

с увеличением дозы в III триместре, в родах и в послеродовом периоде. Дети, родившиеся от матерей с гипопаратиреозом, должны находиться под динамическим наблюдением в период новорожденности и младенчества, при проявлении симптоматики необходимо проводить гормональные и электролитные анализы.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Воскресенский, С. Л. Содержание кальция и фосфора в моче во время неосложненной беременности / С. Л. Воскресенский, А. Ч. Федоркова, В. Н. Мирон // Журнал акушерства и женских болезней. — 2007. — С. 15–16.
2. Щербавская, Э. А. Состояние костной ткани в динамике неосложненной беременности / Э. А. Щербавская, Б. И. Гельцер // Акушерство и гинекология. — 2003. — № 4. — С. 14–17.
3. Диагностическая значимость биохимических маркеров костного обмена при беременности / О. В. Галкина [и др.] // Лабораторная медицина [Электронный ресурс]. — 2010. — Спецвып. — С. 97–101. — Режим доступа: http://www.ramld.ru/userfiles/file/RostovDon/18_097-100_Galkina.pdf. — Дата доступа: 13.01.2014 г.
4. Абрамченко, В. В. Профилактика и лечение нарушений обмена кальция в акушерстве, гинекологии и перинатологии / В. В. Абрамченко. — СПб.: ЭЛБИ, 2006. — 240 с.
5. Судаков, Д. С. Особенности костного обмена при беременности и лактации / Д. С. Судаков, И. Е. Зазерская // Журнал акушерства и женских болезней. — 2010. — Т. LIX, Вып. 1. — С. 57–66.
6. Дозозависимый эффект влияния потребления кальция на фосфорно-кальциевый и костный обмены при беременности / Д. С. Судаков [и др.] // Остеопороз и остеопатия. — 2010. — № 2. — С. 7–11.
7. Cross, N. A. Calcium homeostasis and bone metabolism during pregnancy, lactation and postweaning: a longitudinal study / N. A. Cross, L. S. Hillman, S. H. Allen // Am. J. Clin. Nutr. [Electronic resource]. — 1995. — Vol. 61, № 3. — P. 514–523. — Mode of access: <http://ajcn.nutrition.org/content/61/3/514.long>. — Date of access: 14.01.2014.
8. Singh, H. J. Serum calcium and parathormone during normal pregnancy in malay women / H. J. Singh, N. H. Mohammad, A. Nila // Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine [Electronic resource]. — 1999. — Vol. 8, № 3. — P. 95–100. — Mode of access: <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.3109/14767059909020468?journalCode=jmf>. — Date of access: 15.01.2014.
9. Kovacs, C. S. Maternal-fetal calcium and bone metabolism during pregnancy, puerperium, and lactation / C. S. Kovacs, H. M. Kronenberg // Endocrine Reviews [Electronic resource]. — Vol. 18, № 6. — P. 832–872. — Mode of access: <http://press.endocrine.org/doi/pdf/10.1210/edrv.18.6.0319>. — Date of access: 16.01.2014.
10. Ardawi, M. S. M. Calcium-regulating hormones and parathyroid hormone-related peptide in normal human pregnancy and postpartum: a longitudinal study / M. S. M. Ardawi, H. A. N. Nasrat, H. S. BA'Aqueel // European Journal of Endocrinology [Electronic resource]. — 1997. — Vol. 137. — P. 402–409. — Mode of access: <http://eje-online.org/content/137/4/402.long>. — Date of access: 16.01.2014.
11. The calcium-sensing receptor regulates mammary gland parathyroid hormone-related protein production and calcium transport / J. VanHouten [et al.] // The Journal of Clinical Investigation [Electronic resource]. — 2004. — Vol. 113, № 4. — P. 598–608. — Mode of access: www.jci.org/articles/view/18776. — Date of access: 16.01.2014.
12. Терещенко, И. В. Гипопаратиреоз в практике акушера-гинеколога / И. В. Терещенко // Акушерство и гинекология. — 2012. — № 4. — С. 103–107.
13. Primary hypoparathyroidism: psychosis in postpartum period / N. J. Patil [et al.] // JAPI [Electronic resource]. — 2010. — Vol. 58. — P. 500–501. — Mode of access: http://www.japi.org/august_2010/Article_10.pdf. — Date of access: 16.01.2014.
14. Management of hypoparathyroidism during pregnancy — report of twelve cases / F. Callies [et al.] // European Journal of Endocrinology [Electronic resource]. — 1998. — Vol. 139. — P. 284–289. — Mode of access: <http://eje-online.org/content/139/3/284.long>. — Date of access: 11.01.2014 г.
15. Бодяжина, В. И. Акушерство / В. И. Бодяжина, К. Н. Жмакин, А. П. Кирющенко. — Курск: ГУИПП «Курск», 1998. — 496 с.
16. Cholst, I. N. The influence of hypermagnesemia on serum calcium and parathyroid hormone levels in human subjects / I. N. Cholst, S. F. Steinberg, P. J. Tropper // N Engl J Med [Electronic resource]. — 1984. — Vol. 310. — P. 1221–1225. — Mode of access: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM198405103101904>. — Date of access: 17.01.2014.
17. Sweeney, L. L. Decreased calcitriol requirement during pregnancy and lactation with a window of increased requirement immediately post partum / L. L. Sweeney, A. O. Malabanan, H. Rosen // Endocrine Practice [Electronic resource]. — 2010. — Vol. 16, № 3. — P. 459–461. — Mode of access: <http://aace.metapress.com/content/cp0270338uu1v2x8/?genre=article&id=doi%3a10.4158%2fEP09337.CR>. — Date of access: 17.01.2014.

Поступила 24.01.2014

УДК 616.993.192.1-002.3:616.98:578.828Н1У РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТОКСОПЛАЗМЕННОГО АБСЦЕССА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО

Т. М. Михед, Е. Л. Красавцев, А. С. Терешковец, Е. П. Казначеева

Гомельский государственный медицинский университет
Патологоанатомическое отделение общей патологии № 4
Гомельская областная инфекционная больница

В статье представлен клинический случай редкой патологии — токсоплазменного абсцесса у ВИЧ-инфицированной пациентки, который не был диагностирован при жизни. Учитывая неспецифическое описание картины поражения головного мозга на магнитно-резонансной томографии, заболевание было расценено как лимфома головного мозга. Описаны клинические проявления заболевания и морфологические изменения в пораженных органах. Показана на конкретном примере сложность верификации диагноза крайне редкого осложнения токсоплазменного одиночного очага — абсцесса.

Ключевые слова: токсоплазмоз, абсцесс, ВИЧ-инфекция, энцефалит.

RARE CLINICAL CASE OF TOXOPLASMOTIC ABSCESS IN A HIV-POSITIVE PATIENT

T. M. Mikhed, E. L. Krasavtsev, A. S. Tereshkovets, E. P. Kaznachejeva

Gomel State Medical University
Pathoanatomical Office of General Pathologic Bureau No. 4
Gomel Regional Clinical Infectious Hospital

The article presents a clinical case of rare pathology in an HIV-infected patient — toxoplasmotic abscess, which was not diagnosed during her lifetime. Considering the nonspecific description of the image of brain damage

on magnetic resonant tomography, the illness was regarded as brain lymphoma. The clinical manifestations of the illness and morphological changes in the affected organs were described. The verification complexity of diagnosing the extremely rare complication of the toxoplasmotic single nidus — abscess was shown on a concrete example.

Key words: toxoplasmosis, abscess, HIV infection, encephalitis.

Среди инфекционных поражений ЦНС при ВИЧ-инфекции особое место занимает церебральный токсоплазмоз, который в 9,7 % случаев имеет генерализованный характер с поражением других органов (легкие, сердце, глаза, печень) [1]. В большинстве случаев развитие токсоплазменного энцефалита нейровизуализационно проявляется множественными очагами в головном мозге, в 15–20 % случаев наблюдается картина одиночного очагового поражения, крайне редко с развитием осложнения — абсцесса [2, 3]. Токсоплазменный энцефалит считается самой частой причиной объемных образований, а также остро и подостро развивающейся неврологической симптоматики у больных СПИДом [4].

Клинически проявляется головной болью, спутанностью или угнетением сознания, гемипарезом, афазией, гемианопсией, экстрапиримидными нарушениями. Начальным проявлением очагового поражения головного мозга чаще всего является гемипарез. В спинномозговой жидкости изменений может и не быть, но чаще обнаруживаются повышение содержания белка, лимфоцитарный плеоцитоз (ниже 100 клеток в 1 мкл), низкий уровень глюкозы.

На магнитно-резонансной томографии (МРТ) картина токсоплазмоза представлена одиночными или множественными очагами в различных отделах мозга, окруженных зоной перифокального отека, иногда дающих смещение окружающих структур. Одним из осложнений токсоплазменного очага является формирование абсцесса. Абсцедирование в своем развитии проходит несколько стадий и не отличается от обычных характеристик этого процесса другой этиологии. Как правило наблюдается кольцевидное накопление контрастирующего препарата, подчеркивающего зону некроза, но в 5 % наблюдений интенсивность сигнала не меняется, что имеет плохое прогностическое значение и свидетельствует об отсутствии иммунного ответа на инфекцию [2, 3].

Приводим описание клинического случая токсоплазменного абсцесса неverifiedированного при жизни пациента.

Больная С., 1982 года рождения. Из анамнеза известно, что пациентка ведет асоциальный образ жизни (злоупотребляет алкоголем, не работает). Аттестована по ВИЧ-инфекции в 2010 году. Обследована по клиническим показаниям. Путь заражения — половой. С июля 2010 года наблюдалась в консультативно-диспансерном кабинете по ВИЧ/СПИД (КДК

по ВИЧ/СПИД) Гомельской областной инфекционной клинической больницы (ГОИКБ) с диагнозом: «ВИЧ-инфекция 4 клиническая стадия (по классификации ВОЗ 2006 года), выраженная иммуносупрессия (CD4 клеток — 62 (8,4 %), вирусная нагрузка (ВН) 99 995 копий РНК в 1 мл крови): орофарингеальный кандидоз, генерализованная лимфоаденопатия, рецидивирующий кандидозный вульвовагинит». 10.09.2010 г. была назначена антиретровирусная терапия (АРТ) по схеме: зидовудин, ламивудин, абакавир; флуконазол по 150 мг 1 раз в сутки в течение 7 дней (лечение орофарингеального кандидоза), а также с профилактической целью оппортунистических инфекций — бисептол по 2 таблетки 1 раз в сутки длительно. Рекомендована явка в КДК по ВИЧ/СПИД через 1 месяц. Пациентка не являлась на прием. Только в мае 2012 года пришла на прием, когда отмечала улучшение общего самочувствия. Объективно без особенностей. Рекомендовано было продолжить АРТ в прежнем объеме и по прежней схеме, контроль CD4 клеток, вирусной нагрузки, продолжить в профилактических дозах прием флуконазола и бисептола. В октябре 2012 года пациентка явилась на прием в КДК по ВИЧ/СПИД с жалобами на слабость, снижение аппетита, снижение массы тела. Объективно без особенностей. Диагноз: «ВИЧ-инфекция 4 клиническая стадия (по классификации ВОЗ 2006 года), выраженная иммуносупрессия (CD4 клеток — 42 (3 %), ВН — 204 809 копий РНК в 1 мл крови): орофарингеальный кандидоз, генерализованная лимфоаденопатия, рецидивирующий кандидозный вульвовагинит, снижение массы тела на 5 %». Учитывая неэффективность предыдущей схемы АРТ, рекомендована новая схема АРТ: тензивир, ламивир, эфавир; контроль CD4 клеток, вирусной нагрузки, продолжить в профилактических дозах прием флуконазола и бисептола.

23.04.2013 года больная С. поступает в приемный покой ГОИКБ с направлением на госпитализацию в тяжелом состоянии. До госпитализации АРТ не принимала. На прием к инфекционисту не приходила. Объективно: контакт затруднен, на вопросы отвечает непонятно. В сознании, заторможена. Вес снизился на 10 кг. Положение пассивное; заторможено мышление, речь. Не ориентируется в пространстве и времени. Сонлива, неопрятна. Питание пониженное. Кожные покровы обычной окраски. Лимфатические узлы до 1,5–2 см, эластичные, безболезненные. Температура тела 36,8 °С, ЧСС —

82 уд./мин. АД — 100/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглашены, ритмичные. Дыхание с обеих сторон жесткое, хрипов нет. ЧД — 19 в минуту. Язык обложен белым налетом, зев гиперемирован. Живот доступен глубокой пальпации. Стул ежедневный, цвет обычный. Менингеальные симптомы не определялись. Госпитализирована в отделение интенсивной терапии и реанимации. Назначено лечение: флуконазол по 150 мг 1 раз в сутки, бисептол (960 мг) по 2 таблетке 1 раз в сутки, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами.

Обследование: кровь на маркеры к вирусным гепатитам от 24.04.2013: HbsAg отрицательный, а-HCV-tot отрицательный. ПЦР крови на определение ДНК оппортунистических инфекций от 24.04.2013: ДНК HSV, EBV, CMV не выявлялась. Иммунограмма от 25.04.2013: CD4 — 7 (1 %) клеток, CD8 — 481 (78,9 %). Вирусная нагрузка 51000 РНК копий в мл крови. Иммунограмма от 29.04.2013: CD4 клеток 4 — (0,78 %) в 1мл крови. Общий анализ крови от 24.04.2013: лейкоциты — $2,9 \times 10^9$ /л, эритроциты — $2,93 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 100 г/л, тромбоциты — 160×10^9 /л, СОЭ — 58 мм/ч, эозинофилы — 0 %, палочкоядерные — 1 %, сегментоядерные — 57 %, лимфоциты — 40 %, моноциты — 2 %. Гемостазиограмма от 02.05.2013: ПТИ — 0,86, фибриноген — 4,4 г/л, АЧТВ — 28,5 с, ПВ 14,9 с. Биохимический анализ крови от 24.04.2013: без особенностей. Рентгенография органов грудной клетки от 24.04.2013: без особенностей. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек от

26.04.2013. Заключение: «Умеренные диффузные изменения печени, ЖКБ: отключенный желчный пузырь. Микробиологическое исследование ротоглоточной слизи на грибы от 02.05.2013: *C. Albicans* 10^7 КОЕ».

МРТ головного мозга от 02.05.2013 (рисунки 1). Исследование с динамической нерезкостью с погрешностью укладки из-за неадекватного поведения пациентки. Слева в базальных структурах определяется объемное образование кольцевидной формы размером $2,6 \times 2,2 \times 2,8$ см, имеющее неравномерной толщины контуры, гипоинтенсивные на T2-ВИ, изоинтенсивные на T1-ВИ, на карте ИКД имеющие низкий коэффициент диффузии. В левой ножке мозга определяется изо-гипоинтенсивный на T2-ВИ очаг размером до 0,95 см, имеющий низкий коэффициент диффузии на карте ИКД (аналогичен краям образования в базальных структурах). Выражен перифокальный отек в базальных структурах левой гемисферы с распространением на белое вещество левой теменной доли и левую ножку мозга, верхнее четверохолмие. Желудочковая система умеренно расширена, асимметрична. Срединные структуры смещены вправо до 0,73 см. Кортикальные — без особенностей. Гипофизарно-хиазмальная область без особенностей. Околоносовые пазухи свободны. **Заключение:** «Опухолевое образование в базальных структурах левой гемисферы с признаками распада и дислокацией срединных структур (вероятнее, лимфома с распадом либо метастазы), очаговое образование в левой ножке мозга».

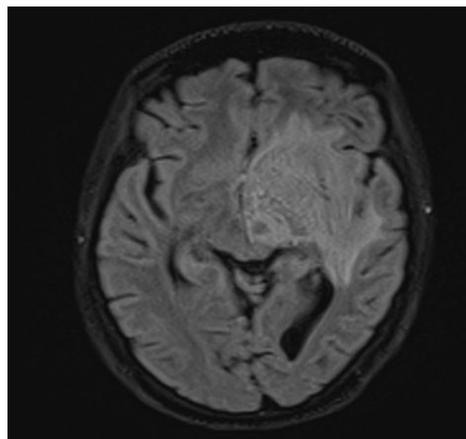
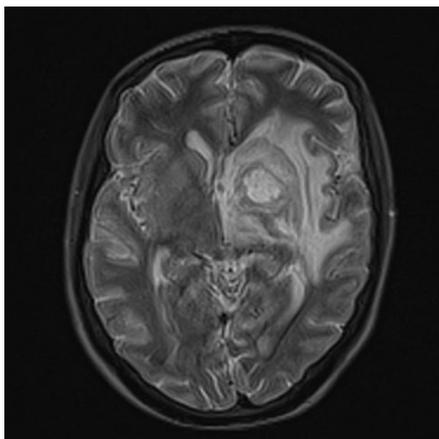


Рисунок 1 — Больная С. МРТ головного мозга. T2-ВИ (аксиальная плоскость)

Косультирована неврологом. Заключение: «Органическое расстройство личности. ВИЧ-энцефалопатия».

С учетом анамнеза, клинических проявлений, данных МРТ-исследований консилиумом врачей был выставлен клинический диагноз: «ВИЧ-инфекция 4-й клинической ста-

дии (по классификации ВОЗ 2012), выраженная иммуносупрессия (CD4 7 клеток) ПГЛ, орофарингеальный кандидоз, рецидивирующий кандидозный вульвовагинит. НейроСПИД: лимфома головного мозга? Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия? Органическое расстройство личности.

ВИЧ-энцефалопатия. Токсоплазмоз головного мозга?»).

С 10.05.2013 г. консилиумом врачей повышается доза бисептола до лечебной — по 2 таблетки 4 раза в сутки, флуконазол — по 150 мг 4 раза в сутки, азитромицин — по 1250 мг в неделю внутрь. 15.05. 2013 года больная переводится в отделение в состоянии средней степени тяжести. Жалобы не предъявляла. Объективно — без особенностей. Пациентка периодически самовольно покидала отделение. 21.05. 2013 г. консилиумом врачей было принято решение о проведении специфического лечения ВИЧ-инфекции по следующей схеме: абакавир, ламивир, невимун.

По настоянию пациентки 24.05.2013 года она была выписана с клиническим диагнозом: «ВИЧ-инфекция 4-й клинической стадии по классификации ВОЗ 2012), выраженная иммуносупрессия (CD4 клеток 7) ПГЛ, орофарингеальный кандидоз, рецидивирующий кандидозный вульвовагинит. НейроСПИД: лимфома головного мозга? ВИЧ-энцефалопатия. Токсоплазмоз головного мозга? Дефицит массы тела 10 %».

Больная С., поступает повторно 13.09.2013 г. в отделение интенсивной терапии и реанимации УГОИКБ в крайне тяжелом состоянии. Из анамнеза: продолжала вести асоциальный образ жизни, АРТ не принимала. В сентябре 2013 г. находилась на лечении в психиатрической больнице из-за неадекватного поведения (со слов родственников). Беспокоит повышение температуры тела до 40 °С. Заторможена, взгляд не фиксирует. Неадекватна. Не отвечает на вопросы, хаотичное движение руками, жалобы не предъявляет. Не ориентирована во времени и пространстве. Сознание спутанное. Положение пассивное. Питание пониженное. Кожные покровы обычной окраски. Слизистая ротоглотки гиперемирована, обложена творожистым налетом. Язык влажный, обложен белым налетом. Трещины в углах рта. Лимфатические узлы до 1,5 см, эластичные, безболезненные. Температура тела до 36,8 °С. Пульс — 82 удара в минуту, АД — 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Дыхание жесткое с обеих сторон. Аускультативно выслушиваются влажные среднепузырчатые хрипы с обеих сторон. ЧД — 25 в минуту. Менингеальные знаки отрицательные.

Обследование: рентгенография органов грудной клетки от 13.09.2013 г. — без особенностей, консультирована фтизиатром, данных о заболевании туберкулезом не выявлено. Заключение рентгенокартины грудной клетки от 16.09.2013 г. — нельзя исключить туберкулез легких слева? Проведена люмбальная пункция 16.09.2013 г.: клинико-биохимическое исследование ликвора: бесцветный, количество 1,8 мл, белок — 0,92 г/л, глюкоза — 4,7 ммоль/л,

прозрачный, цитоз 2/3 лимфоциты, микрофлора не обнаружена (ликвор без особенностей). Общий анализ мочи от 14.09.2013 г.: без особенностей. Биохимический анализ крови от 16.09.2013 г.: без особенностей. Общий анализ крови от 16.09.2013 г.: лейкоциты — $12,7 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты — $3,85 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин — 131 г/л, тромбоциты — $116 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 40 мм/ч, эозинофилы — 0 %, палочкоядерные — 3 %, сегментоядерные — 86 %, лимфоциты — 8 %, моноциты — 3 %.

Был выставлен клинический диагноз: «ВИЧ-инфекция 4-й клинической стадии (по классификации ВОЗ 2012 года), выраженная иммуносупрессия (7 кл). НейроСПИД: лимфома головного мозга? ВИЧ-энцефалопатия. Васинг-синдром. Ангулярный хейлит». АРТ не назначалась по тяжести состояния.

Назначено лечение: бисептол (по 2 таблетки 4 раза в сутки), азитромицин (1250 мг в неделю), флуконазол (по 150 мг ежедневно). Состояние немного улучшилось. 16.09.2013 г. больная без сознания. Навязчивые движения в руках — «считает деньги правой рукой». 17.09.2013 г. в 9 часов 40 минут состояние больной крайне тяжелое. Кожа бледная. Температура тела 40,2 °С. Слизистая ротовой полости обложена белым творожистым налетом. Дыхание поверхностное. ЧД — 28–32 в минуту. Выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы над всеми легочными полями. Тоны сердца глухие, ритмичные. ЧСС — 118 уд./мин. АД — 60/20 мм рт. ст. Живот доступен глубокой пальпации. Мочится в памперс. Стула нет. В 9 часов 50 минут отмечается остановка сердечной деятельности и дыхания. Арефлексия. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Констатирована клиническая смерть.

При патологоанатомическом исследовании выявлены следующие патологические изменения. В правом полушарии головного мозга в области таламуса находится абсцесс 4 см в диаметре, с четко отграниченными краями (рисунок 2). Извилины сглажены за счет отека. При микроскопическом исследовании (окраска гематоксилин-эозин) на границе абсцесса и неизмененной ткани мозга выявлены очаги выпадения нейронов, периваскулярный и перипеллюлярный отек, очаги некроза нервной ткани, сосуды с выраженными воспалительными изменениями. По периферии очагов некроза определяются клетки с типичным токсоплазменным поражением (рисунок 3). В других отделах мозга определяются морфологические признаки набухания мозговой ткани. При микроскопическом исследовании в ткани сердца обнаружены кардиомиоциты с внутриклеточным расположением токсоплазм (рисунок 4) и ответной реакцией организма в виде периферической лимфогистиоцитарной инфильтрации (рисунок 5).

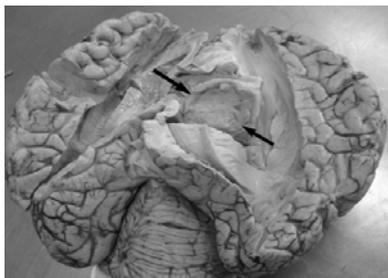


Рисунок 2 — Абсцесс головного мозга, вызванный *Toxoplasma gondii*

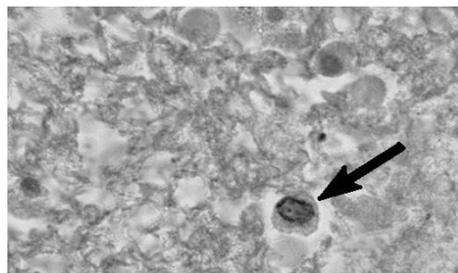


Рисунок 3 — Граница абсцесса головного мозга. Отмечена клетка моноцитарного ряда с токсоплазменным поражением. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: $\times 1000$

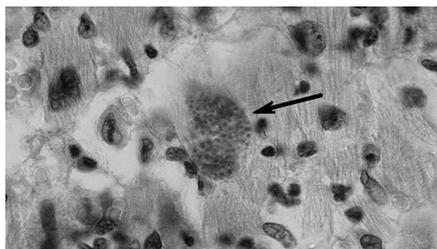


Рисунок 4 — Токсоплазмоз сердца. Отмечен кардиомиоцит с токсоплазменным поражением. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: $\times 1000$

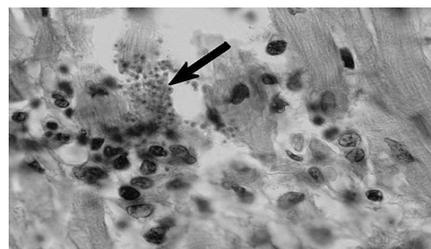


Рисунок 5 — Токсоплазмоз сердца. Отмечены токсоплазмы с периферической лимфогистиоцитарной инфильтрацией. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: $\times 1000$

После аутопсии и микроскопического исследования выставлен заключительный патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: ВИЧ-инфекция, стадия СПИД, (иммунограмма от 29.04.2013 г. CD4 клеток 4 (0,78 %) в 1 мл крови).

Вторичные заболевания: токсоплазмоз мозга с формированием абсцесса в области базальных ядер правого полушария, токсоплазменный миокардит, дефицит массы тела более 10 %, фолликулярная инволюция белой пульпы селезенки с лимфоидным истощением.

Осложнение: отек головного мозга. =

Заключение

Данный клинический случай представляет особый интерес, так как показывает, что токсоплазменное поражение головного мозга в редких случаях проявляется образованием одиночного очага, а в данном случае еще и с развитием абсцесса. Учитывая неспецифическое описание кар-

тины поражения головного мозга на МРТ, заболевание было расценено как лимфома головного мозга. Однако при наличии очаговой неврологической симптоматики, лихорадочной реакции на фоне снижения CD4-лимфоцитов менее 200 в мкл необходимо начинать лечение церебрального токсоплазмоза *ex juvantibus*, что и было сделано в данном случае.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Недзьведь, М. К. Токсоплазмозный менингоэнцефалит у больных ВИЧ/СПИД (клинико-морфологический анализ) / М. К. Недзьведь // Здоровоохранение. — 2012. — № 2. — С. 4–7.
2. Перегудова, А. Б. Церебральный токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией / А. Б. Перегудова, В. И. Шахгильдян, Д. Б. Гончаров // Терапевтический архив. — 2007. — Т. 79, № 11. — С. 36–39.
3. Токсоплазмоз ЦНС у ВИЧ-инфицированного пациента на фоне высокоактивной антиретровирусной терапии / Н. В. Бузова [и др.] // Радиология — практика. — 2005. — № 1. — С. 27–31.
4. Губарева, Е. В. Эпидемиология и диагностика токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных / Е. В. Губарева, Д. Б. Гончаров, А. Б. Перегудова // Интернациональный симпозиум Parasites of the holarctic region. — Россия, Петрозаводск, 2010. — С. 79–81.

Поступила 13.02.2014

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

УДК 54.02:528.931.3 (476.2+476.7):574:005 ОСОБЕННОСТИ ФРАКЦИОННОГО СОСТАВА ОРГАНИЧЕСКОГО ВЕЩЕСТВА ПОЧВЫ И НАКОПЛЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ РАСТЕНИЯМИ В ПРОМЫШЛЕННОЙ ЗОНЕ Г. ГОМЕЛЯ

Н. И. Дроздова, Ю. М. Жученко, Т. В. Макаренко, В. А. Шумилин
Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины

Объектом исследования были образцы дерново-подзолистой супесчаной почвы и бобовых трав (клевер розовый, клевер красный, люцерна желтая, люцерна синяя), отобранные в сентябре 2013 г. в окрестностях производственной зоны завода «Центролит» г. Гомеля.