железе определялись липоматоз, склероз, атрофия паренхимы, а также мелкоочаговые жировые некрозы. При сепсисе, несмотря на тяжесть патологии, в поджелудочной железе при аутопсии определялись минимальные изменения (острое венозное полнокровие, ранний аутолиз), не в пример выраженным морфологическим изменениям в печени. При остальных инфекциях (сальмонеллез, кишечные инфекции другой этиологии, ВИЧ-инфекция, бешенство) также отмечено только венозное полнокровие железы. Необходимо отметить, что в предыдущих работах нами отмечена значительная вовлеченность поджелудочной железы в патологический процесс при разнообразных хронических заболеваниях печени [2].

Таким образом, выявленные морфологические изменения в печени и поджелудочной железе при различных инфекционных заболеваниях, завершившихся летальным исходом, не являлись строго специфичными для того или иного заболевания, за исключением отдельных нозологических форм и, в частности, туберкулеза и токсоплазмоза.

Литература

- 1. Прокопчик, Н.И. Морфологическая характеристика поджелудочной железы при инфекционной патологии и дифференциальных заболеваниях / Н.И. Прокопчик [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2006. №1. С. 51-52.
- 2. Цыркунов, В.М. Посмертная макро- и микроскопическая характеристика поражения печени при крайне тяжелых формах инфекций и дифференциальной патологии / В.М. Цыркунов [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2005. №2. С. 39-42.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Матиевская Н.В. ¹, Прокопчик Н.И. ^{1,2}, Цыркунов В.М. ¹, Тищенко В.Н. ³, Павлова И.Н. ⁴, Юшкевич А.С. ⁴

¹ УО «Гродненский государственный медицинский университет», ²УЗ «Гродненское областное патологоанатомическое бюро», ³УЗ «Гомельское областное патологоанатомическое бюро», ⁴УЗ «Гродненская инфекционная больница», г. Гродно, Беларусь

Повсеместное внедрение высокоактивной антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных пациентов привело к существенному снижению заболеваемости и летальности, связанной с развитием СПИДа.

В то же время «современной» проблемой данной категории пациентов стала возрастающая частота заболеваний печени и связанная с этим летальность. «Печеночные» причины смерти в структуре летальности ВИЧ-инфицированных пациентов занимают в мире одно из ведущих мест [1]. В настоящее время не вызывает сомнения, что туберкулез становится одной из основных причин смерти ВИЧ-инфицированных больных в Республике Беларусь. Так, удельный вес туберкулеза в структуре смертности ВИЧ-инфицированных пациентов возрос с 16,4% в 2001 г. до 58,4% в 2007 г. [2]. В связи с этим установление характера и частоты поражения печени у ВИЧ-инфицированных больных с туберкулезом является актуальным вопросом.

Цель исследования: установить особенности поражения печени при туберкулезе у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Материал и методы. Проанализированы клинические данные и результаты аутопсий 44 ВИЧ-инфицированных пациентов, умерших от различных форм туберкулеза. Среди них 34 мужчины, 10 женщин, средний возраст — 34,8 лет. У всех пациентов, включенных в исследование, была установлена 4 клиническая стадия ВИЧ-инфекции (клиническая классификация ВИЧ, ВОЗ, 2006) [3]. Кусочки аутопсийного материала, взятые из различных органов, подвергались стандартной процедуре гистологической обработки. Гистологические срезы различных органов, включая печень, окрашивались гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, а по мере необходимости и по Циль-Нильсену.

Результаты. Частота основных морфологических форм туберкулеза, выявленных у погибших вследствие ВИЧ-инфекции, представлена в таблице 1.

Таблица 1. Характер и частота морфологических форм туберкулеза у ВИЧ-инфицированных пациентов, абс. (%).

Форма	Частота в группе n=44
Первичный туберкулез (ПТ)	1(2,3%)
Вторичный туберкулез (ВТ)	13 (29,5%)
Гематогенный туберкулез (ГТ)	30 (68,2%)

Как следует из таблицы, среди умерших вследствие туберкулеза ВИЧинфицированных больных преобладал гематогенный туберкулез, что связано с глубоким иммунодефицитом, на фоне которого протекало основное заболевание.

При патоморфологическом исследовании было установлено, что туберкулез в 95,5% секционных наблюдениях возникал и/или протекал на

фоне различных хронических заболеваний печени (таблица 2).

Табл. 2. Характер и частота заболеваний печени у ВИЧ-инфицированных пациентов с туберкулезом, абс. (%).

Форма	Частота в группе n=44
Цирроз печени (всего):	10 (22,7%)
В т.ч., декомпенсированный цирроз печени	4 (9,1%)
Хронический гепатит (всего):	32 (72,8%)
В т.ч., гепатит минимальной активности	12 (27,3%)
Гепатит умеренной активности	20 (45,5%)
Всего:	42 (95,5 %)

Как видно из таблицы 2, у большинства больных в группе был выявлен гепатит умеренной степени активности, в то же время у значительной части больных (22,7%) имел место цирроз печени.

В связи с этим были проанализированы возможные этиологические факторы поражения печени у наблюдаемых больных (табл. 3).

Табл. 3. Частота возможных этиологических факторов поражения печени у ВИЧ-инфицированных пациентов с туберкулезом, абс. (%).

Факторы	Частота в группе n=44
Анти-HCV «+»	26 (59,1 %)
HBsAg «+»	3 (6,8 %)
ПИН*	26 (59,1 %)
Хронический алкоголизм	25 (56,9 %)
Туберкулезное поражение печени	22 (50,0 %)

^{*}Примечание: ПИН – потребители инъекционных наркопрепаратов.

Как следует из представленной таблицы 3, в наблюдаемой группе пациентов отмечена высокая частота факторов, способных привести к поражению печени: ПИН, коинфекция вирусами парентеральных гепатитов В и С (HBsAg, anti-HCV), хронический алкоголизм. Можно предположить, что реальная частота гепатотоксических факторов могла быть вышепредставленной, поскольку анализ проводился посмертно, с учетом имевшихся данных в медицинской документации.

Обращает на себя внимание высокая частота туберкулезного поражения печени в наблюдаемой группе пациентов. Установлено, что частота туберкулезного гепатита при гематогенном туберкулезе составила

62,1% (в том числе, при генерализованном ГТ -85,0%). При вторичном туберкулезе туберкулезный гепатит был выявлен в 30,8% секционных наблюдений и являлся проявлением терминальной милиаризации туберкулезного процесса.

Установлено, что в 12 (54,5%) наблюдениях туберкулез печени носил милиарный характер, в 10 (45,5%) — был крупноочаговым и отчетливо определялся уже в момент аутопсии.

При патогистологическом исследовании у пациентов с милиарным туберкулезом определялись мелкие печени множественные туберкулезные гранулемы, расположенные как внутри долек, так и в портальных трактах. Гранулемы имели разное строение. В случаях генерализованного гематогенного туберкулеза в гранулемах преобладали альтеративно-экссудативные изменения; пролиферативные реакции были выражены слабо или практически отсутствовали. Характерно, что у пациентов, успевших получить при жизни продолжительные курсы противотуберкулезной терапии, в гранулемах отмечались также и продуктивные тканевые реакции. При вторичном туберкулезе гранулемы в печени имели типичное строение с наличием не только альтеративноэкссудативных, но и продуктивных изменений.

Крупноочаговый туберкулез печени выявлялся только у больных с наличием генерализованного гематогенного туберкулеза. При этом в печени повсеместно определялись множественные крупные гранулемы, склонные к слиянию, что часто сопровождалось деструкцией желчных протоков печени. Характерной чертой крупноочагового туберкулеза печени являлось преобладание в гранулемах альтеративно-экссудативных изменений.

Вовлечение в туберкулезный процесс печени, уже измененной под воздействием гепатотропных вирусов, алкоголя и других факторов, способствовало декомпенсации функции печени, приводя к «печеночной» летальности ВИЧ-инфицированных больных.

Заключение. В настоящее время туберкулез ВИЧинфицированных пациентов часто протекает на фоне хронического различной этиологии поражения печени (вирусной, алкогольной, туберкулезной). У ВИЧ-инфицированных пациентов отмечена высокая частота туберкулезного поражения печени, достигающая при ГТ 85%. Данные особенности необходимо учитывать как при терапии туберкулеза, так и при верификации причин поражения печени у ВИЧинфицированных пациентов.

Литература

- 1. Koziel, M., Viral Hepatitis in HIV Infection / M. Koziel, M. Peters // N. Engl. J. Med. 2007. V356, N. 10. P.1445-1454.
- 2. Скрягина Е.М., Астровко А. П., Богомазова А. В. и др. Иструкция на

- метод, заключающийся в оптимизации подходов к обследованию и лечению пациентов с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом: инструкция по применению МЗ РБ № 068-0608. Минск, 2008. С. 107-120.
- 3. Харрис Э.Д., Маххер Д., Грэхем С. ТВ/ВИЧ. Клиническое руководство 2-е издание. ВОЗ, 2006. 223 с.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХОЛАНГИОЦЕЛЛЮЛЯРНОГО РАКА ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ

Прокопчик Н.И., Михалевич В.В., Король Э.Э., Андреева О.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», УЗ «Гродненское областное патологоанатомическое бюро», Гродно, Беларусь

Первичный рак печени (ПРП) является одним из распространенных злокачественных новообразований [1,2]. Опухоль чаще всего возникает из (гепатоцеллюлярный рак), реже печеночных клеток протоков (холангиоцеллюлярный желчных внутрипеченочных Необходимо отметить, что в изучении этиопатогенеза, патоморфологии, клинической диагностики гепатоцеллюлярного рака печени достигнуты неплохие результаты [3,4]. Успехи в изучении холангиоцеллюлярного рака (ХЦРП) более скромны. Республика Беларусь относится к региону с низким уровнем заболеваемости ПРП, однако отмечается рост заболеваемости. Основным морфологическим вариантом является гепатоцеллюлярный рак, встречающийся чаще у мужчин в возрасте старше 60 лет [3].

Холангиоцеллюлярный рак встречается преимущественно у больных старше 50 лет и составляет до 25% от всех злокачественных опухолей печени. ХЦРП часто развивается у больных с первичным склерозирующим холангитом, кистами желчных протоков, неспецифическим язвенным колитом. Кроме того, в развитии этой опухоли играет роль хроническая гельминтная инвазия, воздействие канцерогенов (родон, асбест) и [1,4].По гистологическому наследственный фактор строению в подавляющем большинстве (85-90%) холангиоцеллюлярный рак представлен аденокарциномой, реже встречается плоскоклеточный и железисто-плоскоклеточный рак.

ХЦРП, в отличие от других первичных новообразований печени, характеризуется наличием признаков сегментарной желчной гипертензии, проявляющейся дилатацией прилегающих к опухоли желчных протоков, наличием желтухи, увеличением уровня щелочной фосфатазы и гамма-