

# HIV 감염 환자에서 발생하는 기회감염의 치료와 예방

## Treatment and Prevention of Opportunistic Infections in HIV-Infected Patients

이 선희 | 부산의대 내과 | Sun-Hee Lee, MD

Department of Internal Medicine, Pusan National University School of Medicine

E-mail : mdssampak@yahoo.co.kr

J Korean Med Assoc 2007; 50(4): 324 - 329

### Abstract

Opportunistic infections (OIs) are the major cause of morbidity and mortality in HIV-infected patients. The incidences of many OIs are decreasing because of advances in HIV-related therapy. These decreases have been attributed to successful OI prophylaxis and the use of potent antiretroviral therapy (ART). ART has reduced the incidence of OIs and has extended the patients' life expectancy substantially. ART is the most effective approach to prevent OIs. However, HIV-infected patients continue to develop OIs. This occurs because many patients unaware of their HIV status until they present with an OI, and also because certain patients seek medical attention at a later stage during the course of disease. OIs also still occur after the patient has started ART, in the setting of treatment failure or immune reconstitution syndrome. Therefore, OIs will continue to cause substantial morbidity and mortality in patients with HIV infection, even among persons who are receiving ART. In this review, we focus on primary and secondary prophylaxis as well as the treatment of the most frequent OIs in HIV-infected patients.

**Keywords :** HIV; Opportunistic infection; Treatment; Prophylaxis

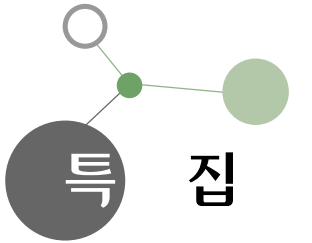
**핵심용어 :** 인간면역결핍바이러스; 기회감염; 치료; 예방요법

### 서론

HIV 감염에 의한 면역저하는 세균, 바이러스, 진균, 기생충 등에 의한 기회감염의 위험을 현저히 증가시키며 이러한 기회감염은 HIV 감염환자의 가장 중요한 이환 및 사망 원인이다. 1980년대 후반 기회감염에 대한 항균 예방요법을 사용하기 시작하면서 기회감염의 빈도가 감소하기 시작하였다. 1990년 후반 강력한 항레트로바이러스 병합요법이 도입된 이후로 기회감염의 발생빈도는 현저

히 줄어들었다. 그럼에도 불구하고 여전히 기회감염은 HIV 감염환자에서 실제적인 이환 및 사망원인으로 계속해서 발생하고 있다.

강력한 항레트로바이러스 치료(antiretroviral therapy, ART) 시작 이후에도 다음 3가지 양상으로 기회감염이 발생할 수 있다(1). 첫째, ART 시작 직후(12주 이내)에 발생하는 경우로 무증상 감염으로 있다가 면역회복 현상에 의해 발병하는 것으로 여겨진다(2). 둘째, ART 시작 12주 이후에 CD4+T 세포수가 200/ $\mu$ L 이상으로 유지되고 HIV RNA 역



가가 잘 억제되는 도중에 발생하는 경우이다. 이 경우 면역회복 증후군의 한 형태인지 불충분한 면역에 의해 발생하는지는 명확하지 않다(3, 4). 마지막으로 치료 실패 환자에서 발생하는 경우이다. 기회감염이 동반되었을 때 ART를 언제 시작하는가는 아직 논란이 있지만 기회감염에 대한 치료효과, 약물 상호작용, 약물 부작용 중복문제, 면역회복 증후군 발생 가능성, 환자의 의지 등을 고려하여 결정하여야 한다. 와포자충(cryptosporidia), 미포자충(microsporidia), 진행성다초점성뇌백질병증, 카포시육종 등은 가능한 빨리 시작하는 것이 추천된다. 결핵, *Mycobacterium avium* complex (MAC), 폐포자충증, 크립토코쿠스 수막염 등은 ART 시작 전에 기회감염의 치료 반응을 기다려 보는 것이 좋다. 기회감염이 면역회복 증후군으로 발생하는 경우는 ART를 계속 하면서 기회감염 치료도 함께 시작한다.

본 특집에서는 임상에서 흔히 경험하는 질환을 중심으로 HIV 감염환자에서 발생하는 기회감염의 치료와 예방에 관해서 알아보도록 한다.

## 입인두 및 식도 칸디다증

HIV 감염환자에서 입인두 및 식도 칸디다증은 가장 흔한 기회감염 중 하나로 대부분 CD4+T 세포수가 200/ $\mu$ L 이하인 환자에서 발생한다(5). 초기 발병시에는 cotrimazole 구내정, nystatin 현탁액 등을 사용할 수 있으며 fluconazole 또는 itraconazole 경구 투여도 효과적이다(6). 식도 칸디다증에서는 14~21일간 전신적 투여가 필요하다. 재발 또는 지속되는 입인두 칸디다증인 경우 반복적 또는 장기간 아졸계열 항진균제에 노출되면 아졸계 항진균제 내성이 발생된다. Fluconazole 무반응 입인두 칸디다증에서는 itraconazole 용액을 사용하면 2/3 정도에서 일시적으로 반응을 보이며 반응이 없는 경우에는 amphotericin B 구강 현탁액을 사용할 수 있다. 불응성인 경우 amphotericin B 정맥주사를 사용한다. Fluconazole 무반응 식도 칸디다증에서는 caspofungin이나 amphotericin B 정맥주사를 사용한다. 이차 예방은 일반적으로 추천되지 않으나 재발이 아주 잦고 증상이 심한 경우에는 고려해 볼 수 있다.

## 단순포진바이러스

HIV 감염환자에서 단순포진 바이러스 감염은 흔하며 1형은 구강입술 헤르페스, 2형은 생식기 헤르페스를 주로 유발한다. 구강입술 병변은 경구로 acyclovir, famciclovir, valacyclovir를 7일 간 투여한다. 생식기 헤르페스는 7~14일 간 투여한다. 중등도 이상인 경우에는 정맥투여로 시작하고 치료에 반응하면 경구로 전환하여 병변이 완전히 치유될 때까지 투여한다(7). 치료시작 후 7~10일 이내에 병변의 호전이 없으면 항바이러스 내성을 의심한다. Acyclovir 내성 단순포진바이러스에는 foscarnet을 사용한다(8).

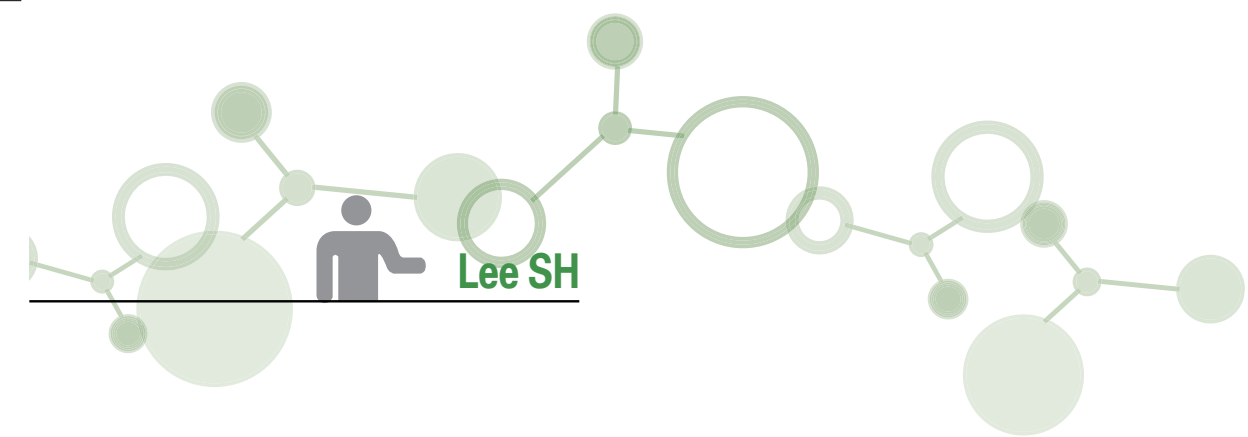
## 대상포진바이러스

HIV 감염환자는 일반인들에 비해 대상포진이 15~25배, 노인들에 비해서도 3~7배 흔히 발생한다. 대상포진은 모든 CD4+T 세포수에서 발생 가능하다. 치료는 famciclovir, valacyclovir를 7~10일 간 사용한다. 피부병변이 광범위하거나 내장을 침범한 경우에는 정맥투여로 시작하고 피부병변 또는 내장 침범이 없어질 때까지 사용한다(9). 치료 후 병변이 10일 이내에 호전되지 않거나 진행하면 항바이러스 내성을 의심한다. Acyclovir 내성 대상포진바이러스에는 foscarnet을 사용한다.

## 폐포자충

폐포자충증(Pneumocystosis)은 폐포자충(*Pneumocystis jiroveci*)에 의하여 잠복감염의 재활성화 또는 초회감염에 의해 발생한다. 초감염은 대개 어릴 때 일어나며 2~4세까지 건강한 어린이의 2/3에서 *P. jiroveci*에 대한 항체가 발견된다(10). 예방 및 항HIV 치료를 하지 않았던 시절에는 HIV 감염환자의 70~80%에서 폐포자충 폐렴이 발생하였다(11). 환자의 90% 이상은 CD4+T 세포수가 200/ $\mu$ L 미만이다. 그 외 CD4+T 세포수 15% 미만, 입인두 칸디다증, 재발성세균성폐렴, 체중 감소 등이 고위험인자이다(12). 항생제 예방요법과 항HIV 치료의 사용으로 발생빈도가 현격히



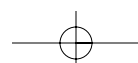


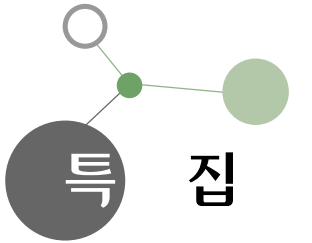
감소하였다. 폐포자충 폐렴의 가장 흔한 증상은 아급성으로 진행되는 운동성 호흡곤란, 발열, 마른 기침이다. 경한 경우 안정시 폐 청진은 대개 정상이며 운동시 미만성의 건조한 수포음이 들릴 수 있다. 저산소증이 가장 특징적인 검사소견이며 동맥혈 가스분석에서는 저산소증, 폐포-동맥간 산소분압차 증가 소견을 보인다. 전형적인 흉부 X-선 소견은 양측 폐문부 주위에서 시작해서 나비 형태로 퍼지는 양측성, 미만성, 대칭적 간질성 폐침윤이지만 초기에는 정상으로 보일 수 있으며 결절, 수포, 낭, 기흉 등 비전형적인 소견을 보일 수 있다(13). 입인두 칸디다증이 흔히 동반되며 환자의 약 13~18%에서는 결핵, 세균성폐렴 등의 폐질환이 동시에 감염되어 있다(14). 기흉이 발생하면 이 질환을 의심해야 한다. 진단을 위해서는 기관지 폐포 세척액, 유도객담 또는 조직에서 병원체를 발견하여야 한다. 낭벽을 염색(Gomori Methenamine Silver, Toluidine blue, Gram-Weigert), 낭과 영양형 모두를 염색(Giemsa), 직접 면역형광 염색 등을 사용한다. Trimethoprim-sulfamethoxazole(TMP-SMX)이 선택약제이다. 골수억제 예방을 위해 leucovorin을 추가하는 것은 추천되지 않는다(15). TMP-SMX 예방요법을 시행함에도 불구하고 발생한 폐포자충 폐렴이라도 TMP-SMX 표준치료에 대개 반응한다. HIV 감염환자에서는 TMP-SMX에 대한 부작용이 더 흔히(20~85%) 나타난다. 발진, 발열, 백혈구 및 혈소판감소증 등이 흔하며 투약을 중단하기 이전에 항히스타민제, 해열제 등의 보존적 치료를 먼저 시도해 보아야 한다. TMP-SMX 이외에 pentamidine 정주, trimetrexate+leucovorin, Primaquine+clindamycin, dapsone+TMP, atovaquone 부유액 등을 사용해 볼 수 있다. 치료 시작 후 첫 3~5일 간 염증반응이 심해지면서 악화되는 경우가 흔하므로 중등도 또는 중증인 경우(동맥혈 산소분압 < 70mmHg, 폐포-동맥혈 산소분압차 > 35mmHg)인 경우에는 steroid를 보조적으로 투여한다(16). 치료기간은 21일이다. HIV 감염자는 치료반응이 비감염자보다 늦게 나타나는 경우가 흔하므로 치료 실패로 판정하기 전에 4~8일 간을 기다려 보는 것이 현명하다. 재발방지를 위해서는 이차예방이 필요하며 항HIV 치료로 CD4+T 세포수가 최소한 3개월 이상 200/ $\mu$ L 이상으로 증가하면 중단할 수 있다.

HIV 감염자에서 CD4+T 세포수가 200/ $\mu$ L 미만 또는 CD4+T 세포비율이 15% 이하이거나 입인두 칸디다증 병력이 있는 경우에는 일차예방을 실시해야 한다. TMP-SMX이 선택약제이며 그 외 dapsone, atovaquone, pentamidine 분무제를 사용할 수 있다.

## 결 해

세계보건기구에서는 결핵이 모든 AIDS 환자의 사망원인 중 약 11%를 차지한다고 추정하였다(17). HIV 비감염자가 PPD 피부반응 검사 양성인 경우 결핵이 발병할 확률은 일생 동안 5~10%인 데 비해 치료하지 않은 HIV 감염자가 PPD 피부반응 검사에서 양성인 경우 연간 7~10%의 결핵 재활성화 가능성이 있다(18). 결핵은 모든 CD4+T 세포수에서 발생 가능하나 면역저하에 따라 다양한 임상양상을 보인다. CD4+T 세포수가 350/ $\mu$ L 이상인 경우 비감염자와 유사한 소견을 보이지만 CD4+T 세포수가 200/ $\mu$ L 미만인 경우 폐외결핵 및 범발성결핵이 더 흔하다. 치료하지 않은 결핵은 HIV 경과를 악화시킬 수 있다. 치료에 있어서는 rifamycin과 흔히 사용하는 항HIV 약제 간의 약물상호작용이 있어 약제를 선택할 때 주의가 필요하다(19). Rifampin이 약물상호작용이 가장 강하고 rifabutin이 가장 덜하다. Rifampin과 rifabutin 모두 뉴클레오시드 유사체 역전사 효소억제제와 함께 사용이 가능하다. Rifampin은 efavirenz와 ritonavir와는 병용할 수 있지만 nelfinavir, saquinavir, indinavir, amprenavir, atazanavir, lopinavir/ritonavir 등과는 함께 사용해서는 안되며 rifabutin을 rifabutin 또는 항HIV 약제의 적절한 용량조절과 함께 사용한다(20). 환자 중 일부는 결핵치료 시작 후 일시적으로 증상, 징후 및 방사선소견이 악화되는 역설반응이 나타날 수 있는데 특히 항HIV 치료 시작 후에 면역회복 반응으로 나타난다. HIV 환자에서 결핵 치료 기간과 결핵 치료 동안 항HIV 치료 시작 시기에 대해서는 아직 논란이 있다. 대다수 경우 치료기간 6개월이 적절하지만 임상적 또는 세균학적 치료반응이 느리거나 동공이 있는 경우에는 9개월로 늘려 치료한다. 항HIV 치료 시작 시기는 동시에 시작했을 때 발생하는 약물 순응도, 약물 부





작용, 역설반응, 약물상호작용, 초기 결핵반응, 환자의 CD4+T 세포수 등 여러 인자를 고려하여 증례 별로 결정한다. 대부분 항결핵제 시작 후 최소 4~8주 기다린 후에 항 HIV 약제 시작을 고려한다. PPD 피부반응 검사에서 5mm 이상의 피부반응을 보이고 흉부 X-선 소견 및 임상소견에서 활동성이 아닌 경우 또는 활동성 결핵환자와 밀접한 접촉을 한 HIV 감염자는 isonized 9개월, rifampin 4개월, rifam-pin+pyrazinamide 2개월 등 잠복감염 치료가 필요한 것으로 되어 있으나 우리나라와 같은 유행지역에서의 지침은 아직 정립되어 있지 않다.

## 비결핵성 미코박테리아

*Mycobacterium avium* complex(MAC)은 환경에 광범위하게 존재한다. AIDS 환자에서는 주로 파종성 질환으로 나타나며 *M. avium*이 95% 이상을 차지한다(21). 대부분 CD4+T 세포수가  $50/\mu\text{L}$  미만인 환자에서 발생한다. 발열, 야간발한, 체중감소, 설사, 복통 등의 증상을 보이며 임상양상으로는 다른 질환과 감별이 어렵다. 항HIV 치료를 받고 있는 환자에서는 림프절염, 폐렴, 골수염 등 국소적 질환이 발생하기도 한다. 진단은 혈액, 골수 또는 다른 무균 조직이나 체액에서 균동정이 필요하다. 치료는 clarithromycin 또는 azithromycin에 ethambutol을 첨가하여 사용하며, rifabutin을 세번째 약물로 추가하기도 한다(22). Rifabutin 추가가 어려운 경우에는 fluoroquinolone 또는 amikacin을 사용할 수 있다. 치료기간은 12개월 이상이며 치료 후 이차예방이 필요하다. 항HIV 치료로 CD4+T 세포수가 3개월 이상  $100/\mu\text{L}$ 을 넘게 유지되면 예방약을 중단할 수 있다. HIV 감염환자에서 CD4+T 세포수가  $50/\mu\text{L}$  미만인 경우 일차적 예방이 필요하다. clarithromycin 또는 azithromycin을 예방적으로 투여하며 CD4+T 세포수가 3개월 이상  $100/\mu\text{L}$ 을 넘게 유지되면 예방약을 중단할 수 있다.

## 크립토кок쿠스

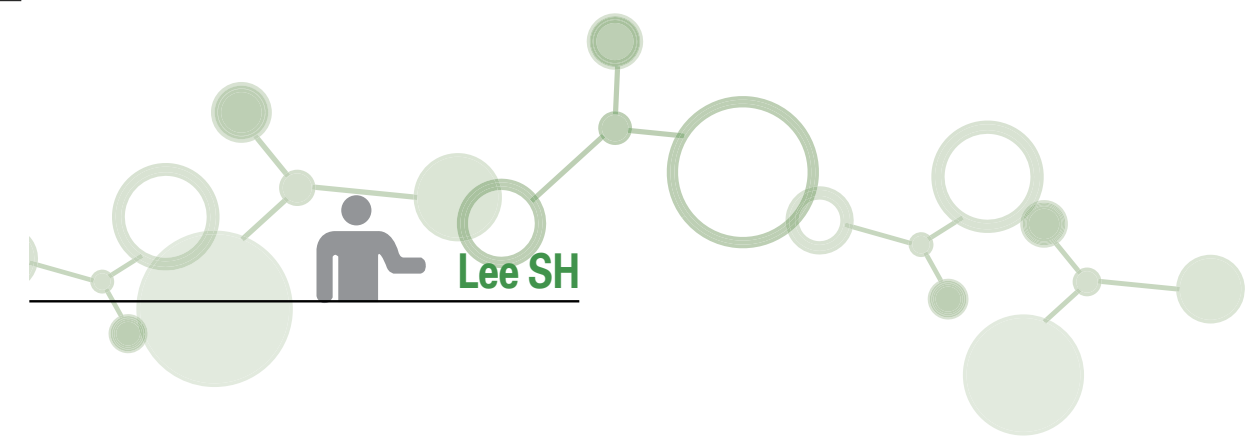
HIV 감염환자에서 크립토кок쿠스증은 아급성 수막염 또

는 뇌수막염으로 나타난다. 대부분 CD4+T 세포수가  $50/\mu\text{L}$  미만인 환자에서 발생한다. 전형적인 수막염 증상은 환자의 1/4~1/3에서 나타난다. 뇌척수액에서 뇌척수압 상승, 단백 경하게 증가, 포도당 정상 또는 약간 감소, 림프구 증가소견을 보인다. 뇌척수액에서 먹물염색으로 균을 확인하거나 뇌척수액 및 혈액에서 크립토кок쿠스 항원검사, 배양검사로 진단한다. 치료는 amphotericin B와 flucytosine을 2주 간 사용하고(유도요법) 그 후 8주 간 또는 뇌척수액이 무균이 될 때까지 fluconazole을 사용한다(강화요법)(23). 재발을 방지하기 위해 이차예방이 필요하며 fluconazole을 투여한다. CD4+T 세포수가 6개월 이상  $100 \sim 200/\mu\text{L}$ 을 넘게 유지되면 예방약을 중단할 수 있다. 일차예방은 추천되지 않는다.

## 톡소포자충

HIV 감염환자에서 톡소포자충증은 대부분 잠복감염되어 있던 톡소포자충 조직낭포의 재활성화에 의해 발생하며 국소적 뇌염이 가장 흔한 임상양상이다. 대부분 CD4+T 세포수가  $50/\mu\text{L}$  미만인 환자에서 발생한다(24). 발열, 두통, 혼돈, 운동쇠약 등의 증상과 국소적 신경징후가 나타나며 간질, 혼미, 혼수로 진행한다. 뇌전산화단층촬영이나 자기공명영상에서 다발성 조영증강 병변으로 나타나며 흔히 뇌부종을 동반한다. 혈청에서 anti-toxoplasma IgG가 대부분 양성이므로 이것이 음성이면 가능성이 떨어진다. 확진은 뇌생검이지만 술후 합병증 등이 문제가 되므로 경험적 치료 후 2~4주 후에도 호전이 없는 경우에 시행한다. 선택치료는 pyrimethamine, sulfadiazine 병합요법이다. Pyrimethamine과 sulfadiazine은 희귀약품센터를 통해서 구입 가능하다. Pyrimethamine에 의한 혈액부작용을 예방하기 위해서 leucovorin을 함께 사용한다. Sulfadiazine 대신에 clindamycin을 대체로 사용할 수 있으며, TMP-SMX도 사용할 수 있다. 6주간 치료 후 이차예방이 필요하며 CD4+T 세포수가 6개월 이상  $200/\mu\text{L}$  넘게 유지되면 예방약을 중단할 수 있다. 혈청검사 양성이고 CD4+T 세포수가  $200/\mu\text{L}$  미만인 HIV 감염 환자에는 일차예방이 필요하다. 톡소포자충 예방을 위해 TMP-SMX을 투여하고 있다면 톡소플라즈마 예방에





도 효과가 있으므로 추가로 예방약을 투여하지 않아도 되지만 TMP-SMX을 견디지 못하는 경우라면 dapsone+ pyrimethamine, atovaquone±pyrimethamine을 투여한다.

## 거대세포바이러스

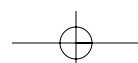
HIV 감염환자에서는 거대세포바이러스에 의한 질환 중 망막염이 가장 흔한 임상양상이다. 대부분 CD4+T 세포수가  $50/\mu\text{L}$  미만인 환자에서 발생한다. 대개 한쪽 눈을 침범하지만 치료하지 않으면 양쪽으로 진행한다. 그 외에 대장염, 식도염이 흔한 임상양상이다. 폐렴은 드물다. 신경 질환으로 치매, 뇌실뇌염, 오름 다발척수신경근병증 등을 일으킨다. 혈청 항체 존재 여부는 임상적으로 진단적이지 못하다. 거대세포바이러스혈증은 PCR, 항원검사, 배양 등으로 검출될 수 있다. 망막염은 대개 경험 많은 안과 의사에 의해서 특징적인 망막검사 소견으로 진단된다. 대장염 및 식도염은 내시경 및 조직검사에 의해 진단된다. 대장염 및 식도염은 ganciclovir를 21~28일 간 정맥 투여한다. 망막염은 ganciclovir 정맥투여, valganciclovir 경구투여, ganciclovir 정맥투여 후 valganciclovir 경구로 전환, ganciclovir 안내삽입+valganciclovir 경구 투여 등을 사용할 수 있다(25, 26). 망막염은 치료 후 이차 예방을 시행한다. Ganciclovir 정맥 또는 경구투여하며 CD4+T 세포수가 6개월 이상  $100\sim150/\mu\text{L}$  될 때까지 유지한다. 위장염일 경우에는 유지요법을 추천하지 않지만 재발 경우에는 고려한다.

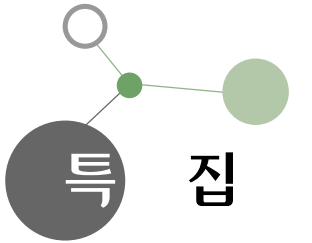
## 참고문헌

1. Benson CA, Kaplan JE, Masur H, Pau A, Holmes KK. Treating Opportunistic Infections among HIV-Infected Adults and Adolescents: Recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association/Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases 2005;40:S131-235.
2. Egger M, May M, Chene G, Phillips AN, Ledergerber B, Dabis F, Costagliola D, D'Arminio Monforte A, de Wolf F, Reiss P, Lundgren JD, Justice AC, Staszewski S, Leport C, Hogg RS, Sabin CA, Gill MJ, Salzberger B, Sterne JA. ART Cohort Col-

laboration. Prognosis of HIV-1-infected patients starting highly active antiretroviral therapy: a collaborative analysis of prospective studies. Lancet 2002;360:119-129.

3. Currier JS, Williams PL, Koletar SL. Discontinuation of Mycobacterium avium complex prophylaxis in patients with antiretroviral therapy-induced increases in CD4+ cell count: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 2000;133:493-503.
4. Cinti SK, Kaul DR, Sax PE. Recurrence of Mycobacterium avium infection in patients receiving highly active antiretroviral therapy and antimycobacterial agents. Clin Infect Dis 2000;30:511-514.
5. Klein RS, Harris CA, Small CB, Moll B, Lesser M, Friedland GH. Oral candidiasis in high-risk patients as the initial manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1984;311:354-358.
6. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD. Practice guidelines for the treatment of candidiasis. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2000;30:662-678.
7. Balfour HH Jr. Antiviral drugs. N Engl J Med 1999;340:1255-1268.
8. Balfour HH Jr, Benson C, Braun J. Management of acyclovir-resistant herpes simplex and varicella-zoster virus infections. J Acquir Immune Defic Syndr 1994;7:254-260.
9. Balfour HH Jr, Bean B, Laskin OL. Acyclovir halts progression of herpes zoster in immunocompromised patients. N Engl J Med 1983;308:1448-1453.
10. Pifer LL, Hughes WT, Stagno S. Pneumocystis carinii infection: evidence for high prevalence in normal and immunosuppressed children. Pediatrics 1978;61:35-41.
11. Phair JP, Munoz A, Detels R. The risk of Pneumocystis carinii pneumonia among men with human immunodeficiency virus type 1. N Engl J Med 1990;322:161-165.
12. Kaplan JE, Hanson DL, Navin TR. Risk factors for primary Pneumocystis carinii pneumonia in human immunodeficiency virus-infected adolescents and adults in the United States: reassessment of indications for chemoprophylaxis. J Infect Dis 1998;178:1126-1132.
13. Selwyn PA, Pomerantz AS, Durante A. Clinical predictors of Pneumocystis carinii pneumonia, bacterial pneumonia and tuberculosis in HIV-infected patients. AIDS 1998;12:885-893.
14. Baughman RP, Dohn MN, Frame PT. The continuing utility of bronchoalveolar lavage to diagnose opportunistic infection in AIDS patients. Am J Med 1994;97:515-522.
15. Safrin S, Lee BL, Sande MA. Adjunctive folinic acid with trimethoprim-sulfamethoxazole for Pneumocystis carinii pneumonia in AIDS patients is associated with an increased risk of therapeutic failure and death. J Infect Dis 1994;170:912-917.





16. National Institutes of Health–University of California Expert Panel for Corticosteroids as Adjunctive Therapy for Pneumocystis Pneumonia. Consensus statement on the use of corticosteroids as adjunctive therapy for Pneumocystis pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1990; 323:1500-1504.
17. Corbett EL, Watt CJ, Walker N. The growing burden of tuberculosis: global trends and interactions with the HIV epidemic. *Arch Intern Med* 2003;163:1009-1021.
18. Whalen C, Horsburgh CR, Hom D, Lahart C, Simberkoff M, Ellner J. Accelerated course of human immunodeficiency virus infection after tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:129-135.
19. Dean GL, Edwards SG, Ives NJ, Matthews G, Fox EF, Navaratne L, Fisher M, Taylor GP, Miller R, Taylor CB, de Ruiter A, Pozniak AL. Treatment of tuberculosis in HIV-infected persons in the era of highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2002;16:75-83.
20. Centers for Disease Control and Prevention. Updated guidelines for the use of rifamycins for the treatment of tuberculosis among HIV-infected patients taking protease inhibitors or nonnucleoside reverse transcriptase inhibitors. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2000;49:185-189.
21. Benson CA. Disease due to the Mycobacterium avium complex in patients with AIDS: epidemiology and clinical syndrome. *Clin Infect Dis* 1994;18(S3):S218-222.
22. Masur H. Recommendations on prophylaxis and therapy for disseminated Mycobacterium avium complex disease in patients infected with the human immunodeficiency virus. *N Engl J Med* 1993;329:898-904.
23. Saag MS, Graybill JR, Larsen R. Practice guidelines for the management of cryptococcal meningitis. *Clin Infect Dis* 2000; 30:710-718.
24. Israelski DM, Chmiel JS, Poggensee L, Phair JP, Remington JS. Prevalence of Toxoplasma infection in a cohort of homosexual men at risk of AIDS and toxoplasmic encephalitis. *J Acquir Immune Defic Syndr* 1993;6:414-418.
25. Studies of Ocular Complications of AIDS Research Group. The AIDS Clinical Trials Group. The ganciclovir implant plus oral ganciclovir versus parenteral cidofovir for the treatment of cytomegalovirus retinitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 2001;131:457-467.
26. Kempen JH, Jabs DA, Wilson LA, Dunn JP, West SK, Tonascia JA. Risk of vision loss in patients with cytomegalovirus retinitis and the acquired immune deficiency syndrome. *Arch Ophthalmol* 2003;121:466-476.



### Peer Reviewer Commentary

#### 오 명 돈 (서울의대 내과)

HIV 환자에게 발생하는 기회감염은 환자를 사망에 이르게 하는 가장 흔한 원인이다. 항HIV 치료가 도입된 이후 HIV 환자에게 발생하는 기회감염증은 현저하게 감소하였으나, 아직도 많은 환자에서 기회감염증이 발생한다. 본 논문에서 필자는 HIV 환자에게 발생하는 기회감염증 가운데 흔한 것들을 선정하고 그 임상상, 진단, 치료에 대해서 소개하고 있다. HIV 환자의 기회감염증은 지역에 따라서 그 상대적 발생빈도가 다르다. 그동안 필자를 비롯한 몇 연구자들이 국내 환자들에게 흔히 발생하는 기회감염증에 대해서 발표한 바 있는데, 그 내용을 소개한다면 대한의사협회지의 독자들에게 도움이 될 것으로 사료된다.