

«НАДІЯ - ЖИТТЯ»

**Патоморфологічні особливості ускладнень
у померлих хворих на СНІД**

ЗМІСТ

ВСТУП.....	3
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	7
1.1 Етіологія вірусу СНІДу.....	7
1.2 Патогенез СНІДу	8
1.3 Перелік СНІД-індикаторних захворювань, що входить до Європейського визначення випадку СНІДу для реєстрації та епіднагляду.....	12
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	13
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	14
3.1 Статистичні показники захворюваності та смертності хворих на СНІД в м. Суми та Сумській області.....	14
3.2 Макроскопічні зміни у внутрішніх органах при СНІДі.....	17
3.3 Гістологічна характеристика патологічних змін у внутрішніх органах при СНІДі.....	21
ВИСНОВКИ.....	26
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	27

ВСТУП

Актуальність теми

Синдром набутого імунodefіциту (надалі СНІД) - особливо небезпечна інфекційна хвороба, що викликається вірусом імунodefіциту людини (надалі ВІЛ) і через відсутність у даний час специфічних методів профілактики та ефективних методів лікування призводить до смерті. Масове розповсюдження цієї хвороби в усьому світі та в Україні створює загрозу особистій, громадській та державній безпеці, спричиняє важкі соціально-економічні та демографічні наслідки, що зумовлює необхідність вживання спеціальних заходів щодо захисту прав і законних інтересів громадян та суспільства. Виходячи з того, що ця хвороба є смертельно небезпечною, її виявлення, лікування накладає значну відповідальність на людей, які мають відношення до цього: як хворих, так і тих, хто лікує. В даному випадку є сенс говорити не тільки про правову, а також і про моральну відповідальність вищевказаних осіб. Вже відомі випадки, коли люди, хворі на СНІД, навмисно заражували інших осіб, а лікарі, яким належить сумлінно виконувати свої обов'язки припускали халатність, яка сприяла ненавмисній передачі вірусу ВІЛ дітям. Враховуючи, що не всі розуміють правильно етичну сторону даного питання, законодавством України передбачені певні вимоги щодо регулювання діяльності у цій сфері, а також норми права, які стоять на захисті людей [13].

Протягом останніх років Україна є епіцентром епідемії ВІЛ/СНІД у Східній Європі. Станом на 1.09.07 р. в Україні офіційно зареєстровано 116 083 ВІЛ-позитивних осіб, захворіли на СНІД 20913 осіб, 11570 осіб померли [19].

Станом на 2007 р. найгірші 27-мі рангові місця (які характеризуються найбільшими темпами приросту показників) посіли: по захворюваності на ВІЛ- інфекцію та темпам її приросту - Сумська область, по захворюваність на СНІД - Рівненська, інфікованості ВІЛ серед донорів - Закарпатська, серед вагітних - Тернопільська область, серед СІН - м. Севастополь. По сукупності

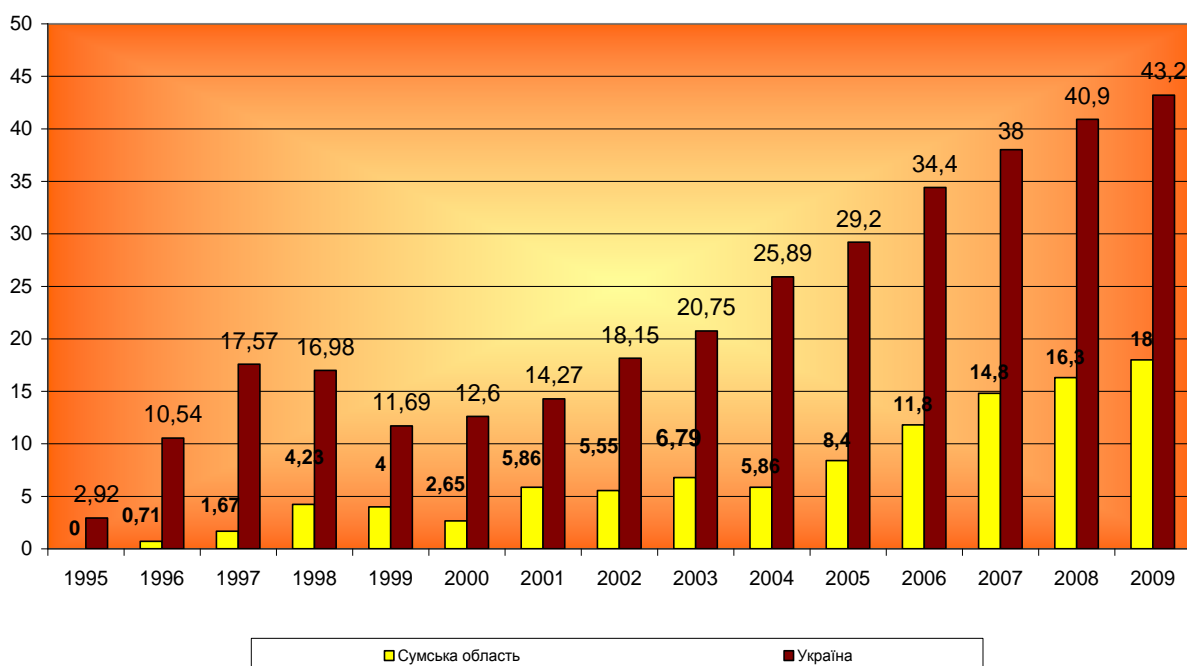
рангів усіх груп показників несприятлива епідемічна ситуація склалася у м. Києві (27-е місце за рангом), Дніпропетровській (26), Миколаївській (25), Київській (24) та Донецькій (23) областях. Перше рангове місце займає Закарпатська область [18, 19].

Епідемія ВІЛ є складною медичною, соціальною та правовою проблемою. Її розвиток в Україні співпав з важким періодом пострадянської реконструкції суспільства та мислення людей.

За даними управління охорони здоров'я Сумської обласної державної адміністрації, обласного комунального закладу охорони здоров'я, Сумського обласного центра профілактики і боротьби із синдромом (Про епідемічну ситуацію з ВІЛ-інфекції/СНІДу в Сумській області за 2009 р. та період з 1987 по 2009 рр.) Сумська область відноситься до регіонів з низьким рівнем поширеності ВІЛ-інфекції/СНІДу.

За рівнем захворюваності на ВІЛ-інфекцію у 2009 р. Сумська область посідала 5-е рангове місце серед 27-ми адміністративних територій України. При цьому, кількість вперше виявлених випадків ВІЛ-інфекції серед жителів області в порівнянні з 2008 збільшилась зі 185 до 214 випадків, що у показниках становить відповідно 15,3 та 18,0 на 100 тис. населення (Україна – 43,2).

Захворюваність на ВІЛ-інфекцію (на 100 тисяч населення)



З числа офіційно зареєстрованих ВІЛ-інфікованих в 2009 році особи, які інфікувались статевим шляхом склали 47,7% (2008 – 46,2%, Україна – 43,5), а особи що вживають наркотики ін'єкційним шляхом – 30,8% (2008 – 30,4%, Україна – 35,8%). Не дивлячись на щорічне зниження питомої ваги парентерального шляху в структурі шляхів передачі ВІЛ абсолютна кількість вперше зареєстрованих ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків має тенденцію до зростання. Серед інфікованих статевим шляхом 64% - жінки, а серед осіб, що інфікувались парентеральним шляхом чоловіки становлять 88%. Це свідчить про те, що ін'єкційні наркомани все ще залишаються рушійною силою епіпроцесу ВІЛ-інфекції в області. Все більш значимою у подальшому поширенні ВІЛ-інфекції стає роль жінок, які є статевими партнерами споживачів ін'єкційних наркотиків.

За рівнем захворюваності на СНІД у 2009 р. Сумська область посідала 10-е рангове місце. Кількість хворих на СНІД у 2009 році збільшилась у порівнянні з попереднім роком з 52 до 65 випадків, у показниках відповідно з 4,3 до 5,5 на 100 тис. населення (Україна – 9,7). У 35 з 65 захворілих на СНІД (53,9% випадків) діагнози «ВІЛ-інфекція» та «СНІД» були встановлені одночасно. Варто відмітити, що з зареєстрованих у 2009 році 65 хворих на СНІД, у 66,2% було діагностовано туберкульоз (у 28 хворих - туберкульоз легень та у 15 - позалегеновий туберкульоз).

Крім туберкульозу в структурі СНІД-індикаторних хвороб також зареєстровано 8 важких бактеріальних інфекцій, 3 випадки синдрому виснаження по 2 випадки пневмоцистної пневмонії та імунобластної лімфоми, по одному випадку токсоплазмозу мозку, повторних пневмоній та саркоми Капоші. У чотирьох хворих СНІД діагностовано у зв'язку з тяжкою імуносупресією без проявів СНІД-індикаторних захворювань.

За рівнем смертності від СНІДу у 2009 р. Сумська область посідала 8-е рангове місце. Показник 1,8 на 100 тис. населення (2008 – 1,0, Україна – 5,6). У 14 померлих від СНІДу, основним захворюванням, відміченим як причина смерті, став легеновий та позалегеновий туберкульоз. Серед СНІД-індикаторних захворювань, які спричинили смерть реєструвались

неходжкінська лімфома, розповсюджений кандидоз, синдром виснаження, пневмоцистна пневмонія, токсоплазмоз мозку та бактеріальний сепсис.

Мета і завдання дослідження

Мета дослідження – дослідити патоморфологічні зміни у внутрішніх органах при інфекційних захворюваннях у померлих хворих на СНІД.

Для досягнення поставленої мети були визначені наступні задачі дослідження:

1. Опрацювати наукову літературу з даної теми.
2. Дослідити морфологічні зміни в аутопсійному матеріалі.
3. Провести аналіз виявлених змін у померлих хворих.

Об'єкт дослідження

Аутопсійний матеріал померлих хворих на СНІД.

Предмет дослідження

Патоморфологічні зміни в органах у померлих хворих на СНІД з різними інфекційними захворюваннями.

Наукова новизна отриманих даних

Проведено вивчення та детальний аналіз змін в органах померлих від Сніду із різними інфекційними захворюваннями. Виявлені під час дослідження патоморфологічні ознаки мають відмінні риси у порівнянні з раніше опублікованими даними. Була проведена характеристика морфологічної патології.

Практичне значення отриманих результатів

Дослідження дає змогу більш детально визначити патоморфологічні зміни. Отримані дані слугуватимуть підґрунтям для прогнозування змін у хворих та впровадження адекватної лікувальної тактики. Результати дослідження можуть бути використані у практичній роботі патоморфологів, пульмонологів, реаніматологів, терапевтів, торакальних хірургів та навчальному процесі курсу патологічної анатомії.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 ЕТІОЛОГІЯ ВІРУСУ СНІДу

Поріг ХХІ століття людство переступило з рядом жахливих хвороб. ВІЛ і його кінцева стадія СНІД – одні з них. Зусилля вчених спрямовані на винайдення ефективних методів подолання СНІДу, однак поки що передчасно говорити про успіх, про перемогу над вірусом ВІЛ.

ВІЛ - це вірус імунодефіциту людини. Потрапляючи в організм людини, він викликає смертельне інфекційне захворювання, назване прийнятим у міжнародній практиці терміном «ВІЛ-інфекція». Хвороба протікає довго, має кілька стадій, останню з яких з різноманітними клінічними проявами позначають терміном «синдром набутого імунодефіциту» (СНІД). Термін «синдром» позначає сукупність симптомів хвороби. Тому в кожному випадку ВІЛ/СНІДу відзначалася глибока поразка імунної системи, а саме її недостатність. У цьому випадку говорять про «іmunний дефіцит» [19, 20].

За даними епідеміологів переважна більшість випадків захворювання на ВІЛ відбувається від безладних статевих зв'язків. Також небезпечними групами ризику щодо ВІЛ-інфікування є ін'єкційні наркомани, проститутки. Передача ВІЛ від матері до дитини за останні кілька років також зросла зі швидкістю, що лякає [21].

Багато науковців вважають батьківщиною СНІДу Центральну Африку. Ця гіпотеза, в свою чергу, поділяється на дві версії. Згідно першої, ВІЛ давно існував в ізольованих від зовнішнього світу районах, наприклад в племінних поселеннях, у джунглях. З часом, коли міграція населення зросла, вірус вирвався «назовні» і почав швидко поширюватися. Друга версія полягає в тому, що вірус є наслідком впливу на організм людини підвищеного радіоактивного фону, який зареєстрований у деяких районах Африки, які багаті на поклади урану [4].

Порівняно нещодавно виникла ще одна гіпотеза, автором якої є Е. Хупеору: вірус з'явився на початку 50-х років минулого сторіччя, як

наслідок помилки науковців, які працювали над створенням вакцини від поліомієліту. Помилка була в тому, що для виробництва вакцини використовувалися клітини печінки шимпанзе, які, ймовірно, містили вірус, аналогічний ВІЛ. Одним з найвагоміших аргументів на користь гіпотези є той факт, що вакцину тестували саме в тих районах Африки, де на сьогодні найвищий рівень інфікування вірусом імунодефіциту [7].

І, нарешті, остання з відомих версій, не доведених але й не спростованих, - ВІЛ був створений в результаті генно-інженерних маніпуляцій, в процесі розробки чергового типу зброї.

Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) належить до підродини лентівірусів з родини ретровірусів. Визначають два типи вірусу, які відрізняються структурою геному та серологічними характеристиками: ВІЛ-1, ВІЛ-2. Типи ВІЛ поділять на субтипи, позначувані латинськими літерами. ВІЛ-2 був уперше виділений в 1985 році від хворих СНІДом у Гвінеї-Біссау й Островах Зеленого Мису. Надалі наступному вивченню особливості збудника й у меншій ступені клініко-епідеміологічні особливості інфекції. У цей час доведено, що ВІЛ-2 і ВІЛ-1 є самостійними інфекціями, оскільки є розходження в особливостях збудників, клініці й епідеміології.

1.2 ПАТОГЕНЕЗ СНІДу

ВІЛ передається типовим для всіх ретровірусів способами, тобто «вертикально» (дитині від матері) і «горизонтально», особливо при статевих контактах. Крім цього до «горизонтального» шляху передачі відносяться парентеральний - ін'єкційний, при влученні будь-якої біологічної рідини від ВІЛ-інфікованого на шкіру й слизуваті при наявності на них мікротравм. Треба, щоправда, відзначити, що в різних біологічних рідинах титр вірусу може бути дуже різна: максимальна концентрація спостерігається в спермі й крові, а, наприклад, у слині або слізній рідині можуть перебувати лише одиничні екземпляри вірусу. Ще одна обставина, що впливає на передачу інфекції: деякі носії ВІЛ виділяють набагато більше вірусу ніж інші, хоча титр вірусу в зараженому матеріалі виміряти досить важко. Передача вірусу

визначається також іншими факторами, такими як травми, вторинні інфекції, ефективність епітеліальних бар'єрів, а також присутність або відсутність кліток з рецепторами для ВІЛ. Ці фактори дозволяють пояснити, чому за одних обставин, наприклад, при гомосексуальних контактах, вірус поширюється швидше, ніж при інших.

Важливим фактором, що впливає на зараження, може бути стадія інфекції. При більшості вірусних інфекцій найвищі титри вірусу досягаються на ранніх стадіях, ще до утворення антитіл. У випадку ВІЛ цю фазу важко вивчати, оскільки вона зазвичай безсимптомна, а гуморальна противірусна відповідь ще слабшала або взагалі не виявляється. Проте, ця стадія, очевидно, найнебезпечніша для навколишніх. Є також дані про те, що хворий знову стає більш інфекційним, коли вже розвивається СНІД[3].

Підсумовуючи все вищесказане, можна виділити наступні фактори, що впливають на передачу ВІЛ-інфекції: титр вірусу травма вторинна інфекція епітеліальні рецептори інтенсивність експозиції фаза інфекції

Епідеміологія. Джерелом інфекції є хвора людина і носії вірусу, які заразливі впродовж всього життя.

Передача збудника здійснюється різними шляхами:

- при статевому контакті і штучному заплідненні;
- при переливанні крові і деяких її фракцій, трансплантації донорських органів, під час парентеральних діагностичних, лікувальних і інших втручань інструментами, які були забруднені кров'ю хворих або носіїв;
- від вагітних, які мають вірус, через плаценту до плоду. Повітряно-краплинний і побутовий шляхи передачі вірусу недоведені.

Групи високого ризику зараження складають: гомосексуалісти, повії, особи з непостійними статевими зв'язками; наркомани; особи, яким здійснювали гемотрансфузії, пересадку органів, оперативні втручання, часті ін'єкції ліків; статеві партнери хворих СНІДРОМ і носіїв вірусу; діти, які народилися від інфікованих батьків. Не виключена можливість професійного зараження медичного персоналу, особливо працівників хірургічних професій, клінічних лабораторій, станцій переливання крові.

Вірус в зовнішньому середовищі не стійкий: він гине при температурі 56° С за півгодини, а при 100° С - відразу знищується; 20 % етанолом, ефіром, ацетоном, 0,2 % гіпохлоритом натрію, 1 % глютаральдегідом, але стійкий до іонізуючих і ультрафіолетових променів.

Ведучим в патогенезі СНІДУ є глибоке і незворотне руйнування клітинного імунітету, що робить хворого практично беззахисним перед будь-якою інфекцією. Знижується імунний контроль за розмноженням атипових клітин, внаслідок чого часто розвиваються пухлини. Можлива і пряма онкогенна дія вірусів на певні тканини.

Інфекції, пов'язані із СНІДом, викликаються різними збудниками переважно з внутрішньоклітинною локалізацією - пневмоцистами, токсоплазмами, кишковими простими, криптококами, мікобактеріями, сальмонеллами, вірусом герпесу, цитомегаловірусом і ін. У зв'язку з імунодефіцитним станом вказані інфекції отримали назву «опортуністичних». Серед онкологічних проявів при СНІДі переважає саркома Капоши, але зустрічаються також лімфоми мозку і деякі інші типи пухлин.

В світі вже налічується близько 10 млн інфікованих. Кількість хворих СНІДом складає 10-20% від числа заражених вірусом. Найвища захворюваність спостерігається в США. У Центральній Африці щорічно заражається до 2 % населення.

Клініка. Інкубаційний період коливається від декількох тижнів до 5-8 років. Вважають, що на одного хворого СНІДОМ доводиться до 300 вірусоносителей. Тільки 1/3 інфіковані захворюють протягом найближчих 5 років спостереження.

СНІД виявляється у вигляді таких симптомів і синдромів: погане загальне самопочуття, втрата ваги і апетиту, діарея, схуднення, субфебрилітет, різка слабкість, генералізована лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, різні висипи, дуже висока СОЕ. Всі хворі з такими симптомами можуть вважатися підозрілими на СНІД, якщо не вдається встановити інших переконливих причин захворювання.

У 30-50% інфікованих облич вже через 2-4 нед після зараження спостерігаються лихоманка, гострий тонзиліт, шийний лімфаденіт, гепатолієнальний синдром, що нагадує інфекційний мононуклеоз. У крові можна виявити специфічні антитіла. Через 7-10 днів початкові симптоми захворювання зникають. Надалі, в прихований період, який триває роками, наголошується тільки збільшення декількох груп лімфовузлів (заднешейних, пахових, надключичних і ін.). Експерти ВІЗ вважають підозрілим СНІДОМ збільшення 2 і більшої кількості вузлів більш ніж в одній анатомо-топографической групі (окрім пахових), яке триває більше 1,5 міс.

Наступна стадія хвороби - преСНІД - характеризується періодичним підвищенням температури тіла, нічною пітливістю, у більшості хворих буває тривалий пронос. Вже в перші місяці виявляється схуднення. Типовими для цієї стадії хвороби є ускладнення, пов'язані з активацією умовно-патогенної флори, у вигляді стоматитів і езофагітів, гнійних уражень шкіри і різних висипам. Ця стадія може тривати декілька років, має хвилеподібний хід із спонтанними ремісіями.

Фінальна стадія - власне СНІД - має клінічні прояви у вигляді генералізованої опортуністичної інфекції або розвитку новоутворення. За частотою вторинних поразок при СНІДі перше місце займає пневмоцистна пневмонія - інтерстиційне запалення з млявою течією, яка у половини хворих є безпосередньою причиною смерті. У тропіках і субтропіках значно частіше опиняється туберкульоз, викликаний пташиним типом мікобактерій. Поразки легенів може бути також обумовлено криптококками, стронгілоїдами, токсоплазмами, легионелл, цитомегаловірусами, герпетичною інфекцією. Вони також нерідко приводять до захворювання травного тракту і центральної нервової системи.

Друге місце серед вторинних змін при СНІДі займає множинна геморагічна саркома Капоши. Вона виявляється численними васкулярними вузликами і бляшками, які розсіяні по шкірі голови і тулуба, а не тільки на ступнях і гомілках, як це буває у осіб літнього віку при ідіопатичній формі. Переважають багатоголищеві форми з тенденцією до швидкого розростання

і метастазування по лімфатичній системі; типові утворення виразок пухлинних бляшок і приєднання гнійної інфекції. Саркома Капоши і пневмоцистна пневмонія окремо або в комбінації складають близько 9/10 всіх вторинних проявів СНІДУ.

У 30 % випадків при СНІДІ спостерігаються поразки центральної нервової системи у вигляді менінгітів, енцефаліту, абсцесів, лімфома головного мозку, судинних поразок, недоумства. Часто виявляються запальні і некротичні процеси в сітківці ока, рак ротової порожнини і прямої кишки.

Згідно з положенням ВООЗ від 1988 року (Wkly Epidmiological Rcord-1988-Vol.63; N 1-2) і доповненням від 1993 року достовірний діагноз СНІДу встановлюється за умови виявлення у пацієнта антитіл до ВІЛ та хоча б одного з нижче перелічених СНІД-індикаторних захворювань.

1.3 ПЕРЕЛІК СНІД-ІНДИКАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЩО ВХОДИТЬ ДО ЄВРОПЕЙСЬКОГО ВИЗНАЧЕННЯ ВИПАДКУ СНІДУ

A. Опортуністичні інфекції

1. Бактеріальні інфекції у дітей віком, молодше 13 років-, множинні чи рецидивуючі.
2. Кандидоз трахеї, бронхів або легенів.
3. Кандидоз стравоходу.
4. Кокцидіомікоз: поширений або позалегеневий.
5. Криптококоз: позалегеневий.
6. Криптоспоридіоз з діареєю тривалістю перебігу більше місяця.
7. Цитомегаловірусна інфекція у хворих, термін перебігу якої понад один місяць, з ураженням внутрішніх органів, крім печінки, селезінки чи лімфатичних вузлів.
8. Цитомегаловірусний ретиніт із втратою мору.
9. Герпетична інфекція з хронічними виразками, що не виліковуються протягом одного місяця, або з ураженням бронхів, легень, стравоходу у пацієнтів віком більше місяця.
10. Гістоплазмоз поширений або позалегеневий.
11. Ізоспороз з діареєю, яка продовжується понад один місяць.

12. Інфекції, викликані *M. Kansasii*: поширені або позалегеневі.
 13. Легеневий туберкульоз у дорослих або дітей старше 13 років.
 14. Позалегеневі форми туберкульозу.
 15. Інші захворювання, спричинені мікобактерією (крім *M. tuberculosis*): поширені або позалегеневі.
 16. Пневмонія, спричинена *Pneumocysta carinii* (пневноцистна пневмонія).
 17. Повторні пневмонії.
 18. Прогресуюча множинна лейкоенцефалопатія.
 19. Сальмонельозна септицемія, рецидивуюча (крім спричиненої *S. typhimurium*).
 20. Токсоплазмоз мозку у пацієнтів віком понад 1 місяць.
- Б. Інші хвороби
21. Цервікальний інвазивний рак.
 22. Енцефалопатія, що пов'язана з ВІЛ.
 23. Саркома Капоші.
 24. Лімфоїдна інтерстиціальна пневмонія у дітей, молодше 13 років.
 25. Лімфома Беркитта.
 26. Лімфома імунобластна.
 27. Лімфома мозку (первинна).
 28. Синдром виснаження, обумовлений ВІЛ (slim - хвороба, схуднення).
- В. Індикаторні хвороби з недостатньою інформацією (використовуються тоді, коли отримати детальну інформацію неможливо)
29. Опортуністичні інфекції нестановленої етіології.
 30. Лімфома нестановленого походження.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для морфологічних досліджень було використано аутопсійний матеріал померлих хворих, віком від 20 до 40 років, у період 2005 з до 2011 р. у м. Суми. Нами була розглянута медична документація: протоколи розтинів, фотознімки змін в органах та результати мікроскопічного дослідження

тканин померлих хворих на СНІД з різними інфекційними захворюваннями (14 випадків).

Гістологічний метод. Готували гістологічні зрізи товщиною 7-10 мкм та проводили фарбування їх гематоксилін-еозином.

Мікрофотографії отримували за допомогою цифрової системи виводу зображення «SEO Scan ICX 285 AK-F IEE-1394» та комп'ютеру Athlon XP 2200+/RAM 512 MB/HDD 120 GB/VIDEO GeForce 5200 FX 128 MB. Аналіз цифрових даних проводили за допомогою комп'ютерної програми для морфологічних досліджень " SEO Image Lab 2.0". Також, під час виконання даної роботи, ми користувались методами медичної статистики.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 СТАТИСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ТА СМЕРТНОСТІ ХВОРИХ НА СНІД В М. СУМИ ТА СУМСЬКІЙ ОБЛАСТІ

За період з 2005 року по теперішній час в Сумському обласному патологоанатомічному бюро було проведено 14 розтинів померлих хворих. Вони лікувались в лікувальних закладах міста. Померлі хворі були працездатного віку від 20 до 40 років. Всі вони мали, переважно, нормостенічний конституційний тип. В усіх випадках під час розтину проводився забір матеріалу для гістологічного досліджень. Розтини проводились обов'язково в присутності лікарів-інфекціоністів, пульмонологів.

Таблиця 1 Данні за період з 2005 по 2011 роки

Рік	Вік хворого (-ої)	Стать хворого (-ої)	Лікувальний заклад	Ускладнення
2005	38	жінка	СОПТД	туберкульоз
2006	41	чоловік	5-та СМКЛ відділення терапії	сепсис, розлади психіки і поведінки в наслідок зловживання стимуляторів
2007	33	чоловік	4-та СМКЛ 2-ге неврологічне відділення	сепсис

2008	34	жінка	Сумська обласна інфекційна лікарня	інфільтруючий туберкульоз
2008	31	чоловік	СОПТД	сепсис, менінгоенцифаліт
2008	42	чоловік	СОПТД	менінгоенцифаліт, хронічний вірусний гепатит С, орофарінгеальний кандидоз
2009	31	жінка	Сумська обласна інфекційна лікарня	гострий набутий токсоплазмоз (некротичний менінгоенцифаліт), орофарінгеальний кандидоз
2009	40	чоловік	СОПТД	генералізований туберкульоз
2009	31	чоловік	СОПТД	сепсис
2009	38	чоловік	СОПТД	туберкульоз лімфатичних вузлів
2010	30	чоловік	СОПТД	генералізований туберкульоз, орофарінгеальний кандидоз
2011	35	чоловік	СОПТД	інфільтруючий туберкульоз, менінгоенцифаліт, орофарінгеальний кандидоз, лейкоплакія, хронічний вірусний гепатит С
2011	35	чоловік	СОПТД	туберкульоз легенів, себорейний дерматит, орофарінгеальний кандидоз
2011	26	чоловік	СОПТД	токсоплазмоз, генералізована форма уражень правої і лівої гемісфери головного мозку, мозочка, печінки, осередки туберкульозу в лівій легені, орофарінгеальний кандидоз

2011	29	жінка	СОПТД	дисимульований туберкульоз, плоско клітинний рак нижньої губи
2011	33	чоловік	СОПТД	інфільтруючий туберкульоз, менінгоенцифаліт, орофарінгеальний кандидоз, анулярний хейліт, кандидозний езофагіт, трахеобранхіт
2011	29	чоловік	СОПТД	дисимульований туберкульоз, токсоплазмоз, орофарінгеальний кандидоз, хронічний гепатит
2011	47	чоловік	СОПТД	дисимульований туберкульоз, орофарінгеальний кандидоз
2011	45	жінка	СОПТД	токсоплазмоз генералізована форма, осередковий туберкульоз, орофарінгеальний кандидоз
2011	34	чоловік	СОПТД	інфільтруючий туберкульоз
2011	33	чоловік	СОПТД	інфільтруючий туберкульоз легенів, туберкульоз кишечника, очеревини, орофарінгеальний кандидоз
2011	33	чоловік	СОПТД	інфільтруючий туберкульоз легенів, орофарінгеальний кандидоз, саркома Капоші
2011	26	чоловік	СОПТД	дисимульований туберкульоз

За даними СОПАБ за період з 2005 по 2011 роки – в м. Суми померло 23 хворих на СНІД. В 2005, 2006, 2007 та 2010 роках – померли по 1-му

хворому. В 2008 зареєстровані 3 випадки, в 2009 – 4 випадки і в 2011 – 12 померлих. Серед померлих були 5 жінок віком від 29 до 45 років (38 років – 1 жінка, 31 роки – 1 жінка, 33 роки – 1 жінка, 29 років – 1 жінка і віком 45 років – 1 жінка). 18 померлих були чоловіки віком від 26 до 30 років – 4, від 31 до 35 – 8, 36-40 років – 3, 41-45 років – 2 і 46-50 років один померлий.

Серед захворювань, які мали місце у померлих хворих на СНІД переважали інфекційні захворювання. У двох випадках була виявлена онкологічна патологія (саркома Капоші - 1 випадок та 1 випадок плоскоклітинного раку нижньої губи). У чотирьох діагностовано сепсис, токсоплазмоз, хронічний гепатит С і менінгоенцефаліт – у п'яти випадках. Орофарингеальний кандидоз відмічався у 14 випадках. Туберкульоз у 18 випадках смертей з 18. Мали місце наступні ускладнення: туберкульоз головного мозку, кишечника, очеревини, лімфовузлів, легенів.

Серед туберкульозу легенів було виявлено: інфільтративний туберкульоз – 7 випадків, вогнищевий – 2, генералізований – 2. Основною метою було дослідження морфологічних змін внутрішніх органів при токсоплазмозі. Так у 2009 році був виявлений один випадок токсоплазмозу у хворого на СНІД з переважанням змін в головному мозку.

У 2011 році – 2 випадки токсоплазмозу у чоловіків у віці 33 та 35 років.

3.2 МАКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ПРИ СНІДІ

Під час розтинів та опрацювання протоколів розтину випадків зверталась особлива увага на патоморфологічні зміни паренхіматозних органів.

В легенях звертали на себе увагу відмічались поодинокі окремі повітряні ділянки сіро-рожевого кольору невеликих розмірів. Частіше вони знаходилися у верхніх частках легенів. Вся інша поверхня легень мала темно-червоний колір, була щільна на дотик, безповітряна. На розрізі легенева тканина мала зернистий вигляд. При натисканні з поверхні розрізу збігала піниста рідина рожевого кольору. Слизова оболонка бронхів була блискуча, гладенька, блідо-червоного кольору, без крововиливів. У просвіті крупних бронхів виявлявся слиз і незначна кількість пінистої рідини (мал. 1).



Мал. 1 набряк, строкатий вигляд

У просвіті трахеї – слиз, піниста рідина рожевого кольору . Слизова трахеї з явищами гіперемії та нашарувань фібрину (мал. 2).

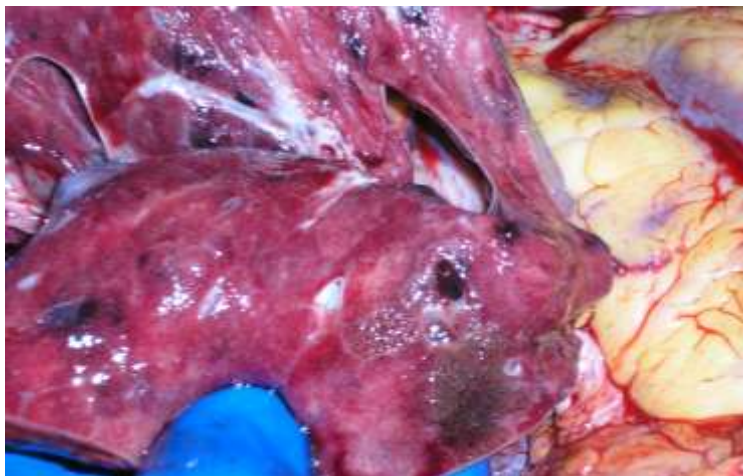


Мал. 2 Виражена гіперемія слизової оболонки трахеї з крововиливами і ділянками фібринових плівок

У випадках було виявлено дрібні петехіальні крововиливи під плеврою. Частки легенів були рівномірно збільшені в об'ємі, плевра не потовщена.

У випадках смерті у просвіті дрібних гілок правої та лівої легеневої артерій знаходились тромботичні маси темно-червоного кольору, які при здавленні паренхіми легень виходили з просвіту судин у вигляді «стовпчиків». У легенях був виражений набряк, вони були різко наповнені кров'ю.

Слизова оболонка бронхів блискуча, гладенька, блідо - червоного кольору з крововиливами. На верхівках обох легень невеликі повітряні сегменти блідо – рожевого кольору. Вся інша поверхня темно – червоного кольору та щільна на дотик. На розрізі легенева тканина мала зернистий вигляд, з поверхні збігала піниста рідина темно – рожевого кольору (мал. 3, 4).



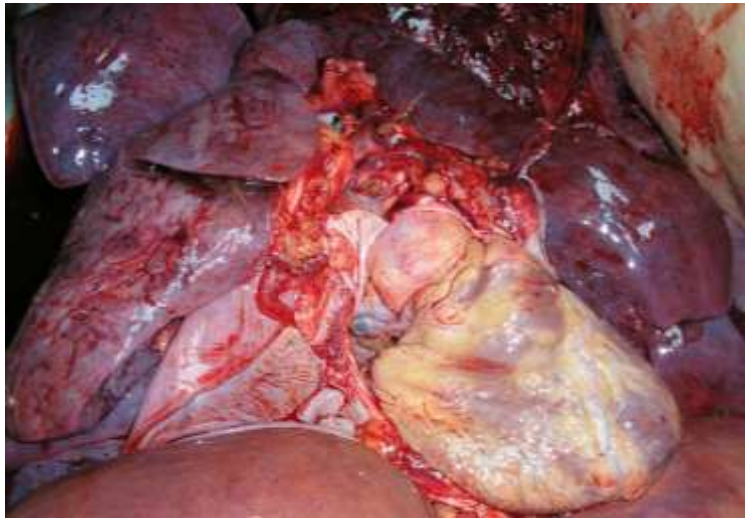
Мал.3 Поверхня розрізу легені нерівномірного забарвлення, в просвіті гілок легеневої артерії тромботичні маси темно-червоного кольору



Мал. 4 Під плеврою крововиливи осередкового характеру

У більшості випадків серце було не збільшене в розмірах, відмічалась дряблість міокарду. Під епікардом було відкладання жирової тканини. Товщина стінки лівого шлуночка становила 1,3-1,8см, правого

шлуночка 0,3-0,5 см. Клапанний і пристінковий ендокард був не змінений (мал. 5).



Мал. 5 Відкладання жирової тканини по ходу судин, збільшення правого шлуночка

Печінка була збільшена в розмірах, поверхня її гладенька покрита тонкою прозорою капсулою. Паренхіма була від помірно щільної до дрябкої консистенції (мал. 6).



Мал. 6 Розміри правої та лівої частки печінки збільшені в розмірах відмічаються прояви жирової дистрофії у вигляді осередків жовтого кольору

Колір був переважно коричнево-червоний з ділянками нерівномірного кровонаповнення та жирової дистрофії. У випадках коли був більше виражений дистрофічний процес печінка набувала жовтого глинистого вигляду.

З боку нирок відмічались набряк, нечіткість меж кіркового та мозкового шару. Розмір нирок був в межах орми 10,0-12,0см х 4,5-5,5см х 3,0-3,5 см (мал. 7).

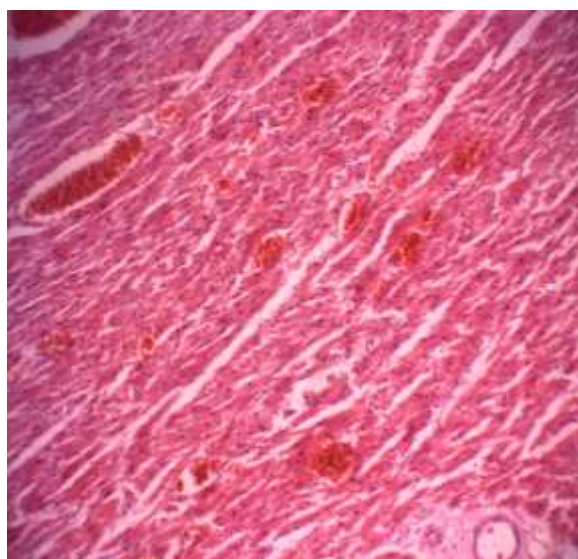


Мал.7 Кірковий шар блідо-рожевого кольору, мозковий шар з явищами повнокров'я

При дослідженні головного мозку відмічалася зглаженість звивин, наявність серозного ексудату під м'якими мозковими оболонками.

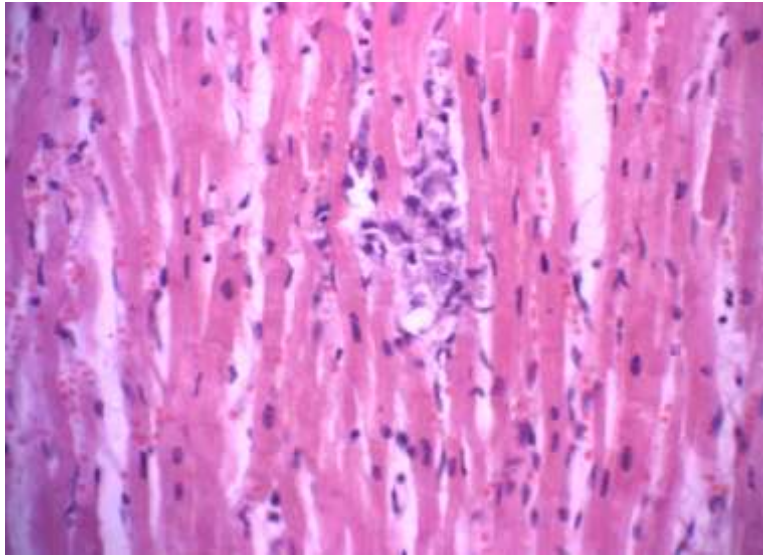
3.3 ГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ПРИ СНІДІ

При мікроскопічному дослідженні аутопсійного матеріалу померлих хворих спостерігалися наступні зміни. В міокарді запальний процес локалізувався в інтерстиції у вигляді поліморфно-клітинної інфільтрації (мал. 8).



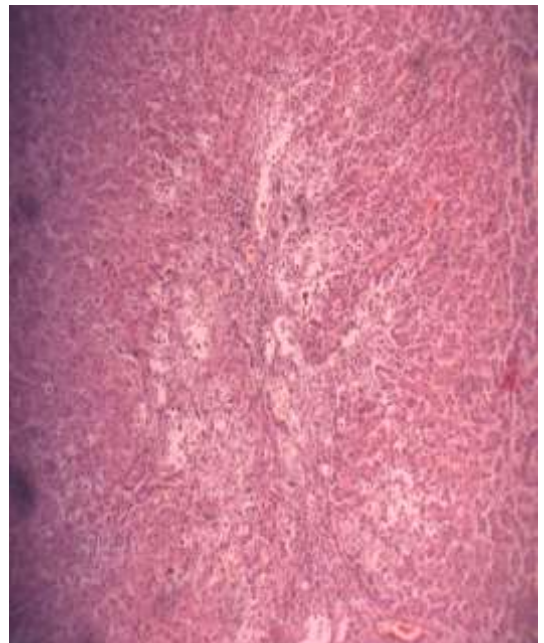
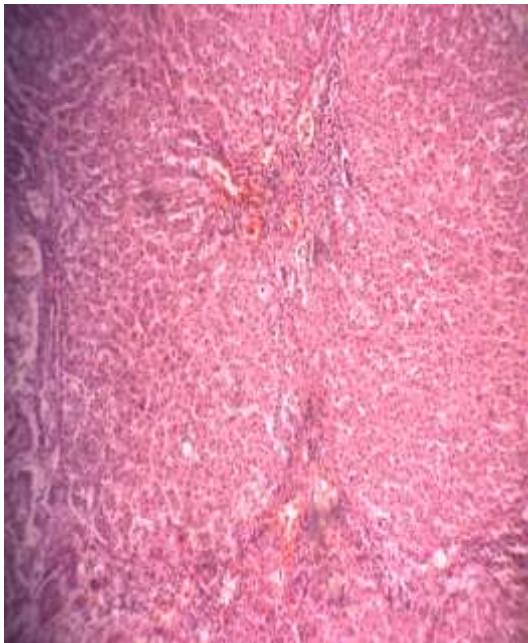
Мал. 8 В міокарді повнокров'я , просвіт судин розширений, набряк строми, круглоклітинна інфільтрація в строми. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100

Відмічались осередки скупчень псевдоцист, явища набряку, дистрофічні зміни в кардіоміоцитах (мал. 9).



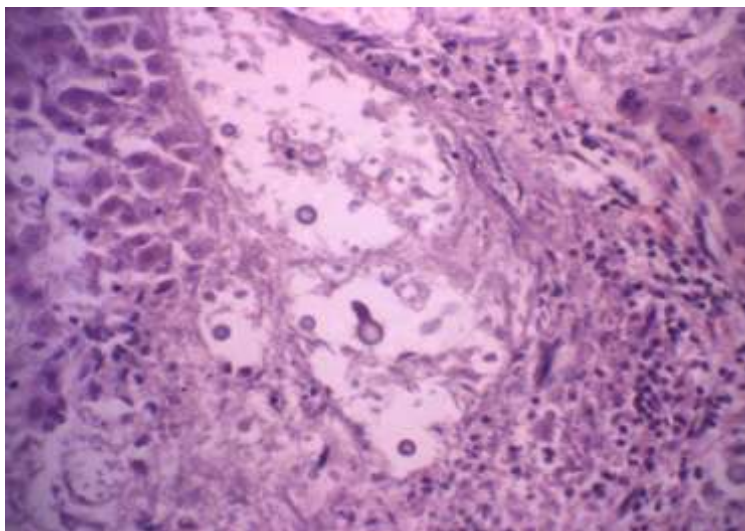
**Мал.9 Між м'язевими волокнами скупчення псевдоцист.
Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100**

В паренхімі печінки повнокрів'я судин, перипортальна та внутрішньочасточкова круглоклітинна інфільтрація. Дистрофічні зміни в гепатоцитах. Зустрічаються вогнища деструкції. В них виявляються псевдо цисти (мал. 10, 11, 12).

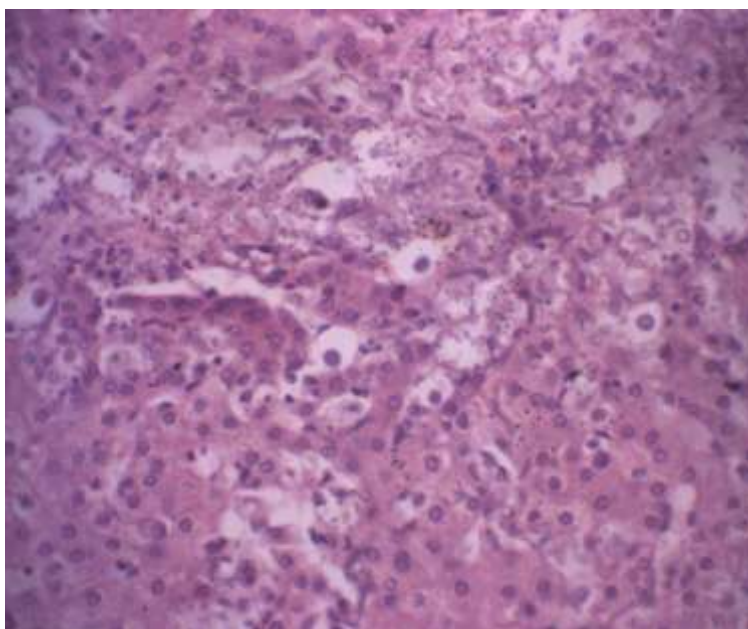


Мал. 10 Перипортальна лімфогістіоцитарна інфільтрація, повнокров'я судин, набряк просторів Дисе, скупчення псевдоцист в осередку некротичних змін в печінці .

Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100

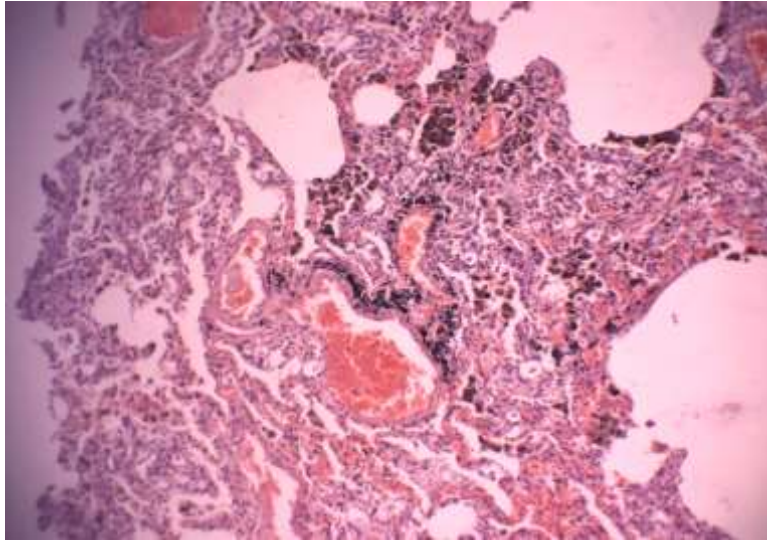


Мал.11 Деструктивні і некротичні зміни в печінці з наявністю псевдоцист в центрі, перифокальна круглоклітинна інфільтрація.
Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100

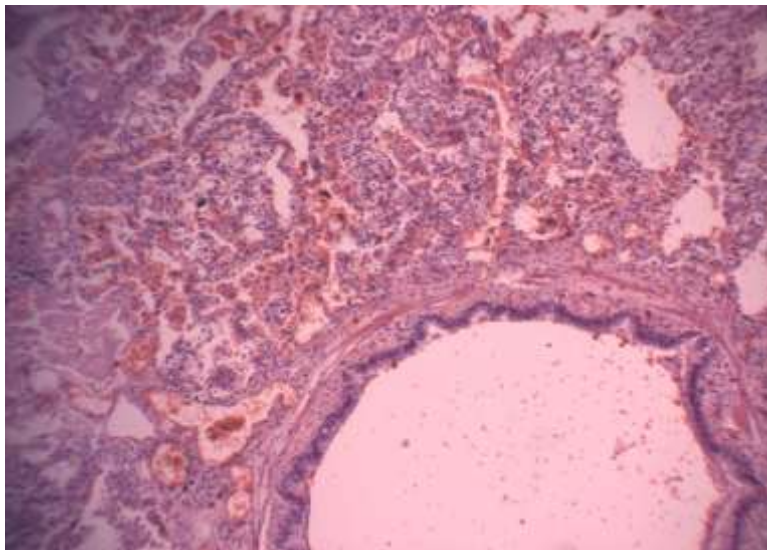


Мал. 12 Більша частина печінкової частки з некротичними змінами і псевдоцистами. По периферії частки видно збережені балки. Гепатоцити з ознаками дистрофічного процесу.
Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100

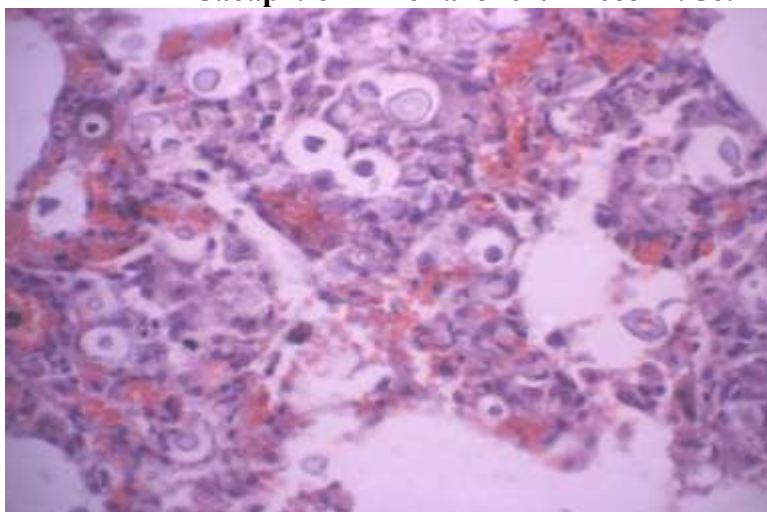
В легенях відкладання пігменту.судини повнокровні. Просвіт окремих альвеол емфізематозно розширений. В інших альвеолах міститься поліморфноклітинний запальний ексудат. Міжальвеолярні перетинки потовщені за рахунок запальної інфільтрації, псевдоцисти (мал. 13, 14, 15).



Мал. 13 Ознаки дисциркуляторних розладів, осередки емфіземи, скупчення макрофагів, які містять пігмент. Збарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100

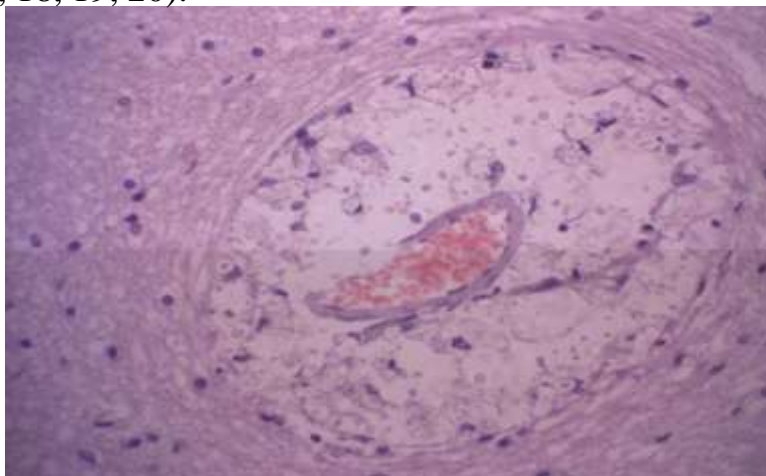


Мал. 14 Перибронхіальна запальна інфільтрація, крововиливи
Збарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100

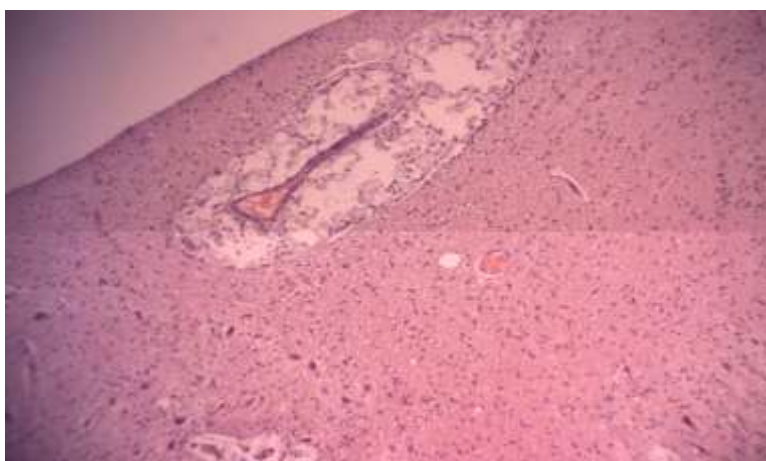


Мал. 15 Псевдоцисти в легеневій тканині на фоні запальної інфільтрації
Збарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100

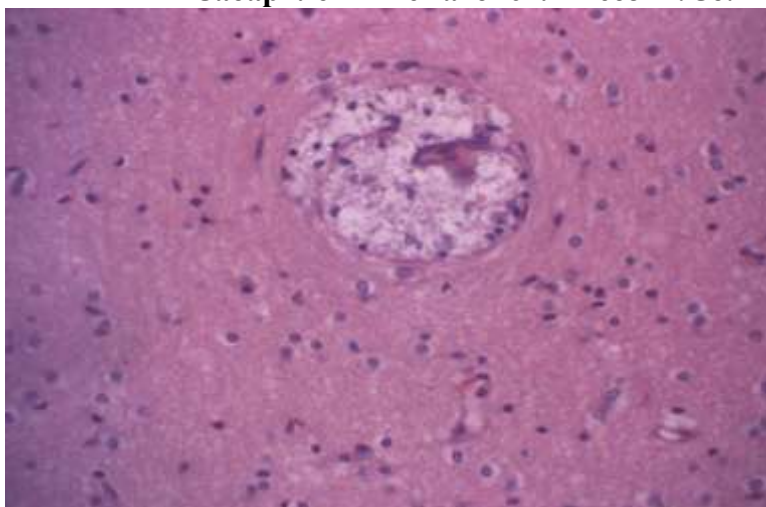
В головного мозку та мозочку були виявлені явища перичелюлярного та периваскулярного набряку, ділянки деструкції з скупченнями псевдоцист (мал. 16, 17, 18, 19, 20).



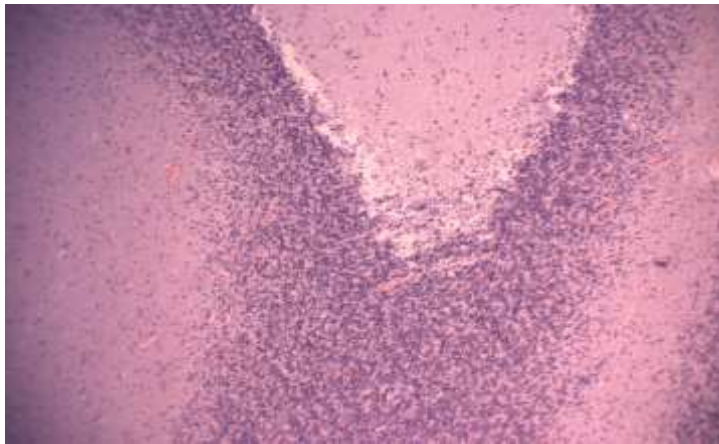
Мал. 16 Просвіт судини виповнений елементами крові, відмічається периваскулярний набряк.
Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100



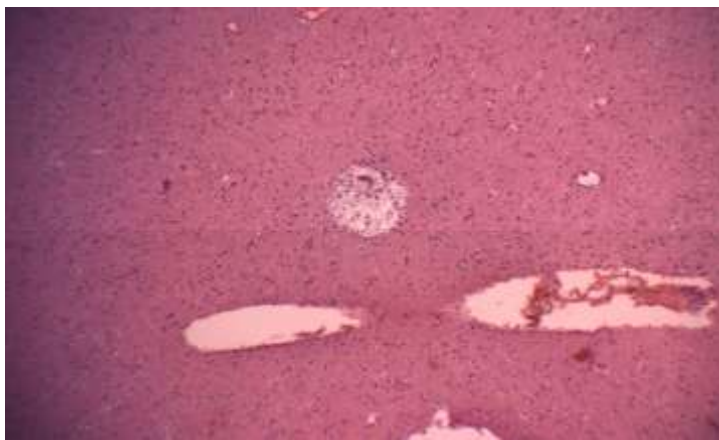
Мал. 17 Скупчення псевдоцист в головному мозку.
Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100



Мал.18 Псевдоциста головного мозку. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100



Мал. 19 В мозочку повнокров'я судин, елементи запалення, скупчення псевдоцист. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100



Мал. 20 Псевдоциста в мозочку. Забарвлення гематоксилін-еозин. Зб. x100

ВИСНОВКИ

Оцінюючи морфологічні зміни ми дійшли до наступних висновків:

- Проаналізовано частоту поширеності СНІДу
- Вперше було проведене вивчення та детальний аналіз змін у внутрішніх органах померлих хворих на СНІД у Сумській області.
- Виявлені під час дослідження морфологічні ознаки вказують, що частою патологією у таких хворих є туберкульоз.
- Частіше помирають чоловіки, віком до 40 років.
- Більший відсоток серед померлих були особи без постійного місця роботи.
- Смертність серед хворих на СНІД може виникати не лише в результаті важких ускладнень але і з приводу незначної кількості звернень до лікарні таких хворих, їх асоціальний статус та страх оточуючих та медичного персоналу перед такою хворобою.

Практичні рекомендації

Дослідження дало змогу більш детально визначити морфологічні зміни у внутрішніх органах померлих хворих на СНІД. В майбутньому створення базових даних по особливостям морфологічних змін у хворих на СНІД слугуватимуть підґрунтям для прогнозування і поглибленого обґрунтування патоморфологічних особливостей ушкодження внутрішніх органів у хворих на СНІД. Це дозволить здійснювати впровадження адекватної лікувальної тактики. Результати дослідження можуть бути використані у практичній роботі патологоанатомів та лікарів терапевтичного профілю.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Баранова Н. Соціально-економічні наслідки епідемії ВІЛ/СНІДу в Україні: прогнозування, моделювання, оцінка //Україна: аспекти праці. - 2006. - №1. - С. 19-25.
2. Варивончик Д. Наукове обґрунтування та оцінка ефективності системи медико-соціальної профілактики ВІЛ - інфікованих підлітків //Основи здоров'я та фізична культура. - 2006. - №4. - С. 5-10.
3. ВІЛ та СНІД : Достовірно про проблему //Психолог: всеукраїнська газета для вчителів. - Київ, 2005. - №12. - С. 1-7.
4. Вірченко Г. «UN APARTHEID MEDICAL»: скандал навколо вірусу // Східноєвропейський монітор: Проект Східноєвропейського інституту розвитку. - К., 2004. - № 2.
5. Власенко І. Триголовий змій великої загрози: [Про наркоманію, СНІД, туберкульоз] // Урядовий кур'єр: 2006. - N88/13 трав.. - С. 7.
6. Войтенко В . По той бік кохання: [ВІЛ-СНІД] // Слово Просвіти - 2006. - №21. - С. 11.
7. Денисов Б.П., Сакевич В .И. Динамика епидемии ВИЧ/СПИД //Социс. - 2004.- № 1.- С. 75-85.
8. Державна політика у галузі ВІЛ/ СНІД //Українська мова та література. - 2005.-№34/35. - С. 20-25.

9. Джужа О.М. Механізм законодавчого забезпечення запобігання наркоманії та поширенню ВІЛ/СНІДУ в Україні //Науковий вісник Національної академії внутрішніх справ України : - 2005. - №6. - С. 225-230.
10. Діти: втрачене обличчя СНІДУ //Основи здоров'я та фізична культура - 2006. - №6. - С. 5-6.
11. Запорожан В.М. та інш. Стан проблеми ВІЛ-інфекції при вагітності в Україні //Перинатологія та педіатрія. - 2002. - № 1. - 2002. -С.3-4.
12. Зелений С.Б. Що ми повинні знати про СНІД //Безпека життєдіяльності - 2005. - №11. - С. 63-67.
13. Люди и ВИЧ: Кн. для неравнодушных /Междунар. Альянс по ВИЧ/СПИД; Ред. Е. Пурик.- 2-е изд.- К.: Изд. "Анна-Т", 2004.- 506 с.
14. Смертельный вирус оккупирует Украину //Вечерние вести. - 2003. - 2 груд. - № 182. - С. 6.
15. Міністерство охорони здоров'я України. Методичні рекомендації "Аналіз епідемічної ситуації щодо ВІЛ-інфекції/СНІД за статистичними показниками", Київ, Україна, 2006.
16. Социально-медицинское изучение патогенеза ВИЧ-инфекции /Н.Митина, В. Шаповалова, Е. Вырва, В. Шаповалов // Ліки України .- 2004.- № 7-8.- С. 90-92.
17. СПИД уносит тысячи жизней // Московский комсомолец в Украине. - 2004. - 18-25 февр. - С. 3.
18. Туберкулез, ВІЛ-інфекція та СНІД / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник, Л.В. Турченко. - К.: Здоров'я, 2004.- 197 с.
19. Чемич, М.Д. Клініко-епідеміологічні особливості ВІЛ-інфекції // Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. — 2009. — №2, Т.1. — С. 173-184.
20. Мазус А.И., Голиусов А.А., Панкова Г.Ю., Мартынов Ю.В. ВИЧ-инфекция: динамика эпидемического процесса // Рос. мед. журн.-2006.-С. 3-7.
21. Дядик В.П., Некрасова Л.С., Світа В.М. та ін. Епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції/СНІДу і заходи профілактики в Україні // Інфекційний контроль. - 2005. - № 1. - С. 21.