А.Р. КАЛИЕВ

СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ ВИЧ - ИНФЕКЦИИ В СТАДИИ СПИД С ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Областное патологоанатомическое бюро г. Актюбе

Заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), представляет главную угрозу для населения земного шара. Быстрое распространение вируса иммунодефицита, инфицированность населения микобактериями туберкулеза в той же среде делают прогноз сочетанной патологии крайне неблагополучным. В мире эпидемии СПИДа и туберкулеза и их сочетанное течение стало глобальной проблемой современного здравоохранения [1,2,3,4].

Вирус иммунодефицита человека, снижая иммунную систему организма, подготавливает почву для развития вторичных оппортунистических заболеваний. В структуре вторичных заболеваний при ВИЧ – инфекции в последние годы преобладают легочный и внелегочный формы туберкулеза. Микобактерии туберкулеза у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита человека вызывают тяжелые генерализованные формы туберкулеза с летальным исходом [5,6,7].

Приводим пример больного: больная 52 лет, 3.01.11г доставлена машиной скорой помощи в ВЛО ОПТД г. Актобе. Жалобы при поступлении на снижение веса, потливость, выраженную слабость, кашель, одышку. Из анамнеза в 1985г. лечилась по поводу очагового туберкулеза легких. Состоит на диспансерном учете по поводу артериальной гипертензии.

Объективно при поступлении: состояние средней тяжести. Сознание несколько заторможено. Пониженного питания. Периферические лимфоузлы не увеличены. Аускультативно в легких жесткое дыхание. ЧДД 20 в ударов минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 100/60 мм. рт. ст. PS 100 уд. в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не контролирует. Отеков нет.

При обследовании: Обзорная рентгенограмма легких – по всем легочным полям мелкоочаговые тени малой интенсивности, слева преимущественно сливного характера. Общий анализ крови: СОЭ – 52 мм/ч, Нв - 82г/л, эритроциты - 2,6 х 10^{12}/л, лейкоциты - 4,2 х 10^{9}/л, п/я - 1%, с/я - 77%, моноциты - 2%, лимфоциты - 19%, свертываемость 7 мин. Общий анализ мочи: реакция кислая, уд. вес 1020, пл. Эпителии - 3–4 в п/зрения, лейкоциты - 6–7 в п/зрения, эритроциты - 1–2 в п/зрения, слизь ++, бактерии +; Биохимические анализы крови: общий белок - 81,0 г/л, мочевина - 5,0 мм/л, креатинин - 79,7 мм/л, сахар - 8,3 мм/л, общий билирубин - 10,4 мм/л за счет непрямого, диастаза крови 64,0 ед, дистаза мочи 128,0 ед. Анализ мокроты бациллы кокка №445 -отрицательный. Моча по Нечипаренко: лейкоциты - 3,5 х 10^{9}/л, эритроциты - 1,0 х 10^{12}/л, цилиндры зернистые - 9,0. Компютерная томография головного мозга - заключения: данных за объемный процесс головного мозга не выявлено. Картина внутренний гидроцефалии с признаками энцефалопатии. Консультация терапевта - выставлен диагноз: артериальная гипертензия 2 степени. Риск высокий. Хронический обструктивный бронхит легких. Анемия легкой степени тяжести. Консультация невропатолога - выставлен диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне правой средней мозговой артерии. Артериальная гипертензия. Криз. Консультация врача ОЦ СПИД - тест на ВИЧ заключения: в сыворотке обнаружены антитела к ВИЧ.

Пациентка получала лечение противотуберкулезными препаратами в режиме 2 категории DOTS, лечение анемии, дезинтоксикационную, дегидратационную терапию, антиоксиданты. Несмотря на проводимое лечение, состояние пациентки в динамике ухудшалось. Пациентка стала более заторможена, отмечалось отсутствие глотательного рефлекса. Больная переведена в палату интенсивной терапии. Состояние прогрессивно ухудшалось. Стали нарастать явления отека головного мозга (сознание коматозное), появились периферические отеки, крайняя нестабильность гемодинамики. Артериальное давление перестало реагировать на вазопрессоры, появились мышечная атония, арефлексия, диффузный цианоз. При нарастающих явлениях отека головного мозга наступила смерть больной

Клинический диагноз: В – 20, IV клиническая стадия. Туберкулезный менингит. Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации. БК+.

Патологоанатомический диагноз: болезнь, вызванная ВИЧ в стадии СПИД, с проявлением серозно - геморрагического менингоэнцефалита и генерализованного гематогенного диссеминированного туберкулеза: легких, печени, поджелудочная железа, селезенки и бифуркационных лимфоузлов.

Осложнения: отек и набухание вещества головного мозга с вклинением ствола в большое

затылочное отверстие, выраженный отек пространств Диссе с очагами воспаления в портальном тракте, выраженный отек в миокарде и очаговый миолиз кардиомиоцитов, **резкое** истощение Т- и В - зон клеточного звена лимфоидных органов. Белково - токсическая дистрофия паренхимы внутренних органов. Кахексия.

Сопутствующие заболевания: хронический пиелонефрит с исходом в нефросклероз.

Непосредственной причиной смерти больного с нарушением иммунного статуса явились отек и набухание вещества головного мозга с вклинением ствола в большое затылочное отверстие.

Макро - микроскопические исследования.

Макро: головной мозг - масса мозга 1450,0 г. твердая мозговая оболочка белесовато - серого цвета, напряжена. Мягкая мозговая оболочка прозрачна, умеренно полнокровна. В лобной доли головного мозга справа выявлена поверхностно расположенная, округлой формы, диаметром 1,5 см гнойно-некротическая масса с розоватом оттенком. Извилина и борозды мозга хорошо выражены, сосуды основания тонкие, спавшие. Ткань мозга на разрезе бледная, влажная. Рисунок серого и белого вещества выражен отчетливо. Сосудистые сплетения мозга розовато-серого цвета. Боковые желудочки мозга расширены, в просвете обильная прозрачная жидкость. Миндалины мозжечка отечные с бороздой вдавления в большое затылочное отверстие, что документирует его вклинение. Эпендима тусклая, гладкая.

Микро: выраженный периваскулярный и перицеллюлярный отек, с участками сетчатого разрежения. Стенки сосудов склерозированы, местами васкулиты. В отдельных полях зрения очаговые кровоизлияния со сладжированием сосудов микроциркуляторного русла, отмечаются очаги некроза, пропитанные кровью.

Макро: легкие - слизистая оболочка гортани, трахеи и крупных бронхов несколько полнокровны, в просвете содержится пенистая геморрагическая жидкость. Масса правого легкого 349,0 левого 345,0 г. Бронхиолы расширены, стенки утолщены. В обеих плевральных полостях незначительная геморрагическая мутноватая жидкость. Легкие тестоватой консистенции, в спавшемся состоянии. Регионарные, бифуркационные и перибронхиальные лимфатические узлы не увеличены, на разрезе темно-серого цвета.

Микро: неравномерное полнокровие и отек межальвеолярных перегородок. Местами межальвеолярные перегородки утолщены, чередование очагов эмфизематозного расширения альвеол, дис - и ателектазов легочной паренхимы. Отмечаются множественные очаги гранулемы с казеозным некрозом, валом эпителиоидных, лимфоидных клеток с наличием по периферии гигантских клеток Пирогова-Лангханса.

Макро: интима аорты неровная, с множеством плотных желтовато – белесоватых бляшек в стадии фиброза. В полости перикарда небольшое количество светло – желтой жидкости. Эндокард, перикард блестящий в полостях сердца жидкая кровь. Клапаны сердца без выраженной патологии. Масса сердца 305,0 г. Толщина правого желудочка 0,5 см, левого 1,9 см. Сердечная мышца плотноватая, на разрезе тусклая , однородная, розовато – коричневого цвета.

Микро: миокард **-** выраженный отек межмышечных пространств, местами фрагментация мышечных волокон и очаговый лизис кардиомиоцитов. В некоторых полях зрения сосуды имеют вид утолщенных, склерозированных структур. Кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы и в состоянии выраженной белковой дистрофии.

Макро: печень массой 1705,0 г., с гладкой поверхностью, коричневато --желтого цвета, на ощупь дряблая, на разрезе ткань пестрая.

Микро: гистологическая структура ткани печени нарушена. Центральная вена расширена. По ходу портальных трактов определялась незначительная круглоклеточная инфильтрация, местами очаги жировой дистрофии гепатоцитов. Неравномерное кровенаполнение сосудов, отек пространств Диссе. Отмечается множественные очаги гранулемы с казеозным некрозом, валом эпителиоидных, лимфоидных клеток с наличием по периферии гигантских клеток Пирогова-Лангханса.

Макро: поджелудочная железа масса 101,0 г. на ощупь плотная, ткань ее с поверхности и на разрезе бледно – желтая, местами очаги некроза, пропитаны кровью.

Микро: фибропластические изменение стромы, а также умеренная лимфоплазмоцитарная инфильтрация и перидуктальный склероз. Массивный некроз клеток желез туберкулезного типа. В отдельных полях зрения в строме очаговые кровоизлияния со сладжированием сосудов микроциркуляторного русла. Сохранившиеся клетки в состоянии белковой дистрофии.

Макро: почки - поверхность крупно – бугристая, с мелкоточечными кровоизлияниями, капсула снимается легко. На разрезе корковый слой светлее мозгового.

Микро: имеется умеренно выраженный мембранозный гломерулит. В полостях капсул отек, клубочки в спавшемся состоянии. Часть клубочков дистрофически изменена и отмечалось некоторое утолщение

стенок капилляров клубочков и неравномерное полнокровие капиллярных петель клубочков. Сохранившиеся канальцы становятся резко растянутыми, эпителий их уплощен, просветы заполнены густыми коллоидоподобным содержимым (щитовидная почка), в просвете некоторых канальцев белковые массы. В строме очаговые кровоизлияния со сладжированием сосудов МЦР мозгового слоя почек и хроническое межуточное воспаление с разрастанием соединительной ткани.

Макро: селезенка масса 152,0 г. консистенция плотноватая, на разрезе пульпа вишнево – красного цвета. Местами рассыпаны белесоватыми очагами, диаметром 0,1 см.

Микро: по периферии фолликулов видны сохраненные лимфоциты, а также участки гиперплазии лимфоидных элементов. В некоторых полях с резко нарушенной структурой в результате почти полного отсутствия лимфатических фолликулов. Стенки сосудов склерозированы. Диффузные кровоизлияния, а также множественные туберкулезные очаги.

Макро: регионарные, бифуркационные и перибронхиальные лимфатические узлы не увеличены, на разрезе темно-серого цвета.

Микро: лимфоузел – резкое истощение В - зон лимфоцитов в паракортикальной зоне и в центре фолликулов. В ретикулярной строме выражена макрофагальная реакция и массивные туберкулезные очаги с гигантскими клетками.

Таким образом, у больной с синдромом приобретенного иммунодефицита человека на фоне **резкого** истощения Т- и В - зон клеточного звена лимфоидных органов**,** микобактерии туберкулеза вызвали тяжелые генерализованные формы туберкулеза с летальным исходом.

Список литературы:

1. Покровский и соавт. ВИЧ-инфекция. Клиника, диагностика и лечение. Москва, ГЭОТАР Медицина, 2000, С.496
2. Рахманова А.Г. ВИЧ-инфекция. Клиника и лечение. Спб., издательство ССЗ. 2000г.
3. В.В. Ерохин., З.Х. Корнилова., Л.П. Алексеева. Особенности выявления, клинических проявлений и лечения туберкулеза у ВИЧ - инфицированных // Проблемы туберкулеза и болезней легких. - 2005.-№10. - С. 20-28
4. А.И. Щелканова., А.В. Кравченко., Л. В. Серебровская. Случай сочетания заболевания туберкулезом с ВИЧ - инфекцией // Проблемы туберкулеза и болезней легких. - 2005.-№10. - С. 51-54
5. Патоморфологические особенности туберкулеза легких на разных стадиях ВИЧ-инфекции (по данным аутопсии) // Проблемы туберкулеза и болезней легких. - 2007.-№12. - С. 38-46.
6. С.Т. Доскожаева., Н.П. Петрова. Вторичные инфекции и состояния у больных ВИЧ-инфекцией // Вестник Южно-Казахстанской медицинской академии. - 2006.-№3(29). - С. 169-171
7. А.Н. Жумабаева и соавторы. Клинико-морфологические параллели ВИЧ-инфекции и туберкулеза //Вестник Южно-Казахстанской медицинской академии. - 2006.-№3(29). - С. 127-128.

ТҮЙІН

А.Р. ҚАЛИЕВ

АИТВ ЖҰҚПАЛЫ АУРУЫНЫҢ ТУБЕРКУЛЕЗДІ ЖИТС- пен СӘЙКЕСТІК ЖАҒДАЙЫ

Облыстық патологоанатомиялық бюросы. Ақтөбе қ.

СПИД сатысындағы иммундық жетіспеушілік синдромына шалдыққан аурулардың лимфалық ағзасының Т және В түріндегі клеткалық түйіні маңындағы туберкулездің микробактериялары туберкулездің өте ауыр формаларына апарып, соңы өлімге соқтырады.

SUMMARY

A.R. KALIEV

CASE OF THE COMBINATION OF HIV - INFECTION IN THE STAGE OF AIDS WITH TUBERCULOSIS

Regional Office for autopsy, Aktobe city

The clinical case of the patient with Acquired Immune Deficiency Syndrome is resulted in article. At patient against a sharp exhaustion of T- and B-zones of a cellular link of lymphoid bodies the heavy generalized form of tuberculosis with a lethal outcome has developed.

А.А. РАБАЕВ, А.Р.КАЛИЕВ, Ф.Р. ЯНБАРИСОВ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ОШИБОЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У РЕБЕНКА

Областное патологоанатомическое бюро, г. Актобе
Областное патологоанатомическое бюро, г. Уральск

Синдромом внезапной смерти («смерть в колыбели») ребенка называют неожиданную и ненасильственную смерть ребенка в возрасте от 7 до 365 дней жизни, которую нельзя объяснить данными анамнеза и патологоанатомического исследования. Частота его составляет 0,5-4 случая на 1000 детей, родившихся живыми. В большинстве экономически развитых стран мира частота синдрома внезапной смерти приближается к 1% [1,2].

Следует отличать просто внезапную (неожиданную) смерть больного ребенка при отсутствии клинически выраженных признаков заболевания от синдрома внезапной смерти ребенка. Причинами такой внезапной смерти могут быть: инфекционные болезни — респираторные заболевания, кишечные инфекции, сепсис; врожденные пороки сердца; нарушения сердечной проводимости; врожденные и приобретенные нарушения центральной нервной системы, сопровождающиеся судорогами и приступами апноэ; опухоли мозга; заболевания и состояния, сопровождающиеся гипогликемией; механическая асфиксия; отравления; травмы [3,4].

Если при патологоанатомическом исследовании или сборе анамнеза выявляют признаки какого-либо из перечисленных заболеваний и состояний, то такие случаи смерти не относят к синдрому внезапной смерти ребенка. Таким образом, частота описываемого синдрома во многом зависит от квалифицированной оценки и технических возможностей при посмертном исследовании [5,6].

У детей, умерших от синдрома внезапной смерти, наблюдаются морфологические изменения, отражающие танатогенез (механизм наступления смерти). Как правило, выявляют признаки гипоксии: темную жидкую кровь, диапедезные кровоизлияния, дистрофию паренхиматозных клеток. Вторая группа патологоанатомических изменений, нередко обнаруживаемых при синдроме внезапной смерти ребенка, включает в себя незначительно выраженные признаки инфекционного процесса, чаще вирусной этиологии: умеренная лимфомакрофагальная инфильтрация органов, увеличенное количество альвеолярных макрофагов в просвете альвеол, дистелектаз, а также характерные для той или иной инфекции изменения эпителия. Однако эти изменения не являются достаточными для объяснения летального исхода, их считают пусковым механизмом для развития синдрома внезапной смерти ребенка [7,8,9].

В настоящем сообщении представлен случай скоропостижной смерти ребенка. Ребенок Амир У., 17 дней. От шестой беременности, четвертых родов. Одна беременность внематочная, вторая выкидыш в сроке 11 недель. Срочные роды – 3. Маме на момент беременности 37 лет, взята на учет в 27 недель беременности. В анамнезе гепатит. Обследована: ОАК гемоглобин 98 г/л. АД- 80/60 мм.рт.ст. Диагноз: Эрозия шейки матки. Кольпит. Назначено лечение и повторное обследование. ОАК: гемоглобин - 92 г/л.