

Литература

1. Доросевич, А. Е. Обоснование использования коммуникационных систем в становлении и развитии патологических процессов / А. Е. Доросевич, С. Ю. Абросимов // Вестник образования и развития науки Российской академии естественных наук. — 2002. — № 6 (2). — С. 62–69.
2. Некоторые иммунологические аспекты инфаркта миокарда / А. Ф. Киселева [и др.] // Врачебное дело. — 1987. — № 7. — С. 8–11.
3. Frangogiannis, N. G. The inflammatory response in myocardial infarction / N. G. Frangogiannis, C. W. Smith, M. L. Entman // Cardiovasc. Res. — 2002. — № 53. — P. 31–47.
4. G-CSF augments small vessels and cell density in canine myocardial infarction / T. Vagi [et al.] // Keia J. Med. — 2008. — Vol. 57, № 3. — P. 139–149.
5. Myosin Specific-T Lymphocytes Mediated Myocardial Inflammation in Adoptive Transferred Rats / J. Zhang [et al.] // Cellular & Molecular Immunology. — 2006. — Vol. 3, № 6. — P. 445–451.

УДК 616.98:578.828НIV: 616.992

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Красавцев Е. Л., Михед Т. М., Тищенко В. Н.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
Учреждение здравоохранения
«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В настоящее время в Республике Беларусь наряду с постоянным увеличением общего количества лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, растет и число больных, страдающих различными оппортунистическими заболеваниями и имеющих заключительную стадию ВИЧ-инфекции — стадию СПИДа [2]. Сохраняется и ежегодный рост количества летальных исходов среди больных ВИЧ-инфекцией [1]. В отечественной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные анализу причин летальных исходов у ВИЧ-инфицированных больных, характеру патологических изменений в органах при различных вторичных инфекциях и опухолях [1].

Оппортунистические заболевания — основная причина поражений и летальных исходов у больных СПИДом. Микозы относят к числу наиболее часто регистрируемых заболеваний, как на ранних, так и на поздних стадиях у больных ВИЧ-инфекцией. Грибы рода *Candida* могут вызывать целый ряд инфекционных поражений — от локального поражения слизистых оболочек и кожи до угрожающих жизни диссеминированных инфекционных процессов с обширным поражением внутренних органов и систем [3, 4, 5].

Наибольшее количество умерших от ВИЧ-инфекции в Гомельской области регистрируется в Светлогорском и Гомельских районах, а так же городе Гомеле [1].

Цель

Определить частоту и проанализировать структуру и морфологические особенности грибковых поражений при патологоанатомическом исследовании умерших от ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы исследования

Нами проведен анализ протоколов вскрытий 88 умерших больных ВИЧ-инфекцией в Светлогорске. Летальные исходы были зарегистрированы во всех возрастных группах: 2,3 % составили лица в возрасте до 25 лет, 84,3 % — в возрасте 36–40 лет и 13,4 % — в возрасте старше 40 лет. Среди погибших больных было 65,2 % мужчин, женщин — 34,8 %.

Во всех случаях аутопсий проводили полное макроскопическое и микроскопическое исследование с использованием широкого спектра гистологических окрасок, бактериологических и вирусологических методов.

Результаты исследований

Грибковые поражения были обнаружены у 37 (42 %) умерших: орофарингеальный кандидоз — 2 (5,4 %); орофарингеальный кандидоз в сочетании с кандидозом пищевода — 13 (35,1 %); кандидоз пищевода — 9 (24,3 %); кандидоз пищевода и желудка — 2 (5,4 %); распространенный кандидоз желудочно-кишечного тракта и легких — 5 (13,5 %); распространенный кандидоз желудочно-кишечного тракта и кожи — 1 (2,7 %); кандидозный сепсис — 1 (2,7 %); кокцидиоидоз легких и кандидоз пищевода — 1 (2,7 %); орофарингеальный кандидоз, кандидоз пищевода и желудка — 1 (2,7 %); кандидоз гортани — 1 (2,7 %); пневмоцистная пневмония — 1 (2,7 %).

В структуре грибковых поражений преобладали поражения пищевода (81,8 %), ротоглотки (59,4 %) и желудка (21,6 %).

Макроскопическое исследование ротоглотки при орофарингеальном кандидозе (22 случая) выявило обильные белые пленчатые наложения на кончике, спинке и боковых поверхностях языка, множественные поверхностные эрозии серо-белого цвета, дно которых было заполнено фибрином, гиперемия, кровоизлияния, в полости рта обильные серо-желтого цвета творожистые массы. При гистологическом исследовании языка в отдельных случаях эпителий был сохранен, утолщен либо истончен с акантозом, явлениями вакуольной дистрофии и апоптоза, местами слущен, эрозирован, в дне эрозий скопление мицелия грибов рода *Candida*; под эпителием выявлялась очаговая лимфоидная инфильтрация, отек, полнокровие, периваскулярные кровоизлияния, в эпителии и на поверхности скопления мицелия грибов рода *Candida*; в 5 случаях одновременно отмечалась волосатая лейкоплакия, на слизистой были наложения фибрина, лейкоцитов, среди фибрина скопления мицелия грибов рода *Candida*; в 2 случаях эпителий был резко утолщен, с явлениями гиперкератоза, наложениями мицелия грибов типа *Candida*, под эпителием очаговая густая лимфоцитарная инфильтрация, отек, полнокровие; в 1 случае эпителий был изъязвлен, в дне язвы определялся язвенно-некротический детрит со скоплениями кокков и мицелия грибов рода *Candida*, под эпителием обнаруживалась очаговая лимфоцитарная инфильтрация, отек, полнокровие.

При кандидозе пищевода макроскопически слизистая оболочка пищевода выглядела бледной с обильным налетом пленок грязно-серого цвета с поверхностными эрозиями в 36,7 % (11 случаев), в просвете выявлялось пристеночное творожистое содержимое в 26,7 % (8 случаев). У 8 (26,7 %) пациентов слизистая оболочка была цианотичной с мелкоточечными кровоизлияниями, налетами пленок фибрина на всем протяжении и эрозиями, еще у 3 больных (9,9 %) слизистая оболочка выглядела серо-розовой с пленчатыми наложениями серо-желтого или серо-коричневого цвета. При гистологическом исследовании пищевода в отдельных случаях (5) эпителий был сохранен на большем протяжении, местами утолщен, слущен, с наложениями фибрина с лейкоцитами и скоплениями мицелия грибов типа *Candida*; В большинстве случаев (23) регистрировался фибринозный эзофагит с мелкими некрозами и изъязвлениями, отеком, полнокровием, диффузно-очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией стенки, и язвами со скоплениями мицелия грибов типа *Candida* в области дна, в сохранившемся эпителии пищевода отмечалась вакуольная дистрофия, апоптоз.

При макроскопическом исследовании желудка в 50 % (4 случаев) слизистая оболочка была с обширными пленчатыми наложениями серо-желтого цвета, множественными эрозиями, дно эрозий выполнено кровью и фибрином, складчатость сохранена; в других 4 случаях слизистая оболочка выглядела серо-розовой, местами с белесоватыми наложениями, множественными мелкоточечными кровоизлияниями. При гистологическом исследовании в 62,5 % (5 случаев) слизистая желудка была отечна, полнокровна с очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией, с наложениями фибрина с лейкоцитами, среди фибрина определялся мицелий дрожжевых грибов; в 37,5 % (3 случая) слизистая оболочка желудка была сохранена, выявлялись отек и полнокровие, периваскулярные кровоизлияния, с наложениями фибрина с лейкоцитами, скоплениями мицелия грибов *Candida*.

Макроскопически легкие (2 наблюдения) были эластичными, уплотнены в задне-нижних отделах, под плеврой выявлялись множественные мелкоточечные и мелкопятнистые кровоиз-

лияния. На разрезе в легких выявлялись чередования очагов розового и темно-красного цвета, обширные кровоизлияния, с поверхности разрезов в большом количестве стекала пенная гемморрагическая жидкость. В 2 наблюдениях ткань правого легкого печеночной плотности, на разрезе серо-красного цвета, с очагами распада, с поверхности разрезов выделялась вязкая тянущаяся слизь, стекала пенная гемморрагическая жидкость в большом количестве. Стенки бронхов были не утолщены, в просвете наблюдалась вязкая слизь с примесью крови. В 1 случае на разрезе ткань легкого была ватной консистенции, темно-красного цвета с мелким белесоватым крапом, в верхних долях — с чередованием участков розового и темно-красного цвета. С поверхности разрезов стекала мутная пенная слизисто-гнояная содержимое в умеренном количестве, в стенках бронхов слизисто-гнояная содержимое. При гистологическом исследовании легких в 40 % альвеолы на большем протяжении были расширены, в просвете гемосидерофаги, отечное базофильное содержимое, стенки отдельных сосудов эрозированы, вокруг выявлялись обширные кровоизлияния, в межальвеолярных перегородках и межлунной ткани определялась лейкоцитарная инфильтрация, местами с абсцедированием, скоплением нитей грибов типа *Candida*. В просвете альвеол выявлялся спущенный альвеолярный эпителий, фибрин, макрофаги, отечное эозинофильное содержимое, гемосидерофаги. Просветы альвеол, альвеолярных ходов, бронхиол заполнены скоплениями мицелия грибов типа *Candida* в большом количестве, с очагами некрозов, формированием острых абсцессов, кровоизлияниями. Часть альвеол была ателектатически спавшаяся. Выявлялся выраженный отек и полнокровие межальвеолярных перегородок, межлунной ткани, периваскулярные кровоизлияния. Плевра была отечна, утолщена, полнокровна, с наложением нитей фибрина; в 1 случае на плевре выявлялись скопления грибов типа *Candida*.

При кандидозе кишечника микроскопически обнаружен гемморрагически-некротический колит с множественными язвами в слизистом слое, в центре некрозов скопления нитей грибов, выраженное демаркационное воспаление.

Грибковое поражение кожи наблюдалось в 2 случаях. Макроскопически микотическое поражение было выявлено на коже головы, передней брюшной стенке грудной клетке, кистей, бедер, голени и стоп в виде разрастания ткани серого цвета. Микроскопически обнаруживались обширные изъязвления многослойного плоского эпителия, в местах изъязвлений были наложения фибрина, грануляционная ткань с обилием нитей грибов типа *Candida*, в дерме воспалительные инфильтраты, представленные лимфоцитами, гистиоцитами, макрофагами. В 1 наблюдении кандидоз кожи локализовался только на левой голени и стопе.

На аутопсии в 1 случае был обнаружен кокцидиоидомикоз легких. Заболевание вызывается диморфными грибами *Coccidioides immitis*, обитающими преимущественно в почве. Макроскопически легкие выглядели воздушными, эластичность была снижена. Под плеврой обнаруживались множественные мелкоочаговые кровоизлияния, при пальпации ткань легких уплотнена в задненижних отделах; на разрезе ткань темно-красного цвета с чередованиями участков серого и розового цвета. С поверхности разрезов стекала мутная пенная и гемморрагическая жидкость в большом количестве. Стенки бронхов не утолщены, в просвете слизисто-гемморрагическое содержимое, из просвета сосудов стекала темная жидкая кровь. При гистологическом исследовании в просвете альвеол были выявлены: спущенный альвеолярный эпителий, фибрин, густая диффузная лейкоцитарная инфильтрация с примесью макрофагов, местами сливающаяся, с абсцедированием, определялись скопления округлых грибов (сферул разных размеров с желатиновой двухконтурной капсулой — кокцидиоидоз), местами с выходом эндоспор, фагоцитируемых лейкоцитами. Также регистрировался выраженный отек и полнокровие межальвеолярных перегородок, межлунной ткани, очаги периваскулярных кровоизлияний. Скопление грибов определялись и в межальвеолярных перегородках, межлунной ткани. Эпителий трахеи сохранен, местами выявлялось изъязвление его со скоплением округлых грибов, лейкоцитарная инфильтрация по периферии, отек и полнокровие, кровоизлияния.

В 1 случае на аутопсии была выявлена двусторонняя пневмоцистная пневмония, которая прижизненно не была диагностирована. Возбудитель данного заболевания — *Pneu-*

nocystis jiroveci, относящийся к царству грибов. Макроскопически легкие выглядели воздушными, эластичность снижена. Под плеврой выявлялись множественные мелкоточечные кровоизлияния. При пальпации ткань легких дряблая с мелкими множественными очажками уплотнений во всех отделах. На разрезе ткань ватной консистенции, с чередованием участков розового и темно-красного цвета, с множественными просовидными высыпаниями диаметром до 0,1 см., серого цвета. С поверхности разрезов стекала пенная и геморрагическая жидкость в умеренном количестве. Стенки бронхов резко утолщены, возвышались над поверхностью разрезов в виде «писчих перьев», в просвете вязкое слизисто-гнионое содержимое. Из просвета сосудов стекала темная жидкая кровь. При гистологическом исследовании в просвете альвеол выявлялся слущенный альвеолярный эпителий, отечное эозинофильное содержимое, скопление гемосидерофагов. Во всех срезах в просвете альвеол определялись скопления пневмоцист в виде пенных масс, единичные макрофаги. Местами альвеолы были ателектатически спавшимися, наблюдались выраженный отек и полнокровие межальвеолярных перегородок, межлуночной ткани, которые были густо инфильтрированы лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками; очаговые периваскулярные кровоизлияния.

Заключение

Таким образом, грибковые поражения были обнаружены у 42 % умерших ВИЧ-инфицированных. В структуре грибковых поражений преобладали поражения пищевода (81,8 %), ротоглотки (59,4 %) и желудка (21,6 %). У большинства наблюдались поражения грибами рода *Candida* (94,6 %). У единичных больных регистрировались другие микозы: кокцидиоидомикоз и пневмоцистоз легких. Макроскопические и гистологические изменения в органах и тканях были многообразны и только выявление возбудителей в них доказывало их этиологию.

Литература

1. Клинико-морфологические особенности и проблемы диагностики генерализованного гематогенного туберкулеза у ВИЧ-инфицированных пациентов / Н. В. Матиевская [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2010. — № 4. — С. 49–52.
2. Национальный Интернет-портал Республики Беларусь [Электронный ресурс] / Комсомольская правда. — Беларусь, 2010. — Режим доступа: <http://kr.by/online/news/499167>. — Дата доступа: 01.03.2010.
3. Пархоменко, Ю. Г. Анализ аутопсий при ВИЧ-инфекции / Ю. Г. Пархоменко, О. А. Тишкевич, В. И. Шахгильдян // Архив Патологии. — 2003. — № 3. — С. 24–29.
4. Цинзерлинг, В. А. [и др.] // *Арх. пат.* — 2003. — Т. 65, № 1. — С. 42–45.
5. Klatt, E. S. *Pathology of AIDS* / E. S. Klatt. — Version 7. — Utah: Department of pathology university of Utah, 1998. — P. 53–55.

УДК 616.98:578.828НIV]-036/88: 616.2-091

ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ СРЕДИ УМЕРШИХ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

**Е. Л. Красавцев, Зиновкин Д. А., Тумаш О. Л.,
Ширяев А. С., Логинов Р. А.**

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

Учреждение здравоохранения

«Гомельская областная туберкулезная больница»

Учреждение здравоохранения

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель, Республика Беларусь

В результате постоянного разрушения иммунной системы ВИЧ-инфекцией, происходит развитие иммунодефицита, с характерным для него присоединением оппортунистических инфекций и злокачественных новообразований, приводящих в итоге к смерти.