

Изменения легких при сочетании ВИЧ-инфекции и COVID-19

Ю.Г. Пархоменко^{1,5}, А.Л. Черняев^{2,3,5}, П.А. Ведяпин¹, Н.В. Мозгалева¹, Ж.Р. Омарова²,
О.А. Тишкевич¹, Е.А. Гомзикова¹, М.В. Самсонова^{3,4}, А.С. Жиленкова⁶, Ю.С. Лебедин⁷

¹ ГБУЗ Инфекционная клиническая больница № 2 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

² ФГАОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

³ ФГБУ Научно-исследовательский институт пульмонологии ФМБА России, Москва, Россия

⁴ ГБУЗ Московский клинический научно-практический центр имени А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

⁵ Научно-исследовательский институт морфологии человека имени А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского», Москва, Россия

⁶ Московский городской центр профилактики и борьбы со СПИДом Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

⁷ ООО «ХЕМА», Москва, Россия

Резюме. Пандемия COVID-19 является важной медико-социальной проблемой в мире. Информация по течению данной инфекции среди уязвимых подгрупп населения, например, таких, как иммунокомпрометированные пациенты, довольно ограничена. Вследствие этого интерес многих исследователей направлен на изучение течения COVID-19 у ВИЧ-инфицированных пациентов. В статье представлен клинический случай ВИЧ-инфицированного пациента 60 лет с поражением легких, вызванным сочетанием действия SARS-CoV-2, вируса герпеса 6-го типа, цитомегаловируса и пневмоциста, с развитием тяжелой фатальной респираторной недостаточности.

Ключевые слова: COVID-19, ВИЧ, SARS-CoV-2, вирус герпеса, цитомегаловирус, пневмоциста, патологическая анатомия

Для корреспонденции: Мария Викторовна Самсонова. E-mail: samary@mail.ru

Для цитирования: Пархоменко Ю.Г., Черняев А.Л., Ведяпин П.А., Мозгалева Н.В., Омарова Ж.Р., Тишкевич О.А., Гомзикова Е.А., Самсонова М.В., Жиленкова А.С., Лебедин Ю.С. Изменения легких при сочетании ВИЧ-инфекции и COVID-19. Клин. эксп. морфология. 2022;11(2):71–77. DOI: 10.31088/CEM2022.11.2.71-77.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила 03.03.2022. Получена после рецензирования 21.03.2022. Принята в печать 25.04.2022.

Lung changes in a patient with combination of HIV infection and COVID-19

Yu.G. Parkhomenko^{1,5}, A.L. Chernyaev^{2,3,4,5}, P.A. Vedyapin¹, N.V. Mozgaleva¹, Zh.R. Omarova²,
O.A. Tishkevich, E.A. Gomzikova¹, M.V. Samsonova^{3,4}, A.S. Zhilenkova⁶, Yu.S. Lebedin⁷

¹ Infectious Clinical Hospital No. 2 of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³ Research Institute of Pulmonology, Moscow, Russia

⁴ A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

⁵ A.P. Avtsyn Research Institute of Human Morphology FSBSI "Petrovsky National Research Centre of Surgery", Moscow, Russia

⁶ Moscow City AIDS Prevention and Treatment Centre, Moscow, Russia

⁷ XEMA Company Limited, Moscow, Russia

Abstract. The COVID-19 pandemic is now a global medical and social problem. Little is known about COVID-19 impact on some vulnerable subgroups, such as immunocompromised patients. Therefore, scientists worldwide show interest in studying the impact of SARS-CoV-2 infection on HIV-positive individuals. We report an autopsy clinical case of a deceased 60-year-old HIV-infected patient with lung damage caused by a combination of the SARS-CoV-2 virus, human herpesvirus 6, cytomegalovirus, and pneumocystis with severe fatal respiratory failure.

Keywords: COVID-19, HIV, SARS-CoV-2, herpes virus, cytomegalovirus, pneumocystis, pathological anatomy

Corresponding author: Maria V. Samsonova. E-mail: samary@mail.ru

For citation: Parkhomenko Yu.G., Chernyaev A.L., Vedyapin P.A., Mozgaleva N.V., Omarova Zh.R., Tishkevich O.A., Gomzikova E.A., Samsonova M.V., Zhilenkova A.S., Lebedin Yu.S. A contemporary issue: the combination of HIV infection and COVID-19. *Clin. exp. morphology*. 2022;11(2):71–77 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2022.11.2.71-77.

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 03.03.2022. **Received in revised form** 21.03.2022. **Accepted** 25.04.2022.

Введение

Как известно, ВИЧ-инфекция представляет собой одну из глобальных медико-эпидемиологических и социально-экономических проблем. Согласно данным Объединенной программы ООН по ВИЧ/СПИДу (Joint United Nations Programme on HIV/AIDS, UNAIDS), по состоянию на 2020 год в мире насчитывалось порядка 37,7 миллиона (30,2–45,1 миллиона) ВИЧ-инфицированных, около 680 тысяч (от 480 тысяч до 1 миллиона) из которых умерли от СПИД-ассоциированных заболеваний [1]. Безусловно, приведенные данные не отражают ситуацию во всей полноте и во многом зависят от охвата населения каждой страны скрининговыми программами тестирования, в связи с чем часть пациентов остается в серой зоне вплоть до развития финальной стадии заболевания. С учетом этого с глобальной точки зрения в мире продолжается пандемия ВИЧ-инфекции. С наступлением 2020 года и официальным объявлением пандемии COVID-19 для специалистов, занимающихся проблемами ВИЧ-инфекции, вопрос взаимодействия этих двух заболеваний стал очень актуальным, и в ряде источников литературы нередко можно встретить термин «синдемия».

Определенную проблему представляет дифференциальная диагностика поражений легких при COVID-19 и оппортунистических инфекциях при выраженном иммунодефиците. В круг дифференциальных диагнозов у ВИЧ-инфицированных пациентов следует включать в первую очередь пневмоцистную и цитомегаловирусную пневмонию, отдельные формы туберкулеза легких [2]. Сложность заключается в том, что отчетливых клинических, лабораторных и инструментальных признаков, на которые можно однозначно полагаться, не существует.

Относительно морфологической диагностики структурных изменений легочной ткани обнаружение РНК SARS-CoV-2 с помощью секвенирования на ранней стадии заболевания (до 10 дней) позволяет предположить, что вирус играет главную роль в инициировании острого повреждения легких. Цитопатические изменения в эпителии обусловлены, вероятнее всего, прямым вирусным повреждением бронхиолярного эпителия, альвеолоцитов I и II типа, преимущественно экспрессирующих рецепторы к ангиотензинпревраща-

ющему ферменту (ACE-2) – основному рецептору вирусного проникновения в клетку [3]. Для экссудативной фазы диффузного альвеолярного повреждения описаны следующие признаки: внутриальвеолярный отек, гиалиновые мембраны по контурам альвеол, реже респираторных бронхиол, пролиферация альвеолоцитов II типа, десквамация альвеолярного эпителия в просвет альвеол в виде пластов, наличие уродливых и многоядерных клеток, наличие в просветах альвеол макрофагов, лимфоцитов, единичных нейтрофилов, микротромбы в капиллярах межальвеолярных перегородок, мелких ветвях легочных артерий и вен [4, 5].

В доступной литературе относительно мало публикаций, посвященных гистологическому исследованию изменений ткани легких при сочетании оппортунистических ВИЧ-ассоциированных поражений с COVID-пневмонией. Приводим собственное наблюдение.

Клиническое наблюдение

Пациент С. 1960 года рождения был доставлен в декабре 2020 года в реанимационное отделение ИКБ № 2 города Москвы в крайне тяжелом состоянии вследствие декомпенсированной дыхательной недостаточности. Пациент находился на неинвазивной респираторной поддержке с инсуффляцией кислорода масочным способом. Из анамнеза известно, что заболевание манифестировало за месяц до госпитализации с лихорадочно-интоксикационной и респираторной симптоматики (кашель, одышка). На пятый день от начала заболевания выполнена КТ органов грудной клетки, по данным которой наблюдались изменения, типичные для COVID-ассоциированной пневмонии, объем поражения – КТ-3 (тяжелая степень). В течение месяца пациент находился на стационарном лечении в инфекционном госпитале в Московской области с диагнозом «новая коронавирусная инфекция, вызванная SARS-CoV-2, вирус не идентифицирован, среднетяжелая форма течения, двусторонняя полисегментарная пневмония». По неизвестным причинам был выписан из лечебного учреждения и доставлен в ИКБ № 2 с декомпенсированной респираторной недостаточностью в сопровождении бригады скорой медицинской помощи. Кроме того, в сопроводительной документации указывалось наличие у пациента ВИЧ-инфекции ста-

дии 4 Б-В, фазы прогрессирования без антиретровирусной терапии (АРТ). Относительно давности инфицирования ВИЧ достоверных данных не было, на учете в Московском городском центре профилактики и борьбы со СПИДом (МГЦ СПИД) пациент не состоял, иммунный блот датирован серединой декабря 2020 года, то есть вполне возможно предположить, что ВИЧ-инфекция была впервые выявленной.

При поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии ИКБ № 2 имела место декомпенсированная респираторная недостаточность. Уровень нарушения сознания – 12 баллов по шкале Глазго (сопор). При осмотре обращали на себя внимание истощение пациента, цианотичность кожного покрова, следы от инъекций в проекции кубитальных вен. Физикальное обследование выявило тахикардию до 110 ударов в минуту, тенденцию к гипотензии, 98/64 мм рт. ст., аускультативно в легких выслушивались жесткое дыхание, ослабленное в дорсальных отделах с двух сторон, мелкопузырчатые влажные хрипы, сатурация кислорода (SpO_2) – 86%. В отделении была продолжена оксигенотерапия в режиме High flow – 60 л/мин, FiO_2 – 88%. При рентгенографии в легких обнаружены обширные инфильтраты средней интенсивности, без четких контуров, усиление и деформация легочного рисунка, расцененные как двусторонняя полисегментарная пневмония. Лабораторно в общем анализе крови – палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы при нормальном уровне лейкоцитов, выраженная лимфопения (4%, $0,2 \times 10^9$ /л). В остальных анализах регистрировалось повышение уровня прокальцитонина более чем в 25 раз от верхней границы нормы, повышение острофазовых показателей: ферритин повышен до 2N, СРБ – до 49N. Также отмечены повышение АСТ до 1,5N, ЛДГ – до 4,5N, общей КФК – до 2N, мочевины – до 1,5N, гипопроотеинемия и гипоальбуминемия, D-димер в 3 раза выше верхней границы референсного интервала. По УЗИ органов брюшной полости, почек, плевральных полостей – без значимых особенностей. ПЦР на РНК SARS-CoV-2 из носо/ротоглотки – положительно, вирус идентифицирован. К сожалению, ввиду краткости пребывания в стационаре исследование иммунного статуса и вирусной нагрузки (ВИЧ) выполнено не было.

На вторые сутки пребывания пациента в реанимации в связи со стойкой дыхательной недостаточностью, десатурацией принято решение о замещении функции внешнего дыхания, выполнены оротрахеальная интубация трахеи и перевод на искусственную вентиляцию легких с параметрами $DO = 400$ мл, ЧД = 28, ПДКВ = 11 мбар, Рпик = 29 мбар, $FiO_2 = 90\%$, МОД = 10 л/мин. Была продолжена и комплексная интенсивная терапия, однако состояние пациента продолжало ухудшаться. В этот же день в реанимации при явлениях прогрессирования полиорганной недостаточности развилась асистолия. Реанимационные мероприятия в полном объеме в течение 30 минут

эффекта не достигли, констатирована биологическая смерть.

При аутопсии обращали на себя внимание следующие особенности. Труп мужчины пониженного питания. Легкие полностью выполняли плевральные полости, в просвете трахеи и бронхов всех калибров сероватая слизь, слизистая оболочка трахеи и бронхов всех калибров сероватая, влажная. Легкие массой 1890 г, тотально уплотнены, с поверхности темно-красные, лакового вида, на разрезе серовато-красноватого цвета, с поверхности разрезов стекает небольшое количество полупрозрачной густой жидкости. Почки массой 300 г, капсула с почек снимается легко, обнажая гладкую красно-коричневую поверхность, на разрезе граница коры и пирамид четкая, пирамиды темно-красные, ширина коркового слоя 1,2 см, слизистая оболочка лоханок и мочеточников бледно-серая, влажная, блестящая. Селезенка массой 160 г, эластичная, с гладкой поверхностью, на разрезе вишневого цвета, без соскоба пульпы.

Для проведения ПЦР тестов и посева на аутопсии были взяты образцы тканей трахеи, легких, сердца, селезенки. РНК SARS-CoV-2 по результатам тестирования обнаружена во всех перечисленных образцах, кроме селезенки. В легких при исследовании ПЦР-комплекса обнаружены ДНК *Human herpesvirus 6*-го типа (222 копии/мл); ДНК *Cytomegalovirus* ($1,34 \times 10^6$ копии/мл); ДНК *Pneumocystis jirovecii* и *Candida albicans*. В результате бактериологического посева (легкие) выявлен рост *Enterococcus faecalis*.

При гистологическом исследовании в легких часть межальвеолярных перегородок была инфильтрирована умеренным количеством лимфоцитов, в просветах альвеол – десквамированные альвеолоциты II типа в виде пластов, гиалиновые мембраны по контуру альвеол, в просветах значительной части альвеол пенистый экссудат с наличием пузырьковидных телец (положительная окраска при ШИК-реакции), в межальвеолярных перегородках множественные клетки с цитомегаловирусной трансформацией («совиный глаз») (рис. 1). При окрашивании по Грококту в описанном выше экссудате выявлены клетки пневмоцисты (рис. 2). При иммуногистохимическом исследовании с моноклональными мышинными антителами (NCL-CMV-IE/EA, Novocastra, Великобритания) выявлены клетки, пораженные цитомегаловирусом (рис. 3). При иммуногистохимическом исследовании с мышинными моноклональными антителами против нуклеокапсида SARS-CoV-2 (clone x155, ООО «ХЕМА», Россия) коронавирус был выявлен в гиалиновых мембранах и единичных альвеолоцитах (рис. 4).

В трахее при сохранности эпителия на большем протяжении обнаружена диффузная лимфоплазматическая инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. В головном мозге были обнаружены отек мягкой мозговой оболочки с очаговым фиброзом и резким полнокровием сосудов, участки диапедезных

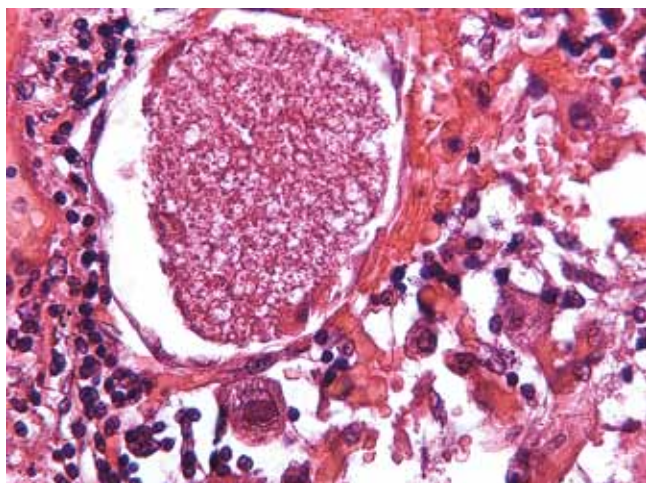


Рис. 1. Внутриальвеолярное скопление пенистых масс (клетки пневмоцист), альвеолоцит с цитомегаловирусной трансформацией ядра. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$

Fig. 1. Intraalveolar accumulation of foamy masses (pneumocyst cells), alveolocyte with cytomegalovirus transformation of the nucleus. H&E stain, $\times 400$

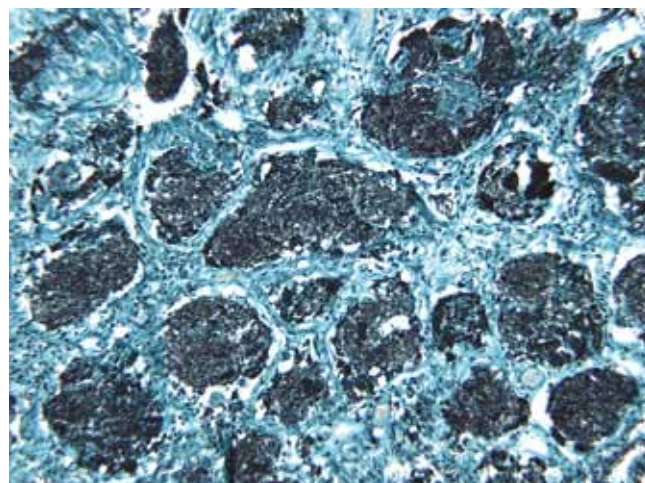


Рис. 2. Внутриальвеолярное скопление пенистых масс (клетки пневмоцист). Окраска по Грокотту, $\times 100$

Fig. 2. Intraalveolar accumulation of foamy masses (pneumocyst cells). Grocott stain, $\times 100$

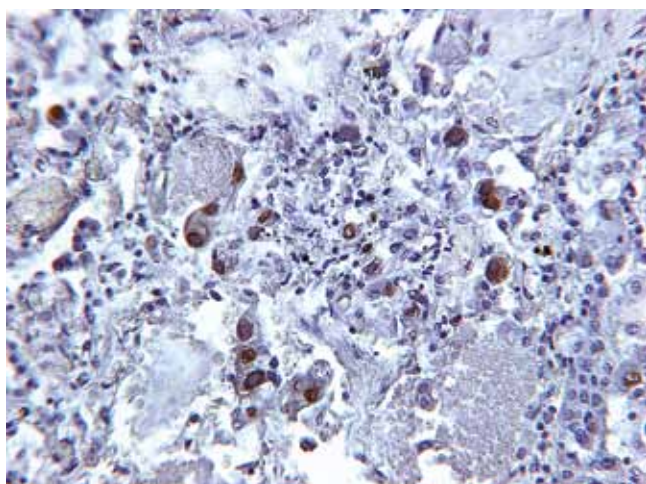


Рис. 3. Альвеолоциты с цитомегаловирусной трансформацией. Иммуногистохимическое окрашивание, $\times 200$

Fig. 3. Alveolocytes with cytomegalovirus transformation. IHC assay, $\times 200$

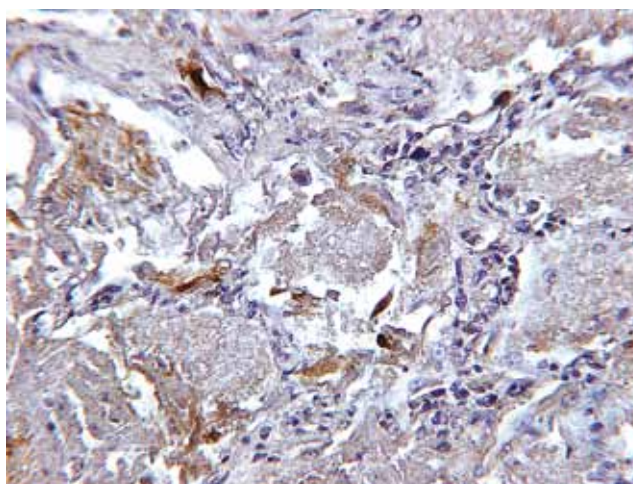


Рис. 4. Положительное окрашивание SARS-CoV-2 в альвеолоцитах и гиалиновых мембранах. Иммуногистохимическое окрашивание, $\times 100$

Fig. 4. Positive staining of SARS-CoV-2 in alveolocytes and hyaline membranes. IHC assay, $\times 100$

кровоизлияний, стаз эритроцитов в капиллярах. В миокарде – гипертрофия части кардиомиоцитов с перинуклеарным отложением зерен липофусцина, очаговая вакуольная дистрофия кардиомиоцитов, стаз эритроцитов в капиллярах и очаговые кровоизлияния. В надпочечниках диффузная мононуклеарная инфильтрация с наличием клеток цитомегаловирусной трансформации. В селезенке участки кровоизлияний, полнокровие красной пульпы, десквамация эндотелиоцитов артериол. В печени жировая дистрофия части гепатоцитов и мелкоочаговые кровоизлияния.

Таким образом, на основании лабораторных данных, а также результатов макро- и микроскопического

исследования новая коронавирусная инфекция у ВИЧ-инфицированного пациента С. протекала как интерстициальная пневмония в виде экссудативной фазы диффузного альвеолярного повреждения с мультиорганным поражением (трахея, сердце). Также обнаружено двустороннее тотальное поражение легких, которое обусловлено развитием оппортунистических инфекций в рамках ВИЧ-инфекции стадии 4В как конкурирующего заболевания. *Cytomegalovirus*, *Pneumocystis jirovecii* и *Candida albicans*, обнаруженные в описанном клиническом случае, являются, пожалуй, самыми распространенными среди возможных оппортунистов. Роль вируса простого герпеса 6-го типа неоднознач-

на и дискуссионна, в литературе имеются указания на отдельные клинические случаи изолированного поражения легких этим патогеном у пациентов с иммунодефицитами после трансплантации органов [6], а также единичные у иммунокомпетентных [7]. В нашем наблюдении можно предположить, что роль вируса простого герпеса 6-го типа не была клинически значимой из-за низкой вирусной нагрузки по данным посмертного ПЦР-исследования в сравнении с аналогичным результатом по другому представителю семейства вирусов герпеса – цитомегаловирусу. Методом бактериологического посева посмертно был выделен *Enterococcus faecalis*, являющийся условным патогеном, обычно населяющим желудочно-кишечный тракт. В случае иммунодефицитных состояний энтерококк может быть самостоятельным этиологическим агентом, поражать многие системы органов и выступать в роли нозокомиального патогена [8].

В контексте взаимовлияния этих нозологий хотелось бы выделить две масштабные проблемы. Первая касается вопроса тяжести течения и рисков неблагоприятных исходов COVID-19 у ВИЧ-инфицированных пациентов. Вторая проблема фокусируется на сложностях дифференциальной диагностики интерстициальных поражений легочной ткани при оппортунистических заболеваниях в рамках ВИЧ-инфекции у пациентов с выраженным иммунодефицитом и COVID-ассоциированной пневмонии.

На сегодняшний момент, несмотря на практически двухлетний период пандемии COVID-19, нет однозначного ответа на вопрос, является ли ВИЧ-инфекция фактором риска тяжелого течения новой коронавирусной инфекции. Результаты доступных систематических обзоров и метаанализов противоречивы [9–13], большинство касается пациентов с контролируемым заболеванием, получающих эффективную АРТ. С одной стороны, исследователи считают, что ВИЧ-инфицированные пациенты с сохраненным иммунным статусом демонстрируют сопоставимую клиническую картину, частоту осложнений и летальных исходов с ВИЧ-негативной популяцией пациентов [9, 10, 13]. Высказывались предположения о том, что пациенты с выраженным иммунодефицитом в определенной мере могут быть защищены от тяжелого течения COVID-19, поскольку цитокиновый шторм и развитие респираторного дистресс-синдрома обусловлены гиперактивацией иммунной системы [14]. Но, с другой стороны, в ряде исследований продемонстрированы более частые случаи госпитализации при коинфекции, вызванной ВИЧ и SARS-CoV-2, а также увеличение относительных рисков летальных исходов [11, 12]. Тем не менее важно отметить, что в статьях, указывающих на ВИЧ-инфекцию как фактор риска тяжелого течения, авторы предполагают возможное влияние системной иммуноактивации и более раннего развития у ВИЧ-позитивной когорты, в том числе при эффективной АРТ, состояний, являющихся признанными факторами

риска тяжелого течения COVID-19, таких как атеросклероз, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, хронические болезни печени и почек [10]. Также группа ВИЧ-инфицированных пациентов в указанных работах оценивалась в целом, без учета уровней иммунодефицита, показателей CD4⁺ Т-лимфоцитов и наличия диагностированных оппортунистических заболеваний, что делает когорту весьма неоднородной [11, 12].

Заключение

В приведенном наблюдении описано поражение легких при новой коронавирусной инфекции у ВИЧ-инфицированного пациента. При помощи дополнительных методик удалось установить, что основными этиологическими агентами пневмонии являлись SARS-CoV-2 в сочетании с *Cytomegalovirus*, *Pneumocystis jirovecii* и *Candida albicans*.

Проблема COVID-19 весьма актуальна и не обходит стороной столь неоднородную и вариабельную по многим признакам популяцию, как ВИЧ-инфицированные пациенты, поэтому данный случай наглядно демонстрирует необходимость и важность применения дополнительных методов исследования – гистохимического, иммуногистохимического окрашивания и исследований аутопсийного материала методом ПЦР.

Литература/References

- UNAIDS data 2021. World AIDS day report 2021. Available from: https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/2021_WAD_report_en.pdf (accessed 16.05.2022)
- Kerkhoff AD, Havlir DV. CROI 2021: Tuberculosis, opportunistic infections, and COVID-19 among people with HIV. *Top Antivir Med.* 2021;29(2):344–51. PMID: 34107204.
- Carsana L, Sonzogni A, Nasr A, Rossi RS, Pellegrinelli A, Zerbi P et al. Pulmonary post-mortem findings in a series of COVID-19 cases from northern Italy: A two-centre descriptive study. *Lancet Infect Dis.* 2020;20(10):1135–40. DOI: 10.1016/S1473-3099(20)30434-5.
- Самсонова М.В., Черняев А.Л., Омарова Ж.Р., Першина Е.А., Мишнев О.Д., Зайратьянц О.В. и др. Особенности патологической анатомии легких при COVID-19. *Пульмонология.* 2020;30(5):519–532. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-519-532.
Samsonova MV, Chernyaev AL, Omarova ZhR, Pershina EA, Mishnev OD, Zayratyants OV et al. Features of pathological anatomy of lungs at COVID-19. *Pulmonologiya = Russian Pulmonology.* 2020;30(5):519–532 (In Russ.). DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-519-532.
- Зайратьянц О.В., Самсонова М.В., Михалева Л.М., Черняев А.Л., Мишнев О.Д., Крупнов Н.М. и др. Патологическая анатомия COVID-19: Атлас / Под общ. ред. О.В. Зайратьянца. Москва: Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы, 2020. 140 с. Доступно по адресу: <https://niioz.ru/upload/medialibr>

- ary/2c5/2c5e36822be6633e1cbd2e72058720ae.pdf (получено 16.05.2022)
- Zairatyants OV, Samsonova MV, Mikhaleva LM, Chernyaev AL, Mishnev OD, Krupnov NM et al. Pathological anatomy of COVID-19: Atlas / Under the general editorship of O.V. Zairatyants. Moscow: Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management of Moscow Healthcare Department, 2020. 140 p. Available from: <https://niioz.ru/upload/medialibrary/2c5/2c5e36822be6633e1cbd2e72058720ae.pdf> (accessed 09.03.2022)
- De Rose DU, Auriti C, Lozzi S, Coltella L, Piccioni L, Rossi S et al. Severe herpes virus 6 interstitial pneumonia in an infant with three variants in genes predisposing to lung disease. *J Med Virol.* 2021;93(8):5182–7. DOI: 10.1002/jmv.27016.
 - Alkozah M, Hallak R, Bou Akl I, El Zakhem A. Human herpes virus-6 (HHV-6) pneumonitis and meningitis with viraemia in an immunocompetent adult patient. *BMJ Case Rep.* 2021;14(3):e239220. DOI: 10.1136/bcr-2020-239220.
 - Brown AO, Singh KV, Cruz MR, Kaval KG, Francisco LE, Murray BE et al. Cardiac microlesions form during severe bacteremic *Enterococcus faecalis* infection. *J Infect Dis.* 2021;223(3):508–16. DOI: 10.1093/infdis/jiaa371.
 - Lee KW, Yap SF, Ngeow YF, Lye MS. COVID-19 in people living with HIV: A systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(7):3554. DOI: 10.3390/ijerph18073554.
 - Vizcarra P, Pérez-Eliás MJ, Quereda C, Moreno A, Vivancos MJ, Dronza F et al. Description of COVID-19 in HIV-infected individuals: A single-centre, prospective cohort. *Lancet HIV.* 2020;7(8):e554–e564. DOI: 10.1016/S2352-3018(20)30164–8.
 - Danwang C, Noubiap JJ, Robert A, Yombi JC. Outcomes of patients with HIV and COVID-19 co-infection: A systematic review and meta-analysis. *AIDS Res Ther.* 2022;19(1):3. DOI: 10.1186/s12981-021-00427-y.
 - Ssentongo P, Heilbrunn ES, Ssentongo AE, Advani S, Chinchilli VM, Nunez JJ et al. Epidemiology and outcomes of COVID-19 in HIV-infected individuals: A systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2021;11(1):6283. DOI: 10.1038/s41598-021-85359-3.
 - Liang M, Luo N, Chen M, Chen C, Singh S, Singh S et al. Prevalence and mortality due to COVID-19 in HIV co-infected population: A systematic review and meta-analysis. *Infect Dis Ther.* 2021;10(3):1267–85. DOI: 10.1007/s40121-021-00447-1.
 - Lesko CR, Bengtson AM. HIV and COVID-19: Intersecting epidemics with many unknowns. *Am J Epidemiol.* 2021;190(1):10–6. DOI: 10.1093/aje/kwaa158.

Информация об авторах

Юрий Георгиевич Пархоменко – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории клеточной и молекулярной патологии сердечно-сосудистой системы НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», заведующий патологоанатомическим отделением инфекционной клинической больницы № 2.

Андрей Львович Черняев – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом фундаментальной пульмонологии НИИ пульмонологии ФМБА России, профессор кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ведущий научный сотрудник лаборатории клинической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского».

Павел Александрович Ведяпин – врач-патологоанатом патологоанатомического отделения инфекционной клинической больницы № 2.

Наталья Владимировна Мозгалева – кандидат медицинских наук, врач-патологоанатом патологоанатомического отделения инфекционной клинической больницы № 2.

Жанна Рубеновна Омарова – ассистент кафедры патологической анатомии и клинической патологической анатомии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

Олег Александрович Тишкевич – врач-патологоанатом патологоанатомического отделения инфекционной клинической больницы № 2.

Екатерина Андреевна Гомзикова – врач-патологоанатом патологоанатомического отделения инфекционной клинической больницы № 2.

Мария Викторовна Самсонова – доктор медицинских наук, заведующая лабораторией патологической анатомии НИИ пульмонологии ФМБА России, старший научный сотрудник лаборатории патоморфологии МКНЦ им. А.С. Логинова.

Александра Сергеевна Жиленкова – врач-инфекционист научно-клинического отдела Московского городского центра профилактики и борьбы со СПИДом.

Юрий Степанович Лебедин – кандидат медицинских наук, директор ООО «Хема».

Author information

Yury G. Parkhomenko – Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Researcher, Laboratory of Cellular and Molecular Pathology of the Cardiovascular System, A.P. Avtsyn Research Institute of Human Morphology FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”, Head of the Pathology Department of Infectious Clinical Hospital No. 2.
<https://orcid.org/0000-0001-9857-3402>

Andrey L. Chernyaev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Fundamental Pulmonology Department, Research Institute of Pulmonology; Professor, Department of Pathology and Clinical Pathology, Pirogov Russian National Research Medical University; Leading Researcher, Laboratory of Clinical Morphology, A.P. Avtsyn Research Institute of Human Morphology FSBSI “Petrovsky National Research Centre of Surgery”.
<https://orcid.org/0000-0003-0973-9250>

Pavel A. Vedyapin – Pathologist, Pathology Department, Infectious Clinical Hospital No. 2.
<https://orcid.org/0000-0002-4194-0272>

Natalia V. Mozgaleva – Cand. Sci. (Med.), Pathologist, Pathology Department, Infectious Clinical Hospital No. 2.
<https://orcid.org/0000-0002-4416-6884>

Zhanna R. Omarova – Assistant, Department of Pathological Anatomy and Clinical Pathological Anatomy, Pediatric Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University.
<https://orcid.org/0000-0001-9035-0511>

Oleg A. Tishkevich – Pathologist, Pathology Department, Infectious Clinical Hospital No. 2.
<https://orcid.org/0000-0002-0789-7709>

Ekateryna A. Gomzikova – Pathologist, Pathology Department, Infectious Clinical Hospital No. 2.
<https://orcid.org/0000-0002-3884-4781>

Maria V. Samsonova – Dr. Sci. (Med.), Head of the Pathology Laboratory, Research Institute of Pulmonology; Senior Researcher, Pathomorphology Department, A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center.
<http://orcid.org/0000-0001-8170-1260>

Aleksandra S. Zhilenkova – Infectionist, Scientific and Clinical Department, Moscow City Center for the Prevention and Control of AIDS.
<https://orcid.org/0000-0001-8139-4061>

Yury S. Lebedin – Cand. Sci. (Med.), Director, XEMA Company Limited.
<http://orcid.org/0000-0003-4250-4322>