

ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОЦИСТНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Е.М. Рекалова

Институт фтизиатрии и пульмонологии, Киев

Резюме. Для изучения факторов, влияющих на инфицированность пневмоцистами, проведено клиническое, микробиологическое, цитологическое и иммунологическое обследование в динамике 173 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Установлена возможность транзиторной и длительной колонизации пневмоцистами нижних дыхательных путей. Выявлено, что уровень инфицированности пневмоцистами коррелирует со степенью недостаточности фагоцитарной системы и зависит от тяжести течения заболевания. Инфицированность пневмоцистами может уменьшаться при условии эффективности традиционной терапии обострения заболевания.

Ключевые слова: *Pneumocystis carinii*, хронические неспецифические заболевания легких, хронический бронхит, бронхиальная астма, иммунная система, фагоциты.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОЦИСТНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Е.М. Рекалова

Резюме. З метою вивчення факторів, що впливають на інфікованість пневмоцистами, проведено клінічне, мікробіологічне, цитологічне та імунологічне обстеження в динаміці 173 хворих на хронічні неспецифічні захворювання легень. Виявлена можливість транзиторної та тривалої колонізації пневмоцистами нижніх дихальних шляхів. Установлено, що рівень інфікованості пневмоцистами корелює зі ступенем недостатності фагоцитарної системи та залежить від тяжкості перебігу захворювання. Інфікованість пневмоцистами може зменшуватись за умови ефективності традиційної терапії загострення захворювання.

Ключові слова: *Pneumocystis carinii*, хронічні неспецифічні захворювання легень, хронічний бронхіт, бронхіальна астма, імунна система, фагоцити.

DISTINCTIVE FEATURES OF PNEUMOCYSTIS CARINII INFECTION AT ADULT IMMUNOCOMPETENT PATIENTS WITH CHRONIC PULMONARY DISEASES

E.M. Rekalova

Summary. To study factors influencing on presence of *P. carinii* in sputum, examination of 173 patients with exacerbation and in stage of beginning remission of chronic pulmonary diseases was performed with clinical, microbiological, cytological and immunological methods. It was determined the condition of temporary and lingering *P. carinii* persistence (colonization of low expiratory tract). There was the correlation between quantity of *P. carinii* in sputum and insufficiency of phagocytes. *P. carinii* persistence may reduce after traditional treatment of exacerbation of chronic pulmonary diseases.

Key words: *Pneumocystis carinii*, chronic pulmonary diseases, chronic bronchitis, bronchial asthma, immune system, phagocytes.

Адрес для переписки:

Рекалова Елена Михайловна
03680, Киев, ул. Н. Амосова, 10
Институт фтизиатрии и пульмонологии
им. Ф.Г. Яновского АМН Украины
E-mail: pulmonol@ifp.kiev.ua

ВВЕДЕНИЕ

Согласно «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем», десятого пересмотра (МКБ-10), принятой 43-й Всемирной Ассамблеей Здравоохранения в 1990 г., пневмоцистоз (В 59) относится к КЛАССУ 1 «Некоторые инфекционные и паразитарные болезни», рубрике «Протозойные болезни». Однако еще в 1988 г. J.C. Edman и соавторами были получены доказательства принадлежности пневмоцист к классу грибов [1].

Пневмоцистоз — заболевание, вызываемое условно-патогенным пневмотропным микроорганизмом *Pneumocystis carinii* (*Pneumocystis jiroveci*),

относящимся к непочкующимся грибам, обладающим аффинитетом к *Ascomycetes* [2, 3]. Атипичность пневмоцист проявляется в неспособности культивироваться на питательных средах, в устойчивости к антибиотикам, а также в морфологических чертах, не характерных для грибов [4–6]. Пневмоцисты находятся всюду: в воздухе, в окружающей среде, а также часто определяются в составе сапрофитной микрофлоры человека, населяющей дыхательные пути, что расценивается как «пневмоцистное носительство» [7]. Вероятно, в раннем возрасте пневмоцисты вызывают у человека респираторные инфекции, в результате чего у 80% населения в крови к ним выявляются антитела [8, 9].

Пневмоцисты являются внеклеточными паразитами со строгим тропизмом к легочной ткани. Их жизненный цикл проходит в альвеоле, когда, размножаясь в организме хозяина, они прикрепляются к эпителию легких и повреждают пневмоциты и альвеолярные макрофаги, вызывая у иммунокомпromентированных лиц (больных СПИДом, при лечении цитостатиками и др.) тяжелейшие, часто летальные, пневмонии [10, 11]. При пневмоцистной пневмонии гистологически в альвеолах определяется пенистый сотовидный плохо отхаркивающийся экссудат, не встречающийся при других заболеваниях легких, а также увеличение толщины альвеолярной стенки в 5–20 раз (из-за развивающейся неспецифической воспалительной реакции), что и обуславливает тяжесть состояния больных.

Особенности пневмоцистоза у иммунокомпromентных лиц изучены недостаточно. Ранее нами было установлено, что пневмоцисты определяются в мокроте 60% больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), не являющимися иммунокомпromентированными лицами, чаще — при наличии отягощающих обстоятельств (профессиональная вредность, холодное время года, аллергияция организма), а также при тяжелом течении болезни [12, 13]. При этом наличие пневмоцист в мокроте связано с более значительными изменениями иммунной системы организма больных ХНЗЛ. Однако степень участия пневмоцист в инфекционном процессе при ХНЗЛ, их роль в течении заболевания остается неясной, в связи с чем, по нашему мнению, на сегодняшний день факт наличия пневмоцист в дыхательных путях более корректно определять как «пневмоцистная инфекция»*, чем «пневмоцистоз», подразумевающий грибковое заболевание.

Целью данной работы было изучение факторов, влияющих на инфицированность** пневмоцистами больных с обострением хронических неспецифических заболеваний легких.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовали в динамике (с интервалом в 2–3 нед) 173 больных ХНЗЛ в фазе обострения до и после курса традиционного лечения (с использованием антибиотиков, кортикостероидных гормонов, спазмолитических и отхаркивающих средств). Средний возраст больных составлял 45,4±1,1 года (от 17 лет до 71 года), мужчин было

* — инфекция — это процесс взаимодействия макроорганизма с микроорганизмом, при котором происходит проникновение микроорганизма в организм хозяина, размножение микроорганизма и возможное поражение тканей (инвазия) в результате прямого воздействия, включая выделение микроорганизмом токсинов, или посредством иммунных реакций [14].

** — инфицированность — наличие возбудителей инфекционных болезней в данном макроорганизме/объекте окружающей среды [15].

52% (90 человек). У 19 обследованных был установлен хронический необструктивный бронхит, у 91 — хронический обструктивный бронхит (ХОБ), у 31 — бронхиальная астма (БА) и у 32 — сочетание БА и ХОБ. Всех обследованных больных, в зависимости от динамики количества пневмоцист в мокроте в процессе лечения, разделили на 3 группы. В 1-ю группу (116 человек) включили пациентов с относительно небольшим количеством пневмоцист (от 0 до 199 в 1 мл мокроты) и до лечения, и после лечения (в фазе ремиссии) (табл. 1); во 2-ю группу (38 человек) — больных с исходно значительным количеством пневмоцист (более/равно 200 в 1 мл мокроты), которое существенно уменьшалось (до 0–199 пневмоцист в 1 мл мокроты) после курса лечения; в 3-ю группу (19 человек) — больных со значительным количеством пневмоцист (более/равно 200 пневмоцист в 1 мл мокроты) как до, так и после курса терапии. Достоверных различий по степени выраженности обструктивных нарушений не было: объем форсированного выдоха за 1 сек (FEV₁) до лечения составлял в 1-й группе 74,2±2,8% от должных значений, после лечения — 85,9±3,1%, во 2-й группе соответственно — 71,9±5,1 и 85,5±5,6%, в 3-й группе — 59,9±6,4 и 74,9±6,0%; объем форсированного выдоха (FVC) до лечения составлял в 1-й группе 83,5±2,2% от должных значений, после лечения — 92,3±2,5%, во 2-й группе соответственно — 79,4±4,2 и 95,0±4,2%, в 3-й группе — 76,8±6,2 и 84,3±6,4%. Достоверных отличий по количеству больных с различными диагнозами в группах также не отмечалось.

Таблица 1
Содержание пневмоцист в мокроте больных ХНЗЛ

Количество пневмоцист в 1 мл мокроты	Группа больных		
	1-я (n=116)	2-я (n=38)	3-я (n=19)
До лечения	42±5*	554±91	535±46
После лечения	24±6**	63±13**	488±70*

Примечания:

* — p<0,05 в сравнении с таким в других группах,

+ — p<0,05 в сравнении с таким до лечения.

До поступления в стационар 88 (51%) больных получали антибиотикотерапию, 31 (18%) — не лечился, остальные 54 (18%) — принимали симптоматические средства (отхаркивающие, спазмолитические и др.). В стационаре антибиотики получили 80 (46%) больных, кортикостероидные гормоны — 105 (61%), спазмолитические средства — 155 (90%), отхаркивающие — 170 (98%). Достоверных различий в группах больных по частоте использования медикаментозных средств не отмечали.

В исследовании использовали традиционные методы клинического обследования: осмотр, рентгенологическое обследование; анализы мокроты, мочи; общий и биохимический анализы

крови; електрокардіографія, функція зовнішнього дихання (крива «поток-объем»), бронхоскопія. Характер мокроты оцінювали як «слизистая», «слизисто-гнойна» і «гнойна». Використовували общепринятые мікробіологічні методи з посевом мокроты на поживні середовища (колумбійський агар, шоколадний агар з вітамінами, агар Макконкі, середовище Сабуро) [16, 17]. Для кожної групи хворих підраховували кількість штамів мікроорганізмів, визначених мікробіологічно в 1 мл мокроты в титрі 10^4 і вище, в середньому на 1 хворого (В), по формулі: $V = \Sigma/n$, де Σ — сума кількості штамів мікроорганізмів, виділених у всіх хворих даної групи, n — кількість обстежених хворих. Для виявлення пневмоцист мокроту поміщали в консервуючу середовище, після чого виробляли мазки, фарбують азур-еозином і 1% розчином толуїдинового синього, і їх мікроскопію і підрахунок пневмоцист в стадії цист в 1 мл мокроты [18]. Стан системи імунітету оцінювали за наступними показателями: загальна кількість лейкоцитів в периферическій крові (ПК) з підрахунок відносного і абсолютного вмісту лімфоцитів, моноцитів (Мц), нейтрофілів гранулоцитів (НГ), еозинофілів гранулоцитів (ЭГ); стан лімфоцитів — по відношенню до абсолютного вмісту CD3+, CD4+, CD8+, CD22+ [19]; функціональна активність лімфоцитів — по здатності до бластотрансформації під впливом ФГА [20]; рівень імуноглобулінів (Ig) А, М, G і циркулюючих імунних комплексів; титри гетерофілів антигенів в сироватці крові; функціональна активність фагоцитуючих клітин — по здатності до поглинання полістеролового латексу (показатель фагоцитозу (ПФ), фагоцитарне число (ФЧ)) і нітросинього тетразолю (в НСТ-тесті, що характеризує активність кислородзалежного метаболізму в клітині), а також цитохімічному показателю (ЦХП); рівень кислороднезалежного метаболізму фагоцитів — по рівню кислої фосфатази (КФ) [21, 22]. Дослідження місцевого імунітету легень проводили шляхом визначення частки альвеолярних макрофагів (АМ), НГ і лімфоцитів в бронхоальвеолярній смиві, показателів життєздатності, адгезивної [23] і поглинаючої [24] здатності АМ, рівня кислородзалежного (НСТ, ЦХП) і кислороднезалежного (КФ) метаболізму АМ [25]. Для визначення контрольних величин досліджуваних імунологічних показателів обстежували 20 практично здорових осіб (донорів крові). Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми «Excel 97». Всі результати представляли в вигляді середньарифметического значення, помилки середнього, а також в пропорціях і відсотках. При порівнянні кількісних ознак в двох вибірках

використовували t-критерій Стюдента і F-критерій. Для аналізу зв'язу між показателями визначали коефіцієнт кореляції Пірсона. Різниця вважали достовірною при значенні $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБСУЖДЕНИЕ

Досліджувані групи хворих відрізнялися по:

- віку, який у хворих 1-ї і 2-ї групи був приблизно однаковим — відповідно $45,6 \pm 1,4$ і $43,1 \pm 2,7$ років, а 3-ю групу складали особи більш старшого віку ($54,1 \pm 3,0$ років, $p < 0,05$ в порівнянні з 1-ї і 2-ї групами);
- тривалості загострення ХНЗЛ до початку терапії, яка у хворих 1-ї групи складала $1,4 \pm 0,1$ міс, у хворих 2-ї групи була найбільшою — $2,6 \pm 0,6$ міс ($p < 0,05$ в порівнянні з 1-ї і 3-ї групами), 3 групи — $1,1 \pm 0,3$ міс;
- характеру мокроты: в 1-ї групі було більше хворих зі слизистою мокротой — 47 (41%) осіб ($p < 0,05$ в порівнянні з 2-ї групою), в 2-ї і 3-ї групах — відповідно 5 (13%) і 5 (26%); в 2-ї групі було більше хворих зі слизисто-гноивною мокротой — 26 (68%) ($p < 0,05$ в порівнянні з 1-ї і 3-ї групами), в 1-ї і 3-ї групах — відповідно 26 (46%) і 7 (37%); в 3-ї групі було більше хворих з гноюмою мокротой — 7 (37%) ($p < 0,05$ в порівнянні з 1-ї групою), в 1-ї і 2-ї групах — відповідно 14 (12%) і 7 (18%);
- кількості штамів мікроорганізмів в мокроті (відносяться до сапрофітної і умовно-патогенної аутомікрофлори), виділених мікробіологічно у 1 хворого: в 1-ї групі — в середньому 1,5 штамів ($91/60$) ($p < 0,05$ в порівнянні з 2-ї і 3-ї групами), в 2-ї — 2,1 ($52/25$), в 3-ї — 2,5 ($33/13$);
- вираженості необоротних обструктивних порушень на рівні малих бронхів у хворих з бронхообструктивним синдромом, які (при умові незначительного зниження рівня FVC і FEV₁) характеризує максимальна об'ємна швидкість в момент видиху 75% FVC (MEF₂₅), що складала в 1-ї групі до і після лікування відповідно $45,3 \pm 3,4$ і $47,9 \pm 2,8\%$, в 2-ї — $51,3 \pm 5,7$ і $51,9 \pm 4,3\%$, в 3-ї — $34,3 \pm 8,2$ і $35,0 \pm 5,2\%$ ($p < 0,05$ в порівнянні з 1-ї і 2-ї групами).

Таким чином, у хворих 1-ї групи відзначалася найменше гноюма мокроты, з якої виділялося найменше кількість штамів бактерій, — тобто не було вираженої інфекційної (бактеріальної) запалення дихальних шляхів. У хворих 2-ї групи тривалість загострення ХНЗЛ до прийому в стаціонар була найбільшою, що сприяло прогресуванню патологічних симптомів захворювання (включаючи збільшення кількості пневмоцист в дихальних шляхах), часто — на фоні неефективного лікування

на амбулаторном етапі. Больні 3-ї групи були старші, с гнійним характером мокроты, зв'язаним с размножением микрофлоры, и выраженными необратимыми обструктивными нарушениями на уровне мелких бронхов (наименьшее значение MEF_{25} в фазе ремиссии), — то есть с наиболее тяжелым течением ХНЗЛ (с учетом возраста, необратимых нарушений легочной функции и гнойного воспаления дыхательных путей).

При оценке состояния системного иммунитета по ряду показателей были установлены достоверные отличия (табл. 2). У больных 1-й группы на фоне достаточно высокой функциональной активности Мц крови (ПФ Мц ПК) отмечалось наименьшее среди обследованных повышение активности кислородзависимого метаболизма НГ (НСТ-тест НГ ПК, отражающий «воспалительную» активацию клеток). Это согласовывалось с отсутствием у этих пациентов выраженных воспалительных изменений в органах дыхания и отмечалось на фоне удовлетворительной функциональной активности Мц крови, являющихся источником для образования АМ.

У больных 3-й группы был повышенным уровень сывороточного Ig A и значительно активирована переваривающая способность Нг (НСТ-тест НГ ПК), что, отражало реакцию иммунной системы на воспалительный процесс в дыхательных путях. Одновременно регистрировалась низкая поглощательная способность Мц крови (ПФ Мц ПК) как до, так, в особенности, и после лечения, что свидетельствовало о стойкой функциональной недостаточности Мц у больных 3-й группы и могло способствовать более тяжелому течению ХНЗЛ с длительной персистенцией пневмоцист в дыхательных путях.

Больные 2-й группы по клинико-иммунологическим характеристикам занимали промежуточную позицию между 1-й и 3-й группой больных. Так, они были более близки к 1-й группе по возрасту, отсутствию необратимых функциональных нарушений легочной функции, уровню сывороточного Ig A и достаточно высокой функциональной активности Мц крови (ПФ Мц ПК), — то есть течение ХНЗЛ у пациентов 1-й и 2-й группы было

менее тяжелым, чем в 3-й группе (учитывая возраст, функцию легких), и отсутствовали стойкие нарушения иммунитета (уровень ПФ Мц ПК). С другой стороны, по сравнению с 1-й группой, у них были более выражены воспалительные изменения в дыхательных путях («промежуточный», слизисто-гнойный характер мокроты, большее количество штаммов микроорганизмов в мокроте и уровень НСТ-теста НГ ПК), что приближало их к 3-й группе.

На основании этого можно предположить, что у пациентов 2-й группы размножение в дыхательных путях пневмоцист и бактериальной микрофлоры наблюдалось на фоне длительного обострения ХНЗЛ при отсутствии терапии (или неэффективности проводимого лечения) и сопровождалось прогрессированием воспалительного процесса в нижних дыхательных путях. Под влиянием проведенного в стационаре лечения на фоне высокой функциональной активности Мц крови у них произошла санация дыхательных путей от пневмоцист. Основными препаратами, применявшимися при лечении больных ХНЗЛ, были антибиотики и/или кортикостероидные средства, которые, вероятно, способствовали восстановлению местных защитных механизмов, что, в свою очередь, приводило к спонтанному уменьшению количества пневмоцист у больных ХНЗЛ без использования противопневмоцистных препаратов.

Следовательно, пневмоцисты не являются ведущим фактором в развитии обострений у больных ХНЗЛ. Их количество может увеличиваться и уменьшаться в дыхательных путях больных ХНЗЛ в зависимости от выраженности местного воспалительного процесса при лечении больных ХНЗЛ по традиционным схемам с использованием, по показаниям, антибиотиков и/или кортикостероидных препаратов.

При проведении корреляционного анализа с целью установления связи между количеством пневмоцист в мокроте больных ХНЗЛ и другими показателями, была выявлена линейная корреляция между количеством пневмоцист и жизнеспособностью АМ ($r=-0,46$; $r^2=0,21$; $n=11$; $p<0,05$), а также обратная зависимость между

Таблица 2

Отличия иммунологических показателей у больных ХНЗЛ

Показатель	Группа обследованных			
	1-я (n=79)	2-я (n=30)	3 (n=16)	Контрольная (n=20)
Ig A (до лечения), (г/л)	3,0±0,1 ^o	3,1±0,1 ^o	3,6±0,2 ^{*o}	2,2±0,2
НСТ-тест НГ ПК (до лечения), (%)	52,7±3,1 ^{#o}	61,8±4,3 ^o	62,7±3,9 ^o	30,7±1,9
ПФ Мц ПК (до лечения), (%)	28,7±2,0 [#]	28,7 ± 2,7 ^o	22,4±2,5 ^o	36,4±2,4
ПФ Мц ПК (после лечения), (%)	27,7±3,1 ^o	31,8±5,5	16,9±2,8 ^{*o}	36,4±2,4

Примечания:

* — $p<0,05$ в сравнении с таким всех других групп больных,

— $p<0,05$ в сравнении с таким 3-й группы,

o — $p<0,05$ в сравнении с таким контрольной группы.

количеством пневмоцист в фазе ремиссии и активностью КФ АМ в фазе обострения ($r=-0,81$; $r^2=0,65$; $n=10$; $p<0,01$). То есть, количество пневмоцист было связано с состоянием АМ: чем более ослабленными были АМ (снижена их жизнеспособность) и чем ниже был у них уровень кислороднезависимого метаболизма (КФ), тем большее количество пневмоцист определялось в мокроте и тем менее эффективной была санация от них дыхательных путей к моменту наступления ремиссии ХНЗЛ.

Была также установлена средней силы корреляционная связь между количеством пневмоцист и состоянием фагоцитарных клеток крови в фазе ремиссии (количеством лейкоцитов крови, НГ ПК и их ФЧ, абсолютным и относительным количеством Мц ПК), а также уровнем сывороточного Ig M (табл. 3).

Следовательно, чем выше в фазе ремиссии в крови был уровень лейкоцитов, Мц, НГ, их ФЧ, уровень Ig M, тем большее количество пневмоцист продолжало выявляться в мокроте больных. Другими словами, санация дыхательных путей от пневмоцист осуществлялась недостаточно, если после лечения продолжали определяться признаки воспалительной реакции клеток крови (повышенное количество лейкоцитов, НГ, Мц, ФЧ НГ, а также Ig M).

По другим изученным показателям, включая содержание CD3+, CD4+, CD8+, CD22+ и др., достоверных данных получено не было.

Таким образом, количество пневмоцист в дыхательных путях больных ХНЗЛ связано с состоянием фагоцитарной системы организма, а именно — активностью АМ и фагоцитов крови (лейкоцитов, и, в частности, Мц и НГ). Можно предположить, что размножение в дыхательных путях пневмоцист и бактерий начинается под влиянием какого-либо пускового фактора, происходит параллельно и приводит к обострению ХНЗЛ с развитием местной и общей ответной воспалительной реакции, направленной на санацию бронхиальной системы от микроорганизмов, которая может быть неэффективной из-за недостаточности защитных механизмов (в частности, системы моноциты/макрофаги).

Таким образом, наличие в мокроте значительного количества (более 200 в 1 мл) пневмоцист

может свидетельствовать: в фазе обострения ХНЗЛ — об интенсивной колонизации слизистой микрофлорой с наличием воспалительных изменений в дыхательной системе, в фазе ремиссии ХНЗЛ — о недостаточности системы фагоцитов (моноциты/макрофаги), что, по-видимому, также способствует колонизации микроорганизмами нижних дыхательных путей.

ВЫВОДЫ

Увеличение количества пневмоцист в дыхательных путях больных ХНЗЛ (колонизация нижних дыхательных путей пневмоцистами) происходит параллельно с увеличением количества штаммов бактериальной микрофлоры и развитием обострения ХНЗЛ. При этом пневмоцисты не являются ведущим фактором в развитии обострения ХНЗЛ у большинства больных.

Количество пневмоцист (степень инфицированности) в мокроте больных ХНЗЛ в значительной степени зависит от состояния иммунной системы больного и коррелирует со степенью недостаточности системы моноциты/макрофаги (АМ, Мц ПК).

Незначительное количество пневмоцист в мокроте (менее 200 в 1 мл) выявляется у больных с обострением ХНЗЛ без признаков выраженных воспалительных реакций со стороны бронхолегочной системы и крови, при отсутствии значимых нарушений в системе моноциты/макрофаги.

Стойкое выделение значительного количества пневмоцист в мокроте (более 200 в 1 мл мокроты) чаще наблюдается у больных в возрасте более 50 лет, с наличием воспалительных изменений бронхолегочной системы и крови, необратимых обструктивных нарушений функции легких и выраженных нарушений функциональной активности Мц крови.

Количество пневмоцист в мокроте может быть значительным у больных с длительным обострением ХНЗЛ в случае отсутствия или неэффективности лечения, и может уменьшаться спонтанно без применения специального противопневмоцистного лечения при условии проведения традиционной терапии обострения ХНЗЛ с использованием по показаниям антибиотиков и/или кортикостероидных препаратов.

Таблица 3
Корреляция между количеством пневмоцист и состоянием фагоцитарных клеток ПК у больных ХНЗЛ после лечения (фаза начинающейся ремиссии)

Показатель	r	r ²	n	p<
Количество лейкоцитов ($\times 10^9$)	0,43	0,19	38	0,01
Количество НГ ($\times 10^9$)	0,37	0,13	37	0,05
ФЧ НГ (усл. ед.)	0,50	0,25	33	0,01
Количество Мц ($\times 10^9$)	0,59	0,35	36	0,001
Количество Мц (%)	0,44	0,20	36	0,01
Ig M сыворотки крови (г/л)	0,39	0,15	37	0,02

Большое количество пневмоцист в мокроте больных ХНЗЛ может быть маркером интенсивности колонизации нижних дыхательных путей аутомикрофлорой, а также недостаточности системы моноциты/макрофаги.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Edman J.C., Kovacs J.A., Masur H., Santi D.V., Elwood H.J., Sogin M.L.* (1988) Ribosomal RNA sequences shows *Pneumocystis carinii* to be member of the fungi. *Nature*, 334 (6182): 519–522.
2. *Kwon-Chung K.J.* (1994) Phylogenetic spectrum of fungi that are pathogenic to humans. *Clin. Infect. Dis.*, 19 (1), 1: S1–S7, S21.
3. *Stringer J.R.* (2002) *Pneumocystis*. *Int. J. Med. Microbiol.*, 292 (5–6): 391–404.
4. *Каражас Н.В., Дехнич А.В.* (1999) Пневмоцистная пневмония: клинические и микробиологические аспекты. Клиническая микробиология и анти-микробная терапия, 1(1): 12–22.
5. *Hadley W.K., Valerie L.* (1995) *Pneumocystis*. In: P.R. Murray et al., (Eds.) *Manual Clin. Microbiol.*, 62: 738–748.
6. *Dube M.P., Sattler F.R.* (1999) *Pneumocystis*. In: D. Armstrong, J. Cohen., (Eds.) *Infectious Diseases*, 8, p. 30.1–30.6.
7. *Лысенко А.Я., Турьянов М.Х., Лавдовская М.В., Подольский В.М.* (1996) ВИЧ-инфекция и СПИД-ассоциируемые заболевания. ТОО Парочь, Москва, 624 с.
8. *Huges W.* (1995) *Pneumocystis Carinii* infections in Mothers, Infants and Non-AIDS elderly adults. *Clin. Infect. Dis.*, 2(3): 461–470.
9. *Walzer P.D.* (1999) Immunological Features of *Pneumocystis carinii* Infection in Humans. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, 6: 149–155.
10. *Харрисон Т.Р.* (ред.) (1994) Внутренние болезни. Медицина, Москва, 4: 325–329.
11. *Huges W.T.* (1998) *Pneumocystis carinii* pneumonia, In: S.L. Gorbach, J.G. Bartlett, N.B. Blacklow (Eds.) *Infectious Diseases*, p. 601–605.
12. *Фещенко Ю.И., Рекалова Е.М., Локтева И.М., Бегоулева Ж.Б., Рагузина Т.Б.* (2001) Пневмоцистоз у взрослых с хроническими неспецифическими заболеваниями легких (Сообщение 1). *Укр. пульмон. журн.*, 4: 34–36.
13. *Фещенко Ю.И., Рекалова Е.М., Чернушенко Е.Ф., Локтева И.М., Подгайна Е.А., Ясырь С.Г.* (2002) Особенности иммунологической реактивности у взрослых с пневмоцистозом на фоне хронических неспецифических заболеваний легких (Сообщение 2). *Укр. пульмон. журн.*, 4: 35–37.
14. *Бургунская Е.А.* (1997) Основы инфекционного контроля. Практическое руководство. Вашингтон, Американский Международный союз здравоохранения, 1 раздел, с. 5.
15. *Петровский Б.В.* (ред.) (1982) Энциклопедический словарь медицинских терминов. Т. 1, Советская энциклопедия, Москва, 464 с.
16. *Вишнякова Л.А.* (ред.) (1981) Микробиологические методы обследования пульмонологических больных. Метод. рекомендации. Ленинград, 22 с.
17. *Покровский В.И., Островский Н.Н., Тринус Е.К.* (1989) Диагностика и лечение острых пневмоний при гриппе и других респираторных заболеваний. Метод. рекомендации. Москва, 24 с.
18. *Локтева И.М., Сопиль А.В., Вовк А.Д.* (1999) Пневмоцистоз и его диагностика. *Лаб. диагностика*, 4(10): 33–35.
19. *Пинчук В.Г., Глузман Д.Ф.* (ред.) (1990) Иммуноцитохимия и моноклональные антитела в онкогематологии. Наукова думка, Киев, 229 с.
20. *Григорьева М.П., Копелян И.И.* (1972) Разработка микромодификации культивирования клеток крови человека. *Бюл. эксперим. биол. и мед.*, 74(8): 119–122.
21. *Чернушенко Е.Ф.* (ред.) (1988) Унифицированные иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения. Метод. рекомендации. Киев, 18 с.
22. *Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И.* (1995) Экологическая иммунология. ВНИРО, Москва, 219 с.
23. *Goldberg A. F., Barka T.* (1962) Acid phosphatase activity in human blood cells. *Nature*, 195: 297.
24. *Ивчик Т.В.* (1981) К оценке диагностического и прогностического значения функциональной активности альвеолярных макрофагов у больных хроническим бронхитом. В кн.: Клиника и лечение хронического бронхита, Ленинград, с. 40–44.
25. *Земсков А.М.* (1986) Некоторые подходы к оценке вторичных иммунодефицитов. В кн.: Иммунодефициты и аллергия, Москва, с. 32.