

УДК 616.24-002-022.7:612.017.1

Ю.И. Фещенко, Е.М. Рекалова, Е.Ф. Чернушенко, И.М. Локтева, Е.А. Подгайна,
С.Г. Ясырь, Ж.Б. Бегоулева, Л.В. Арефьева

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ВЗРОСЛЫХ С ПНЕВМОЦИСТОЗОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г.Яновского АМН Украины

В предыдущих исследованиях [11] нами было установлен высокий процент инфицированности пневмоцистами (60 % обследованных) больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ). Наличие пневмоцист в мокроте больных ХНЗЛ является фактором, отягощающим течение болезни, и свидетельствует о развитии у больного пневмоцистоза — патологического состояния, обусловленного пневмотропным микроорганизмом *Pneumocystis carinii* (PC).

Доказано, что развитие пневмоцистоза, в частности самой тяжелой и наиболее изученной его формы — **пневмоцистной пневмонии**, происходит на фоне глубоких нарушений в иммунной системе, например, у ослабленных недоношенных новорожденных, при врожденных агаммаглобулинемиях, СПИДе, а также при применении иммуносупрессивной терапии у пациентов со злокачественными новообразованиями, коллагеновыми, лимфопролиферативными и гематологическими заболеваниями, коллагенозами, при трансплантации органов и др. [3, 4]. Важным фактором для возникновения пневмоцистной пневмонии являются нарушения клеточно-опосредованных механизмов иммунитета, в частности, резкое уменьшение числа и/или функции Т-лимфоцитов (CD4) и макрофагов [14].

У больных ХНЗЛ нет таких глубоких нарушений иммунитета, как у вышеупомянутого контингента больных, однако у них отмечается различной степени выраженности недостаточность фагоцитарной системы, Т- и В-систем лимфоцитов [2, 8].

Учитывая высокую частоту инфицированности пневмоцистами больных ХНЗЛ, **целью** данной работы явилось изучение особенностей иммунологической реактивности и неспецифической микрофлоры дыхательных путей у больных ХНЗЛ с пневмоцистозом.

Методы исследований и характеристика больных

Помимо традиционных общеклинических методов в работе были использованы следующие методики: 1) ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЕ (для выявления пневмоцист свежая мокрота помещалась в консервирующую среду [1], после чего производились мазки, окрашиваемые азур-эозином и 1 % раствором толуидинового синего и их микроскопия и подсчет PC в стадии трофозоитов [10]; 2) МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ (в соответствии с общепринятыми методиками [5, 9] осуществлялся посев мокроты на питательные среды (колумбийский агар, шоколадный агар с витаминами, агар Макконки); идентификация микроорганизмов производилась с исполь-

зованием систем АПИ (фирмы Merio, Leon, Франция)); 3) ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ: состояние **системного** иммунитета оценивали по следующим показателям [7, 12, 13, 15]: общее количество лейкоцитов крови периферической крови (ПК) с подсчетом относительного и абсолютного содержания лимфоцитов, моноцитов (Мц), нейтрофильных гранулоцитов (НГ), эозинофилов; состояние *Т-системы* иммунитета — по относительному и абсолютному содержанию Е-розеткообразующих лимфоцитов ПК (Е-РОК) и их активной фракции (Еа-РОК); *В-системы* — по концентрации иммуноглобулинов сыворотки (Ig A, M, G), уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), титров гетерофильных антигенов (ТГА); функциональную активность *фагоцитирующих клеток* — по их поглощающей способности — показателю фагоцитоза (ПФ), фагоцитарному числу (ФЧ), а также уровню кислородзависимого метаболизма НГ и Мц ПК в НСТ-тесте (тесте с нитросиним тетразолием) [12]. Исследование **местного** иммунитета проводилось путем определения процента альвеолярных макрофагов (АМ), НГ и лимфоцитов (Лф) в бронхоальвеолярном смыве (БАС), показателей жизнеспособности, адгезивной [14] и поглощающей способности АМ [7], уровня кислородзависимого метаболизма [6] АМ.

Был обследован 71 больной ХНЗЛ (42 больных с хроническим бронхитом и 29 больных с бронхиальной астмой). Больные с пневмоцистозом составили 1 группу (49 больных), больные с отсутствием в мокроте PC — 2 группу (22 больных). Для определения нормальных величин исследуемых показателей было обследовано 20 практически здоровых лиц (доноров крови). Больные обследовались дважды — до (в фазе обострения) и после общепринятого курса терапии (в фазе начинающейся ремиссии) с интервалом в 2–3 недели. Группы были сопоставимы по возрасту (средний возраст обследованных составлял соответственно $(44,8 \pm 2,0)$ и $(45,4 \pm 2,8)$ лет в 1 и 2 группах), и полу (мужчин было 51 % (19) и 46 % (13))

Результаты исследований

1. Иммунологические особенности течения ХНЗЛ у больных с пневмоцистозом

У всех обследованных наблюдалось увеличение абсолютного количества лейкоцитов ПК (табл. 1), в основном, за счет лимфоцитов и НГ.

В фазе начинающейся ремиссии у больных 1 группы уровень лимфоцитов ПК был уже более низким, чем у больных 2 группы и составлял $(2,63 \pm 0,21)$ Г/л ($p < 0,05$) (во 2 группе — $(3,29 \pm 0,26)$ Г/л, у здоровых — $(2,35 \pm 0,15)$ Г/л).

На этом фоне наблюдалось значительное уменьше-

Таблиця 1

Содержание клеток периферической крови у больных ХНЗЛ в зависимости от наличия *Pneumocystis carinii* в мокроте ($M \pm m$)

Показатели	Группы обследованных				
	Здоровые (n=20)	Больные ХНЗЛ			
		С наличием РС (n=49)		Без РС (n=22)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Лейкоциты (Г/л)	6,22±0,33	10,35±0,54°	7,27±0,37°	8,85±0,68°	8,09±0,41°
Лимфоциты (Г/л)	2,35±0,15	3,79±0,24°	2,63±0,21*	3,21±0,24°	3,29±0,26°
Нейтрофильные гранулоциты (НГ) (%)	55,9±1,6	57,7±1,7	53,7±1,9	56,2±1,8	54,4±1,6
Нейтрофильные гранулоциты (Г/л)	3,46±0,20	6,09±0,42°	3,86±0,31	5,07±0,48°	4,52±0,27°
Моноциты (Мц) (%)	4,6±0,6	2,9±0,3°	2,9±0,4°	4,0±0,6	3,7±1,0
Моноциты (Г/л)	0,28±0,03	0,28±0,03	0,21±0,03	0,38±0,08	0,31±0,09

Примечания:

* — различие по сравнению с показателем 2 группы достоверно ($p < 0,05$)° — различие по сравнению с показателем группы здоровых достоверно ($p < 0,05$)

ние относительного количества Мц ПК у больных 1 группы: до лечения — (2,9±0,3) %, после лечения — (2,9±0,4) % (у здоровых — (4,6±0,6) %, $p < 0,05$), у больных 2 группы до лечения — (4,0±0,6) %, после лечения — (3,7±1,0) %.

По результатам обследования Т- и В- систем иммунитета у больных обеих групп, по сравнению с группой здоровых, было зарегистрировано снижение показателей Т-системы иммунитета (Е-РОК, РБТЛ с ФГА), изменение показателей В-системы иммунитета (снижение ТГА, повышение Ig A) (табл. 2).

У больных 1 группы в фазе обострения существенно снижался уровень Еа-РОК до (22,7±1,4) Г/л (во 2 группе — (28,2±1,7) Г/л, $p < 0,05$, у здоровых — (29,9±2,5) Г/л, $p < 0,05$).

Уровень ЦИК повышался только у больных 1 группы и составлял соответственно до и после лечения (130,5±7,4) усл. ед. и (120,6±7,6) усл. ед. (у здоровых — (96,4±8,2) усл. ед., $p < 0,05$), во 2 группе уровень ЦИК был в пределах нормы и соответствовал до и после лечения (117,2±9,2) усл. ед. и (112,2±13,7) усл. ед.

Показатели функциональной активности фагоцитирующих клеток крови — НГ и Мц были изменены в обеих группах: ФЧ НГ было сниженным, а НСТ-тест — повышенным относительно нормы (табл. 2). Но в фазе обострения ХНЗЛ у больных с пневмоцистозом ФЧ Мц было ниже, чем у больных 2 группы, и составляло соответственно (5,15±0,15) усл. ед. и (5,61±0,18) усл. ед. ($p < 0,05$) (у здоровых — (6,8±0,2) усл. ед., $p < 0,05$).

В БАС у больных обеих групп (относительно группы здоровых) наблюдалось снижение количества АМ, при этом у АМ в НСТ-тесте не наблюдалось повышения активности (табл. 3).

Одновременно поглотительная активность АМ у больных 1 группы практически не возрастала: ПФ АМ составлял в 1 группе — (65,2±3,6) %, ($p < 0,05$ относительно 2 группы); во 2 группе — (76,7±3,3) % (у здоровых — (59,2±2,5) %, $p < 0,05$ относительно 2 группы), а ФЧ АМ у больных 1 группы было ниже, чем у

здоровых, и равнялось в среднем (6,5±0,5) усл. ед. ($p < 0,05$ относительно контроля) и (7,8±0,9) усл. ед. у больных 2 группы (в группе доноров — (8,1±0,3) усл. ед.).

2. Особенности неспецифической микрофлоры дыхательных путей у больных ХНЗЛ с пневмоцистозом

Микробиологически было обследовано 32 больных ХНЗЛ с пневмоцистозом и 18 больных ХНЗЛ без пневмоцистоза.

Чаще всего из мокроты больных высевались соответственно в 1 и 2 группах:

- *Staphylococcus epidermidis* — у 34,4 % и 44,4 % больных,
- *Streptococcus oralis* — у 34,4 % и 38,4 % больных,
- *Staphylococcus aureus* — у 21,9 % и 33,3 % больных,
- *Streptococcus sanguis* — у 18,8 % и 22,2 % больных,
- *Streptococcus intermedius* — только у 18,8 % больных 1 группы,
- *Staphylococcus saprophyticus* — у 9,4 % больных 1 группы,
- *Staphylococcus haemolyticus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Candida albicans* — по 3,1 % только у больных 1 группы,
- *Hafnia alvei* — у 3,1 % больных 2 группы.

Патогенные грам-негативные *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella spp.*, и *Escherichia coli* встречались в 1 группе — всего в 15,2 % случаев, во 2 группе — в 11,1 % случаев.

Отсутствие роста микроорганизмов было зарегистрировано в 1 группе у 3,1 % больных, во 2 группе — у 11,1 % обследованных.

Спектр микроорганизмов, выделенных из мокроты больных с пневмоцистозом, был более разнообразным. Так, у больных 1 группы были идентифицированы 15 типов бактерий, а во 2 группе — только 7 типов. Также и сочетания микроорганизмов определялись в мокроте больных 1 группы чаще, чем у больных 2 группы: сред-

Таблиця 2

Показатели системного иммунитета у больных ХНЗЛ в зависимости от наличия *Pneumocystis carinii* в мокроте (M±m)

Показатели	Группы обследованных				
	Здоровые (n=20)	Больные ХНЗЛ			
		С наличием РС (n=49)		Без РС (n=22)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Т-система:					
Е-РОК (%)	41,1±1,8	31,5±1,4°	33,3±1,4°	32,8±1,5°	29,5±2,1°
Еа-РОК(%)	29,9±2,5	22,7±1,4**	28,2±1,5	28,2±1,7	28,4±3,5
РБТЛ с ФГА (%)	72,3±2,7	53,2±2,0°	55,1±1,7°	54,9±2,5°	50,9±2,6°
В-система:					
Ig A (г/л)	2,2±0,2	2,8±0,1°	3,0±0,1°	3,0±0,2°	3,1±0,2°
Ig M (г/л)	1,7±0,2	1,7±0,1	1,6±0,1	1,6±0,1	1,7±0,2
Ig G (г/л)	11,4±0,9	13,8±2,3	12,6±2,8	15,4±4,0	11,7±5,00
ЦИК(усл. ед.)	96,4±8,2	130,5±7,4°	120,6±7,6°	117,2±9,2	112,2±13,7
ТГА (усл. ед.)	3,00±,14	1,00±0,18°	1,39±0,27°	1,00±0,26°	1,00±0,40°
Нейтрофилциты					
ПФ НГ (%)	49,2±3,3	46,5±2,9	45,8±3,2	46,8±5,3	49,8±5,6
ФЧ НГ (усл. ед.)	7,5±0,4	6,0±0,2°	5,7±0,2°	6,3±0,4°	5,8±0,4°
НСТ НГ (%)	30,7±1,9	47,7±3,6°	43,2±4,0°	50,6±6,6°	46,8±5,8°
Моноциты					
ПФ Мц (%)	36,4±2,4	37,3±2,8	36,5±3,8	28,9±3,9	31,9±3,2
ФЧ Мц (усл. ед.)	6,8±0,2	5,15±0,15**	5,43±0,13°	5,61±0,18°	5,37±0,11°
НСТ Мц (%)	15,6±1,4	31,1±2,5°	27,3±3,4°	31,1±3,3°	25,1±2,5°

Примечания:

* — различие по сравнению с показателем 2 группы достоверно (p<0,05)

° — различие по сравнению с показателем группы здоровых достоверно (p<0,05)

Таблиця 3

Показатели местного иммунитета у больных ХНЗЛ в зависимости от наличия *Pneumocystis carinii* в мокроте (M±m)

Показатели	Группы обследованных		
	Здоровые (n=20)	Больные ХНЗЛ до лечения	
		С наличием РС (n=14)	Без РС (n=10)
БАС:			
Содержание АМ (%)	87,5±10,0	50,6±5,8°	47,3±9,7°
Содержание Лф (%)	10,7±1,6	12,7±2,6	14,3±4,9
Жизнеспособность (%)	74,4±1,6	69,2±2,8	75,2±3,1
Адгезивность (%)	71,8±3,1	81,6±5,0	74,5±6,5
ПФ АМ (%)	59,2±2,5	65,2±3,6*	76,7±3,3°
ФЧ АМ (усл. ед.)	8,1±0,3	6,5±0,5°	7,8±0,9
НСТ АМ (%)	50,6±1,8	51,4±6,2	49,6±8,6

Примечания:

* — различие по сравнению с показателем 2 группы достоверно (p<0,05)

° — различие по сравнению с показателем группы здоровых достоверно (p<0,05)

нее количество видов бактерий на одного больного в 1 группе составляло 1,84, а во 2 группе — 1,56. В то же время при нарастании численности популяции паразитирующих пневмоцист (более 150 цист в 1 мл мокроты) возрастало и число микробных ассоциаций, колонизирующих легкие. Количество больных с моноинфекцией на фоне пневмоцистоза при этом составляло всего 11 %, а больных с микробными ассоциациями — 89 %.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

Увеличение абсолютного количества лейкоцитов ПК, в основном, за счет лимфоцитов и НГ, а также умеренное возрастание НСТ-теста фагоцитов крови, наблюдавшееся у всех обследованных больных ХНЗЛ, можно трактовать как проявление активизации антимикробной защиты организма.

Отмечавшееся у всех больных, независимо от наличия пневмоцист, снижение показателей Т-системы иммунитета (Е-РОК, РБТЛ с ФГА), изменение показателей В-системы иммунитета (снижение ТГА), изменение функциональной активности НГ и Мц ПК (снижение ФЧ), уменьшение количества АМ в БАС — является проявлением вторичной иммунологической недостаточности, характерной для больных ХНЗЛ.

Однако у больных ХНЗЛ с пневмоцистозом были

отмечены некоторые особенности иммунологической реактивности:

1. В фазе обострения болезни у них наблюдалось снижение уровня активных Т-клеток (Еа-РОК), что может свидетельствовать о более выраженной функциональной недостаточности Т-лимфоцитов;

2. В фазе ремиссии ХНЗЛ у больных с пневмоцистозом отмечалось меньшее количество лимфоцитов крови, чем у больных 2 группы, что, по-видимому, отражает снижение уровня активизации этих клеток (по сравнению с больными без пневмоцистоза);

3. У больных с пневмоцистозом наблюдались более значительные изменения в функционировании моноцитов крови. На фоне стойкого уменьшения относительного количества Мц ПК у них отмечалось некоторое снижение их поглотительной активности, что может быть проявлением более выраженной количественной и функциональной недостаточности Мц ПК;

4. Стойко повышенный уровень ЦИК крови, отмечающийся только у больных ХНЗЛ с пневмоцистозом, также может служить косвенным подтверждением недостаточности системы моноцитов/макрофагов;

5. В БАС больных ХНЗЛ с пневмоцистозом изменения фагоцитарной активности АМ были более выраженными. Степень поглотительной активности АМ (ПФ АМ) у них была достоверно меньше, чем у больных без РС, что на фоне характерного для всех больных ХНЗЛ снижения содержания АМ и отсутствия увеличения НСТ-теста АМ, характеризующего их функциональную активность, может свидетельствовать о глубоких изменениях в функционировании макрофагов.

Таким образом, описанные изменения системы макрофагов/моноцитов у больных ХНЗЛ с пневмоцистозом в целом характеризуют более выраженную их функциональную недостаточность.

Учитывая, что при тяжелом течении ХНЗЛ (без учета наличия пневмоцист в мокроте) изменения в иммунной системе, в основном, выражаются недостаточностью полинуклеарных фагоцитов крови — НГ ПК, а функциональная активность мононуклеарных фагоцитов (Мц ПК и АМ БАС) практически не зависит от тяжести заболевания [15], можно заключить, что изменения в иммунной системе больных ХНЗЛ с пневмоцистозом не определялись тяжестью течения ХНЗЛ.

Таким образом, пневмоцисты в мокроте больных ХНЗЛ обнаруживались при наличии особенностей нарушений иммунитета, заключающихся в преимущественном снижении активности мононуклеарных фагоцитов. Поскольку при этом количество пневмоцист в мокроте было пропорционально тяжелому течению ХНЗЛ, можно сделать вывод, что именно паразитирование пневмоцист в бронхолегочной системе больных ХНЗЛ могло благоприятствовать развитию тяжелого течения ХНЗЛ у части больных.

В результате обследования неспецифической микрофлоры дыхательных путей у подавляющего числа больных ХНЗЛ в фазе обострения болезни выявлялись патогенные, условно-патогенные и непатогенные микроорганизмы, однако на фоне инфицированности пневмоцистами спектр микроорганизмов был значительно более разнообразным, чаще выявлялись микробные ассоциации, количество которых коррелировало с количеством выделяемых пневмоцист. Следовательно, паразитирование пневмоцист у больных ХНЗЛ сопро-

вождалось расширением видового состава микрофлоры дыхательных путей и возрастанием числа микробных ассоциаций, колонизирующих дыхательную систему больных, что также можно связать с недостаточностью защитной системы макроорганизма, в частности, макрофагов, проявляющееся в их неспособности удовлетворительно контролировать размножение сапрофитных микроорганизмов (как неспецифической микрофлоры, так и пневмоцист).

О важности роли АМ и моноцитов в процессе защиты от пневмоцист свидетельствуют данные экспериментальных исследований [16, 17, 18].

На основании вышеизложенного можно предположить, что именно фагоциты, и в первую очередь — АМ, определяют уровень защиты организма больных ХНЗЛ от пневмоцист.

Выводы

1. У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), независимо от инфицированности пневмоцистами, в фазе обострения наблюдается увеличение количества лейкоцитов и лимфоцитов крови, что свидетельствует об активности процессов антимикробной защиты.

2. У больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, независимо от инфицированности пневмоцистами, отмечается вторичная иммунологическая недостаточность, проявляющаяся в:

— недостаточности Т-системы иммунитета (снижение количества Е-РОК и РБТЛ с ФГА);

— недостаточности В-системы иммунитета (снижение титра гетерофильных агглютининов в сыворотке крови);

— недостаточности фагоцитарной системы: альвеолярных макрофагов (снижение содержания в бронхоальвеолярном смыве, отсутствие увеличения НСТ-теста), а также нейтрофильных гранулоцитов и моноцитов периферической крови (снижение поглотительной способности).

3. У больных ХНЗЛ, инфицированных пневмоцистами, наблюдаются более выраженные нарушения в иммунной системе, преимущественно, на уровне фагоцитарной системы, проявляющиеся в:

— более выраженной недостаточности местного иммунитета (снижении функциональной активности альвеолярных макрофагов на фоне их количественной недостаточности);

— более выраженная недостаточность системы моноцитов крови (уменьшение их относительного количества, сопровождающееся снижением их поглотительной способности);

— нарастание концентрации циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови.

4. Размножение и персистенция условно-патогенного возбудителя Пневмоцисты каринии в бронхолегочной системе большинства больных ХНЗЛ, вероятно, обусловлено нарушениями в их иммунной системе (системе макрофагов/моноцитов).

5. Разнообразии сапрофитной неспецифической микрофлоры в дыхательных путях больных ХНЗЛ с пневмоцистозом также может быть связано преимущественно с недостаточностью фагоцитарной системы иммунитета и неспособностью макрофагов контролировать ее размножение.

6. Решающую роль в возникновении пневмоцистоза

у больных ХНЗЛ играет выраженное ослабление фагоцитарного звена иммунитета, и в первую очередь — альвеолярных макрофагов как начального и конечного фактора защиты от сапрофитных микроорганизмов.

7. Наличие пневмоцист в мокроте больных ХНЗЛ свидетельствует о значительных изменениях в иммунной системе организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. А.с. 1601546 СССР. МКИ6 G 01 N 1/28. Способ определения возбудителей гельминтозов и протозоозов / Падченко И.В., Локтева И.М., Таран В.В. (СССР). N 4402936; Заявлено 12.01.88; Опубл. 23.10.90, Бюлл. N 39. — С. 52.
2. *Варианты* нарушений иммунного статуса у больных хроническим бронхитом / Е.Ф. Чернушенко, Ю.И. Фещенко, И.Ф. Круглова и др. // Укр. пульмонолог. журн. — 2000. — N 1. — С. 12—15.
3. *ВИЧ-инфекция* и СПИД-ассоциируемые заболевания / А.А. Лысенко, М.Х. Турьянов, М.В. Лавдовская, В.М. Подольский. — Москва, 1996. — 624 с.
4. *Внутренние болезни* / под ред. Т.Р. Харрисон. — Москва: Медицина, 1994. — Т. 4. — С. 325—329.
5. *Диагностика* и лечение острых пневмоний при гриппе и других респираторных заболеваний: Метод. Рекомендации / В.И. Покровский, Н.Н. Островский, Е.К. Тринус и др. — Москва, 1989. — 24 с.
6. *Земсков А. М.* Некоторые подходы к оценке вторичных иммунодефицитов // Иммунодефициты и аллергия: Тез. докл. — Москва: Медицина, 1986. — С. 32.
7. *Ивчик Т. В.* К оценке диагностического и прогностического значения функциональной активности альвеолярных макрофагов у больных хроническим бронхитом // Клиника и лечение хронического бронхита. — Ленинград, 1981. — С. 40—44.
8. *Изменение* иммунологической реактивности под влиянием Чернобыльской катастрофы у больных хроническим бронхитом и здоровых жителей Киева (15 лет наблюдения) / Ю.И. Фещенко, Е.М. Рекалова, Е.Ф. Чернушенко и др. // Укр. мед. часопис. — 1999. — N 4. — С. 116—118.
9. *Микробиологические* методы обследования пульмонологических больных: Метод. рекомендации / Под ред. Л.А. Вишняковой. — Ленинград, 1981. — 22 с.
10. *Пневмоцистоз* и его профилактика: Временные метод. Рекомендации / Е.П. Ковалева, В.А. Рябцева, И.П. Иваненко и др. — Москва, 1986. — 16 с.
11. *Рекалова Е.М., Фещенко Ю.И., Локтева И.М.* Пневмоцистоз у взрослых с хроническим неспецифическим заболеванием легких // Укр. пульмонолог. журнал. — 2001. — № 4. — С. 36—38.
12. *Унифицированные* иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения: Метод. рекомендации / Киевский НИИ фтизиатрии и пульмонологии. — Киев, 1988. — 18 с.
13. *Хайтов Р. А., Пинегин Б. В.* Экологическая иммунология. — Москва: ВНИРО, 1995. — 168 с.
14. *Fishman J.A.* Prevention of Infection Due to *Pneumocystis carinii* // *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*. — 1998. — Vol. 42, No. 5. — P. 995—1004.
15. *Goldberg A.F., Barka T.* Acid phosphatase activity in human blood cells // *Nature*. — 1962. — Vol. 195. — P. 297.
16. *Lipschik G.Y., Trembl J.F., Moore S.D.* *Pneumocystis carinii* glycoprotein A stimulates interleukin-8 production and inflammatory cell activation in alveolar macrophages and cultured monocytes // *Journal of Eukaryotic Microbiology*. — 1996. — Vol. 43. — P. 14S—15S.
17. *Pneumocystis carinii* stimulates production of tumor necrosis factor- α by human macrophages / E. Tamburrini, A. De Luca, G. Ventura et al. // *Medical Microbiology and Immunology*. — 1991. — Vol. 180. — P. 15—20.
18. *Uptake* of *Pneumocystis carinii* mediated by the macrophage mannose receptor / R.A. Ezekowitz, D. J. Williams, H. Koziel et al. // *Nature*. — 1991. — Vol. 51. — P. 155—158.

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ВЗРОСЛЫХ С ПНЕВМОЦИСТОЗОМ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Ю.И. Фещенко, Е.М. Рекалова, Е.Ф. Чернушенко, И.М. Локтева, Е.А. Подгайна, С.Г. Ясырь, Ж.Б. Бегоулева, Л.В. Арефьева

Резюме

У 71 взрослого больного с обострением хронических неспецифических заболеваний легких исследовано состояние системного и местного иммунитета, микрофлора дыхательных путей с учетом наличия пневмоцист в мокроте. У больных с пневмоцистозом установлены более выраженные нарушения в иммунной системе (в основном, недостаточность фагоцитарного звена). Предполагается, что решающую роль в развитии пневмоцистоза играет выраженное ослабление альвеолярных макрофагов, утрачивающих полноценную способность контролировать размножение условнопатогенной флоры дыхательных путей.

PECULIARITIES OF IMMUNE RESPONSE IN ADULTS WITH PNEUMOCYSTOSIS AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

Yu.I. Feshchenko, E.M. Rekalova, E.F. Chernushenko, I.M. Lokteva, E.A. Podgaynaya, S.G. Yasyr, J.B. Begouleva, L.V. Arefieva

Summary

A state of systemic and local immunity, and bronchial microflora were studied in 71 adult patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) in combination with pneumocystosis or without it. The more expressed disturbances of immunity were observed in patients with pneumocystosis. It was suspected that phagocytosis failure played the main role in pathogenesis of pneumocystosis in patients with COPD, since alveolar macrophages could not control bacterial colonization of the respiratory tract.