

Причиной госпитализации, в большинстве случаев (64 ребенка — 85,3 %) явился развившийся стеноз гортани; с ларинготрахеитом без стеноза госпитализировано 11 (14,7 %) детей. Большинство детей поступили в стационар преимущественно в состоянии средней степени тяжести (45 человек — 60 %), 30 (40 %) детей госпитализировано в тяжелом состоянии.

В клинической картине катаральный синдром (сухой «лающий» кашель, сиплый голос) встречался в 100 % случаев (75 детей), интоксикационный — в 90,7 % случаев (68 детей), стеноз гортани — в 85,3 % (64 ребенка): 1 степени — у 50 (78,2 %) детей, 2 степени — у 14 (21, 8%). Наиболее часто острый ларинготрахеит протекает с фебрильной температурой (41 ребенок — 54,7 %), у 4 (5,3 %) человек температура повышалась выше 39° С, реже (27 детей — 36%) — с субфебрильной, 3 (4 %) детей имели нормальную температуру тела.

Анализируя показатели общего анализа крови выявлены: анемия (гемоглобин ниже 110 г/л) — в 7 (17,9 %) случаях, лейкоцитоз (больше 9×10^9 /л) — в 34 (45,3 %) случаях, в том числе с токсической зернистостью нейтрофилов в 7 случаях, сдвиг лейкоцитарной формулы влево — в 21 (28 %) случае, лимфоцитоз (больше 70 %) — в 12 случаях (16 %). Увеличение СОЭ (больше 15 мм/час) — в 23 случаях (30,7 %).

Вирусологическое обследование с целью уточнения этиологии заболевания было проведено 64 (85,3 %) детям: антиген вируса гриппа А — 1 (1,6 %) случай, антиген аденовируса — 1 (1,6 %) случай.

Таким образом, острый ларинготрахеит встречается одинаково часто у детей первого и второго года жизни, с отягощенным преморбидным фоном, чаще у мальчиков. Дети госпитализируются в связи с развитием стеноза гортани, преимущественно в состоянии средней степени тяжести. Общий анализ крови характеризуется умеренными воспалительными изменениями. Вирусологическое обследование с целью уточнения этиологической причины заболевания было не информативно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Практическая пульмонология детского возраста / Под ред. В. К. Таточенко. — М., 2006. — 250 с.
2. Коровина, Н. А. Острые респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача-педиатра: пособие для врачей / Н. А. Коровина, А. Л. Заплатников. — М., 2005. — 52 с.

УДК 616.24+616.98:578.828(476.2)

СТРУКТУРА ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Зиновкин Д. А., Подольский С. О., Логинов Р. А.

Научный руководитель: к. м. н. доцент Э. А. Надыров

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) был неизвестен до начала 80-х гг. прошлого столетия, однако, с того времени заболеваемость им приняла характер мировой пандемии. 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. Многие заболевания, зачастую, имеют при этом своеобразную патоморфологическую картину [1]. Многими авторами отмечается, что характерной чертой для боль-

ных ВИЧ-инфекцией является наиболее частое поражение органов дыхания с явлениями генерализации оппортунистических заболеваний, частое наличие нескольких видов тяжелой инфекционной патологии [2].

Материалы и методы

Материалом для исследования являлись легкие и внутригрудные лимфатические узлы 215 умерших от ВИЧ-инфекции с развившимися у них различными вторичными заболеваниями. Во всех наблюдениях проводилось макроскопическое исследование легких. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, по Цилю-Нильсену, по Вейгерту, по ШИК, по Граму.

Результаты и обсуждения

Туберкулез легких был обнаружен в 162 (75,3 %) случаях. При макроскопическом исследовании в легких обнаруживались фиброзно-кавернозный туберкулез и казеозная пневмония в 46 случаев (28,4 %) и гематогенно-диссеминированные формы в 116 случаях (71,6 %). Микроскопически картина изменений в легких при туберкулезе у ВИЧ-инфицированных имела ряд особенностей. Отмечалась утрата черт специфичности патоморфологической картины воспаления и отсутствие признаков волнообразности течения процесса, которая характерна для туберкулеза. Очаги специфического воспаления имели вид гнойно-некротических очагов мономорфного строения, располагающихся периваскулярно. Кроме того, выявлялись различные специфические и неспецифические деструктивные формы эндо-, тромбо-, пери- и панваскулитов. Довольно часто встречали деструктивный эндovasкулит в виде гнойно-некротических фокусов, обращенных в просвет сосудов. При окраске по Цилю-Нильсену в некротических массах выявляли кислотоустойчивые бактерии.

Поражение внутригрудных лимфатических узлов микобактериями туберкулеза отмечалось на 85 (39,5 %) аутопсиях умерших. Макроскопически лимфатические узлы были увеличены, имели плотную утолщенную капсулу, спаянную в конгломераты с мягкими тканями. Микроскопически в лимфатических узлах выявляли гнойное расплавление, в сохранившихся участках наблюдали редукцию фолликулярных структур, лимфоидное истощение.

Криптококкоз легких был определен в 7 (3,5 %) случаях. На аутопсии, в легких находили милиарную диссеминацию инфекционного процесса с явлениями некротических изменений в лимфатических узлах. Макроскопически видимые изменения в лимфатических узлах и легких были подобны таковым при туберкулезе.

ШИК-реакция позволяла идентифицировать криптококки, капсула которых окрашивалась в розовый или красный цвет. Для криптококкоза была характерна минимальная воспалительная реакция в виде очаговых лимфоидно-гистиоцитарных инфильтратов.

Пневцистоз легких — заболевание, вызванное усиленным размножением в респираторном отделе человека условно-патогенного сапрофита *Pneumocystis jiroveci*. Пневмоцистная пневмония была обнаружена у 21 (9,8 %) умершего. На аутопсии обращало на себя внимание «резиноподобная» консистенция легких, их безвоздушность. На разрезе выявлялась так называемая «стекловидная» блестящая поверхность, заливавшаяся при надавливании кровянистыми массами. В просвете бронхов наблюдалась пенная жидкость. В зависимости от стадии развития патологического процесса в легких наблюдалась соответствующая микроскопическая картина. При гистологическом исследовании в просвете альвеол обнаруживался характерный гомогенный пенный протеиновый эозинофильный экссудат, в котором в большом количестве содержались цисты с дочерними формами, что являлось патогномичным признаком пневмоцистной пневмонии.

Поражение легких цитомегаловирусом отмечалось в 3 (1,4 %) случаях. Макроскопически легкие были уплотнены, с утолщенной плеврой и рыхлыми спайками. Слизистая трахеобронхиального дерева имела тусклый цвет, была шероховата на ощупь, в

просвете бронхов определялась вязкая слизь. Микроскопически отмечалось увеличение эпителиоцитов в размерах до 25–40 мкм, в ядрах определялись 1–3 включения, состоявшие из вирусных частиц и хроматина с перинуклеарным ободком просветления, характерная цитомегаловирусная клетка в виде так называемого «совиного глаза» [3].

Поражение легких ВИЧ-ассоциированной саркомой Капоши наблюдалось в 1 (0,5 %) случае. На аутопсии данного случая поражения саркомой Капоши, при внешнем осмотре тела нами было отмечено отсутствие характерных для данной опухоли кожных проявлений. В легких на секции ткань левого легкого была плотная, маловоздушная, буровато-красного цвета, с наличием разновеликих округлой формы полостей гноевидным содержимым от 0,2 до 6 см в диаметре.

При патогистологическом исследовании легочной ткани нормальная ткань на большом протяжении была замещена новообразованными тонкостенными и узкими сосудами. Сосуды были выстланы набухшими и гиперхромными эндотелиоцитами со скудной цитоплазмой. Между ними определялись плазматические клетки, веретеновидные элементы, эритроциты, отложения гемосидерина [4].

Заключение

Структура патологии легких у ВИЧ-инфицированных в Гомельской области характеризуется развитием процессов, имеющих признаки острого прогрессирования с явлениями обширного поражения легочной ткани. Ведущее место среди патологии занимают диссеминированные формы туберкулеза легких и внутригрудных лимфатических узлов. Редкость онкологических заболеваний легких на аутопсии является неблагоприятным признаком, указывающим на короткую жизнь ВИЧ-инфицированных, не дающую достаточного времени для развития неопластических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Патоморфологические изменения в легких при туберкулезе у умерших от ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа / Ю. Г. Пархоменко [и др.] // Архив патологии. — 2007. — № 3. — С. 26–28.
2. Klatt, E. S. Pathology of AIDS / E. S. Klatt. — Version 7. — Utah: Department of pathology university of Utah, 1998. — P. 53–55.
3. Cytomegalovirus sialadenitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome: a potential diagnostic pitfall with fine-needle aspiration cytology / T. D. Wax [et al.] // Diagn Cytopathol. — 1994. — № 10. — P. 169–174.
4. Молочков, А. В. Саркома Капоши / А. В. Молочков // Лечебное дело. — 2006. — № 3. — С. 3–12.

УДК 616.523-036.12-036.87-074]:616.155.1:612.015.1

АКТИВНОСТЬ СУПЕРОКСИДИСМУТАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Злотникова М. В.

**Научный руководитель: зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики,
д. м. н., профессор И. А. Новикова**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

В обеспечении полноценного адаптационного комплекса реакций организма при воспалительных процессах различного генеза важнейшую роль играют процессы свободнорадикального окисления (СРО). Они обеспечивают регуляцию роста, клеточной адгезии, апоптоза, передачу сигналов от цитокинов, и необходимы для поддержания нормального метаболизма и функциональной активности клеток. В здоровом организме поддерживается баланс между активностью СРО и системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Система СРО-АОЗ хорошо сбалансирована и работает по принципу обратной связи. Увеличение содержания антиоксиданта приводит к торможению свободноради-