



4th International Scientific Conference

**Science progress in European countries:
new concepts and modern solutions**

Hosted by the ORT Publishing and

The Center for Scientific Research "Solution"

Conference papers

December 28, 2018

Stuttgart, Germany

4th International Scientific Conference

"Science progress in European countries: new concepts and modern solutions": Papers of the 4th International Scientific Conference.
December 28, 2018, Stuttgart, Germany. 793 p.

Edited by **Ludwig Siebenberg**

Technical Editor: **Peter Meyer**

ISBN 978-3-944375-22-9

Published and printed in Germany by ORT Publishing (Germany) in
association with the Center For Scientific Research "Solution" (Ukraine)
December 28, 2018.

ORT Publishing

Schwieberdinger Str. 59

70435 Stuttgart, Germany

All rights reserved

© ORT Publishing

© All authors of the current issue

ISBN 978-3-944375-22-9

69.	ЯЦЕНКО Т.В., ОБМІНЯНА Г.Л. ПРОФІЛАКТИКА НАРКОМАНІЇ СЕРЕД ДІТЕЙ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ.	532
70.	СНІХОВСЬКА І. Е. ГРА ЯК ФЕНОМЕН МОВНОЇ КАРТИНИ СВІТУ НОМО LOQUENS.	544
71.	ROHALSKA K.O., SULEIMAN M.M., YAREMENKO V.D., KOBZAR N.P., ALFEROVA D.O. DOCKING STUDIES AND ANTI-INFLAMMATORY ACTIVITY OF A PROSPECTIVE SUBSTANCE 3-MONOETHANOLAMINE SUCCINOYLAMIDO-N-(3',4'-DIMETHYLPHENYL)ANTHRANILIC ACID.	550
72.	CHERNYH S.A., LEMISHKO S.M. ANALYSIS OF PHAUNISICAL COMPOSITION OF GRAIN CARBON MACHINERY AND APPLICATION OF COOLING WITH THE AIM OF THE LIMITATION OF THEIR EXTENSION.	555
73.	KOVALENKO P.G., KONAVALOVA A.M., KOVLEVA K.K., GROMOVA T.V., BANIK A.S., IVANENKO N.O., BIVOL I.S. IMMUNOLOGICAL INDEXES ARE AT DIFFERENT CLINICAL FORMS OF HEPATITIS C.	559
74.	ПЕТРИЧЕНКО Л.О. СОЦІАЛЬНА СТЕРІОТИПІЗАЦІЯ ЯК НЕГАТИВНИЙ ЧИННИК ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ СВІДОМОСТІ СТУДЕНТІВ – МАЙБУТНІХ ПЕДАГОГІВ В УМОВАХ БАГАТОНАЦІОНАЛЬНОЇ КРАЇНИ.	563
75.	ОРЛИНСКАЯ О. В., ПИКАРЕНЯ Д. С., ГАПИЧ Г. В. ТЕКТОНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК РЕДКОМЕТАЛЬНОГО ОРУДЕНЕНИЯ.	571
76.	YEREMEYEV I.S., DYCHKO A.O. NEW CONCEPTS AT ENVIRONMENTAL MONITORING OF SURFACE AND GROUND WATERS.	582
77.	ЧАБАН Т.В., БОЧАРОВ В.М. ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ВИЧ- ИНФЕКЦИЕЙ С ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ОСЛОЖНЁННОЙ ЭКССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРИТОМ.	592
78.	ЧАБАН Т.В., СЕРВЕЦЬКИЙ С.К. РОЛЬ ГЛУТАТІОНУ НА СТАН ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕРПЕТИЧНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ ТА ВІЛ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ.	599
79.	ЧАБАН Т.В., ВЕРБА Н.В. АНТИОКСИДАНТИ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХГС.	608
80.	ПАВЛЕНКО Е.В., СКРИПНИК Л.М., ЛАВРІУКОВА С.Я., ПАСТЕРНИЧЕНКО Н.С., ЖЕЛЕЗНЯК С.В., ГУДЗЬ В.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЕШЕНСТВА.	614
81.	БОРУКАЕВ З. Х., ОСТАПЧЕНКО К. Б., ЛИСОВИЧЕНКО О. И. ГИБРИДНАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ВРЕМЕННОГО РЯДА ЭЛЕКТРОПОТРЕБЛЕНИЯ.	620

**ЦИТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ
ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ ВИЧ- ИНФЕКЦИЕЙ С ПНЕВМОЦИСТНОЙ
ПНЕВМОНИЕЙ ОСЛОЖНЁННОЙ ЭКССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРИТОМ**

ЧАБАН Т.В.

доктор медицинских наук, профессор

заведующая кафедрой инфекционных хвороб

Одесский национальный медицинский университет

г. Одеса, Украина

БОЧАРОВ В.М.

ассистент кафедры инфекционных болезней

Одесский национальный медицинский университет

г. Одесса, Украина

Введение. Пневмоцистная пневмония (ПП) является одним из наиболее часто встречающихся вторичных проявлений ВИЧ-инфекции.

ПП является типичной оппортунистической инфекцией, характерной для стадии СПИДа. Как правило, ПП развивается на фоне выраженного иммунодефицита.

Пневмоцистоз- согласно Международной классификации (Medic ode Hospital ICD.9.CM, 1999) это - оппортунистическая инфекция, преимущественно проявляющаяся атипичным, чаще интерстициальным поражением легких [1].

Возбудителем инфекции является *Pneumocystis carinii/jiroveci hominis* – условно-патогенные грибы с внеклеточным циклом развития, относящиеся к почкующимся дрожжеподобным грибам (*Blastomycetes*). В 1909 г. бразильский врач К. Шагас впервые выделил этот микроорганизм из легких гвинейских свинок и расценил его как одну из форм развития трипаносомы. В 1912 г. Ф. Деланое и соавторами нашли подобные цисты в легочной ткани крыс и

предложили выделить этот микроорганизм в отдельный род *Pneumocystis*, вид *carinii*. С 1999 г. название возбудителя ПП у человека изменено на *Pneumocystis jiroveci hominis* в честь чешского ученого-паразитолога Отто Йировица, впервые описавшего этот микроорганизм как причину заболевания пневмонией у человека [1, 3, 5, 9].

Таксономическое положение возбудителя пневмоцистоза довольно сложное из-за генетической, а в некоторых случаях и фенотипической неоднородности самого вида *Pneumocystis carinii/jiroveci hominis*, его способности поражать как животных, так и человека [2, 5, 8].

Pneumocystis carinii/jiroveci hominis – классический оппортунист, т.к. инфекция, вызванная этим возбудителем, при дефиците гуморального и клеточного иммунитета проявляет себя манифестно. Возможна реактивация латентной инфекции у больных с вторичными иммунодефицитами [6, 10].

Пневмоцистоз, как правило, протекает как острое респираторное заболевание, обострение хронических бронхолегочных заболеваний, обструктивного бронхита, ларингита, а также по типу пневмоний с нарушениями газообмена (интерстициальных пневмоний). Даже в фатальных случаях ПП редко выходит за пределы легких, что связано с крайне низкой вирулентностью возбудителя. Однако, на фоне нарушенного клеточного иммунитета пневмоцистоз может проявляться и в виде внелегочных поражений (надпочечников, щитовидной железы, печени, селезенки, желудочно-кишечного тракта, сердца, кожи). Могут также развиваться отиты, мастоидиты и гаймориты пневмоцистной этиологии, что, впрочем, случается крайне редко.

У больных пневмоцистозом отмечается местная или системная продукция антител, не обладающих протективным действием. Несмотря на то, что первые исследования свидетельствовали о незначительной роли антител в патогенезе ПП, авторы более поздних работ показали, что гуморальный иммунитет является важным звеном в защите от возбудителя этой инфекции. У больных с белковой недостаточностью нарушается специфический синтез иммуноглобулинов и, как следствие, может развиваться ПП [3, 4, 6, 7, 9].

Обследование методом ПЦР одних и тех же пациентов при повторном заболевании показывает наличие нескольких разных генотипов возбудителя пневмоцистоза, что и подтверждает новое заражение этих больных [8, 10].

Pneumocystis carinii/jiroveci – внеклеточный паразит, весь жизненный цикл которого происходит в альвеоле и включает четыре стадии: трофозоит, прециста, циста, спорозоит.

Полный цикл развития *Pneumocystis carinii/jiroveci* протекает двумя фазами: сексуальной и асексуальной. В сексуальной фазе в момент заражения зрелые цисты, попавшие в чувствительный организм, разрываются, высвобождая спорозоиты, часть из которых являются гаплоидами. Они сливаются попарно, образуя трофозоиты, способные развиваться в прецисты и далее в цисты. В асексуальной фазе трофозоиты, перетягиваясь, делятся на две клетки, и каждая из них развивается в пневмоцисту [1, 2, 5, 6].

Pneumocystis carinii/jiroveci широко распространен и выявляется повсеместно.

Факторами, предрасполагающими к развитию заболевания, являются нарушения клеточного и гуморального иммунитета. ПП осложнённая плевритом может возникать при изолированном В- или Т-клеточном дефиците. Изменения функции В-клеток, которые происходят во время ВИЧ-инфекции, широко документированы и включают гипергаммаглобулинемию, повышенную экспрессию маркеров активации В-клеток, повышенную восприимчивость к апоптозу и снижение ответа на антигенную стимуляцию.

Дефект Т-клеточного иммунитета является наиболее важным предрасполагающим фактором ПП. Степень нарушения клеточного иммунитета является важным фактором для прогнозирования течения и исхода ПП, осложнённой плевритом [2, 5, 7, 9].

Цель исследования. Изучение цитоморфологических изменений и особенностей плеврального экссудата при ПП, осложнённой плевритом у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 32 больных ВИЧ-инфицированных с ПП осложнённой плевритом. Среди обследованных было 18 мужчин и 14 женщин, в возрасте от 20 до 40 лет. У всех больных диагностированы поздние стадии ВИЧ-инфекции с уровнем CD4+ Т-лимфоцитов < 200 клеток/мкл.

Для верификации возбудителя использовали метод ПЦР-диагностики. У 20 больных выявили *Pneumocystis jiroveci*, у 12 выделена - *Pneumocystis carinii*.

При проведении цитологического и гистологического исследования применялись методики жидкостной и сухой цитологии и гистологии. Полученные препараты окрашивали по стандартным методикам – Романовскому-Гимзе, Папаниколау, Циль-Нильсену, Шиффу, Грокотту, гематоксилин-эозином.

Так же использовались методы цитохимии, а именно ШИК-реакция, реакция на миелопероксидазу и реакция на кислую фосфатазу.

При изучении свойств плеврального экссудата было выявлено ряд схожих параметров, а именно: характер жидкости во всех экссудатах был геморрагический, биохимические изменения характеризовались высокой активностью ЛДГ, показатели превышали 750 МЕ, уровень белка ($70,3 \pm 2,4$ г/л), так же следует отметить высокое содержание фибриногена ($16,1 \pm 4,7$ г/л).

При микроскопическом изучении препаратов плеврального экссудата, отмечались обилие клеточного состава, который был представлен большим количеством пролиферирующего мезотелия с признаками белково-жировой дистрофии, нейтрофильной инфильтрации на фоне которой встречались клеточные элементы, морфологически схожих с иммунобластами различной степени зрелости, единично и в скоплениях синтиция, а так же клетками хронического воспаления.

Для верификации клеточного состава, плеврального экссудата, применяли цитохимические методы, а именно ШИК-реакция, реакция на миелопероксидазу и реакция на кислую фосфатазу, которые позволили верифицировать данные клеточные элементы как иммунобласты. Таким

образом, проведенное исследование при снижении CD4+-лимфоцитов до значений <200 кл/мкл, показало, что у ВИЧ-инфицированных с ПП, осложнённой плевритом, могут возникать воспалительные реакции в виде характерных иммуноморфологических изменений в плевральной жидкости.

При исследовании биоптатов, легочной ткани, взятых при фибробронхоскопии с последующей окраской препаратов реактивом Шиффа, цисты окрашивались в розоватый цвет, а при серебрении по Грокотту в альвеолах определялись *P. jiroveci*. Наблюдались многоядерные клетки, типа клеток «инородных тел». Во всех наблюдениях выявлено различной выраженности и распространенности альвеолярное повреждение вплоть до образования гиалиновых мембран и развития острого респираторного дистресс-синдрома. В альвеолах обнаруживались так же разрушенные пневмоцисты, клеточные элементы воспаления, сгустки фибрина, фрагменты мембран сурфактанта и пенистые макрофаги.

Гистологическое исследование легочной ткани, с окраской гематоксилин-эозином выявило отсутствие характерной продуктивной клеточной реакции. Фокусы «специфического» некроза имеют вид периваскулярных гнойно-некротических очагов. В легочной ткани преобладает альтеративный и экссудативный компонент воспаления. Поражения сосудов проявляются эндовакулитами, панвакулитами, тромбоваскулитами. В лимфатических узлах грудной и брюшной полостей выявляется лимфаденопатия с обеднением лимфоидной ткани, частичной или полной редукцией фолликулов, реактивной гиперплазией гистиоцитарных элементов и ангиоматозом.

Таким образом на поздних стадиях ВИЧ-инфекции ПП, осложненная плевритом, протекает крайне тяжело и может являться причиной смерти больных. Изменения в виде появлений в плевральном экссудате иммунобластов различной степени генерации, образование гиалиновых мембран со сгустками фибрина, а так же наличие пневмоцист и пенистых макрофагов могут быть использованы в качестве индикатора ПП в тех случаях, когда этиологическая расшифровка плеврита затруднена.

Использованная литература:

1. Л.М. Куделя, В.Г. Каширских, Ю.В. Балабанова Особенности течения пневмоцистной пневмонии у пациентов с ВИЧ-инфекцией // Journal of Siberian Medical Sciences 2012. №1. С.58-64.
2. Аравийский Р.А., Семенова Л.А. К вопросу о диагностике пневмоцистной пневмонии (применение реакции Бауэра для индикации *Pneumocystis jiroveci* в патологическом материале) // Лаб. дело. 1991. №6. С.44-46.
3. Ермак Т. Н. Оппортунистические (вторичные) заболевания у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации : структура, клиническая диагностика, лечение. Ч. 1. Туберкулез. Пневмоцистная пневмония / Т. Н. Ермак // Фарматека.— 2010. — № 4. — С. 54-56
4. Самитова Э. Р. Диагностика пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией / Э. Р. Самитова [и др.] // Инфекционные болезни. — 2007. — Т. 5, № 4.— С. 66-68 Галстян Г.М., Городецкий В.М., Готман Л.Н. и др.
5. Алгоритм диагностики поражений легких при депрессиях кроветворения: Пособие для врачей. Гематологический научный центр Российской академии медицинских наук. М., 2001.
6. Ермак Т.Н., Ревакова Т.М., Скворцов П.А. Клиническая диагностика пневмоцистной пневмонии у больных ВИЧ-инфекцией // Эпидемиол. и инфекц. болезни. 2004. №4. С.52-54.
7. Каражас Н.В., Малышев Н.А., Смагулов К.З. Пневмоцистоз – эпидемиология, клиника, диагностика и лечение: Методические рекомендации. М., 1999. 17 с.
8. Кунакбаева А.Ф., Зигангирова Н.А., Каражас Н.В. и др. Выявление ДНК *Pneumocystis carinii* в клиническом материале у детей с респираторной патологией // ЖМЭИ. 2006. №6. С.44-47.
9. Меймарян М.А. Серологическая диагностика пневмоцистоза у населения Республики Армения // Мед. паразитол. 2005. №2. С.27-28.

10. Сафонова А.П., Шипулина О.Ю., Шахгильдян В.И. и др. Молекулярная диагностика пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных больных с легочной патологией // *Эпидемиол. и инфекц. болезни*. 2008. №3. С.58-60.

11. Cushion M.T. Taxonomy, genetic organization, and life cycle of *Pneumocystis carinii* // *Semin. Respir. Infect.* 1998. V.13, No.4. P.304-312.