

CAOBO
WORD

Accent Graphics
Publishing & Communications

6th International youth conference

“Perspectives of science and education”

14th December 2018

**New York
2018**

The 6th International youth conference "Perspectives of science and education" (December 14, 2018) SLOVO\WORD, New York, USA. 2018. 879 p.

ISBN 978-1-77192-403-0

The recommended citation for this publication is:

Busch P. (Ed.) (2018). *Humanitarian approaches to the Periodic Law // Perspectives of science and education.*

Proceedings of the 6th International youth conference. SLOVO\WORD, New York, USA. 2018. Pp. 12–17.

Editor

Lucas Koenig, Austria

Editorial board

Abdulkasimov Ali, Uzbekistan
Adieva Aynura Abduzhalalovna, Kyrgyzstan
Arabaev Cholponkul Isaevich, Kyrgyzstan
Zagir V. Atayev, Russia
Akhnedova Raziya Abdullayevna
Balabiev Kairat Rahimovich, Kazakhstan
Barlybaeva Sanle Haiyatovna, Kazakhstan
Bestugin Alexander Roldovich, Russia
Boselin S.R. Prabhu, India
Bondarenko Natalia Grigorievna, Russia
Bogolub Tatiana Maksimovna, Ukraine
Bulatbaeva Ayyul Abdimazhitovna, Kazakhstan
Chiladze George Bidzinovich, Georgia
Dalibor M. Elezović, Serbia
Gurov Valeny Nikolaevich, Russia
Hajiyev Mahammad Shahbaz oglu, Azerbaijan
Ibragimova Liliya Ahmatyanovna, Russia
Blahun Ivan Semenovich, Ukraine
Ivannikov Ivan Andreevich, Russia
Jansarayeva Rima, Kazakhstan
Khubaev Georgy Nikolaevich
Khurtsidze Tamila Shalvovna, Georgia
Khoutyz Zaur, Russia
Khoutyz Irina, Russia
Korzh Marina Vladimirovna, Russia
Kocherbaeva Aynura Anatolevna, Kyrgyzstan
Kushaliyev Kaisar Zhaltovich, Kazakhstan
Lekerova Gulsim, Kazakhstan
Melnichuk Marina Vladimirovna, Russia
Meymanov Bakyt Kattoevich, Kyrgyzstan
Moldabek Kulakhmet, Kazakhstan

Morozova Natalay Ivanovna, Russia

Moskvin Victor Anatolevich, Russia

Nagiyev Polad Yusif, Azerbaijan

Naletova Natalia Yurevna, Russia

Novikov Alexei, Russia

Salaev Sanatbek Komiljanovich, Uzbekistan

Shadiev Rizamat Davranovich, Uzbekistan

Shahutova Zarema Zorievna, Russia

Soltanova Nazilya Bagir, Azerbaijan

Spasennikov Boris Aristarkhovich, Russia

Spasennikov Boris Aristarkhovich, Russia

Suleymanov Suleyman Fayzullaevich, Uzbekistan

Suleymanova Rima, Russia

Tereschenko-Kaidan Liliya Vladimirovna, Ukraine

Tservadze Mzia Giglaevna, Georgia

Vijaykumar Muley, India

Yurova Kseniya Igorevna, Russia

Zhaplova Tatiana Mikhaylovna, Russia

Zhdanovich Alexey Igorevich, Ukraine

Andrey Simakov

Proofreading

Cover design

Andreas Vogel

Material disclaimer

The opinions expressed in the conference proceedings do not necessarily reflect those of the CSR «Solution», SLOVO\WORD, Accent Graphics Communications & Publishing or Premier Publishing s.r.o., the editor, the editorial board, or the organization to which the authors are affiliated.

The CSR «Solution», SLOVO\WORD, Accent Graphics Communications is not responsible for the stylistic content of the article. The responsibility for the stylistic content lies on an author of an article.

Included to the open access repositories:

eLIBRARY.RU

© Центр наукових досліджень «Solution»

© SLOVO\WORD

© Accent Graphics Communications & Publishing

All rights reserved; no part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission of the Publisher.

Typeset in Berling by Ziegler Buchdruckerei, Linz, Austria.

Printed by Premier Publishing s.r.o., Vienna, Austria on acid-free paper.

	ГОЛУБКА КОРДОВЫ» .	
71.	ЛЄВІН М. Г., ХАМАРДЮК Т. Т. АНАЛІЗ СТРАТЕГІЧНОЇ ПОЗИЦІЇ ДЛЯ ПІДПРИЄМСТВА З ВИРОБНИЦТВА МЕБЛІВ.	599
72.	ПРАЦЬОВИТИЙ М. В., СВИНЧУК О. В. НЕПЕРЕРВНІ ФУНКЦІЇ КАНТОРІВСЬКОГО ТИПУ, ЩО НЕ МАЮТЬ ПРОМІЖКІВ МОНОТОННОСТІ, КРІМ ПРОМІЖКІВ СТАЛОСТІ.	607
73.	ТАРАЙМОВИЧ І.В. СТВОРЕННЯ ПРОДУКТІВ ХАРЧУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ПРИЗНАЧЕННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ МІСЦЕВОЇ ОЛІЙНОЇ СИРОВИНИ.	619
74.	MATORINA K.V. QUANTITATIVE DETERMINATION OF QUERCITINE FROM PLANT MATERIAL OF JUNGLANS REGIA.	627
75.	ОСТАПЧУК М. В. МЕТОДИКА ФАКУЛЬТАТИВНОГО ВИВЧЕННЯ «ЕЛЕМЕНТІВ ЗАГАЛЬНОЇ ТЕОРІЇ ВІДНОСНОСТІ» В ШКОЛАХ ПРИРОДНИЧО-МАТЕМАТИЧНОГО ПРОФІЛЮ.	639
76.	ЧАБАН Т.В., ВЕРБА Н.В. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.	651
77.	ЧАБАН Т. В., ДЗЫГАЛ Р. П., ПАВЛЕНКО Е. В., МАЙСТРЕНКО О. Н. СТРОНГИЛОИДОЗ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ.	658
78.	БОЧАРОВ В.М. ИММУНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ МИКСТ-ИНФЕКЦИЕЙ ТБ-ВИЧ С ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ОСЛОЖНЁННОЙ ЭКССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРИТОМ.	669
79.	ЗАВГОРОДНІЙ С.М., ЯРЕШКО Н.О., ДОЛЯ О.С., ДАНИЛЮК М.Б. СУЧАСНІ НАВЧАЛЬНІ ТЕХНОЛОГІЇ ПРИ ПІДГОТОВЦІ ЛІКАРЯ-ХІРУРГА В ІНТЕРНАТУРІ.	680
80.	ЛЕБЕДЕВА Г.В. ПЕРЕКЛАД ЕВФЕМІСТИЧНИХ СУБСТИТУЦІЙ (ЗНАКІВ-ІМІТАТОРІВ) ЯК КАТАЛІЗАТОРІВ ТРАГЕДІЇ В. ШЕКСПІРА «ОТЕЛЛО».	684
81.	ГАПОНЕНКО С.О. КОНВЕРГЕНЦІЯ ЯК ЗАБЕЗПЕЧУЮЧИЙ ФАКТОР ІННОВАЦІЙНОГО РОЗВИТКУ ТЕЛЕКОМУНІКАЦІЙНОЇ ГАЛУЗІ.	694
82.	ПОСОЛЕНИК Л.Я., ОЛЕКСИШИН Т.Ю. СУЧАСНІ ОСВІТНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ОПТИМІЗАЦІЇ НАВЧАЛЬНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ.	699
83.	RAYEVNYEVA O., BROVKO O. FACTORS OF CRISIS SITUATIONS AT THE ENTERPRISE.	703
84.	PROBLEMS OF UNIVERSITY AUTONOMY OF THE RAYEVNYEVA O., BROVKO O. HIGHER EDUCATION IN UKRAINE.	712

ИММУНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ МИКСТ-ИНФЕКЦИЕЙ ТЬ- ВИЧ С ПНЕВМОЦИСТНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ ОСЛОЖНЁННОЙ ЭКССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРИТОМ

БОЧАРОВ В.М.

ассистент кафедры инфекционных болезней

Национальный медицинский университет

г. Одесса, Украина

Введение. Наиболее частыми первичными проявлениями этой острой стадии ВИЧ-инфекции являются лихорадка, утомляемость, миалгия, лимфаденопатия и сыпь [1, 2, 3]. У большинства пациентов клинические проявления исчезают без лечебного вмешательства через 14–21 день [4]. Иногда острая ВИЧ-инфекция проявляет себя более тяжёлыми клиническими состояниями, такими как: поражения нервной системы, острая почечная и печеночная недостаточность, миоперикардит, плеврит, рабдомиолиз, разрыв селезенки, лимфоцитарный альвеолит, панкреатит, язвенный эзофагит [5, 6].

В медицинской литературе описаны единичные случаи оппортунистических заболеваний, возникших во время острой фазы ВИЧ-инфекции, среди которых кандидозный эзофагит, диссеминированный токсоплазмоз, саркома Капоши и пневмоцистная пневмония, осложненная плевритом [5, 7].

Пневмоцистная пневмония (ПП) является типичной оппортунистической инфекцией, характерной для стадии СПИДа, как правило, развивается на фоне выраженного иммунодефицита. ПП как проявление острой ВИЧ-инфекции является редким случаем, в литературе существует лишь несколько описаний данного состояния [5, 8].

Заболевания, вызванные пневмоцистами, согласно Международной классификации (Medic ode Hospital ICD.9.CM, 1999), определяются как

пневмоцистоз. Это оппортунистическая инфекция, преимущественно проявляющаяся атипичным поражением легких. 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 трипаномы [9, 10, 11]. 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 пневмоцистной пневмонии у человека изменено на *Pneumocystis jiroveci hominis* в честь чешского ученого-паразитолога Отто Йировица, впервые описавшего этот микроорганизм как причину заболевания пневмонией у человека.

Таксономическое положение возбудителя пневмоцистоза довольно сложное из-за генетической, а в некоторых случаях и фенотипической неоднородности самого вида *Pneumocystis carinii*, его способности поражать как животных, так и человека. Пневмоцисты, выделенные у различных хозяев, сходны, но имеют генотипические различия. В 1976 г. Френкель доказал, что возбудитель пневмоцистоза у людей – *Pneumocystis jiroveci* – морфологически сходен с *Pneumocystis carinii* – возбудителем этого заболевания у животных, но отличается по антигенной структуре. Более того, различные генотипы *P. carinii* были обнаружены у разных больных пневмоцистной пневмонией, а также у одного и того же больного при повторных эпизодах пневмоцистной инфекции. В 1994 г. эти данные послужили основанием к введению триномиальной номенклатуры, включающей название не только рода и вида, но и хозяина на латинском языке: например, *Pneumocystis carinii f.sp. hominis* – выделенные у человека, *Pneumocystis carinii f.sp. carinii* – обнаруженные у крыс [13, 14]. Долгие годы вопрос о принадлежности *P. carinii* к спорообразующим простейшим или к грибам оставался спорным. В 1988 г. *Pneumocystis carinii* были отнесены к царству грибов – *Blastomycetes*. Основанием для этого

послужил ряд вновь установленных генетических критериев. Для этого возбудителя характерно то, что в наружном слое трофических форм содержится β -1,3 гликан – так же, как и в клеточной стенке дрожжеподобных грибов. При этом фермент зимолаза разрушает как стенку пневмоцист, так и клеточную стенку грибов [12].

Pneumocystis carinii/jiroveci – 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.

В последние годы отмечен значительный рост числа больных с иммунодефицитными состояниями различной природы, что позволяет говорить о формировании «популяционных иммунодефицитов».

В современных условиях причины возникновения иммунодефицитов могут быть различными: соматические или инфекционные заболевания (в том числе и ВИЧ-инфекция), нарушения экологической обстановки, социально-экономическая нестабильность, стрессы, наркомания и др. На этом фоне могут происходить существенные изменения эпидемиологических закономерностей многих инфекционных заболеваний, в том числе и оппортунистических [4, 12].

Первые описания пневмоцистной пневмонии были сделаны в Европе. С 1938 по 1963 г. зарегистрированы вспышки пневмоцистоза в 45 городах 17 стран. До 1964 г. были описаны 22 случая пневмоцистоза у взрослых в возрасте от 21 года до 78 лет, диагностированные посмертно.

В 1989 г. на Международной конференции в Женеве по Десятому пересмотру Международной классификации болезней пневмоцистоз был отнесен к X классу болезней органов дыхания (B59) и, согласно этому документу, он подлежит регистрации на основании данных истории болезни. К 1991 г. в мире было диагностировано более 100 тыс. случаев пневмоцистоза. В Украине и странах СНГ эта инфекция до настоящего времени официальной статистикой не учитывается из-за трудности постановки этиологического

диагноза на основании клинических проявлений и слабого уровня лабораторной диагностики.

Пневмоцистоз, как правило, протекает как острое респираторное заболевание, в виде обострение хронических бронхолегочных заболеваний, обструктивного бронхита, ларингита, а также по типу пневмоний с нарушениями газообмена (интерстициальных пневмоний). Даже в фатальных случаях пневмоцистная пневмония редко распространяется за пределы легких, что связано с крайне низкой вирулентностью возбудителя. Однако, на фоне нарушений 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 [12, 14].

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 пневмоцистной пневмонии, 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 пневмоцистная пневмония.

Приведенные данные свидетельствуют о роли гуморального иммунитета в патогенезе пневмоцистоза. В сыворотке периферической крови определяются специфические антитела к *Pneumocystis jiroveci* (IgG, IgM и IgA), при этом выявляется дефицит некоторых изотипов антипневмоцистных антител [12, 13].

Приобретенный иммунитет после перенесенного заболевания является не стойким. Рецидивы пневмоцистной пневмонии отмечаются у 10% пациентов с иммунодефицитами.

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.

Таким образом, доказано, что часто происходит новое заражение отдельных лиц. Вспышки пневмоцистных пневмоний наблюдаются среди пациентов – в стационарах.

Pneumocystis carinii/jiroveci – внеклеточный паразит, весь жизненный цикл которого происходит в альвеоле и включает четыре стадии: трофозоит, прециста, циста, спорозоит. Размножение паразита сопровождается появлением большого числа трофозоитов – вегетативной формы *Pneumocystis carinii/jiroveci* величиной 1-5 мкм, одноядерных, с двухслойной клеточной тонкой мембраной. С помощью филлоподий они прикрепляются к эпителию легкого, выстланного альвеолоцитами первого порядка, чему способствуют фосфолипиды, мукополисахариды, апопротеины, сурфактант, содержащиеся в поверхностном эпителии альвеол, и пролиферируют. Затем трофозоит округляется, формирует утолщенную клеточную стенку и превращается в раннюю прецисту. Она имеет овальную форму, размер 5 мкм и характеризуется наличием одного крупного ядра, скоплением вокруг него митохондрий и тонкой пелликулой, сходной с пелликулой в трофозоитах [12].

На следующей стадии прециста имеет 2-6 ядер, пелликула утолщается, а в поздней прецисте в цитоплазме вокруг ядер появляются мембраны. Далее прециста развивается в зрелую толстостенную трехслойную цисту размером 7-8 мкм, наружный слой которой выявляется только при электронной микроскопии (при обычных методах окраски для световой микроскопии его выявить не удается). Внутри нее находится четное число (чаще всего 8) внутрицистных телец – спорозоитов величиной 1-3 мкм.

Формирование спорозоитов напоминает формирование аскоспор аскомицетов. Толстая стенка пневмоцисты содержит ряд гликопротеинов, из которых р120 связывается с фибронектином формируя фибронектиновый мостик, соединяющий *Pneumocystis carinii/jiroveci* с альвеолярным эпителием

хозяина и макрофагами. Довольно часто приходится наблюдать цисты, расположенные внутриклеточно (в макрофагах) [8, 12].

Полный цикл развития *Pneumocystis carinii/jiroveci* протекает в виде двух фаз: сексуальной и асексуальной [12]. 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 [12].

Источником инфекции является больной или носитель этого микроорганизма, о чем свидетельствуют следующие данные: – имеющиеся сообщения о семейных вспышках пневмоцистной пневмонии, эпидемических вспышках в пределах одного отделения; – в воздухе помещений, где находятся больные пневмоцистной пневмонией, определяется ДНК *Pneumocystis jiroveci*; – титры антипневмоцистных антител значительно выше у медицинских работников, контактирующих с больными пневмоцистной пневмонией. Среди здорового населения до 10% являются носителями пневмоцист [1, 4, 8].

Механизм передачи пневмоцистоза – аспирационный, а основными путями передачи являются воздушно-капельный, воздушно-пылевой, аэрогенный и ингаляционный. Входными воротами возбудителя служат дыхательные пути. Фактор передачи инфекции – мокрота, слизь верхних дыхательных путей. Возбудитель может неопределенное время находиться на эпителии ротоглотки, дыхательных путей больных и здоровых носителей.

Пневмоцистная пневмония относится к одной из распространённых суперинфекций вирус иммунодефицита человека-туберкулёза (ВИЧ-ТБ).

Факторами, предрасполагающими к развитию заболевания, являются нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Пневмоцистная пневмония осложнённая плевритом может возникать при изолированном В- или Т-клеточном дефиците. Изменения функции В-клеток, которые происходят во время ВИЧ-ТБ инфекции, были 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 пневмоцистной пневмонии. Степень нарушения клеточного иммунитета является важным фактором для прогнозирования течения и исхода пневмоцистной пневмонии, осложнённой плевритом. Общепринято, что вероятность её развития возрастает при снижении количества CD4+ Т-лимфоцитов менее 200 клеток в 1 мкл. Роль CD8+ Т-лимфоцитов также важна, поскольку истощение этих клеток снижает повреждение легких у больных с низким уровнем CD4+ Т-лимфоцитов. Таким образом, снижение числа Т-хелперов (CD4+ Т-лимфоцитов) и увеличение содержания цитотоксических клеток (Т-супрессоры или CD8+ Т-лимфоцитов) приводит к манифестации болезни [1, 4, 8, 13].

Цель исследования. Изучить цитоморфологические особенности плеврального экссудата при пневмоцистной пневмонии, осложнённой плевритом у пациентов с ВИЧ-ТБ инфекцией.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 32 больных, с сочетанной патологией ВИЧ-ТБ-инфекции и пневмоцистной пневмонии осложнённой плевритом. Среди обследованных 18 мужчин и 14 женщин в возрасте от 20 до 40 лет. У всех больных диагностированы поздние стадии ВИЧ-ТБ-инфекции с уровнем CD4 Т-лимфоцитов < 200 клеток/мкл.

Для верификации возбудителя использовали метод ПЦР-диагностики. У 20 больных возбудителем являлась *Pneumocystis jiroveci*, у 12 пациентов - *Pneumocystis carinii*.

При цитологическом и гистологическом исследовании применялись методики жидкостной и сухой цитологии и гистологии. Полученные препараты были окрашены по стандартным методикам – Романовскому-Гимзе, Папаниколау, Циль-Нильсену, Шиффу, Грокотту, гематоксилин-эозином [1, 7].

При изучении свойств экссудатов выявлено ряд схожих параметров, а именно: характер жидкости во всех экссудатах геморрагический, биохимические изменения характеризовались высокой активностью ЛДГ, показатели превышали $(500 \pm 5,5)$ МЕ, уровень белка находился в пределах $(70,0 \pm 2,3)$ г/л, так же следует отметить высокое содержание фибриногена $(20 \pm 1,2)$ г/л.

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

Для верификации клеточного состава использованы цитохимические методы, а именно ШИК-реакция, реакция на миелопероксидазу и реакция на кислую фосфатазу, которые и позволили верифицировать данные клеточные элементы как иммунобласты. Таким образом, проведенное исследование показало, что у больных сочетанной патологией ТБ–ВИЧ, с пневмоцистной пневмонией осложнённой плевритом имеют место характерные иммуноморфологические изменения в плевральной жидкости.

При исследовании биоптатов взятых при фибробронхоскопии с последующей окраской препаратов реактивом Шиффа, цисты окрашивались в розоватый цвет, а при серебрении по Грокотту в альвеолах определялись *P. jiroveci*. Выявлены многоядерные клетки, типа клеток «инородных тел». Во всех наблюдениях отмечено 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 с окраской гематоксилин-эозином показало отсутствие характерной продуктивной клеточной реакции. Фокусы «специфического» некроза имели вид периваскулярных гнойно-некротических очагов. В легочной ткани преобладал альтеративный и экссудативный компонент воспаления. Поражения сосудов проявлялись эндovasкулитами, панваскулитами, тромбоваскулитами. В лимфатических узлах грудной и брюшной полостей наблюдалась лимфоаденопатия с обеднением лимфоидной ткани, частичной или полной редукцией фолликулов, реактивной гиперплазией гистиоцитарных элементов и ангиоматозом.

Выводы. Таким образом, проведенное исследование показало, что у больных сочетанной патологией ТБ-ВИЧ, на поздних стадиях ВИЧ-инфекции возникает ПП, осложненной плевритом, которая или усугубляет сочетанную патологию, или же является причиной смерти. Данные состояния возможны при снижении CD4 Т-лимфоцитов <200 кл/мкл.

Описанные изменения в виде дисбаланса химических, морфологических и иммунологических показателей могут быть использованы в качестве индикатора ПП в тех случаях, когда этиологическая расшифровка плеврита затруднена.

Использованная литература:

1. 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.
2. Галстян Г.М., Городецкий В.М., Готман Л.Н. и др. Алгоритм диагностики поражений легких при депрессиях кроветворения: Пособие для врачей. Гематологический научный центр Российской академии медицинских наук. М., 2001.

3. 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.
4. Иваненко И.П. К эпидемиологическим аспектам пневмоцистоза // Актуальные вопросы изучения адаптационных реакций организма в эксперименте и клинике. М.: ЦОЛИУВ, 1986. Т.265. С.39-40.
5. Иваненко И.П. Особенности эпидемиологии пневмоцистоза как внутрибольничной инфекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1986.
6. Каражас Н.В., Малышев Н.А., Смагулов К.З. Пневмоцистоз – эпидемиология, клиника, диагностика и лечение: Методические рекомендации. М., 1999. 17 с.
7. 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.
8. Лавдовская М.В. Лабораторная диагностика пневмоцистной инфекции (оценка существующих методов окраски возбудителя и применение кристаллического фиолетового для индикации *P. carinii* в патологическом материале) // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. 1994. №4. С.22-23.
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. Chagas C. Nova tripanozomiaze humana // Mem. Inst. Oswaldo Crus Rio J. 1909. V.1. P.159-218.
12. Cushion M.T. Taxonomy, genetic organization, and life cycle of *Pneumocystis carinii* // Semin. Respir. Infect. 1998. V.13, No.4. P.304-312.
13. Redhead S.A., Cushion M.T., Frenkel J.K., Stringer J.R. *Pneumocystis* and *Trypanosoma cruzi*: nomenclature and typifications // J. Eukariot. Microbiol. 2006. V.53, №1. P.2-11.

14. Stringer J.R., Stringer S.L., Zhang J. et al. Molecular genetic distinction of *Pneumocystis carinii* from rats and humans // J. Eukariot. Microbiol. 1993. V.40. P.733-741.