

М.В.Литвиненко

Одеське обласне патолого-анатомічне бюро
Інститут екологічної патології людини
Інститут сорбції та проблем ендоекології НАН України

Ключові слова: ВІЛ-інфекція, СНІД, печінка, ліквідатори наслідків Чорнобильської катастрофи.

Надійшла: 19.07.2007

Прийнята: 24.08.2007

УДК 616. 98:578.828 ВІЛ: 611.36 – 091.1:576.31

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПЕЧІНЦІ ПОМЕРЛИХ ВІД ВІЛ – ІНФЕКЦІЇ

Дослідження проведене у рамках науково-дослідної роботи «Впровадження методичних засад лікувально-профілактичного застосування ентеросорбентів при аномаліях імунної відповіді»

Резюме. Вивчено морфологічні зміни в печінці хворих на ВІЛ/СНІД та було проведено порівняльний аналіз окремих структурних патернів у хворих на СНІД з такими в осіб, які зазнали впливу техногенних забруднювачів довкілля внаслідок Чорнобильської катастрофи, що, зокрема, результувалось набутим імунodefіцитом. Метою нашої роботи було верифікувати патогенетично значущі структурні зміни у печінці ВІЛ-інфікованих осіб залежно від долучення наркотичних речовин для аргументації окремих положень діагностичної і лікувальної тактики. Із 659 померлих ВІЛ-інфікованих було відібрано та предметно проаналізовано 80 спостережень: 60 чоловіків – (75%), і 20 жінок – (25%). У всіх спостереженнях нами проводилося повне макроскопічне (огляд, зважування, уточнення розмірів печінки) та мікроскопічне дослідження. Патологія печінки діагностована в усіх аутопсійних спостереженнях ВІЛ-інфікованих осіб з більшою виразністю при вживанні ними за життя наркотичних речовин, що засвідчує синергічну дію цих патогенних чинників на гепато-біліарну систему.

Lytvynenko M.V. Morphologic changes in liver of patients deceased from HIV-infection.

Summary. Morphologic changes were studied in liver of patients with HIV/AIDS and comparative analysis was performed of certain structure pattern in patients with AIDS and with persons who were influenced by technogenous pollutants of the environment because of Chernobyl catastrophe, which, among other things, resulted in acquired immunodeficiency. The goal of our work was verifying the pathogenetically significant structural changes in the liver of HIV-infected patients depending on use of narcotic substances for argumentation of certain statements of diagnostic and treatment tactics. From 659 deceased HIV-infected patients 80 cases were picked and analyzed subjectively: 60 men (75%) and 20 women (25%). In all investigated cases we performed complete macroscopic (visual inspection, weighing, specification of liver sizes) and microscopic investigation. Pathology of liver was diagnosed in all autopsy investigations of HIV-infected patients with greater evidence in cases where patients had used narcotic substances, which signifies synergic effect of those pathogenic factors on hepatic-biliary system.

Key words: HIV-infection, AIDS, liver, liquidators of consequences of Chernobyl catastrophe.

Вступ

Згідно з результатами окремих досліджень, однією з найчастіше реєстрованих патологій при ВІЛ-інфікуванні є ураження печінки (Кравченко А.В. и соавт., 1998). Проте, не зважаючи на досить велику кількість наукових праць, присвячених питанням етіології, патогенезу, клініки, діагностики й лікування СНІДу, нам не вдалося отримати інформацію про характер ушкоджень різних клітинних типів печінки при цьому захворюванні. На наш погляд, надзвичайно важливою є верифікація первинності (безпосередній вражаючий вплив вірусу) й вторинності (внаслідок зміненого мікрооточення, приєднання інших агресивних чинників) альтеративних змін паренхіматозних та судинно – стромальних елементів печінки. Отримання ж знань про ці та інші складові (ланки) патогенезу ВІЛ/СНІД у цілому і, зокрема, про структурні відповідності суто дисфункції печінки, поза сумнівами, сприятиме покращенню діагностичної, лікувальної тактики і прогнозу захворювання.

Пріоритетним скеруванням наукового пошуку є порівняльний аналіз окремих структурних патернів у хворих на СНІД з такими, в осіб, які зазнали впливу техногенних забруднювачів довкілля внаслідок Чорнобильської катастрофи, що, зокрема, результувалось набутим імунodefіцитом.

Метою нашої роботи було верифікувати патогенетично значущі структурні зміни у печінці ВІЛ-інфікованих осіб залежно від долучення наркотичних речовин для аргументації окремих положень діагностичної і лікувальної тактики.

Матеріали та методи

Досягнення мети роботи передбачало використання комплексу методів дослідження в обсязі, лімітованому специфікою матеріалу: статистичних, оглядових гістологічних, селективних гістохімічних та імуногістохімічних. Нами також була задіяна інформаційна база Інституту екологічної патології людини (ІЕПЛ), де кумульовані результати оглядових гістологічних, селективних гістохімічних, лектиногістохімічних, імуногісто-

хімічних, морфометричних, статистичних та гістоавторадіографічних досліджень щодо постраждалих від аварії на Чорнобильській АЕС 1986 року.

Впродовж 1998-2002 рр. за даними Одеського обласного патологоанатомічного бюро (ООПАБ) було проведено 17323 розтинів померлих вдома і у стаціонарах міста та області. Серед них було задокументовано 659 ВІЛ-інфікованих (3,8%) (рис.1).

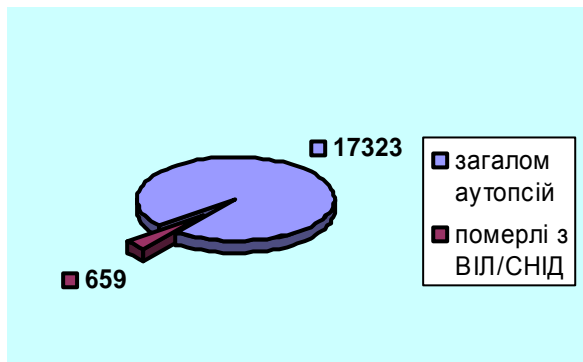


Рис.1. Частка аутопсій ВІЛ-інфікованих осіб щодо всіх розтинів на базі ООПАБ з 1998 по 2002 рр.

У всіх спостереженнях нами проводилося повне макроскопічне дослідження (огляд, зважування, уточнення розмірів печінки). Ми звертали увагу на стан капсули печінки, листків очеревини, наявність, або відсутність рідини в черевній порожнині, консистенцію і вигляд печінки на розрізах; а потім здійснювали мікроскопічне дослідження з вивченням в кожному випадку чотирьох шматочків печінки і 20-40 шматочків інших внутрішніх органів.

Із 659 померлих ВІЛ-інфікованих було відібрано та предметно проаналізовано 80 спостережень: 60 чоловіків – (75%), і 20 жінок – (25%) (табл.1). Наймолодшому було – 23 роки, а найстаршому – 49 років. Розтини померлих проводили у першу добу після смерті хворих, бо вважають, що виявлення сироваткових антитіл до ВІЛ можливо впродовж 24 годин після настання смерті (Казанцева І.А., 1990).

За даними В.А. Цинзерлінга, Д.В. Комаровой (2003), антиген р24 вірусу імунодефіциту людини на стадії СНІДу присутній або у невеликій кількості, або не виявляється зовсім. Ми проводили імуногістохімічні дослідження з моноклональною сироваткою для виявлення антигена р24 ВІЛ (рис.2).

Таблиця 1

Розподіл ВІЛ-інфікованих осіб, щодо яких проводилось предметне патоморфологічне дослідження, залежно від їх статі й року аутопсії (n=80)

Роки	1998		1999		2000		2001		2002	
Стать	Чол.	Жін.	Чол.	Жін.	Чол.	Жін.	Чол.	Жін.	Чол.	Жін.
Кількість Осіб	0	2	5	1	8	2	20	4	28	10
Всього	2		6		10		24		38	

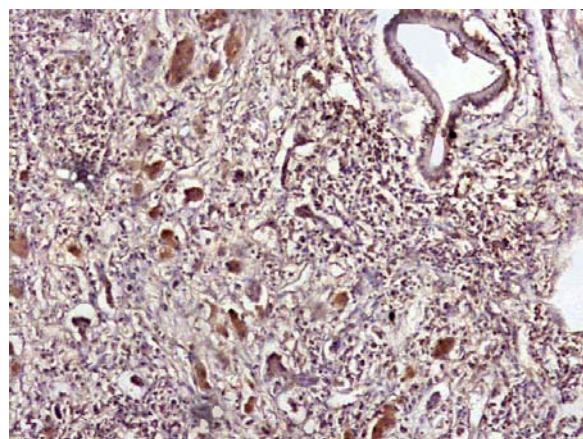


Рис.2. Позитивні р24 гепатоцити, клітини Купфера, лімфоцити, епітелій жовчних проток печінки при ВІЛ-інфекції у померлого чоловіка, 24 років. Імуногістохімічна реакція з моноклональними антитілами до р24. $\times 100$.

Фрагменти печінки померлих, отриманих при аутопсії, розмірами не більше 1,0x1,0x1,0 см, фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну і після

стандартної спиртної проводки частину блоків уклали в парафін, частину (для гістохімічних досліджень) – заморожували при температурі рідкого азоту і різали на кріостаті. Зрізи завтовшки 5,0-8,0 мкм (у кількості не менше двох зрізів з кожного блоку) зафарбовували за оглядовими методиками, що рекомендуються (Ивашкин В.Т., 2005): гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за Ван Гізоном; гістохімічними методами: суданом III на ліпіди, срібленням за Ліллі, методом Браше для виявлення нуклеїнових кислот (РНК), методом Гоморі (1941) для виявлення ліпофусцину, проводили PAS-реакцію за МакМанусом для виявлення глікогену, реакцію Перлса на виявлення заліза, забарвлення орсеїном за методом Шиката (для діагностики вірусного гепатиту В), а також застосовували імуногістохімічні методики забарвлення із застосуванням специфічних антисироваток для виявлення в тканині печінки антигенів ВІЛ, вірусів гепатитів В, С, простого герпесу, цитомегаловірусу.

При цьому враховували наявність часточок вірусу ВІЛ, їх кількість, розподіл в даному матеріалі. В усіх випадках так само проводилися

грунтовні посмертні бактеріологічне і вірусологічне дослідження. Ми також проводили кислотостійке фарбування для виявлення мікобактерій туберкульозу.

У 70 спостереженнях із існуючих 80, з катамнезу було відомо, що ВІЛ-інфіковані померлі страждали на наркоманію (дві групи відповідно).

Результати та їх обговорення

У предметній виборці переважали безробітні особи та люди без професії. Так, зокрема, у першій групі (ВІЛ-інфіковані без вказівок на вживання наркотиків) 9 осіб були безробітними, і лише одна людина працювала прибиральницею. У другій групі (ВІЛ-інфіковані наркомани) 68 осіб не працювали, один був інвалідом другої групи, а один працював кухарем. Тобто в більшості (77 чол. – 96%) ВІЛ-інфіковані – люди, так би мовити, асоціальні. Працювали ж з 80 чоловік лише двос.

Із 80 випадків ВІЛ-інфікованих осіб у 44 спостереженнях (55% від загальної кількості ВІЛ-інфікованих) діагностовано туберкульоз, а вже у 28 випадках (35%) від загальної кількості ВІЛ-інфікованих та 63,6% – від загального числа спостережень туберкульозу (44 випадки) верифікована дисемінація туберкульозу у тканині печінки. Звертала на себе увагу тенденція до утворення деструктивних і поширених форм, з некротичними реакціями та розпадом без формування гранулом; з вогнищами казеозного некрозу, зі слабо виявленими ексудативно-проліферативними процесами навколо, а іноді тільки гнійним розплавленням тканин з великою кількістю мікобактерій у них, що говорить про важкий ступень імуносупресії організму ВІЛ-інфікованих.

Вірусні гепатити (В та С) за характером активності процесу (ІГА) розподілилися наступним чином :

- з низьким ступенем активності (4 – 8 балів) – 4 випадки (5%);
- з помірним ступенем активності (9 – 12 балів) – 10 спостережень (12,5%);
- з максимальним ступенем активності (13 – 18 балів) – один випадок (1,25%);

Більшість ВІЛ-інфікованих померлих з вірусними гепатитами мали слабку та помірну активність патологічного процесу в печінці (5% та 12,5% відповідно).

Специфічними збудниками септичного процесу у 42 померлих ВІЛ-інфікованих (з 80 ВІЛ-інфікованих) із септичним гепатитом були: *E. coli* у 11 випадках (13,75%), грибки роду *Candida* – у 10 випадках (12,5%), протей *vulgaris* – в 9 спостереженнях (11,25%), *Streptococcus aureus* та золотистий стафілокок – по 4 випадки (5%), клебсієла пневмонії, синьогнійна паличка, епідермальний стафілокок та морганела Морган'ї по одному випадку (1,25%). З 42 померлих ВІЛ-інфікованих з діагнозом септичного гепатиту – 39 осіб були ВІЛ-інфікованими наркоманами, і тільки троє були ВІЛ-інфікованими, які за своє життя не

вживали наркотики. З цього можна зробити висновок, що наркоманія сприяє пригніченню імунної системи і зниженню резистентності організму, що саме по собі призводить до частішого розвитку запальних процесів у наркоманів, а використання ними нестерильних інструментів й ін'єкційних засобів забезпечує прямий шлях інфікування. Також з усіх 42 випадків септичних гепатитів лише в одному спостереженні був гнійний гепатит. Це свідчить про ослаблення нейтрофільної ланки запально-репаративної реакції на пошкодження у ВІЛ-інфікованих. Відомо, що вірусні гепатити (В та С) зустрічаються переважно у ін'єкційних наркоманів, однак, серед наших 10 випадків померлих ВІЛ-інфікованих без наркоманії в катамнезі, у трьох спостереженнях було : один випадок коінфекції гепатитів В+С та два випадки гепатиту С. Також у трьох спостереженнях діагностовано туберкульоз печінки та сепсис. Документовано по одному випадку амілоїдозу печінки і дисемінації кандидозу та пневмоцистозу в печінку. Таким чином, в усіх 10 випадках з ВІЛ-інфікованими, які не вживали наркотичних речовин за життя, мало місце ураження печінки того чи іншого ступеню важкості.

У печінці ВІЛ-інфікованих осіб з прогресуванням захворювання відбувається зменшення кількості лімфоцитів через їх апоптоз, що морфологічно проявляється у вигляді каріорексису. На пізніх стадіях захворювання документували повну атрофію лімфоїдної тканини печінки. Нами проводились імуногістохімічні дослідження з моноклональною сироваткою для виявлення антигену р24 ВІЛ. Він виявлявся в клітинах печінки на стадії захворювання «СНІД-асоційований комплекс», а при виразній клінічній картині СНІД він виявлявся в невеликій кількості, або не визначався зовсім, що збігається з даними літератури (Цинзерлинг В.А. и соавт., 2003).

При поєднанні ВІЛ-інфікування та наркоманії ми, як і деякі інші автори (Валенкевич Л.Н. и соавт., 1999; Рахманова А.Г. и соавт., 1989), спостерігали:

- вірусні гепатити В, С (при сумісному зараженні цими вірусами і ВІЛ);
- алкогольну хворобу печінки (результат супутнього зловживання алкоголем);
- інфекції з герпес-вірусами і цитомегаловірусом, туберкульоз;
- лімфоми печінки, гепатоцелюлярну карциному і саркому Капоші (маємо власне спостереження злоякісної лімфоми);
- внутрішньопечінкову оклюзію вен;
- склерозуючий холангіт (Poles M.A. et al., 1996; Roger P.M. et al. 1996).
- випадок з метастазами дрібноклітинного раку легень у тканину печінки ВІЛ-інфікованого.

Усі ці варіанти необхідно враховувати при діагностиці та диференціальній діагностиці уражень печінки при підозрі на наркоманію. Для наркоманів характерні вірусні ураження печінки, і вивчення їх проявів може сприяти розробці й уточ-

ненню морфологічних критеріїв діагностики наркоманії. Зараження наркоманів вірусами гепатиту відбувається переважно при парентеральному введенні наркотичних засобів, коли для ін'єкцій використовуються нестерильні шприци (Thomas D.L. et al., 1995). Тому серед наркоманів, що практикують внутрішньовенне введення наркотичних засобів, вірус гепатиту С виявляється значно частіше, ніж серед тих, що вживають наркотики перорально, а у наркоманів, котрі користуються спільною голкою, — значно частіше, ніж у тих, що не користуються нею (Пиголкин Ю.И., 2004). Крім того, молодий вік і спосіб життя наркоманів сприяють їхньому зараженню вірусами гепатиту статевим шляхом (Черенова О.П. и соавт., 1999).

Пацієнтам-ліквідаторам загалом властивий досить швидкий перехід від адаптивної регенерації до дисрегенерації (за різних обставин і хвороб). Проявами дисрегенерації вважають: а) гальмування репарації з можливим рецидивуванням альтеративних та запально-відновних процесів (наприклад, хронічні виразки з періодами загострень та ремісій); б) хронічне запалення; в) склеротичні процеси, якщо вони мають неадекватний і прогресуючий характер та спричиняють порушення функції органу (Серов В.В., 1995; Исмаилов Ш.Ш. и соавт., 2001; Потехин П.П. 1997). Морфогенез же явища, як і при патологічній (гіпо-/гіпер) регенерації, базується щонайперше на порушеннях фазності клітинного оновлення, міграції клітин, реструктуризації стромальних елементів й адекватності ангиогенезу. Незважаючи на відмінності патогенезу кожного конкретного спостереження дисрегенераційного процесу, йому притаманні загальні важливі закономірності, пов'язані з порушеннями міжклітинних взаємин, а саме (Дегтярьова Л.В. та співав., 2004):

- ослаблення нейтрофільної ланки запально-репаративної реакції на пошкодження (інтенсивна руйнація нейтрофільних гранулоцитів при ймовірно великій їх кількості, зниження рівня глікогену та слабка активність у них фосфатаз, ослаблений і незавершений фагоцитоз мікробів);
- порушення макрофагальної регуляції адаптивної регенерації; спотворення провідної макрофагально-фібропластичної взаємодії, що поєднує запалення з регенерацією (зниження міграції моноцитів та представництва макрофагів у клітинному інфільтраті, пригнічення фагоцитозу, зменшення макрофагально-фібропластичний та інших контактів, відсутність поділу фібробластів, уповільнення їхньої диференціації і секреторна інертність);
- зміни цитокінової регуляції (перевага інгібіруючих факторів над стимулюючими), розвиток Т-клітинної цитотоксичності.

В печінці померлих наркоманів спостерігається картина тромбоутворення, що надає підстави діагностувати ДВЗ – синдром (Пиголкин Ю.И., 2004). У мікроциркуляторній ланці судинного русла спостерігаються виразні ознаки стазу і

сладжу еритроцитів, формування фібриново-лейкоцитарних тромбів. Розвиток порушень реологічних властивостей крові при отруєнні наркотичною речовиною на тлі хронічної наркотичної інтоксикації відбувається закономірно і пов'язане, ймовірно, з наявністю алергічної реакції на домішки до наркотичних засобів. При мікроскопічному дослідженні печінки у всіх загиблих від гострого отруєння психоактивними речовинами спостерігається повнокров'я центральних і міжчасточкових вен, а також синусоїдів. У 4,2 % наркоманів воно супроводжується гострими осередковими крововиливами. Така картина відображає швидкий темп смерті, часто за асфіксичним типом.

Згідно з отриманими нами даними, чисельність ВІЛ-інфікованих осіб (за матеріалами ОО-ПАБ) з часом зростає, тобто цим показникам властива позитивна (у статистичному сенсі) динаміка. До того ж, це стосується як чоловіків, так і жінок. Дуже прикро, що у такій "інфікованій популяції" переважають люди молодого віку. Власне ми спостерігаємо віддзеркалення і прямих (безпосередніх) й непрямих (з огляду на репродуктивний вік ВІЛ-інфікованих осіб) втрат населення.

У 70 % випадків на тлі наркоманії в портальних трактах виявляються поодинокі сидерофаги, або невеликі відкладення гемосидерину в стромі, тоді як для хворих з хронічним гепатитом без наркоманії вони не характерні. Скупчення гемосидерину в ретикулоендотеліальних клітинах можна пов'язати з епізодами гострого венозного повнокров'я і крововиливами, що поєднуються закономірно з картиною отруєння наркотичною речовиною (ОНР).

Домішка еозинофілів, або нейтрофілів до запального інфільтрату спостерігається у наркоманів значно частіше, ніж у хворих з хронічним гепатитом без наркоманії, причому у багатьох наркоманів у складі інфільтрату є одночасно і нейтрофіли, й еозинофіли. Домішка еозинофілів може бути пояснена алергічним компонентом запалення, що розвивається у відповідь на нестерильні ін'єкції, а домішка нейтрофілів, поза сумнівом, свідчить про алкогольний компонент гепатиту. Типовою для наркоманів є також наявність в портальних трактах плазматичних клітин і підвищеної кількості макрофагів. Вогнища руйнування межової пластинки, що характеризують активність гепатиту, у наркоманів є не завжди і, якщо є, то невеликі. Крім того, у них нерідко спостерігаються вихід лімфоцитів за межі портального тракту і їхнє розповсюдження по синусоїдах без пошкодження навколишніх гепатоцитів. Рідкість крупних некротів мостоподібного типу (у 3,1 % випадків) говорить про невисоку активність запалення.

Внутрішньочасточкові інфільтрати на тлі наркоманії виявляються приблизно з тією ж частотою, що і у хворих з хронічним гепатитом без неї, тобто приблизно в кожному другому випадку. Вони можуть розташовуватися в різних відді-

лах часточок; як правило, мають нечіткі контури і складаються в основному з лімфоцитів і макрофагів. Кількість їх також варіабельна — від одиноких осередків до уражень майже всіх часточок.

Практично у всіх наркоманів у печінці ми спостерігали набряк і проліферацію зірчастих ретикулоендотеліоцитів, нерідко з відкладеннями пігменту в цитоплазмі.

Розширення портальних трактів внаслідок їх склерозу також виявляється у всіх наркоманів, колагенові волокна, які утворилися, в більшості випадків тонкі і слабо забарвлюються фуксином за Ван Гізоном, що може розглядатися як свідчення їх недавнього утворення або порушеного дозрівання. Склероз завжди супроводжується наявністю порто-портальних сполучнотканинних септ, інфільтрованих лімфоцитами і макрофагами, але без некрозів прилеглої паренхіми. Септи відсутні тільки в тих випадках, де не було ознак портального або лобулярного гепатиту. У 31,4 % наркоманів виявляються також портоцентральні септи, але кількість їх була невелика — 1-3 на 1 см². У 30 % випадків визначаються також дрібні псевдочасточки в кількості 1-5 на 1 см². У 41,4 % наркоманів спостерігаються також явища перипортального або поширеного перисинусоїдного склерозу. У хворих з хронічним вірусним гепатитом без наркоманії розширення портальних трактів також визначається у всіх випадках, але волокна сполучної тканини при забарвленні за Ван Гізоном виразно фуксинофільні. Цироз печінки при наркоманії відрізняється від інших видів цирозу малим розміром псевдочасточок і тонкістю фіброзних прошарків між ними. Більшість із сполучнотканинних септ, вростаючи в паренхіму, сліпо закінчуються в ній або відокремлюють її ділянки, але при цьому не доходять ні до сусіднього портального тракту, ні до центральної вени.

Висновки

1. За матеріалами патологоанатомічних розтинів на базі Одеського обласного патологоанатомічного бюро, здійснених впродовж 1998 - 2000 рр., кількість ВІЛ-інфікованих осіб обох статей наочно зростає з часом, віддзеркалюючи несприятливу епідеміологічну ситуацію у регіоні, а також безпосередні й непрямі (з огляду на репродуктивний вік померлих) втрати населення.

2. Патологія печінки діагностована в усіх аутопсійних спостереженнях ВІЛ-інфікованих осіб з більшою виразністю при вживанні ними за життя наркотичних речовин, що засвідчує адитивну (синергічну) дію цих патогенних чинників на гепато-біліарну систему.

3. При предметному аналізі нозологічного спектру патології гепато-біліарної системи у ВІЛ-інфікованих осіб з'ясовано переважання гепатитів, у патогенезі яких (за даними імуногістохімічних методів) суттєва роль належить вірусам В і С, а також простого герпесу I і II типів та цитомегаловірусу.

4. Особливості паренхіматозно-стромальних реакцій при ВІЛ демонструють

ураження макрофагальної системи, а саме: низький вміст макрофагів (гістіоцитів) у пухкій сполучній тканині і запальному ексудаті; часткову депопуляцію та дистрофічні зміни зірчастих макрофагоцитів; низьку інфільтрацію тканин печінки при запальних процесах портальними та синусоїдальними лімфоцитами, зокрема — дуже низький вміст ріт — клітин (ямкових); виразні патологічні зміни і відсутність переконливих ознак фагоцитарної функції ендотеліоцитів, які проявляються у вигляді неефективного обмеження вогнищ альтерації та інфект-агентів у паренхімі й стромі печінки.

5. Нами документовано, що у ВІЛ-інфікованих осіб до патологічних процесів долучаються всі клітинні типи печінки з переважним ураженням гепатоцитів. Це слід враховувати при розробці діагностичних і лікувальних заходів стосовно вказаного контингенту пацієнтів.

6. Виходячи із особливостей уражень гепато-біліарної системи у ВІЛ-інфікованих наркоманів ми встановили чутливість наочних патоморфологічних ознак, які фундували діагностичний алгоритм. Найхарактернішими щодо цього є: сидерофаги, або відкладення гемосидерину в стромі портальних трактів; переважання жирової дистрофії гепатоцитів порівняно з гідропічною; домішка еозинофілів до запального інфільтрату; слабка виразність, або відсутність ознак посиленої регенерації гепатоцитів, котрі містять крупні гіперхромні ядра, а також двоядерні та багоядерні печінкові клітини, наявність в портальних трактах підвищеної кількості макрофагів; відсутність мостоподібних і панлобулярних некрозів; склероз стінок центральних вен і централобулярний перичелюлярний фіброз; проліферація міжчасточкових жовчних проток; наявність численних тонких порто-портальних септ; мала кількість або відсутність порто-центральных септ.

7. У пато-(морфо-)генезі порушень функцій печінки при ВІЛ-інфекції та техногенній агресії (у вимірі наслідків Чорнобильської катастрофи), тобто при різнопричинних аномаліях імунної відповіді, існує принципова відмінність: при ВІЛ/СНІД (за відсутності впливу ксенобіотиків у складі наркотиків) має місце суто імунодефіцит на противагу аутоагресії, яка розвивається на тлі вторинного імунодефіциту у постраждалих від Чорнобильської катастрофи.

Перспективи подальших розробок

З огляду на імовірну реалізацію всіх відомих на сьогодні механізмів ендотоксикації у ВІЛ-інфікованих осіб, в яких розвинулась патологія печінки, ім доцільно до загального лікувального комплексу включати ентеросорбенти. Обов'язкове ураження гепато-біліарної системи при ВІЛ-інфекції (особливо у тих, хто вживає наркотичні речовини) передбачає предметну увагу до цих питань при обстеженні і лікуванні таких пацієнтів.

Літературні джерела

- Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И., Шубина М.Э. Поражение органов пищеварения при ВИЧ – инфекции // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии.– 1999.– Т.9, №1.– С.345.
- Воспаление. Руководство для врачей / Под ред. В.В.Серова, В.С.Паукова.– М.: Медицина, 1995.– 640 с.
- Дегтярнова Л.В., Терещенко В.П., Піщиків В.А. Патоморфоз пептичної виразки дванадцятипалої кишки у потерпілих від аварії на Чорнобильській АЕС.– К.: Медінформ, 2004.– 368 с.
- Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. – Изд-е 2-е.– М.: ООО Издат. дом „М – Вести”, 2005. – 536 с.
- Исмаилов Ш.Ш., Алёнова А.Х., Чакликов Т.Е. ВИЧ – инфекция и туберкулёз в республике Казахстан // Проблемы туберкулёза.– 2001.– №5.– С.36–39.
- Казанцева И.А., Пермяков Н.К. Синдромология и патологическая анатомия инфекции ВИЧ (СПИДа) // Архив патологии.– 1990.– Т.52, №7.– С.3–8.
- Нарушение гемостаза и иммунитета у больных ВИЧ – инфекцией при поражениях печени / Кравченко А.В., Полякова А.М., Серебровская Л.В. и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни.– 1998.– №1.– С.41–45.
- Патологическая анатомия ВИЧ – инфекции по материалам Санкт - Петербурга / В.А. Цинзерлинг, Д.В. Комарова, М.В. Васильева, В.Е. Карев // Архив патологии.– 2003.– №1.– С.42–44.
- Пиголкин Ю.И. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине.– М.: Медицина, 2004.– 304 с.
- Поражение печени у инфицированных вирусом иммунодефицита человека / Рахманова А.Г., Пригожина В.К., Смирнов А.В. и др. // Клиническая медицина.– 1989.– №11.– С.44–47.
- Потехин П.П., Пауков В.С. Проблема регенерации слизистой оболочки желудочно – кишечного тракта при эрозивно – язвенных поражениях // Арх. патол.– 1997.– Т.59, №2.– С.68–71.
- Черенова О.П., Галимзянов Х.М., Аржба Т.Е. Некоторые вопросы проблемы вирусных гепатитов у лиц, страдающих наркотической зависимостью // Современные проблемы наркологии: Мат-лы Российской науч. конф.- Астрахань: АГМА, 1999.– С.173–177.
- Correlates of hepatitis C virus infections among injection drug user / Thomas D.L., Vlahov D., Solomon L. et al. // Medicine.– 1995.– Vol.74.– P.212–220.
- Liver biopsy findings in 501 patients infected with human immunodeficiency virus (HIV) / Poles M.A., Dieterich D.T., Schwarz E.D., et al. // J. Acquir. Immune Defic. Syndr. Hum. Retrovirol.– 1996.– Vol.11, №2.– P.170–177.
- Rentabilite compare de la biopsie hepatic et des examens microbiologiques chez les patients infectes par le VIH. [Comparative profitability of hepatic biopsy and microbiological test in patients with HIV infection] / Roger P.M., Carles M., Saint Paul M.C. et al. // Presse Med.– 1996.– Vol.25, №25.– P.1147–1151.

Литвиненко М.В. Морфологические изменения в печени умерших от ВИЧ-инфекции.

Резюме. Изучены морфологические изменения в печени больных ВИЧ/СПИДом и проведен сравнительный анализ отдельных структурных паттернов у больных СПИДом с лицами, пострадавшими от воздействия техногенных загрязнений окружающей среды, в результате Чернобыльской катастрофы, что проявлялось у них в виде приобретённого иммунодефицита. Цель нашей работы – верифицировать патогенетически значимые структурные изменения в печени ВИЧ-инфицированных лиц в зависимости от употребления ими наркотических веществ для аргументации отдельных положений диагностической и лечебной тактики. Из 659 умерших ВИЧ-инфицированных было отобрано и предметно проанализировано 80 наблюдений: 60 мужчин - (75%), и 20 женщин - (25%). Во всех наблюдениях нами проводилось полное макроскопическое (осмотр, взвешивание, уточнение размеров печени) и микроскопическое исследование. Патология печени выявлена во всех аутопсийных наблюдениях у ВИЧ-инфицированных лиц, более выраженная при употреблении ими при жизни наркотических веществ, что свидетельствует о синергичном действии этих патогенных факторов на гепато-биллиарную систему.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, СПИД, печень, ликвидаторы последствий Чернобыльской катастрофы.