентгенологическую находку и подтвердить необходимость комплексного обследования перинатально ВИЧ-инфицированных детей.

Вместе с тем, хотя наиболее точная диагностика большинства интерстициальных заболеваний легких возможна при помощи оценки биопсийного материала легких, биопсия показана и возможна далеко не у всех больных. Неизвестным

остается факт, ухудшает ли прогноз само оперативное вмешательство либо имеет место систематическая ошибка вследствие отбора больных для проведения манипуляции [46]. Поэтому для решения этих вопросов всегда надо сравнивать ущерб, наносимый больному методом исследования, и возможные последствия неточной диагностики и ошибок в лечении [11].

Так как в настоящее время на фоне перинатальной химиопрофилактики ВИЧ-инфекции и широкого применения АРВТ, ЛИП диагностируют достаточно редко, описанные нами клинические случаи представляют практический интерес с той точки зрения, что установлено: ЛИП у перинатально ВИЧ-инфицированных детей может протекать при невыраженном синдроме общей интоксикации, отсутствии клинической картины пульмонарного поражения, но при значимых рентгенологических изменениях в легких. На основании полученных клинко-лабораторных и инструментальных данных мы считаем, что:

- в случаях перинатального ВИЧ-инфицирования целесообразно назначать АРВТ сразу после установления диагноза, не дожидаясь развития ВИЧ-ассоциированной/СПИД-индикаторной патологии, в соответствии с существующими рекомендациями (ВОЗ, РЕНТА); раннее диагностирование ВИЧ-инфекции у детей и немедленное начало АРВТ, независимо от уровня CD4-лимфоцитов, позволяет избежать развития хронической патологии легких [47], прогрессирования заболевания до стадии СПИДа или смерти у детей раннего возраста;
- своевременная правильно подобранная АРВТ способствует быстрой нормализации клинко-лабораторного статуса пациентов;
- необходимо тщательно оценивать исходные данные клинического и рентгенологического наблюдения при начале АРВТ и их динамику в ходе медико-психологического сопровождения, с оценкой приверженности ухаживающих за ребенком лиц проводимой ему медикаментозной терапии.

Литература

1. Scott G. B., Hutto C., Makuch R. W., Mastrucci M. T. *et al.* Survival in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus type 1 infection // *N. Engl. J. Med.* 1989. Vol. 321, № 26. P. 1791–1796.
2. Brockmann V. P., Viviani S. T., Pena D. A. Pulmonary complications in children with human immunodeficiency virus infection // *Rev. Chilena Infectol.* 2007. Vol. 24, № 4. P. 301–305 [Article in Spanish].
3. Pitcher R. D., Beningfield S. J., Zar H. J. Chest radiographic features of lymphocytic interstitial pneumonitis in HIV-infected children // *Clin. Radiol.* 2010. Vol. 65, № 2. P. 150–154.
4. Chen H. Z. Pediatric Diffuse Parenchymal Lung Disease/ Pediatric Interstitial Lung Disease Cooperative Group, Subspecialty Group of Respiratory Diseases; Society of Pediatrics, Chinese Medical Association [Clinical study on interstitial

- lung disease in children of China] // *Zhonghua Er Ke Za Zhi*. 2011. Vol. 9. № 10. P. 734–739 [Article in Chinese].
5. *Liebow A. A., Smith D. E.* New concepts and entities in pulmonary disease // In: *The lung* / Ed. by Liebow A. A. Baltimore: Wilkins, 1968. P. 27–45.
 6. *Liebow A. A., Carrington D. B.* The interstitial pneumonias // In: *Frontiers of Pulmonary Radiology* / Eds. Simon M., Potchen E. J., LeMay M. New York: Grune & Statton, 1969. P. 1102–1418.
 7. *Tazelaar H. D., Viggiano R. W., Pickersgill J., Colby T. V.* Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. Clinical features and prognosis as correlated with histologic findings // *Amer. Rev. Respir. Dis.* 1990. Vol. 141. № 3. P. 727–733.
 8. *Johkoh T., Müller N. L., Pickford H. A.* Lymphocytic interstitial pneumonia: thin-section CT findings in 22 patients // *Radiology*. 1999. Vol. 212. № 2. P. 567–572.
 9. *Двораковская И. В., Лисочкин Б. Г., Новикова Л. Н.* Морфологические варианты идиопатического фиброзирующего альвеолита // В сб.: Новые данные о редких и распространенных заболеваниях: Науч. труды, посвящ. 300-летию Санкт-Петербурга, 100-летию больницы им. Петра Великого и 90-летию кафедры патологической анатомии СПбГМА им. И. И. Мечникова. СПб., 2003. С. 77–86.
 10. *Илькович М. М., Новикова Л. Н., Двораковская И. В.* Идиопатический фиброзирующий альвеолит: противоречия в современных представлениях // *Бол. органов дыхания*. 2009. № 1. С. 3–8.
 11. *Фещенко Ю. И., Гаврисюк В. К., Моногарова Н. Е.* Идиопатические интерстициальные пневмонии: классификация, дифференциальная диагностика // *Україн. пульмонол. журн.* 2007. № 2. С. 5–11.
 12. *Andiman W. A., Eastman R., Martin K. et al.* Opportunistic lymphoproliferations associated with Epstein-Barr viral DNA in infants and children with AIDS // *Lancet*. 1985. Vol. 326 (Iss. 8469). P. 1390–1393.
 13. *Amorosa J. K., Miller R. W., Laraya-Cuasay L. et al.* Bronchiectasis in children with lymphocytic interstitial pneumonia and acquired immune deficiency syndrome. Plain film and CT observations // *Pediatr. Radiol.* 1992. Vol. 22. № 8. P. 603–606.
 14. *Sheikh S., Madiraju K., Steiner P., Rao M.* Bronchiectasis in pediatric AIDS // *Chest*. 1997. Vol. 112. № 5. P. 1202–1207.
 15. *Berman D. M., Mafut D., Djokic B. et al.* Risk factors for the development of bronchiectasis in HIV-infected children // *Pediatr. Pulmonol.* 2007. Vol. 42. № 10. P. 871–875.
 16. *Dufour V., Wislez M., Bergot E. et al.* Improvement of symptomatic human immunodeficiency virus-related lymphoid interstitial pneumonia in patients receiving highly active antiretroviral therapy // *Clin. Infect. Dis.* 2003. Vol. 36. № 10. e127–130.
 17. *Muthu V., Sehgal I. S., Agarwal R.* Childhood ILD: Don't forget lymphocytic interstitial pneumonitis // *Early Hum. Dev.* 2014. Vol. 90. № 3. P. 161–162.
 18. *Toro A. A., Altemani A. M., Da Silva M. T. et al.* Epstein-Barr virus (EBV) gene expression in interstitial pneumonitis in Brazilian human immunodeficiency virus-1-infected children: is EBV associated or not? // *Pediatr. Dev. Pathol.* 2010. Vol. 13. № 3. P. 184–191.
 19. *Влацкая Ю. Ф., Мазус А. И., Ольшанский А. Я. и др.* Заболевания дыхательных путей у ВИЧ-инфицированных детей и детей со СПИДом // В кн.: Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / Под ред. Ю. Л. Мизерницкого и А. Д. Царегородцева. М., 2005. Вып. 5. С. 32–35.
 20. *Bhoopat L., Rangkakulnuwat S., Okonogi R. et al.* Cell reservoirs of the Epstein-Barr virus in biopsy-proven lymphocytic interstitial pneumonitis in HIV-1 subtype E infected children: identification by combined in situ hybridization and immunohistochemistry // *Appl. Immunohistochem. Molec. Morphol.* 2010. Vol. 18. № 3. P. 212–218.
 21. *Bhoopat L., Rangkakulnuwat S., Ya-In C., Bhoopat T.* Relationship of cell bearing EBER and p24 antigens in biopsy-proven lymphocytic interstitial pneumonia in HIV-1 subtype E infected children // *Appl. Immunohistochem. Molec. Morphol.* 2011. Vol. 19. № 6. P. 547–551.
 22. *Carvalho A. P., Gandolfi L. V., Tonelli E.* Epstein-Barr virus infection in children with AIDS // *J. Pediatr. (Rio J)*. 1998. Vol. 74. № 2. P. 125–134.
 23. *Mueller G. A., Pickoff A. S.* Pediatric lymphocytic interstitial pneumonitis in an HIV-negative child with pulmonary Epstein-Barr virus infection // *Pediatr. Pulmonol.* 2003. Vol. 36. № 5. P. 447–449.
 24. *Aubry M. C.* Pulmonary Pathology: LC22-1 non-neoplastic pulmonary lymphoid proliferation // *Pathology*. 2014. № 6. (Suppl. 2). P. 36–37.
 25. *Chou S. H., Prabhu S. J., Crothers K. et al.* Thoracic diseases associated with HIV infection in the era of antiretroviral therapy: clinical and imaging findings // *Radiographics*. 2014. Vol. 34. № 4. P. 895–911.
 26. *Jawad H., Walker C. M., Wu C. C., Chung J. H.* Cystic interstitial lung diseases: recognizing the common and uncommon entities // *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2014. Vol. 43. № 3. P. 115–127.
 27. *Moreira-Silva S. F., Moreno L. M., Dazzi M. et al.* Acute cor pulmonale due to lymphocytic interstitial pneumonia in a child with AIDS // *Brazil. J. Infect. Dis.* 2012. Vol. 16. № 3. P. 289–293.
 28. *Nadal D., Caduff R., Frey E. et al.* Non-Hodgkin's lymphoma in four children infected with the human immunodeficiency virus. Association with Epstein-Barr Virus and treatment // *Cancer*. 1994. Vol. 73. № 1. P. 224–230.
 29. *Teruya-Feldstein J., Kingma D. W., Weiss A. et al.* Chemokine gene expression and clonal analysis of B cells in tissues involved by lymphoid interstitial pneumonitis from HIV-infected pediatric patients // *Mod. Pathol.* 2001. Vol. 14. № 10. P. 929–936.
 30. *Park K. H., Kwon S. S., Chung M. H. et al.* A Case of Pulmonary MALT Lymphoma Arising from Lymphocytic Interstitial Pneumonitis // *Tuberc. Respir. Dis. (Seoul)*. 2012. Vol. 73. № 2. P. 115–121.
 31. *Kaminski N.* Microarray analysis of idiopathic pulmonary fibrosis // *Amer. J. Respir. Cell Molec. Biol.* 2003. Vol. 29. (Suppl. 3). P. 32–36.
 32. *Simrank K., Meyers T., Galpin J. et al.* Clinical features and T-cell subsets in HIV-infected children with and without lymphocytic interstitial pneumonitis // *Ann. Trop. Paediatr.* 2001. Vol. 21. № 3. P. 195–201.
 33. *Двораковская И. В., Грозов Р. В., Новикова Л. Н., Сперанская А. А.* Дифференциальная диагностика лимфоидных инфильтратов в легких // *Вопр. онкол.* 2010. Т. 56. № 5. С. 559–564.

34. Черемисина О. В., Каракешишева М. Б., Перельмутер В. М. и др. Трудности эндоскопической диагностики MALT-лимфомы с поражением бронхиального дерева // Сибир. онкол. журн. 2012. № 4 (52). С. 70–72.
35. Ахмадеева Э. Н., Байков Д. Э., Казымова Д. В. Интерстициальные болезни легких у детей // Практич. мед. 2011. № 3 (51). С. 68–71.
36. Розина Н. Н., Смирнова М. О., Захаров П. П. и др. Хронический бронхит у детей // В кн.: Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / Под ред. Ю. Л. Мизерницкой и А. Д. Царегородцева. М., 2005. Вып. 5. С. 70–76.
37. Генне Н. А., Розина Н. Н., Волков И. К., Мизерницкий Ю. Л. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // Практич. мед. 2010. № 6 (45). С. 93–97.
38. [No authors listed]. Human immunodeficiency virus infection in the United Kingdom: quarterly report 2. The epidemic to 31 December 1987, with special reference to children // J. Infect. 1988. Vol. 17. № 1. P. 71–82.
39. Marolda J., Pace B., Bonforte R. J. et al. Pulmonary manifestations of HIV infection in children // Pediat. Pulmonol. 1991. Vol. 10. № 4. P. 231–235.
40. Guillen S., Garcia San Miguel L., Resino S. et al. Madrid Group for Research on Pediatric HIV Infection. Opportunistic infections and organ-specific diseases in HIV-1-infected children: a cohort study (1990–2006) // HIV Med. 2010. Vol. 11. № 4. P. 245–252.
41. Doffman S. R., Miller R. F. Interstitial lung disease in HIV // Clin. Chest Med. 2013. Vol. 34. № 2. P. 293–306.
42. Bianchi M. P., Letovanec I., Spertini F. et al. Granulomatous lymphocytic interstitial lung disease in common variable immunodeficiency // Rev. Med. Suisse. 2013. Vol. 9. № 407. P. 2175–2180 [Article in French].
43. Carrillo J., Restrepo C. S., De Christenson R. M. et al. Lymphoproliferative lung disorders: a radiologic-pathologic overview. Part I: Reactive disorders // Semin. Ultrasound CT MR. 2013. Vol. 34. № 6. P. 525–534.
44. Бошняк Р. Е., Каражас Н. В., Рыбанкина Т. Н. и др. Лабораторное выявление Эпштейна-Барр-вирусной инфекции у новорожденных // Вестн. гематол. 2014. Т. 10. № 4. С. 8–9.
45. Давыдова В. М. Интерстициальные болезни легких у детей // Практич. мед. 2010. № 6 (45). С. 22–28.
46. Терещенко Ю. А., Терещенко С. Ю., Власова М. В. Идиопатическая интерстициальная пневмония у взрослых и детей // Пульмонология. 2005. № 2. С. 119–125.
47. Ferrand R. A., Desai S. R., Hopkins C. et al. Chronic lung disease in adolescents with delayed diagnosis of vertically acquired HIV infection // Clin. Infect. Dis. 2012. Vol. 55. № 1. P. 145–152.

L. V. Okhonskaya, K. N. Dodonov, Yu. A. Fomin, I. M. Ulyukin
Federal Clinical Hospital of Infectious Diseases, St. Petersburg
**Some aspects of lymphoid interstitial pneumonia against
on the background of perinatal HIV-infection**

The article analyzes the clinical cases of lymphoid interstitial pneumonia in perinatally HIV-infected children (mean age 28.0±5.33 months). It is shown that this type of pneumonia can occur when unexpressed syndrome of general intoxication, no clinical pulmonology defeat, but significant changes in X-ray changes in the lungs. The timing of antiretroviral therapy in perinatal HIV infection is discussed.

Key words: children, perinatal HIV infection, lymphoid interstitial pneumonia, the clinical manifestations of pneumonia, antiretroviral therapy