МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РК

КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ИМЕНИ С.Д.АСФЕНДИЯРОВА

Кафедра микробиологии, иммунологии и вирусологии

**СРС на тему: Протозойные инфекции дыхательной системы (пневмоцистная пневмония)**

Выполнил: студент II-курса

факультета ОЗ

группы 09-013-1р.

Сыдыков М.Е.

Алматы, 2011

**План**

Введение

1. История
2. Морфология
3. Патогенность
4. Патогенез
5. Эпидемиология
6. Лабораторная диагностика
7. Лечение и профилактика

Заключение

Список литературы

**Введение**

Самой смертоносной болезнью при СПИДе считается пневмоцистная пневмония (пневмоцистоз - воспаление легких), вызываемая простейшим организмом Pneumocystis carinii. Возбудители пневмоцистоза широко распространены в окружающей среде, и большинство из нас носит их в легких без негативных последствий. Но при нарушении иммунной системы под действием ВИЧ эти простейшие организмы, считающиеся условно-патогенными, становятся смертельно опасными. P. сarinii заражено около 80% больных СПИДом. Собственно с постановки диагноза пневмоцистной пневмонии у первых 5-ти умерших от СПИДа гомосексуалистов и началось изучение СПИД- ассоциированных заболеваний. В СССР первый пациент со СПИДом также умер от тяжелого пневмоцистоза. До эпидемии СПИДа такого рода патологии наблюдали только у недоношенных детей и у людей преклонного возраста на фоне снижения общей активности иммунной системы. У больных СПИДом пневмоцистоз развивается медленно, но в конечном итоге больные погибают от острой дыхательной недостаточности.

**1 История**

Возбудитель пневмоцистоза - Pneumocystis carina (Delanoe M., Delanoe P., 1912) - одноклеточный микроорганизм. По морфологическим признакам и чувствительности к антипротозойным препаратам их длительное время относили к типу простейших. Постепенно у пневмоцист начали выявлять черты, характерные для грибов. Попытки отнести их к грибам или простейшим наталкивались на нечеткость систематических критериев. По некоторым показателям они близки к Protozoa: по морфологии, наличию мейоза, присутствию в составе клеточной оболочки холестерола (а не эргостерола, как у грибов, что делает их чувствительными к антипаразитарным препаратам и нечувствительными к противогрибковому средству амфотерицину В), невозможности их культивирования на питательных средах для грибов. С грибами их сближает то, что пневмоцисты содержат структуры, подобные аскоспорам у грибов, а также фитостеролы, которых лишены животные клетки.

Метаболизм у P. carinii (синтез ароматических аминокислот, тимидина и др.) происходит, как у грибов, кроме того, у пневмоцист отсутствует спорогония, характерная для простейших. В 1988 г. Edman и Stringer, применив методы молекулярной генетики, показали, что последовательность нуклеотидов в т-РНК пневмоцист имеет высокую степень гомологии с последовательностью нуклеотидов т-РНК грибов, относящихся к дрожжам (Saccharomycetes serevisiae). Для сравненения - аналогичные последовательности изучались также у разных видов простейших: токсоплазм, плазмодиев, акантамеб и др. По генетическим признакам пневмоцисты были ближе всего к грибам. Но это грибы, которые имеют ряд черт, сближающих их с простейшими. Так, м-ДНК P. carinii содержит гены дегидрогеназы и цитохромоксидазы, которые на 60% подобны генам грибов и только на 20% генам простейших. Аналогичные свойства были установлены и у других видов грибов.

По последним данным пневмоцисты относят к грибам возможно, к актиномицетам или высшим грибам - аско- или базидомицетам. Одновременно некоторые исследователи считают P. carinii филогенетически древним возбудителем неопределенного систематического положения, который в процессе эволюции утратил характерные таксономические признаки (Т. В. Бейер, 1989 г.). Современный молекулярно-биологический и молекулярно-генетический анализ не может окончательно определить их видовую принадлежность. Для решения этого вопроса необходимо ультраструктурное исследование возбудителя, изучение его филогенеза и усовершенствование техники культивирования пневмоцист.

**2 Морфология**

Возбудитель - Pneumocystis carinii, который является дрожжевым грибом класса Blastomycetes, внеклеточный паразит, тропный к легочной ткани. Наиболее характерной структурой является «розетка», состоящая из 8 грушевидных спорозоитов, каждый из которых имеет размеры 1 – 2 мкм, объединенных в цистоподобную структуру диаметром 7 – 10 мкм. Более ранние стадии развития представлены 1 – 4 ядрами в слизистом шаровидном образовании, которые при интенсивной окраске по Романовскому – Гимзе окрашиваются соответственно в красный (ядро) и голубой цвет (цитоплазма) и окружены красно-фиолетовой оболочкой.

Пневмоцисты находятся в большом количестве в легочных альвеолах и бронхиолах (в трупном материале), где они окружены пенистым веществом и скоплениями плазматических клеток и эозинофилов. Некоторые микроорганизмы находятся внутри гистиоцитов.

Возбудитель не растет на искусственных питательных средах. Делались попытки выделить возбудителя с помощью легочной модели на мышах или крысах, которым предварительно вводится кортизон.

В цикле развития пневмоцисты выделяют вегетативную форму (трофозоит), предцисту и цисту с внутрицистными тельцами.

****

Трофозоиты - клетки размером 1-8 мкм, покрытые тонкой оболочкой. Их форма разнообразная и мобильная (овальная, амебоподобная и др.). Она зависит от формы структур, к которым они прилегают. От поверхности трофозоита отходят микровыросты и длинные отростки в виде филоподий. За их счет пневмоцисты соединяются между собой и прикрепляются к клеткам хозяина. Ядро ограничено двумя мембранами. В цитоплазме выявляются митохондрии, свободные рибосомы, мелкие и крупные вакуоли, полисахариды, капли липидов. Иногда встречаются сдвоенные клетки, что может свидетельствовать о делении или копуляции. По данным электронно-микроскопических исследований, трофозоиты плотно прилегают к альвеолоцитам первого порядка. Филоподий могут углубляться в клетку легкого хозяина, не разрывая ее оболочку. Одновременно мембрана альвеолоцита может входить в тело трофозоита, не повреждая его. Физиологический контакт возбудителя с хозяином осуществляется через систему микропиноцитарных пузырьков.

Предцисты - овальные клетки диаметром 2-5 мкм, лишенные пелликулярных выростов. В них происходит деление ядер. Цисты P. carinii округлой или овальной формы размером 3,5 - 10 мкм, иногда до 30 мкм (рис. 20). Они покрыты плотной трехслойной оболочкой и внешней мембраной. В цитоплазме содержится от 1 до 8 внутрицистных телец, которые выходят в просвет альвеолы после разрыва оболочки цисты. Пустые цисты имеют неправильную форму, чаще в виде полумесяца, иногда в них выявляются внутрицистные тельца. Размер последних 1-2 мкм. Пелликула внутрицистных телец вновь образуется после выхода из разрушенной цисты. Они становятся внеклеточными трофозоитами и начинают новый раунд жизненного цикла.

**3 Патогенность**

P.carinii – условно-патогенный микроорганизм. У людей с нормальной иммунной системой инфекция не проявляется. При иммунодефицитах развивается пневмоцистная пневмония (пневмоцистоз) – главная причина смертности лиц, страдающих СПИДом.

**4 Патогенез**

Патогенез пневмоцистоза определяется биологическими свойствами возбудителя и состоянием иммунной системы хозяина. Пропагативные формы пневмоцист, которые до настоящего времени не описаны, минуют верхние дыхательные пути, достигают альвеол и начинают жизненный цикл в организме нового хозяина. Прикрепление трофозоитов к альвеолоцитам первого порядка опосредуется многими механизмами, в частности большим количеством поверхностных гликопротеинов у P. carinii, которые взаимодействуют с протеинами легочной ткани через маннозные рецепторы на клетках хозяина, особенно макрофагах. Поверхностные гликопротеины пневмоцист высоко иммунногенные. Прикрепление пневмоцист сопровождается пролиферацией возбудителя, его взаимодействием с сурфактантом, освобождением токсических метаболитов. Защиту организма хозяина от P. carinii осуществляют Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги, специфические AT. Взаимодействие микро- и макроорганизма остается на субклиническом уровне, пока иммунная система не нарушена. Компроментация иммунной системы стимулирует рост численности пневмоцист.

У здорового человека P. carinii размножаются медленно, однако болезнь резко активизируется при подавлении иммунной реакции и за время инкубационного периода количество пневмоцист в легких увеличивается от 10.000 до более чем 1.000.000.000 клеток. Они постепенно заполняют альвеолярное пространство. Это ведет к появлению пенистого, «сотовидного» экссудата, повреждению мембраны альвеолярных лейкоцитов, увеличению их проницаемости, разрушению альвеолоцитов первого порядка. Плотное прилегание пневмоцист к альвеолоцитам приводит к сокращению дыхательной поверхности легких. Механическое повреждение интерстициальной ткани легкого возбудителем и воспалительными клетками, инфильтрация стенки альвеол мононуклеарами, а клеток интерстиция - плазматическими клетками приводят к утолщению альвеолярной стенки в 5 - 20 раз, вследствие чего развивается альвеолярно-капиллярный блок.

При СПИДе число паразитов в альвеолах и бронхах настолько большое, что нарушается альвеолярная вентиляция, и больной умирает от нарастающей легочной недостаточности. Разрушение альвеолярно-капиллярной мембраны может приводить к диссеминации пневмоцист с основного места локализации.

На гистологических срезах легких, пораженных пневмоцистами, возникает картина, характерная только для пневмоцистоза. Расширенные бронхиолы, альвеолы и мелкие бронхи заполнены эозинофильной пенистой массой. Альвеолярный эпителий, контактирующий с возбудителем, гипертрофирован, стенки альвеол утолщены за счет расширения капилляров и инфильтрации лимфоидно-гистиоцитарными элементами. Вокруг сосудов наблюдаются обильные скопления плазмоцитов. На стенках бронхов и альвеол видны отдельные круглые формы и пласты пневмоцист, стелящиеся по стенкам альвеол. Выявляются разорванные цисты P. carinii с выбросом в окружающее пространство внутрицистных телец, которые наращивают цитоплазму и превращаются в трофозоиты, а потом дозревают до цист. Гистологическая картина легких напоминает альвеолярный липопротеиноз с явлениями экссудации, лейкоцитоза и сетчатого склероза. Заполненные пенистой массой группы альвеол и альвеолярные ходы чередуются с участками компресионного ателектаза и эмфиземы.

Для построения собственной клеточной оболочки P. carinii использует фосфолипиды (ненасыщенный фосфатидилхолин) сурфактанта хозяина. Это приводит к общему повреждению сурфактантного обмена: дисбалансу в уровнях сурфактантных фосфолипидов и протеинов, гиперсекреции сурфактанта. Выраженное размножение и созревание P. carinii прямо коррелирует с пиком активности сурфактантной системы. Гиперпродукция сурфактанта на фоне развивающейся дисфункции альвеолярных макрофагов приводит к заполнению альвеол относительно гомогенной пенистой массой. Механическое разрушение и инактивация сурфактанта белками экссудата усугубляют гипоксическое состояние тканей, активируют фиброзирование межальвеолярных перегородок. Происходит снижение секреторной функции альвеолоцитов второго порядка и возрастание их пролиферативной активности. Плоский альвеолярный эпителий замещается кубическим. У больных СПИДом размножение в альвеолах P.carinii часто происходит в составе смешанной инфекции (бактериальная флора, грибы). Это создает патоморфологическую картину пневмоцистоза.

**5 Эпидемиология**

Пневмоцисты широко распространены среди многих видов диких и домашних животных. Их выявляют у мышей, крыс, хорьков, кроликов, крупного рогатого скота, свиней, собак и др. Спонтанное носительство P. carinii считается обычным явлением. По морфологическим признакам пневмоцисты от разных видов животных почти идентичны. Иммунологические, цитохимические и генетические методы исследований последних лет свидетельствуют об отличиях между P. carinii, выделенными от различных видов животных. Так, антитела к P. carinii, которые образуются у одного вида животных, перекрестно не реагируют с антигенами P. carinii других видов животных. Хромосомы пневмоцист от человека, мышей, хорьков сходны по размерам, но имеют индивидуальный кариотип. В экспериментальных условиях попытки передачи пневмоцист от человека и различных видов животных другим видам животных, даже иммунодефицитным, закончились неудачей. Это свидетельствует о строгой видовой специфичности P. carinii. Циркуляция возбудителя среди людей происходит без дополнительных хозяев.



Пневмоцистоз человека - антропоноз. Источник инфекции - человек.

Основной механизм передачи - капельный. Главное место локализации патологического процесса при пневмоцистозе - дыхательные органы. При кашле, который является наиболее частым симптомом болезней органов дыхания, образуется мелкодисперсный аэрозоль. Его частицы не оседают, а находятся во взвешенном состоянии. Заражение пневмоцистами происходит при вдыхании воздуха, контаминированного возбудителем. Выявить цисты в воздухе и других объектах внешней среды до настоящего времени не удавалось. Только с помощью молекулярно-биологических исследований в образцах воздуха помещений, где находились больные пневмоцистозом, были обнаружены генетические носители (фрагменты ДНК) пневмоцист.

Описана возможность вертикальной передачи пневмоцистоза от зараженных пневмоцистами ВИЧ-инфицированных женщин плоду. Этот путь реализуется редко. Зарегистрированы единичные случаи мертворождений, когда в аутопсийном материале из легких выявляли макрофаги, содержащие цисты P. carinii. При этом в локусах некроза плаценты также обнаруживали P. carinii. Развитие пневмоцистной пневмонии у детей первого года жизни, которые родились от ВИЧ-инфицированных матерей с пневмоцистозом, также может свидетельствовать о внутриутробном заражении младенцев.

При тяжелых формах иммунодефицита у ВИЧ-инфицированных больных циркуляция пневмоцист может происходить в кровеносной системе. Имеются указания на возможность выявления фрагментов ДНК пневмоцист в крови и внутренних органах вне иммуносупрессии. Учитывая возможность пребывания возбудителя в кровеносной системе, фактором передачи, очевидно, может быть кровь. Пропагативная форма, обеспечивающая персистенцию P. carinii в организме хозяина и сохранение в окружающей среде, морфологически не описана.

Исследования показали, что число цист P. carinii у отдельных больных с неспецифическими заболеваниями легких колеблется в широких пределах - от 5 до 1500 цист в 1 мл мокроты, а по средним показателям в отдельных контингентах - от 140 ± 45 до 235 ± 30. Из-за невозможности выделения возбудителя из внешней среды сроки выживаемости пневмоцист в воздухе, других объектах не определены.

Существует возможность возникновения вспышек пневмоцистоза. В литературе описаны вспышки в стационарах для детей раннего возраста, в детском туберкулезном санатории, домах ребенка, школах, интернатах. Они характеризовались растянутостью во времени (1,5 - 2,5 мес. с момента выявления первых случаев), втягиванием в эпидемический процесс большого количества больных (34 - 84%) и медицинского персонала (38 - 75%), полиморфизмом клинических проявлений пневмоцистоза, преобладанием среди зараженных пневмоцистами лиц носителей, а у больных с клиническими проявлениями - регистрацией случаев пневмоцистной пневмонии, особенно у детей раннего возраста.

Исследования, проведенные среди ВИЧ-отрицательных и ВИЧ-положительных больных с неспецифическими заболеваниями легких и медицинских работников отделенния СПИДа и пульмонологических отделений, показали, что зараженность P. carinii больных колеблется от 28% до 84%, количество выделяемых цист в мокроте - от 155 до 330 в 1 мл. Зараженность P. carinii медицинских работников, обследованных по клиническим показаниям (наличие кашля, мокроты, патологии дыхательных путей), - 100%, число выделяемых пневмоцист - 165 цист в 1 мл мокроты. Учитывая частое и длительное пребывание больных в стационаре, назначение им инвазивных методов исследования (бронхо-, трахеоскопия), переуплотненность палат и отсутствие боксированных помещений, а также значительную зараженность P. carinii медицинского персонала, можно предположить возможность легкой передачи пневмоцистоза в отделениях. Его можно рассматривать как внутрибольничную инфекцию с капельным механизмом передачи.

По данным литературы, пневмоцистная пневмония чаще всего регистрируется у детей раннего возраста, несовершенство иммунитета у которых обусловлено недоношенностью, дефектами иммунной системы (гипо- или агаммаглобулинемия), проявлениями рахита, пороками сердца, цитомегаловирусной инфекцией. Большинство исследователей связывают пневмоцистоз с детским возрастом. P. carinii выявляли у 10 - 40% обследованных детей в странах Европы и у 7% - в странах Африки. Однако допускается, что действительная зараженность пневмоцистами выше. По данным серологических исследований (РИФ, ИФА, метод встречного электрофореза), в США из 120 здоровых детей в возрасте до 1 года 33% имели AT к P. carinii, в возрасте 3-4 лет - 83%. В Дании исследование в РИФ сывороток 300 детей выявило AT к P. carinii у 20% детей до 1 года, у 33% - в возрасте 1 года, у 58% -2 лет, у 75% - 3 - 5 лет, и у 71% - 11 - 15 лет.

Основными группами риска развития пневмоцистной пневмонии являются взрослые и дети с системными заболеваниями крови и соединительной ткани, онкологические больные, реципиенты трансплантированных органов, пациенты с другими болезнями, для лечения которых используют иммуносупрессивную терапию (кортикостероиды, цитостатики, облучение).

Частота развития пневмоцистной пневмонии в группе больных с гемобластозами составляет в среднем 2%. Она зависит от характера заболевания (при лимфопролиферативных процессах - до 9%), от вида препаратов, их количества, дозы, длительности терапии. После трансплантации костного мозга пневмоцистная пневмония развивалась у 0,7 - 15% пациентов. У взрослых с неоплазмами на аутопсии пневмоцистоз выявлен у 5% умерших. К группам риска заражения пневмоцистами и развития пневмоцистной пневмонии относятся лица пожилого возраста, больные диабетом.

Имеются сообщения о выявлении пневмоцист у больных с неспецифическими заболеваниями легких. По некоторым данным литературы (микроскопическое исследование свободно отходящей мокроты), зараженность P. carinii этой группы больных составляет в среднем 56% с колебаниями среди отдельных контингентов от 28% до 84%. Зараженность P. carinii больных с острыми и хроническими НЗЛ в среднем составляет 56 ± 2% от числа обследованных лиц, число цист в 1 мл мокроты - 175 ± 20. Установлено, что пол и возраст не влияют на уровень пораженности пневмоцистозом больных с НЗЛ. Отмечено достоверное повышение экстенсивных показателей пневмоцистоза: в холодный сезон года; при наличии в анамнезе жизни производственной вредности (контакт с физическими и химическими аэрозолями, повышенная и пониженная температура и относительная влажность воздуха) и вредной привычки - курения; при тяжелом течении патологического процесса в легких; при хронизации болезни органов дыхания; при локализации воспалительного процесса при пневмониях в верхних долях легких.

Многочисленные данные литературы свидетельствуют о персистенции пневмоцист в иммунокомпетентном организме человека и животных без развития выраженных форм болезни

Лишь иммунодефицит ведет к размножению возбудителя и развитию патологии. Есть также мнение, что состояние бессимптомного носительства P. carinii для человека вообще не характерно, так как не у каждого человека с иммунодефицитом развивается клинический пневмоцистоз. Этот вопрос нуждается в углубленном изучении. Наиболее значимой группой риска заражения P. carinii и развития пневмоцистной пневмонии являются больные СПИДом. Пневмоцистоз и пневмоцистная пневмония широко распространены среди ВИЧ-положительных лиц и больных СПИДом. Они регистрируются в среднем у 20 - 39% детей и 16 - 85% взрослых с этой патологией в США, странах Европы и Азии. По данным CDC (1991 г.), пневмоцистная пневмония выявлена у 8 - 12% ВИЧ-инфицированных детей и более чем у 50% детей со СПИДом на первом году жизни. Среди ВИЧ-инфицированных детей, зарегистрированных CDC в 1990 г., 35% умерло от пневмоцистной пневмонии и 13% - от других болезней. У взрослых летальность от пневмоцистной пневмонии без лечения составляет по данным разных авторов - от 68% до 100%, среди наркоманов и гомосексуалистов - 82%.

У детей развитие пневмоцистной пневмонии может происходить при содержании CD4+ лимфоцитов более 450 клеток в 1 мкл крови. При этом летальность составляет 50%. При снижении CD4+ меньше 250 клеток в 1 мкл крови она составляет 64%.

У взрослых ВИЧ-инфицированных лиц риск развития пневмоцистной пневмонии повышается при содержании CD4+ меньше 200 клеток в 1 мкл крови. Среди ВИЧ-инфицированных в США в 95% случаев пневмоцистной пневмонии произошло у больных с содержанием CD4+ меньше 200 в 1 мкл, из них у 79% - с менее 100 клеток в 1 мкл. У 5% больных пневмоцистная пневмония зарегистрирована при содержании CD4+ более 200 клеток в 1 мкл. На риск развития пневмоцистной пневмонии, кроме возраста и содержания CD4+, влияют пол, расовые и этнические показатели. Так, риск развития пневмоцистной пневмонии у мужчин в 2 раза выше, чем у женщин; пневмоцистная пневмония в 4 раза чаще встречается у белокожих американцев, чем у афроамериканцев; исландцы азиатского и европейского происхождения также чаще болеют пневмоцистной пневмонии, чем коренные жители Исландии.

Данные литературы последних лет свидетельствуют о снижении уровня пораженности пневмоцистозом и смертности от него у больных СПИДом. Это связывается с широким применением первичной профилактки пневмоцитоза у пациентов с низким содержанием CD4+ в крови.

**6 Лабораторная диагностика**

Диагноз пневмоцистоза может быть поставлен лишь при бесспорной идентификации P. carinii в патологическом материале. Пневмоцистоз протекает в виде моноинфекции или смешанной инфекции, например с криптококкозом, цитомегаловирусной инфекцией, туберкулезом.

****

Для окраски P. carinii в патологическом материале используют краску Романовского – Гимза или акридиновый оранжевый.

Серологическая диагностика P. carinii возможна при использовании непрямого метода иммунофлюоресценции и так называемого ELISA – метода (англ. enzyme-linked immunosorbent assay). При этом особая трудность состоит в дифференциации антител, имеющихся у здоровых людей контрольной группы, от антител, появляющихся при пневмоцистной пневмонии. Для диагностики применяют также РИФ, ИФА.

**7 Лечение и профилактика**

Препаратами выбора являются бактрим и пентамидина изотионат. Бактрим назначают перорально или внутривенно (в дозе 20 мг/кг триметоприма и 100 мг/кг сульфаметоксазола в сутки в течение 2— 4 нед). Препарат хорошо переносится и предпочтительнее пентамидина при назначении больным, не страдающим ВИЧ-инфекцией.

Пентамидин вводят внутримышечно или внутривенно (медленно на протяжении 1—2 ч в 100 мл 5% раствора глюкозы) в дозе 4 мг/кг в сутки в течение 2—3 нед. Для лечения пневмоцистоза ВИЧ-инфицированных применяют также седифторметилорнитин.

При благоприятном течении заболевания состояние больных начинает улучшаться в среднем через 4 дня после начала терапии.

Среди недоношенных детей смертность от пневмоцистной пневмонии составляет 50%; при пневмоцистной пневмонии у взрослых, не страдающих иммунодефицитом, прогноз более благоприятный.

Применение бактрима (5 мг/кг триметоприма и 25 мг/кг сульфаметоксазола в сутки) предупреждает развитие пневмоцистной пневмонии среди групп с высоким риском заражения. Возможная контагиозность пневмоцистоза требует изоляции больных. После выписки больных проводится заключительная дезинфекция палат.

После проведенного лечения и выздоровления полного восстановления сурфактантной системы легких не происходит. Это является причиной колонизации дыхательной системы больных СПИДом нозокомиальными, стойкими к антибиотикам широкого спектра действия штаммами микроорганизмов. Поэтому рецидивирующие пневмонии у больных СПИДом - нередкое явление.

Специфическая профилактика пневмоцистной пневмонии отсутствует.

Мероприятия по выявлению источника инфекции должны проводиться в группах риска, семьях зараженных P. carinii больных, по клиническим показаниям среди медицинских работников отделений, где пребывают больные из групп риска. При наличии у перечисленных лиц субклинических или клинически выраженных симптомов со стороны дыхательных органов они должны быть обследованы на пневмоцистоз. В дальнейшем в зависимости от тяжести патологического процесса в легких, степени иммунодефицита, сопутствующих заболеваний или эпидемической опасности производится выбор лечебных и предупредительных мероприятий.

При тяжелом течении болезни лиц с пневмоцистной пневмонией размещают в боксах или полубоксах и назначают специфическое лечение. Медицинским работникам и персоналу, у которых выявлены клинически выраженные формы пневмоцистоза, проводят лечение. При субклиническом течении - санацию.

Химиопрофилактику пневмоцистной пневмонии назначают ВИЧ-инфицированным пациентам по следующим показаниям: при содержании Т4-лимфоцитов менее 200 клеток в 1 мкл крови у взрослых и менее 450 - у детей; при молочнице полости рта; при лихорадке невыясненной этиологии, длящейся более 2 недель; детям, родившимся от ВИЧ-инфицированных матерей с 4 - 6-недельного возраста до установки диагноза ВИЧ-инфекции.

Химиопрофилактика пневмоцистной пневмонии рекомендуется для контингентов больных с иммунодефицитом разного происхождения: с первичным иммунодефицитом, с низкокалорийным белковым питанием, реципиентам трансплантированных органов; при лечении цитостатиками, кортикостероидами, облучении соответствующих групп больных.

Профилактика предупреждает заболевание только во время приема препарата. Больным СПИДом химиопрофилактика пневмоцистной пневмонии проводится всю жизнь; больным после пересадки костного мозга - не менее 1 года.

Мероприятия по разрыву механизма передачи не отличаются от мер при других капельных инфекциях. Они включают строгое соблюдение врачами, медицинским персоналом и больными больничного режима, проветривание, кварцевание и влажную уборку дважды в день палат и других помещений, где находятся больные. Большое значение имеет совершенствование системы вентиляции в лечебно-профилактических учреждениях.

**Заключение**

Пневмоцистоз легких представляет собой хроническое инфекционное заболевание с преимущественным поражением легких. Его возбудителем является простейшее — пневмоциста (Pneumocystis carinii), который является условно-патогенным возбудителем, ее патогенные свойства проявляются только при угнетении естественной резистентности организма, в частности, при иммуннодефиците разного происхождения. Заражение пневмоцистами происходит в основном аэрозольно от больных людей или домашних животных, а также от выделителей этого простейшего. Пневмоцистозом чаще всего болеют дети первых месяцев после рождения, особенно недоношенные. Точная длительность инкубационного периода неизвестна. Длительность заболевания составляет несколько месяцев. Пневмоцистоз легких возникает в виде небольших вспышек или спорадических случаев. Заболевание протекает тяжело и нередко заканчивается смертельным исходом. Относится к числу наиболее распространенных СПИД-индикаторных болезней.

**Список литературы:**

1. Воробьев А.А., Быков А.С., Пашков Е.П., Рыбакова А.М., «Микробиология», Москва, Медицина, 2003 г.
2. Коротяев А.И., Бабичев С.А., «Медицинская микробиология, иммунология и вирусология», С-Пб., 2008 г.
3. Поздеев О.К., «Медицинская микробиология», Москва, 2001г.
4. Воробьева А.А., Быкова А.С., «Атлас по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии», Москва, 2003г.
5. Борисов Л.Б., «Медицинская микробиология, вирусология, иммунология», Москва, 2005г.
6. Покровский В.И., «Медицинская микробиология, иммунология, вирусология», Москва, 2002г.