

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ



УДК 616.91/94:616.98:578.828HIV

DOI: [https://doi.org/10.34680/2076-8052.2019.1\(113\).23-33](https://doi.org/10.34680/2076-8052.2019.1(113).23-33)

ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ОПОРТУНИСТИЧЕСКИХ И ВТОРИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

О.В.Азовцева, Е.А.Викторова*, В.В.Мурочкин*, Г.С.Архипов

PECULIARITIES OF PATHOMORPHOLOGICAL PATTERN OF OPPORTUNISTIC AND SECONDARY DISEASES IN HIV-INFECTED PATIENTS

O.V.Azovtseva, E.A.Viktorova*, V.V.Murochkin*, G.S.Arkhypov

*Институт медицинского образования НовГУ, olga-azovtseva@mail.ru***Центральная городская клиническая больница, Великий Новгород, soloponova@yandex.ru*

Высокая распространенность ВИЧ-инфекции в Российской Федерации приводит к увеличению числа больных с поздними стадиями болезни, у которых оппортунистические и вторичные заболевания часто приобретают генерализованный характер, нередко сочетаясь друг с другом. Это создает трудности в клинической, лабораторной и морфологической диагностике этих болезней. Проведено патоморфологическое исследование 74 пациентов с основным диагнозом ВИЧ-инфекция. Проведенное исследование выявило большое количество поздно выявленных среди умерших ВИЧ-инфицированных больных, низкий уровень охвата и позднее начало антиретровирусной терапии, четкую зависимость летального исхода от уровня CD4-лимфоцитов. Для детального изучения морфологических изменений при СПИД-ассоциированных заболеваниях необходимо использовать максимально большой спектр различных окрасок. Окрашивание патологических материалов по Цилю—Нильсену должно быть обязательным для всех ВИЧ-инфицированных больных с учетом различной клинической и морфологической картины туберкулеза у ВИЧ-инфицированных на разных стадиях заболевания.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, оппортунистические заболевания, патоморфологическая картина

High prevalence rate of HIV infection in the Russian Federation leads to an increase in the number of patients with late stages of the disease, in which opportunistic and secondary diseases often become generalized, frequently combined with each other. This creates difficulties in clinical, laboratory and morphological diagnosis of these diseases. Pathomorphological study of 74 patients with the main diagnosis of HIV infection was conducted. The study revealed: a large number of late detection of HIV-infected patients among the dead; low coverage and late initiation of antiretroviral therapy; a clear dependence of the lethal outcome on CD4 lymphocytes; for a detailed study of morphological changes in AIDS-associated diseases, it is necessary to use the largest possible range of different stains. Staining of pathological materials by Ziehl-Nielsen should be mandatory for all HIV-infected patients, considering the different clinical and morphological patterns of tuberculosis in HIV-infected patients at different stages of the disease.

Ключевые слова: HIV infection, opportunistic diseases, pathomorphological pattern

Вирус иммунодефицита человека, действующий разрушительно на иммунную систему, способствует возникновению оппортунистических и вторичных заболеваний [1].

Распространенность ВИЧ-инфекции в Российской Федерации приводит к увеличению числа больных с поздними стадиями болезни, у которых оппортунистические и вторичные заболевания часто приобретают генерализованный характер, нередко сочетаясь друг с другом, что создает трудности в клинической, лабораторной и морфологической диагностике этих болезней [2,3].

Цель исследования — изучить особенность патоморфологической картины оппортунистических и вторичных заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных.

Материалы и методы

Проведено патоморфологическое исследование 74 пациентов с основным диагнозом ВИЧ-инфекция, находившихся на стационарном лечении и умерших в Новгородской областной инфекционной больнице в период с 2016 г. по октябрь 2018 г.

Патоморфологическое исследование включало: вскрытие умерших больных, описание макро- и микроскопических изменений внутренних органов, гистологическое, бактериологическое, вирусологическое и молекулярно-генетические исследования патологического материала. Кусочки внутренних органов после фиксации в 10% нейтральном формалине заключали в парафиновые блоки. Готовые срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Цилю-Нильсену (для

выявления кислотоустойчивых микобактерий), по Боголепову, по Ван Гизону.

Верификацию ВИЧ-инфекции выполняли при жизни пациента на основании результатов исследования сыворотки крови на наличие антител к ВИЧ методом иммуноферментного анализа и иммуноблоттинга. Основными критериями оценки тяжести заболевания и активности инфекционного процесса являлись уровень CD4-лимфоцитов и количественное определение РНК ВИЧ (HIV-1) в крови. Клинические стадии ВИЧ-инфекции выставлялись в соответствии с Российской клинической классификацией ВИЧ-инфекции (приказ МЗ с СР № 166 от 17.03.2006 г.).

Результаты исследования

В период с 2016 г. по октябрь 2018 г. в Новгородской областной инфекционной больнице стационарное лечение получало 568 больных с диагнозом ВИЧ-инфекция, из них умерло 74 пациента. Летальность составила 13,03%.

Среди умерших преобладали мужчины — 45 пациентов (60,8%); женщины — 29 (39,2%). Не все больные имели ВИЧ-инфекцию в стадии вторичных заболеваний: у 2 больных (2,71%) регистрировалась стадия 2В, у 1 больного — (1,36%) латентная стадия, у остальных заболевание находилось в стадии вторичных проявлений: 4Б — 2,71%; 4В — 74,3%; 5 — 18,9% (табл.1). Среди умерших больных преобладали (93,2%) пациенты с терминальными (4В и 5) стадиями ВИЧ-инфекции.

Таблица 1

Характеристика умерших пациентов в зависимости от длительности ВИЧ-инфекции и стадии заболевания ($n = 74$)

	2016 г. $n = 19$	2017 г. $n = 31$	2018 г. по октябрь $n = 24$	Итого $n = 74$
Мужчины	68,4%	48,4%	70,8%	60,8%
Женщины	31,6%	51,6%	29,2%	39,2%
Возраст	38±1,59	37,9±2,49	38,1±1,41	
Стадия ВИЧ-инфекции:				
2В	—	3,23%	4,17%	2,71%
3	—	3,23%	—	1,36%
4Б	5,27%	—	4,17%	2,71%
4В	78,9%	77,4%	62,5%	74,3%
5	15,8%	16,1%	29,1%	18,9%
Длительность ВИЧ-инфекции				
Впервые выявлена	36,8%	12,9%	12,5%	18,9%
До 1 года	15,8%	9,67%	4,16%	9,46%
1-4 лет	15,8%	25,8%	33,3%	25,7%
5-10 лет	15,8%	38,7%	37,5%	32,4%
Более 10 лет	15,8%	12,9%	12,5%	13,5%

Практически у каждого пятого больного (в 18,9% случаев) ВИЧ-инфекция была выявлена впервые. В 28,4% случаев смерть наступила в первый год от момента постановки диагноза ВИЧ-инфекция. Данный факт указывает на большое количество поздно выявленных больных, среди впервые выявленных ВИЧ-инфицированных пациентов (табл.1).

Среди умерших больных практически каждый второй (45,9%) имел стаж инфицирования ВИЧ более 5

Таблица 2

Характеристика умерших пациентов в зависимости от количества CD4-лимфоцитов, ВН и АРВТ ($n = 74$)

	2016 г. $n = 19$	2017 г. $n = 31$	2018 г. по октябрь $n = 24$	Итого
CD4-лимфоциты коп/мкл				
Среднее	35,4±10,8	47,9±12,3	63,3±20,9	51,1±14,6
Менее 50	84,2%	77,4%	41,7%	67,6%
50-199	15,8%	12,9%	41,7%	22,9%
200-349	—	6,45%	12,5%	6,76%
350-499	—	3,23%	4,16%	2,71%
500 и более	—	—	—	—
ВН	(31,8±3,41)×10 ⁴	(22,8±8,62)×10 ⁴	(7,5±4,2)×10 ⁴	
АРВТ				
АРВТ-	63,2%	74,2%	87,5%	75,7%
АРВТ+	36,8%	25,8%	12,5%	24,3%
В т.ч. АРВТ+ при последней госпитализации	42,9%	50%	33,3%	44,4%

лет (табл.1), однако только лишь 18 пациентов (24,3%) получали антиретровирусную терапию (АРВТ) (табл.2). Кроме того, в 44,4% случаев терапия была назначена в период последней госпитализации, приведшей к летальному исходу, что указывает на крайне низкий уровень охвата и позднее начало АРВТ среди ВИЧ-инфицированных больных.

Количество CD4-лимфоцитов прижизненно было исследовано у всех больных. Как видно из табл.2, существует четкая зависимость летального исхода заболевания от уровня CD4-лимфоцитов у ВИЧ-инфицированных больных. В 97,3% летальный исход произошел у пациентов с количеством CD4-лимфоцитов менее 350 коп/мкл. При критически низком количестве CD4-лимфоцитов (50 коп/мкл и менее) в 2 раза чаще наблюдалось развитие летального исхода.

У наблюдаемых больных по клиническим и морфологическим данным преобладали тяжелая патология дыхательной системы (ДС) (86,5%) и ЦНС (60,8%), которые были обусловлены бактериальными, грибковыми и вирусными патогенами (табл.3). Реже встречались ВИЧ-ассоциированные опухоли (ВАО) (5,41%), сепсис (4,05%). Среди сопутствующих заболеваний преобладали вирусные гепатиты (ВГ), которые регистрировались у 36 (48,6%).

Таблица 3

Частота развития оппортунистических и вторичных заболеваний у умерших ВИЧ-инфицированных больных

	2016 г. n = 19	2017 г. n = 31	2018 г. по октябрь n = 24	Итого n = 74
Поражение ДС, вызванное не M. tuberculosis:	17 (89,5%)	27 (87,1%)	20 (83,3%)	64 (86,5%)
Бакт. пневмония	15 (78,9%)	26 (83,9%)	20 (83,3%)	61 (82,4%)
Пневмоцистная пневмония	9 (47,4%)	7 (22,6%)	2 (8,33%)	18 (24,3%)
ЦМВ-пневмония	1 (5,26%)	—	—	1 (1,35%)
Кандидоз легких	1 (5,26%)	—	—	1 (1,35%)
Аспергиллез легких	1 (5,26%)	2 (6,45%)	—	3 (4,05%)
Туберкулез:	2 (10,5%)	5 (16,1%)	5 (20,8%)	12 (16,2%)
в том числе ТБ ОГК	—	3 (60%)	1 (20%)	4 (33,3%)
в том числе ТБ генер.	2 (100%)	2 (40%)	4 (80%)	8 (66,7%)
ВАО — ВИЧ-ассоциированные опухоли				
СК	—	—	1 (4,17%)	1 (1,35%)
В-клеточная лимфома	1 (5,88%)	1 (2,94%)	1 (4,17%)	3 (4,05%)
Поражения ЦНС				
Токсоплазмоз ГМ	4 (21,1%)	8 (25,8%)	3 (12,5%)	15 (20,3%)
Менингоэнцефалит н/у	7 (36,8%)	11 (35,5%)	8 (33,3%)	26 (35,1%)
Энцефалит н/у	1 (5,88%)	—	3 (12,5%)	4 (5,41%)
Сепсис	—	2 (6,45%)	1 (4,17%)	3 (4,05%)

За последние 3 года у умерших отмечен рост таких вторичных заболеваний с поражением легких, как туберкулез (с 10,5% до 20,8%) и бактериальные пневмонии (с 78,9% до 83,3%) (табл.3).

В данной работе описание патоморфологических особенностей оппортунистических и вторичных заболеваний будет приведено посистемно с перечислением каждой патологии в зависимости от частоты развития.

Пневмонии были выявлены в 64 случаях (86,5%), включая 61 случай бактериальной пневмонии, 22 случая грибковой пневмонии (в том числе 18 случаев пневмоцистной пневмонии, 3 аспергиллеза легких, 1 кандидозной пневмонии) и 1 случай вирусной ЦМВ-пневмонии (табл.3). Следует отметить, что в некоторых случаях определялись ассоциации нескольких микробных агентов. Встречались чередования участков различных поражений, иногда патологические очаги локализовались в разных долях или сегментах легкого.

На 1-м месте по частоте встречаемости у умерших ВИЧ-инфицированных больных регистрировались бактериальные пневмонии (табл.3). Спектр возбудителей пневмоний очень разнообразный. Нередко пневмонии были вызваны несколькими возбудителями одновременно (бактериальная пневмония в сочетании в пневмоцистной пневмонией или с аспергиллезом легких, или с цитомегаловирусным поражением легких и др. сочетания).

Бактериальные пневмонии имели склонность к микроабсцедированию (рис.1). При абсцедирующей пневмонии ткани легкого имели множественные уплотненные сливные очаги зернистого вида, серовато-желтого цвета. Очаги представляли собой толстую капсулу с гнойным содержимым.

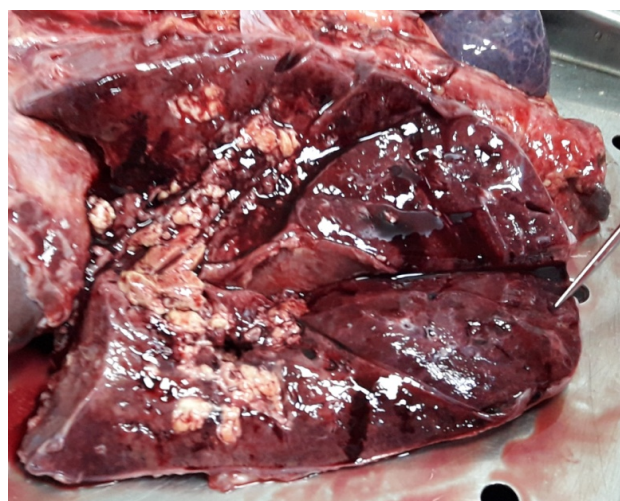


Рис.1. Абсцедирующая пневмония. Макропрепарат

При микроскопическом исследовании при бактериальных пневмониях просветы альвеол были заполнены полиморфно-ядерными лейкоцитами (рис.2), наблюдалось выраженное полнокровие сосудов (рис.3).

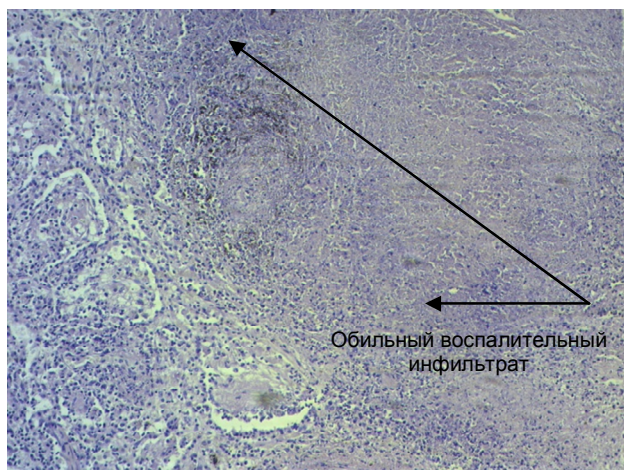


Рис.2. Бактериальная пневмония. Микропрепарат. Просветы всех альвеол заполнены экссудатом, который неплотно прилегает к стенкам альвеол. $\times 100$. Препарат Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.

При абсцедирующих пневмониях обнаруживались гнойно-некротические очаги с выраженной экссудативной реакцией, окруженных пиогенной мембраной (капсулой) (рис.3), что вызывало трудности в дифференциальной диагностике пневмоний от мелкоочаговой диссеминации при туберкулезе легких. Однако в отличие от туберкулеза легких при бактери-

альных пневмониях отсутствовали признаки воспаления во внутригрудных лимфатических узлах и гнойно-некротические очаги носили периваскулярный характер.

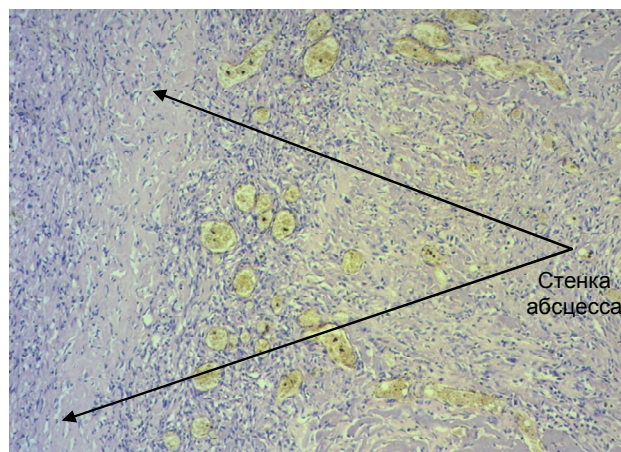
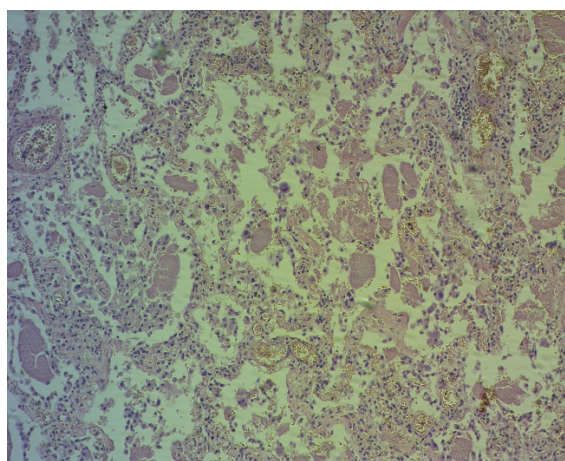
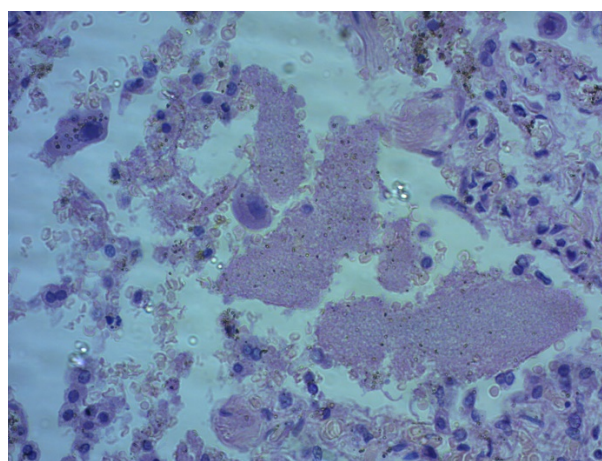


Рис.3. Абсцедирующая пневмония. $\times 100$. Препарат Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.

При пневмоцистной пневмонии макроскопически легкие безвоздушные с блестящей поверхностью, при надавливании образовывалось большое количество пенящегося прозрачного слизистого экссудата.

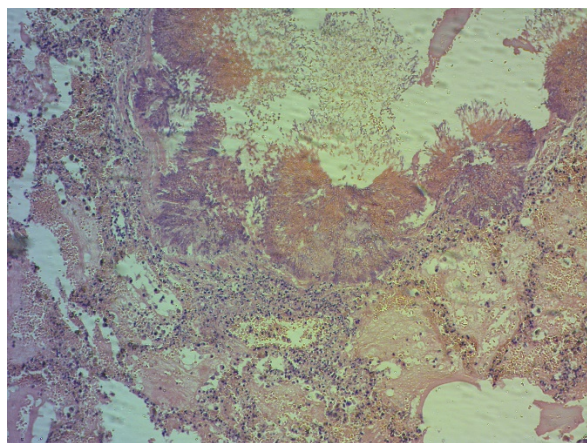


$\times 100$

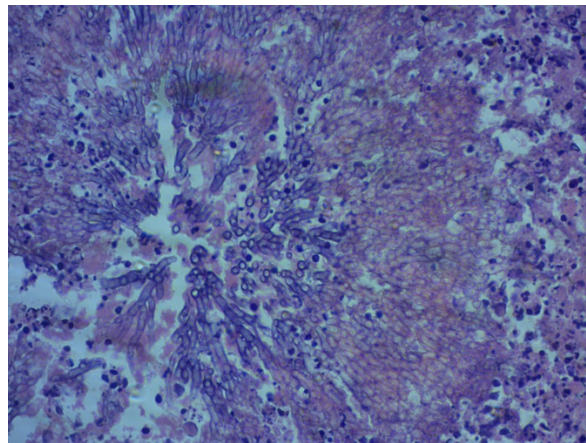


$\times 400$

Рис.4. Микропрепарат. Пневмоцистная пневмония. Препараты Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.

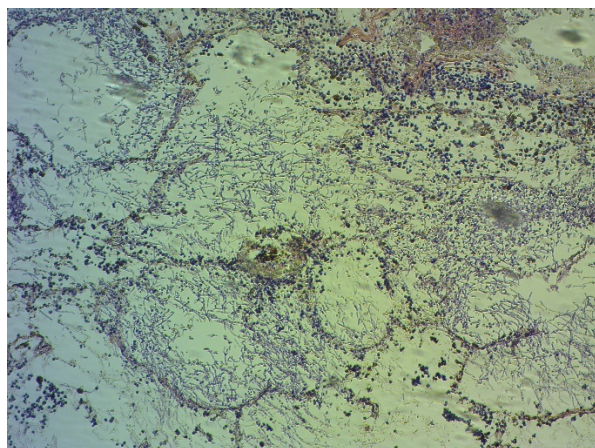


$\times 100$

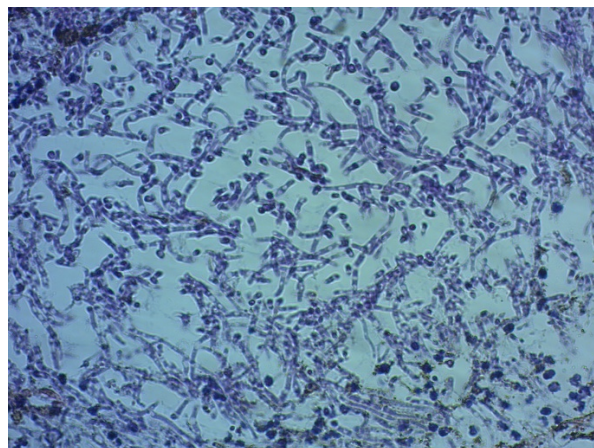


$\times 400$

Рис.5. Аспергиллез легких (микропрепарат). Препараты Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.



×100



×400

Рис.6. Кандидоз легких (микропрепарат). Препараты: Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.

Слизистая оболочка трахеобронхиального дерева бледная, в просвете также обнаруживалась пенная жидкость.

Патогномичным признаком пневмоцистной пневмонии при гистологическом исследовании в отечную стадию заболевания является наличие в просвете альвеол зернистого розового гомогенно-пенистого экссудата, состоящего из отечной жидкости, белка, пневмоцист и погибших клеток воспаления (рис.4).

При аспергиллезе легких легочная ткань в разрезе темно-бурого цвета с участками мелкоячеистого строения, напоминающая губку, с множественными некротическими очагами. Гистологическая картина специфична. В центре очагов (альвеолы, бронхи) определяются скопления мицелия. В центральной части гифы гриба короткие и утолщенные, по окружности мицелий истонченный и удлинённый. Практически всегда вокруг гриба обнаруживается некротическая ткань с большим количеством нейтрофилов (рис.5).

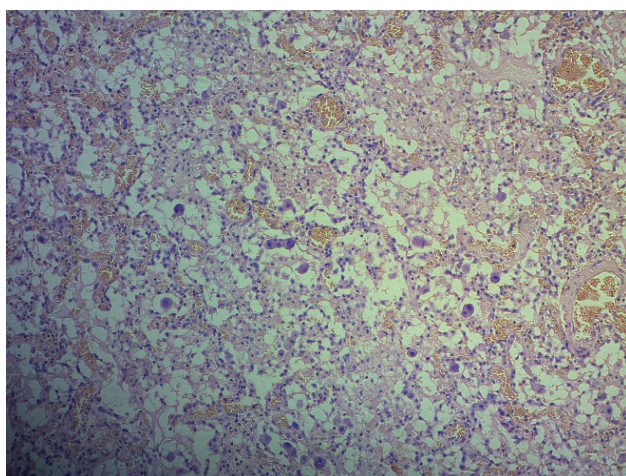
При кандидозе легких макроскопическая картина не выражена. При гистологическом исследовании обнаруживаются немногочисленные очаги инфильтрации в паренхиме, в просвете бронха или аль-

веолы видны нити гриба и обильный лейкоцитарный экссудат вокруг (рис.6).

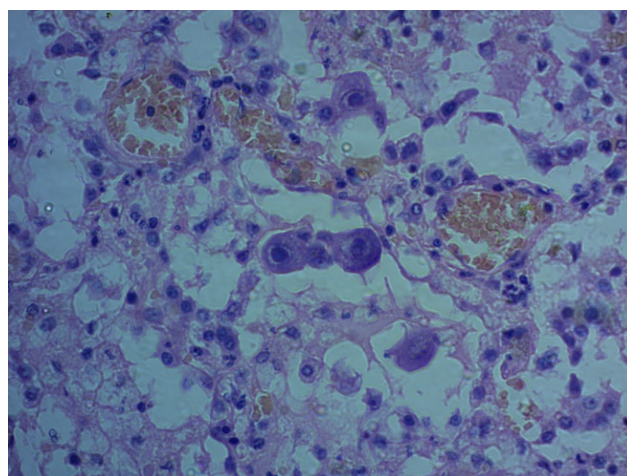
При ЦМВ-пневмонии легкие плотной консистенции, в разрезе выявляются участки пониженной воздушности серовато-желтоватого цвета. Специфическим признаком при микроскопическом исследовании являются проявления метаморфоза альвеолярного и бронхиального эпителия в виде «совиного глаза» (рис.7).

По правилам Новгородской областной инфекционной больницы при выявлении туберкулеза больных переводят для последующего специализированного лечения в противотуберкулезный диспансер. Однако среди умерших имелись пациенты с туберкулезным поражением, которым диагноз туберкулез был поставлен посмертно либо за счет кратковременности наблюдения в стационаре не был подтвержден лабораторно-инструментальными методами. Поэтому летальность от туберкулеза по данному стационару является не истинной. В данной работе туберкулезное поражение легких и внелегочных локализаций рассматривается как отдельное поражение.

Клиническая и морфологическая картина туберкулеза зависит от стадии ВИЧ-инфекции. На ранних стадиях ВИЧ-инфекции (при количестве СД4-



×100



×400

Рис.7. ЦМВ-пневмония (микропрепарат). Препараты: Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.



а)



б)

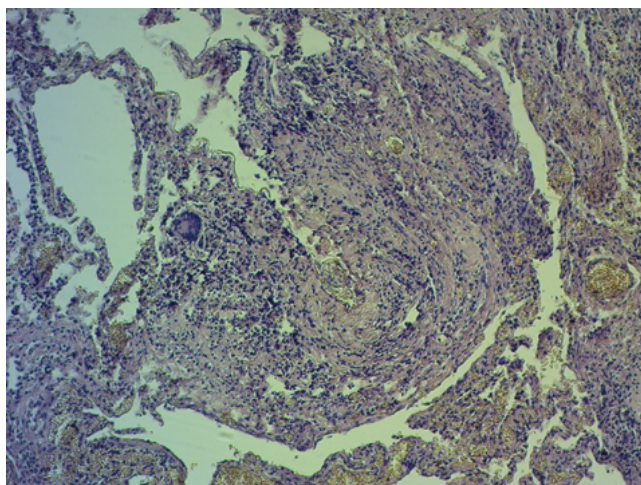
Рис.8. Диссеминация туберкулезных очагов (б) в легочной ткани с выраженным слиянием очагов в обширные поля казеоза (а)

лимфоцитов более 350 кл/мкл) течение туберкулезного процесса не отличается от туберкулеза у ВИЧ-негативных больных. Туберкулез обычно проявляется изолированным торакальным процессом с образованием очагово-инфильтративных изменений преимущественно в верхне-задних отделах легких и часто с образованием полостей распада (до 45%) [4,5]. На ранних стадиях ВИЧ-инфекции возможна хронизация туберкулезного процесса. Макроскопически будут выявляться инкапсулированные очаги казеозного некроза и фиброза в легочной ткани, втянутые рубцы и утолщение плевры. Диссеминация очагов некроза в легочной ткани — преимущественно средне- и крупноочаговая с выраженным слиянием очагов в обширные поля казеоза (рис.8а).

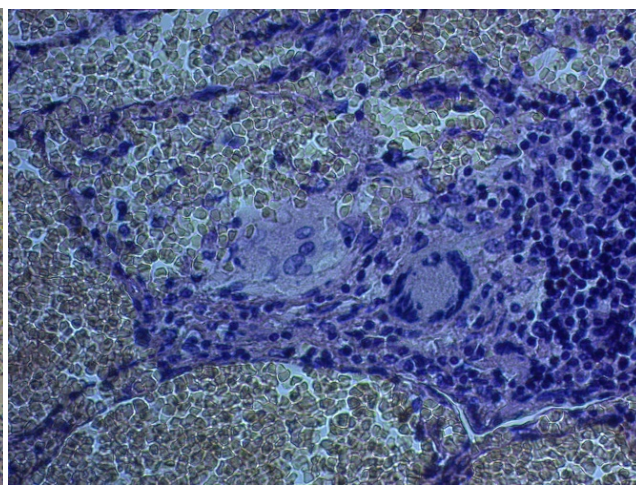
На ранних стадиях гистологическое исследование выявляет сохранение слабой продуктивной кле-

точной реакции в виде небольших скоплений макрофагов, лимфоцитов, единичных полиморфно-ядерных лейкоцитов, плазматических клеток и фибробластов с единичными клетками Пирогова—Лангханса (рис.9). Эпителиоидно-клеточные гранулемы немногочисленны со слабовыраженными признаками организации по периферии. При окраске гистологических препаратов по Цилю-Нильсену определяются обильные скопления кислотоустойчивых микобактерий.

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции туберкулез легких чаще имеет диссеминированные формы (рис.8б), часто протекает с развитием туберкулеза бронхов (с образованием свищей) и плевритов. Гистологическое исследование на поздних стадиях выявляет наличие экссудативно-некротической реакции (некроз с большим количеством нейтрофилов) и отсутствие клеток Пирогова—Лангханса в легких или



а)



б)

Рис.9. Туберкулез легких на ранних стадиях ВИЧ-инфекции с наличием слабой продуктивной клеточной реакции и клетками Пирогова—Лангханса. а) туберкулезная гранулема округлой формы в легком. Микропрепарат. $\times 100$; б) гигантская клетка Пирогова—Лангханса в туберкулезной гранулеме в легком. Микропрепарат. $\times 400$. Препараты Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.

других органах. При окраске некротических очагов по Цилю—Нильсену в них выявляется большое количество кислотоустойчивых микобактерий. По периферии очагов неспецифическая грануляционная ткань не выражена (рис.10).

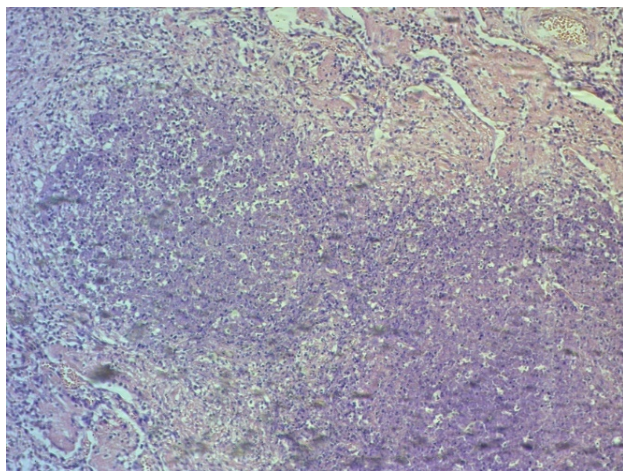


Рис.10. Туберкулез легких на поздних стадиях ВИЧ-инфекции с наличием экссудативно-некротической реакции и отсутствием клеток Пирогова-Лангханса. Микропрепарат. Отсутствие типичных туберкулезных гранул, гнойно-некротические очаги. $\times 100$. Препарат Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.

Характерной особенностью уже на ранних стадиях ВИЧ-инфекции является вовлечение в патологический процесс внутригрудных лимфатических узлов (рис.11). При поздних стадиях ВИЧ-инфекции внутригрудная аденопатия является патогномичным признаком туберкулезного процесса. Внутригрудные лимфатические узлы увеличены, имеют утолщенную плотную капсулу, чаще спаяны в конгломераты с прилежащими мягкими тканями, при этом имеют субтотальный или тотальный колликативный некроз с гнойным расплавлением некротических масс (рис.11) и наличием большого количества кислотоустойчивых микобактерий при окраске по Цилю—Нильсену.



Рис.11. Туберкулез лимфатических внутригрудных лимфатических узлов с тотальным казеозным некрозом паренхимы

На поздних стадиях ВИЧ-инфекции клиническая картина туберкулеза характеризуется злокачественностью и быстро прогрессирующим течением. Острота и скорость развития туберкулеза напоминают течение неспецифической бактериальной инфекции, при этом темпы развития развернутой клинической картины зависят от степени выраженности иммунодефицита [5].

Ведущей клинической формой туберкулеза у умерших ВИЧ-инфицированных больных являлся генерализованный туберкулез (табл.4).

Таблица 4

Структура туберкулезного поражения у умерших ВИЧ-инфицированных больных ($n = 74$)

	Абс. значения	Отн. значения
Туберкулез ОГК	4	5,41%
Туберкулез генерализованный	8	10,8%
в том числе:		
Туберкулез легких	5	62,5%
Туберкулез селезенки	6	75%
Туберкулез ЦНС	4	50%
Туберкулез печени	3	37,5%
Туберкулез лимфатических узлов	2	25%
Туберкулез почек	2	25%

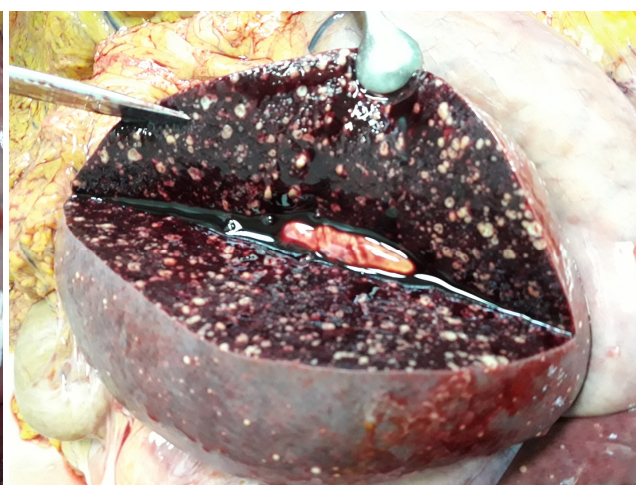
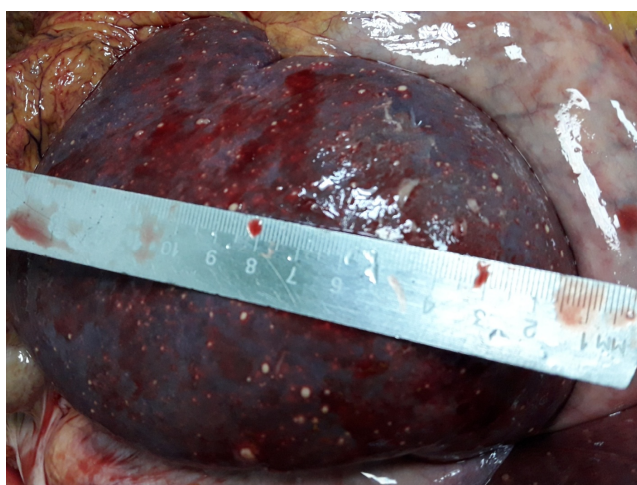


Рис.12. Туберкулез селезенки

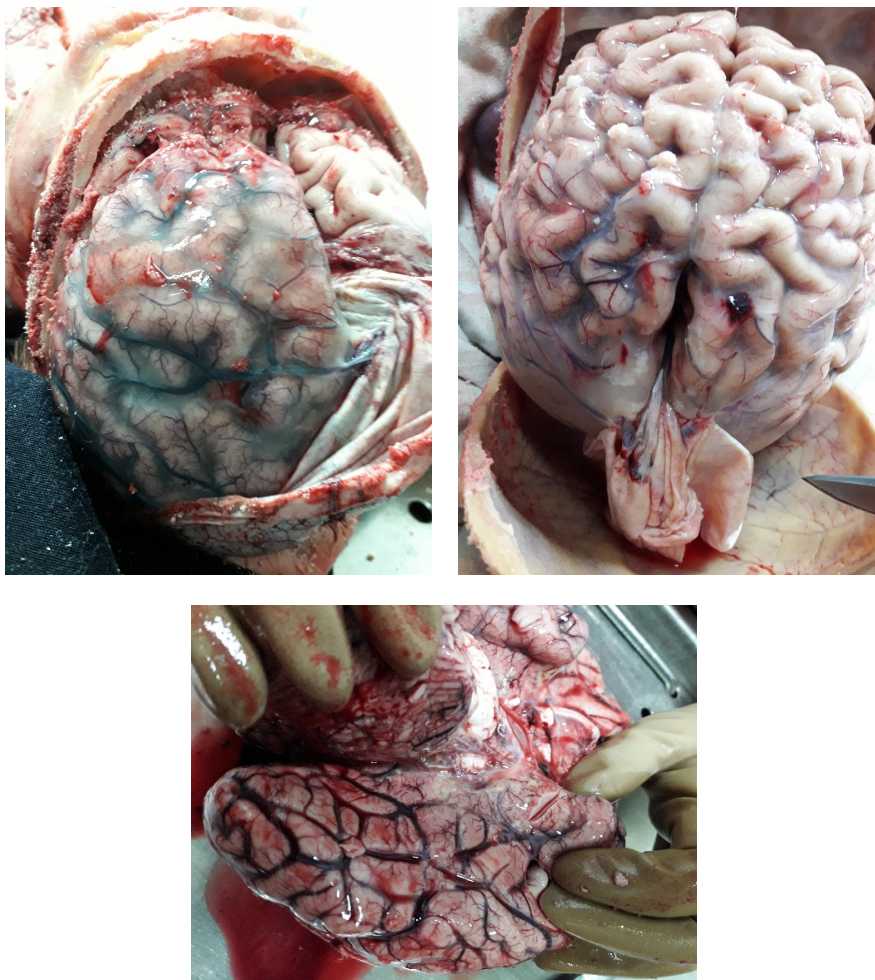


Рис. 13 Туберкулезное поражение ЦНС (отек, полнокровие сосудов оболочек головного мозга)

Генерализация туберкулеза проявляется выраженной лимфогенной и гематогенной диссеминацией с формированием во внутренних органах множественных фокусов некроза. Многими авторами установлено, что у больных с поздними стадиями ВИЧ-инфекции и туберкулезом могут поражаться одновременно от 2 до 16 органов [6-8]. В данном исследовании частота поражения различных органов заметно варьирует. Так, туберкулез селезенки наблюдался в 75% случаев генерализованного туберкулеза. Туберкулез головного мозга и его оболочек в 50% случаев, печени — в 37,5%, лимфатических узлов, почек — в 25%.

Генерализация туберкулезного воспаления у 75% больных проявлялась за счет поражения селезенки как результат лимфогематогенной диссеминации специфического процесса. При этом размеры и масса селезенки увеличены, на разрезе определялись множественные фокусы казеозного некроза округлой формы, плотноватой консистенции, творожистого вида, желтовато-серого цвета, расположенные в разных отделах органа (рис. 12).

В 50% случаев генерализованного туберкулеза наблюдался туберкулез ЦНС, чаще в виде менингита и менингоэнцефалита. Туберкулезное поражение ЦНС проявлялось отеком (рис. 13), скудной лимфоид-

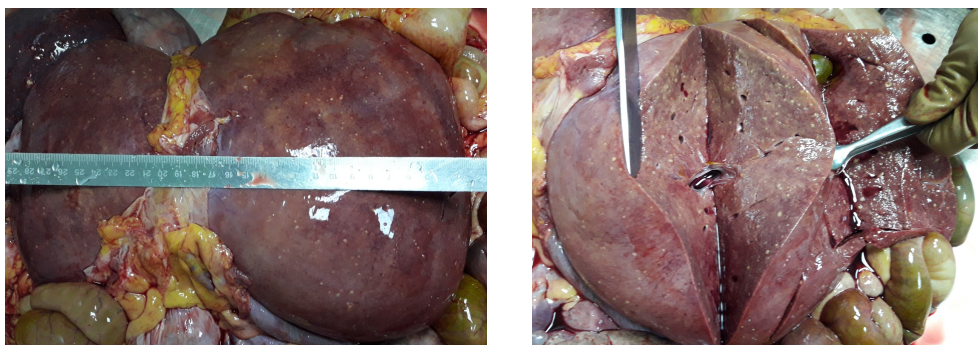


Рис. 14. Туберкулез печени

ной инфильтрацией и полнокровием сосудов оболочек головного мозга.

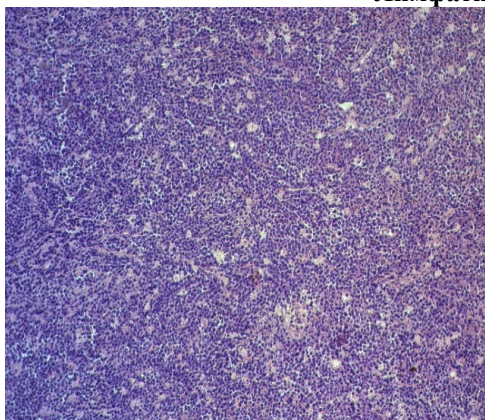
Гистологическое исследование выявляло наличие экссудативно-некротической реакции, отсутствие или единичное количество клеток Пирогова—Лангханса. Однако при окраске некротических очагов по Цилю—Нильсену в них выявлялось большое количество кислотоустойчивых микобактерий. Подтверждением специфической природы процесса является проведение бактериологического и молекулярно-генетического исследований с выявлением *M.tuberculosis*.

При туберкулезе печени определялись множественные фокусы казеозного некроза, расположенные в разных отделах органа (рис.14).

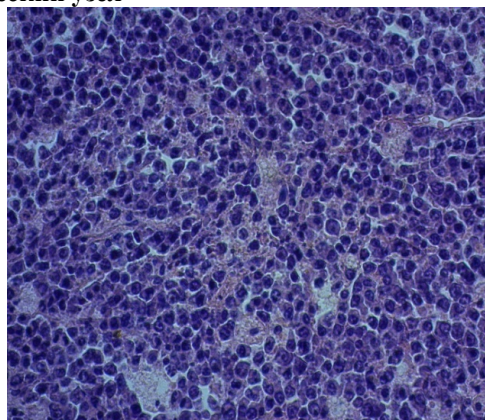
Характерным признаком генерализованного туберкулеза является одновременное поражение лимфатических узлов как грудной, так и брюшной полостей. Лимфатические узлы образовывали крупные псевдотуморозного типа (до 5-10 см) казеозно-некротические конгломераты желто-зеленого цвета на разрезе, с распадом (рис.11).

Ещё одной характерной особенностью генерализованного туберкулеза у ВИЧ-инфицированных

Лимфатический узел

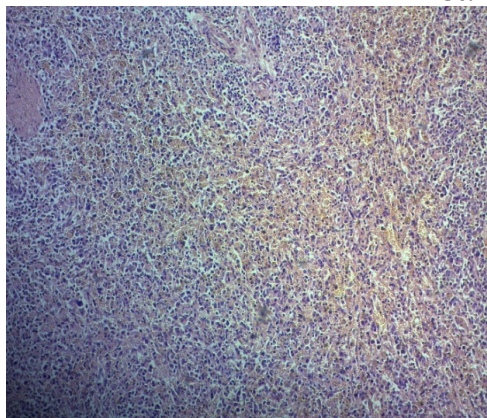


×100

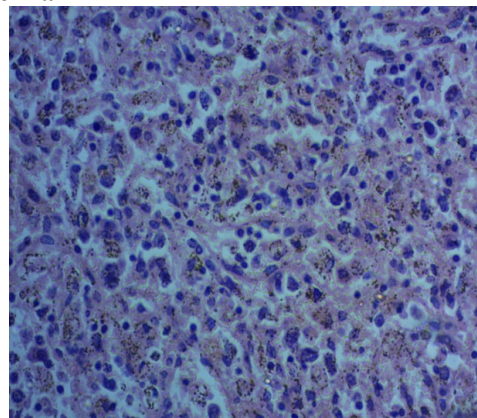


×400

Селезенка

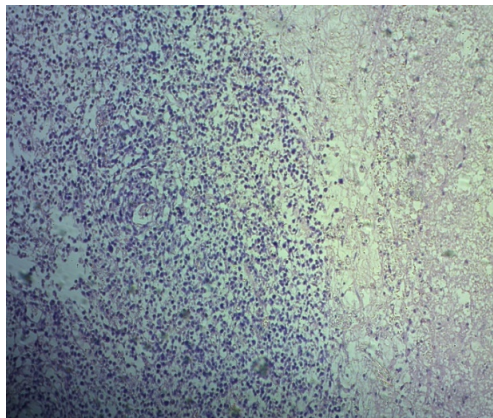


×100

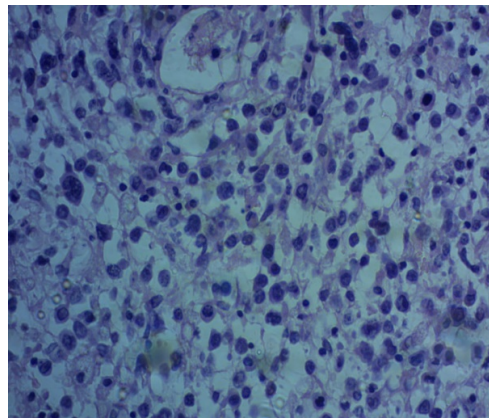


×400

Головной мозг

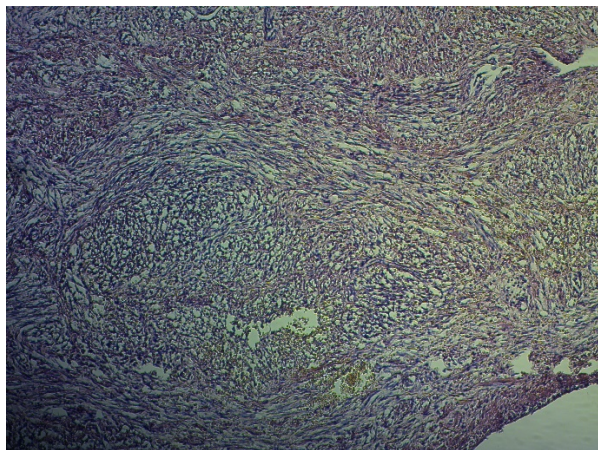


×100

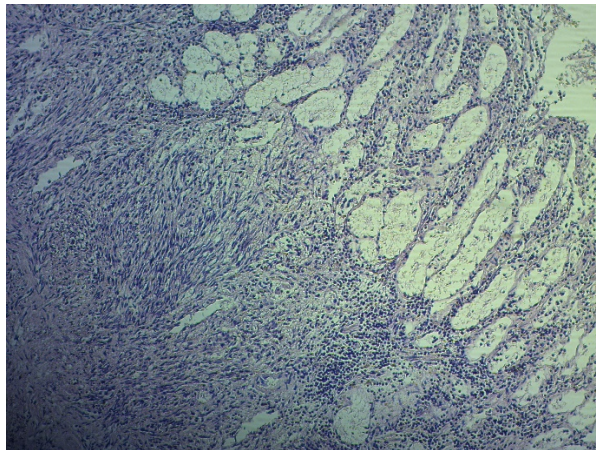


×400

Рис.15. В-клеточная лимфома (микропрепарат). Препараты Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.



Печень



Толстый кишечник

Рис.16. Саркома Капоши (микропрепарат). Препараты Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.

больных является частое сочетание данной патологии с поражением легких как самой *M. tuberculosis*, так и другой смешанной микрофлорой. В клинической картине у пациентов с генерализованными формами туберкулеза в 62,5% случаев имелось сочетание с туберкулезным поражением легких и в 58,3% — сочетание с бактериальной пневмонией.

ВИЧ-ассоциированные опухоли были представлены 3 случаями (4,05%) В-клеточной лимфомы (диффузной крупноклеточной неходжгинской лимфомы), одним случаем (1,35%) мультифокальной саркомы Капоши с массивным поражением кожи и внутренних органов (пищевод, желудок, тонкая и толстая кишка, печень, легкие).

Макроскопически В-клеточные лимфомы имеют склонность к экстранодальным поражениям. Часто в процесс вовлекается лимфоидная ткань ротоглотки, печень, селезенка, ЖКТ, кожа и головной мозг (рис.15).

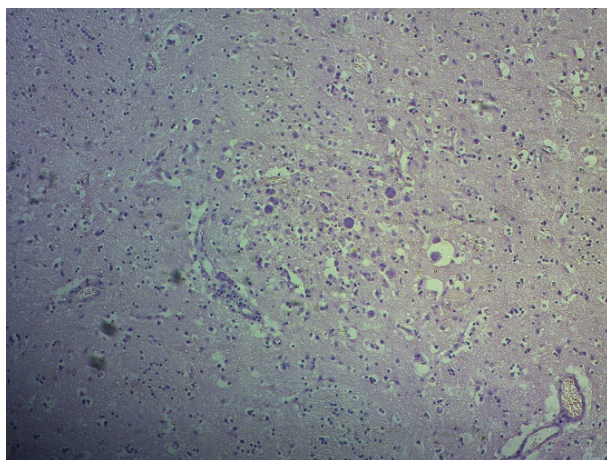
При гистологическом исследовании многочисленные крупные опухолевые клетки имеют круглые и/или овальные ядра с везикулярной структурой хроматина. В ядрах может быть множество ядрышек

вблизи ядерной мембраны или одно центрально расположенное ядрышко. Цитоплазма умеренно выражена, бледная или окрашена базофильно. Часто выявляются митозы.

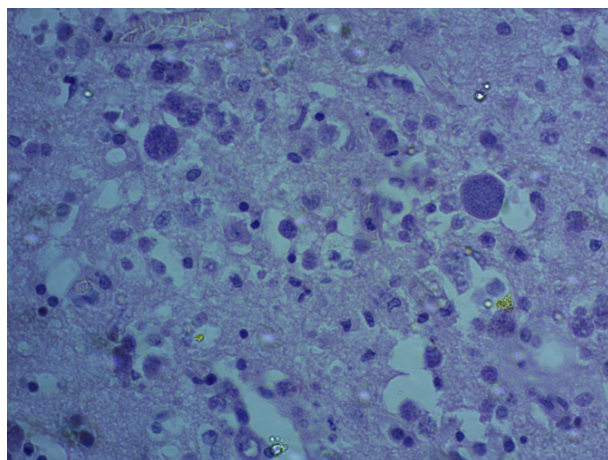
Саркома Капоши представляет собой многоочаговую злокачественную опухоль сосудистого происхождения, поражающую кожу, лимфатические узлы, внутренние органы. Опухоль имеет красно-фиолетово-бурую окраску, может быть плоской или возвышаться над уровнем кожи. Представляет собой безболезненные пятна или узлы.

Гистологическая структура опухоли характеризуется хаотично расположенными сосудистыми новообразованиями и пучками веретенообразных клеток (рис.16). Характерна инфильтрация опухоли лимфоцитами и макрофагами.

При токсоплазмозе головного мозга макроскопически выявляли множественные разновеликие участки деструкции в виде кашицеобразных бесструктурных серовато-коричневых очагов. При гистологическом исследовании препаратов головного мозга вокруг некротических масс видны скопления токсоплазменных псевдоцист (рис.17).



×100



×400

Рис.17. Токсоплазмоз головного мозга (микропрепарат). Препараты Викторовой Е.А., Мурочкина В.В.

Заключение

Проведенное патоморфологическое исследование выявило:

1. Большое количество поздно выявленных больных среди умерших ВИЧ-инфицированных пациентов.

2. Низкий уровень охвата АРВТ и позднее начало АРВТ среди ВИЧ-инфицированных больных.

3. Имеется четкая зависимость летального исхода от уровня CD4-лимфоцитов.

4. По клиническому и морфологическим данным превалировала тяжелая патология дыхательной системы и ЦНС, реже встречались ВАО.

5. Необходимо использовать разные виды окрасок для детального изучения морфологических изменений при СПИД-ассоциированных заболеваниях: гематоксилин-эозин, по Цилю—Нильсену (для выявления кислотоустойчивых микобактерий), по Боголепову (для определения грибов), по Ван Гизону (для определения соединительной ткани) и др.

6. Окрашивание патологических материалов по Цилю—Нильсену должно быть обязательным для всех ВИЧ-инфицированных больных с учетом различных клинической и морфологической картин туберкулеза у ВИЧ-инфицированных на разных стадиях заболевания.

1. Покровский В.В., Ермак Т.П., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. 486 с.
2. Ермак Т.Н., Литвинова П.Г., Самитова Э.Р. и др. Пневмоцистная пневмония в сочетании с туберкулезом как первые клинические проявления на поздних стадиях ВИЧ инфекции (заметка из практики) // Тер. арх. 2005. №11. С.21-23.
3. Пивник А. В., Пархоменко Ю. Г., Криволапов Ю. А. и др. Соматические проблемы ВИЧ-медицины: СПИД-ассоциированные лимфомы // Онкогематология. 2007. №3. С.27-38.
4. Пархоменко Ю.Г., Тишкевич О.Л., Шахгильдян П.И. Анализ аутопсий при ВИЧ-инфекции // Арх. патологии. 2003. №3. С.24-29.

5. Фролова О.П. Туберкулез у больных ВИЧ-инфекцией: клинико-морфологические и эпидемиологические аспекты // Пробл. туб. 2002. №6. С.30-32.
6. Корнилова З.Х., Зюзя Ю.Р., Алексеева Л.П. и др. Клинико-морфологические особенности лечения туберкулеза при ВИЧ-инфекции // Пробл. туб. 2008. №10. С.13-20.
7. Рахманова А.Г., Степанова Е.В., Романова Е.И. и др. Туберкулез у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом // Клини. мед. 2003. №12. С.71-73.
8. Цинзерлинг В.А., Комарова Д.В., Рахманова А.Г. и др. Актуальные проблемы морфологической диагностики и патоморфоз ВИЧ-инфекции // Арх. пат. 2010. №2. С.26-30.

References

1. Pokrovsky V.V., Ermak T.P., Belyaeva V.V., Yurin O.G. VICH-infektsiia. Klinika, diagnostika i lechenie [HIV infection. Clinic, diagnosis and treatment]. Moscow, 2003.
2. Ermak T.N., Litvinov, P.G., Samitova E. R. et al. Pnevmo-tsistnaia pnevmonia v sochetanii s tuberkulezom kak pervye klinicheskie proiavleniia na pozdnykh stadiakh VICH infektsii (zametka iz praktiki) [Pneumocystis pneumonia in combination with tuberculosis as the first clinical manifestations in the later stages of HIV infection (note from practice)]. Therapeutic Archive, 2005, no.11, pp. 21-23.
3. Pivnik A. V., Parkhomenko Iu. G., Krivolapov Iu. A et al. Somaticheskie problemy VICH-meditsiny: SPID-assotsirovannye limfomy [Somatic problems of HIV medicine: AIDS-associated lymphomas]. Onco-Hematology., 2007, no. 3, pp. 27-38.
4. Parkhomenko Yu. G., Tishkevich O. L., P. I. Shakhgildyan Analiz autopsii pri VICH-infektsii [Analysis of autopsies in HIV infection]. Archive of Pathologies, 2003, no.3, pp.24-29.
5. Frolova O. P. Tuberkulez u bol'nykh VICH-infektsiei: kliniko-morfologicheskie i epidemiologicheskie aspekty [Tuberculosis in patients with HIV infection: clinical, morphological and epidemiological aspects]. Problems of Tuberculosis, 2002, no. 6, pp. 30-32.
6. Kornilov Z.X., Zyuzya Iu. R. Alekseeva L. P. et al. Kliniko-morfologicheskie osobennosti lecheniia tuberkuleza pri VICH-infektsii [Clinical and morphological features of treatment of tuberculosis in HIV infection]. Problems of Tuberculosis, 2008, no.10, pp. 13-20.
7. Rakhmanova A. G., Stepanova E. V., Romanova E. I. et al. Tuberkulez u VICH-infitsirovannykh i bol'nykh SPIDom [Tuberculosis in HIV-infected and AIDS patients]. Clinical Medicine, 2003, no.12, pp.71-73.
8. Zinserling V.A., Komarov, D.V., Rakhmanov A.G. et al. Aktual'nye problemy morfologicheskoi diagnostiki i patomorfiz VICH-infektsii [Topical issues of morphological diagnostics and pathomorphism of HIV infection]. Archive of Pathologies, 2010, no. 2, pp. 26-30.