

УДК 616.98:578.828ВІЛ:616.24

**Т.В. Кіреєва,
К.О. Белослудцева**

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОЛОГІЇ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра факультетської терапії та ендокринології
(зав. – член-кор. АМН України, д.мед.н., проф. Т.О. Перцева)*

Ключові слова: ВІЛ/СНІД, інфекційні хвороби, ураження нижніх дихальних шляхів, гостра дихальна недостатність, задишка, пневмоцистна пневмонія, цитомегаловірусна пневмонія, кандидозна пневмонія, мікоплазмова пневмонія, інтерстиційне ураження легень, лейкопенія

Key words: HIV/AIDS, infectious diseases, lesion of lower respiratory ways, acute respiratory failure, dyspnea, pneumocystic pneumonia, cytomegalovirus pneumonia, candidosis pneumonia, mycoplasmic pneumonia, interstitial lesion of the lungs, leukopenia

Резюме. Данная статья включает в себя результаты изучения особенностей поражения нижних дыхательных путей (пневмоний) у ВИЧ-инфицированных. В ней, на основании ретроспективного анализа историй болезни пациентов, лечившихся в ОРИТ нашего города в 2006 году, выделены основные отличия течения оппортунистических пневмоний от тяжелых типичных, определены их основные клинические критерии тяжести и летальности. При наличии особенно тяжелого, двустороннего, интерстициального течения пневмонии, некупируемой лихорадки на фоне абсолютной лимфопении, неэффективности традиционной антибиотикотерапии, сложности диагностики настороженность врача должна быть направлена на поиск иммунодефицитного состояния и обязательное проведение обследования такого больного на наличие ВИЧ-инфекции. В такой ситуации помочь врачу должны: во-первых, прижизненная верификация возбудителя с обязательной специфической окраской по Гимзе для обнаружения *Pneumocystis carini*; во-вторых, диагностические лаборатории, необходимые для исследования крови и бронхоальвеолярного лаважа и точного выявления возбудителя; в-третьих, назначение специфической вместо эмпирической терапии для скорейшего выздоровления больного.

Summary. A given article includes results of study of features of lower respiratory ways lesion (pneumonias) in HIV-infected persons. On the basis of retrospective analysis of case-histories of patients treated at intensive therapy units of our city in the year 2006, main differences of opportunistic pneumonias course from severe typical ones were distinguished, basic clinical criteria of severity and lethality were defined. At presence of especially serious, bilateral, interstitial pneumonia, uncontrolled fever on the background of absolute lymphopenia, inefficiency of traditional antibiotic therapy, complexity of diagnostics, doctor's concern should be directed at search for immunity deficiency state and obligatory inspection of such patient as for HIV-infection presence. In a such situation first, occurring during life verification of causative agent with obligatory specific Giemsa stains as for *Pneumocystis carini* detection; second, diagnostic laboratories necessary for blood analysis, bronchoalveolar lavage and exact revealing of causative agent; third, administration of specific therapy for the further convalescence of the patient must help a physician.

Світова громадськість 1 грудня відзначила День боротьби зі СНІДом. Ця лиховісна аббревіатура особливо актуальна для нас, адже, згідно з даними Об'єднаної програми Організації Об'єднаних Націй з ВІЛ/СНІДу і Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у Доповіді про стан епідемії СНІДу за 2007 рік, епідемія ВІЛ-інфекції у світі продовжує поширюватися. В 2007 році у світі проживало 33,2 (30,6 - 36,1) мільйона осіб із ВІЛ, 2,5 (1,8 - 4,1) мільйона

людей були вперше інфіковані ВІЛ і 2,1 (1,9 - 2,4) мільйона хворих померли від СНІДу (стан на 01.12.2007) [11].

Крім того, Україна вийшла на перше місце в Європі за поширеністю СНІДу, темпи росту кількості ВІЛ-інфікованих продовжують зростати.

Станом на 01.01.2008 року кількість ВІЛ-інфікованих осіб, які перебувають на диспансерному обліку в Україні, становить 81 741. Показ-

ник поширеності дорівнює 174,9 на 100 тис. населення (на 01.01.07 - 152,8 на 100 тис. нас.).

Найвищі рівні поширеності ВІЛ-інфекції спостерігаються в Дніпропетровській (408,8 на 100 тис. нас.), Одеській (414,2), Донецькій (389,6) областях [10]. У Дніпропетровську, за офіційними даними, проживають 40 осіб, хворих на СНІД, і 1769 – ВІЛ-інфікованих [12]. Вітчизняні лікарі пов'язують такий стан не тільки з ростом кількості наркозалежних, соціально дезадаптованих жителів, а й з поширеними міжнародними зв'язками українців та ростом контактів із ВІЛ-інфікованими іноземцями; зі збільшеною настороженістю до цієї проблеми та росту виявлень випадків ВІЛ/СНІДУ серед населення; та, безумовно, з ефектом «геометричної прогресії», тобто, зі збільшенням кількості носіїв прогресує розповсюдженість інфекції.

При ВІЛ/СНІД розрізняють ВІЛ- та СНІД-асоційовані захворювання. До ВІЛ-асоційованих хвороб чи інфекцій належать ті, що людина може отримувати одночасно з інфікуванням ВІЛ. СНІД-асоційовані хвороби розвиваються в результаті імунодефіцитного стану людини і є проявом СНІДУ [6]. Можливо, проблема ВІЛ/СНІДУ не була б такою актуальною, якщо б щоденно не забирала з життя таку кількість молодого населення у світі, у нашій країні, в нашому місті. 50% інфікованих вмирають від ураження дихальної системи [13]. Саме тому настільки необхідно обговорити особливості патології дихання у пацієнтів із ВІЛ.

Патологія дихальної системи при ВІЛ-інфекції

Інфекційні хвороби:	Неінфекційні хвороби:
інфекції верхніх дихальних шляхів гострий бронхіт гострий синусит бактеріальна пневмонія пневмоцистна пневмонія ураження <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ураження <i>Mycobacterium avium intracellulare</i> грибкова пневмонія	саркома Капоши неспецифічний інтерстиційний пневмоніт лімфоїдний інтерстиційний пневмоніт

Відомо понад 170 мікроорганізмів-збудників пневмонії, але найчастіше у ВІЛ-інфікованих вона спричинюється пневмоцистами (у 57% хворих) і цитомегаловірусами (у 43%) [6].

Нерідко виділяють мікобактерії, у тому числі туберкульозу, криптококи, легіонели, аспергіли, токсоплазми. Пневмоцистна пневмонія викликається *Pneumocystis jirovecii* (раніше називалася *P. carinii* f. sp. *hominis*) (рис. 1-6) [9]. Це - позаклітинний паразит із переважним тропізмом до легеневої тканини. В основі патогенетичних механізмів пневмоцистної пневмонії лежить механічне ушкодження інтерстицію міжальвеолярних перегородок як самим збудником, так і запальними клітинами. Товщина альвеолярної стінки збільшується в 5-20 разів, виникає альвеоло-капілярний блок, що закінчується важкою аноксією й загибеллю хворих від наростаючої дихальної недостатності. Характерними симптомами у хворих на СНІД є: задишка, лихоманка, кашель. При клінічному обстеженні в легенях дуже часто не вдається виявити яких-небудь характерних змін. Може визначатися короткий відтінок легеневого звуку, твердий подих, іноді розсіяні сухі хрипи. Рентгенологічне дослідження не може бути інформативним діагностичним методом, тому що й інші опортуністичні інфекції викликають подібні симетричні інтерстиційні зміни (за типом «ватяної» або «завуальованої» легені). Із прогресуванням захворювання з'являються інтерстиційні зміни [5].

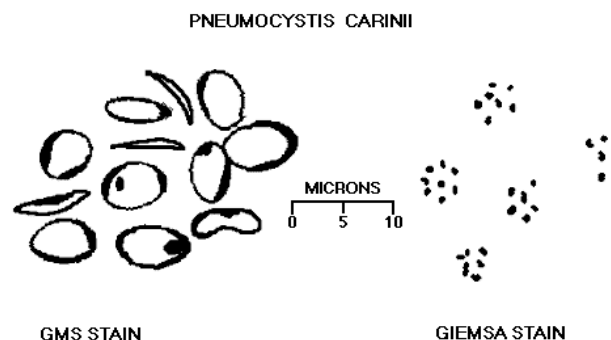


Рис.1. *Pneumocystis carinii*, схематичне зображення

Пневмонія цитомегаловірусна (рис. 7-9) [9] спостерігається в осіб з імунодепресією. Ураження легень носить розповсюджений характер (за типом інтерстиційного) [5] із дрібними вогнищами. В осіб з імунодефіцитами починається з тривалої лихоманки, нездужання, анорексії, нічних потів, міалгій й артралгій. Роз-

вивається тромбоцитопенія, лейкопенія. Постійно порушуються органи дихання, що проявляється в задишці, гіпоксії, хворих турбує сухий кашель. Рентгенологічно виявляються інтерсти-

ційні, рідше інфільтративні зміни, звичайно двобічні, що локалізуються переважно в нижніх частках.

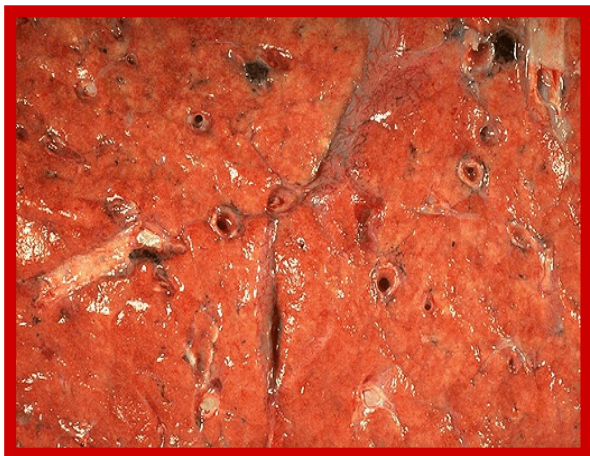


Рис. 2. Pneumocystis carinii, макроскопічне зображення легень: легені ущільнені, строкаті, з поверхні стікає мутнувата рідина

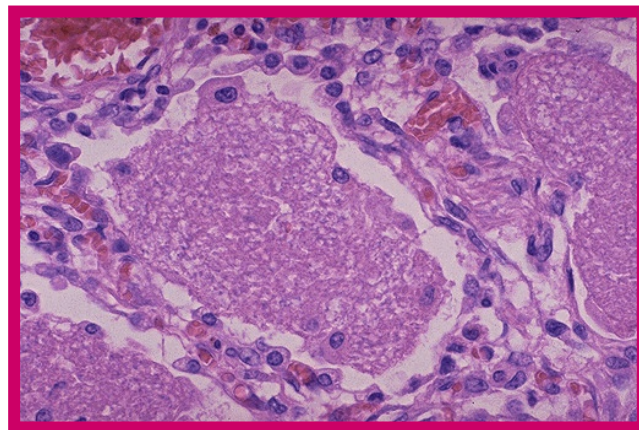


Рис. 3. Pneumocystis carinii, мікроскопічне зображення легень (×120)

Найбільш часте захворювання, викликане *Mycoplasma pneumoniae* (рис. 10) [8], починається з респіраторного синдрому за типом ринофарингіту й/або ларинготрахеїту, характерні непродуктивний кашель і осиплість голосу, відзначаються пароксизми сухого кашлюкоподібного кашлю особливого низького тембру, що пояснюється частим розвитком синдрому трахеоброн-

хіальної дискінезії. Вислуховуються сухі й/або локальні вологі хрипи. Характерна дисоціація ознак: нормальна лейкоцитарна формула й слизувате мокротиння при високій лихоманці; заливні поти й сильна слабкість при низькому субфебрилітеті. Найбільш характерними рентгенологічними змінами є негомогенні осередкові інфільтрації, інтерстиційні зміни.

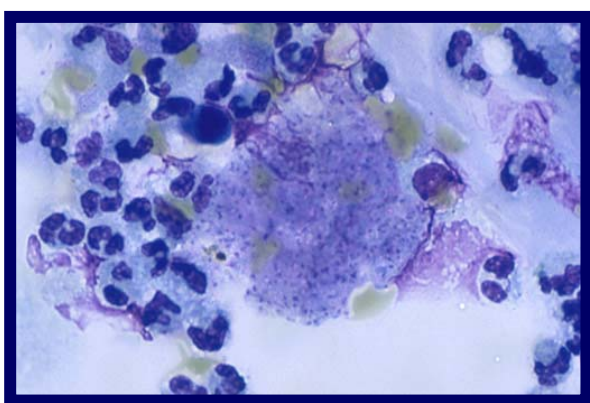


Рис. 4. Pneumocystis carinii, окрас за Гімзе (Giemsa stain): виявлення пневмоцист в альвеолах

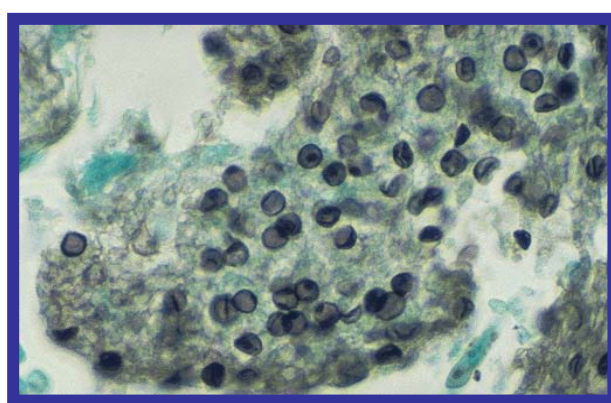


Рис. 5. Pneumocystis carinii, окрас за Грококтом (Grocott's methenamine silver nitrate): пневмоцисти у вигляді м'ячиків для пінг-пону

Симптоми кандидозної пневмонії, викликаной *Candida albicans* (рис. 11-13) [9, 4]: висока або помірна лихоманка, майже постійний кашель, що супроводжується відділенням рясного мокро-

тиння, кровохаркання, часто біль у грудній клітці тупого характеру. Зміни гемограми нехарактерні. На рентгенограмі виявляються множинні плямисті затінення, зумовлені пневмонічними вог-

нищами невеликих розмірів, і ателектази. Більшого розміру вогнища розташовані звичайно в

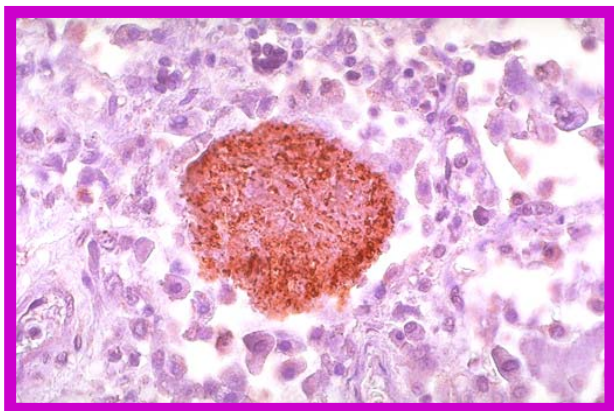


Рис. 6. *Pneumocystis carinii*, імунопероксидазна реакція: світіння ексудату

Пневмонія у ВІЛ-інфікованих, відповідно до класифікації пневмоній, прийнятої в нашій країні в 1998 році, є окремою нозологічною формою через особливості клініки, діагностики й, звичайно, лікування. Однак, з огляду на відсутність інформації про інфікованість від хворих і наявність наказу МОЗ України №415 від 19.08.2005

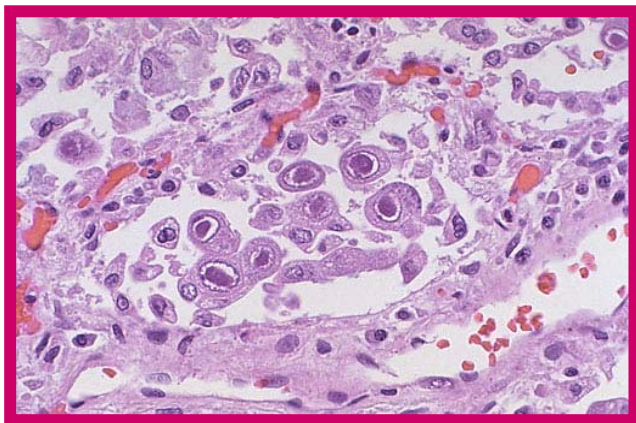


Рис. 8. *Cytomegalovirus*, мікроскопічне зображення легень ($\times 120$)

Метою нашої роботи було вивчити особливості ураження нижніх дихальних шляхів (пневмоній) у ВІЛ-інфікованих і виявити основні клінічні критерії тяжкості та летальності.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Ретроспективний аналіз історій хвороб та амбулаторних карт ВІЛ-інфікованих пацієнтів, аналіз клініко-лабораторних даних (у т.ч. рент-

нижніх відділах легенів. Іноді з'являються міліарні затінення ("снігові пластівці").

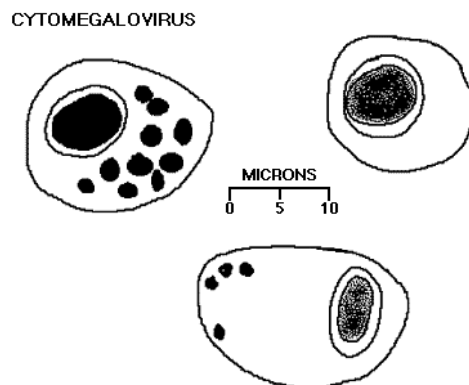


Рис. 7. *Cytomegalovirus*, схематичне зображення

[3], за яким обстеження на ВІЛ можна проводити тільки при наявності підписаної згоди хворого після повідомлення про мету дослідження, необхідно виділити особливості ураження легенів у ВІЛ-інфікованих, які дозволять лікареві запідозрити опортуністичну інфекцію.

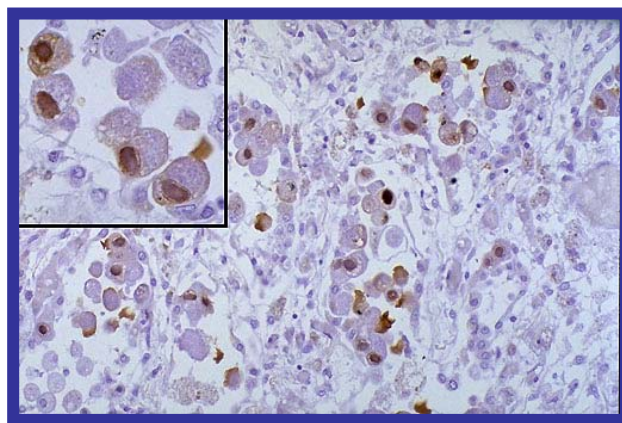


Рис. 9. *Cytomegalovirus*, імунопероксидазна реакція

генограм і томограм), аналіз морфологічних змін легенів (патологоанатомічний аналіз мікро- і макропрепаратів). Крім того, аналіз історій хвороб пацієнтів, померлих від негоспітальної пневмонії. Аналіз класу ризику летального кінця у хворих на негоспітальну пневмонію проводився за допомогою бальної системи Pneumonia PORT (M. Fine, 1997 p.).

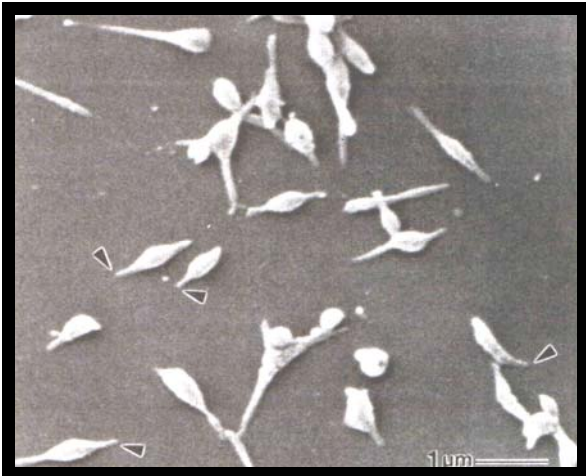


Рис. 10. *Mycoplasma pneumoniae*, електронна мікрофотокартка

Проводився ретроспективний аналіз 16 ВІЛ-інфікованих хворих із діагнозом «пневмонія», що знаходилися в лікувально-профілактичних закладах м. Дніпропетровська в 2006 році, 10 з яких померли, 6 - залишилися живими. Особливо проаналізовано 10 історій хвороб пацієнтів із діагнозом негоспітальна пневмонія з тяжким та вкрай тяжким перебігом, не інфікованих на ВІЛ, які померли у ВРІТ лікувальних закладів нашого міста. Отримано такі результати:

I група: ВІЛ-інфіковані пацієнти з діагнозом «негоспітальна пневмонія»

II група: неінфіковані пацієнти, померлі від «негоспітальної пневмонії».

I. Демографічні показники контингенту хворих, що аналізується:

1. Середній вік хворих: I групи: 32 ± 8 ; II групи: 48 ± 7 . Така ситуація пов'язана, мабуть, із тим, що з віком росте кількість модифікуючих факторів (шкідливі звички, забруднення навколишнього середовища, поява хронічних захворювань серця та судин, артеріальної гіпертензії, порушення обміну речовин та інш.), які підвищують ризик летального наслідку. ВІЛ, навпаки, є хворобою переважно молодого населення, яке частіше піддається ризику інфікування.

2. Переважність за статтю: I група: чоловіки (11, або 68,8%); II група: чоловіки (7, або 70%). Ці дані збігаються зі світовою статистикою. Хворі чоловічої статі мають більше факторів ризику захворювань в обох групах контингенту, що аналізується.

3. Діагноз при надходженні: I група: негоспітальна пневмонія (16, або 100%); II група: негоспітальна пневмонія (10, або 100%)

4. Наявність даних про ВІЛ під час лікування:

I група: серед 16 хворих, які надішли до ВРІТ, тільки 3 одразу проінформували про наявність ВІЛ. Ще у 9 була запідозрена наявність атипичного збудника пневмонії і запропоновано діагностування імунодефіциту, письмову згоду на це дали 4, у всіх випадках було виявлено ВІЛ. У 9 хворих інформацію про ВІЛ було отримано тільки після смерті хворого. Причому 4 з них знали про свою інфікованість, не проінформували і не погодились на проведення тесту. II група: 100% - відсутні; при цьому, серед чотирьох хворих, яким, у зв'язку з тяжким перебігом захворювання, була запропонована діагностика ВІЛ, двоє дали згоду на проведення тесту, але результати були негативні. Таким чином, прижиттєві дані про наявність ВІЛ отримали тільки у 7, або 43,75% випадків. Це пов'язано, насамперед, із небажанням хворих давати відомості про своє інфікування, остереігаючись негативного ставлення з боку оточуючих та лікарів (90%), по-друге, з відсутністю інформації про ВІЛ у самих хворих у поєднанні з запізненим звертанням, коли лікар просто не встигає зробити аналіз (9%), по-третє, з неосторожкістю лікаря до наявності атипичного збудника (1%).

5. Середній строк госпіталізації у ВРІТ: I група: померлих - 6 ± 5 днів, вижилих - 15 ± 5 днів. II група: 4 ± 3 дні. Смерть у ВРІТ при пневмонії пов'язана з пізнім зверненням хворих за медичною допомогою. У інфікованих пацієнтів при відсутності даних про ВІЛ, ОДН також пов'язана з неадекватною терапією. У неінфікованих швидко гибель відбувається на тлі септичного шоку і поліорганної недостатності, що виникає в перші 2-3 доби перебування у ВРІТ при адекватній антибіотикотерапії.

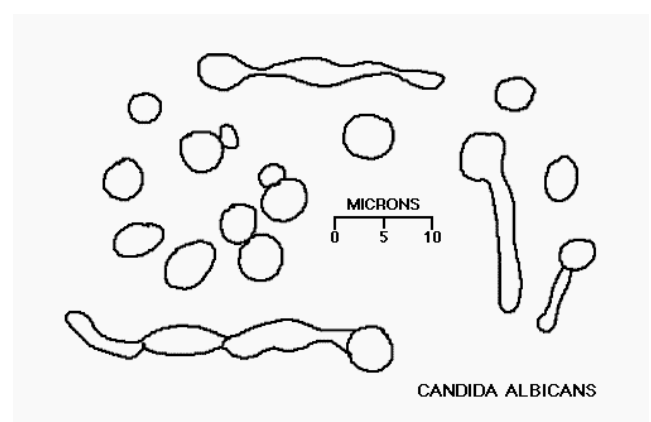


Рис. 11. *Candida albicans*, схематичне зображення

II. Клінічна картина контингенту хворих, що аналізується:

1. Перебіг захворювання до госпіталізації. I група: від декількох місяців до року і більше; II група: перші ознаки захворювання - за декілька днів, або, іноді, часів до госпіталізації. Тобто, наявність тривалого, в'яло прогресуючого, остаточно не купірованого ураження дихальних шляхів повинна насторожувати лікаря на користь наявності атипичного збудника та імунodefіциту. Довготривалі періодичні загострення та тимчасові покращення при ВІЛ пов'язані з латентним перебігом захворювань, викликаних сапрофітною флорою на тлі хвилеподібного зниження імунного захисту. В той же час пневмонія, викликана типовим збудником, це завжди гостре захворювання.

2. Скарги при надходженні: I група: задишка (16, або 100%), різка слабкість (16, або 100%), довготривала некупірована лихоманка (10, або 62,5%), непродуктивний кашель (7, або 43,75%), міалгії (6, або 37,5%). II група: кашель (9, або 90%), слабкість (8, або 80%), біль у грудній клітці з боку ураження, лихоманка (6, або 60%), міалгії (5, або 50%), задишка (4, або 40%). Тобто, найбільш значущими симптомами в плані проведення дифдіагностики між опортуністичною та типовою пневмонією є різка задишка та некупірована довготривала лихоманка.



Рис. 12. *Candida albicans*, макроскопічне зображення легень

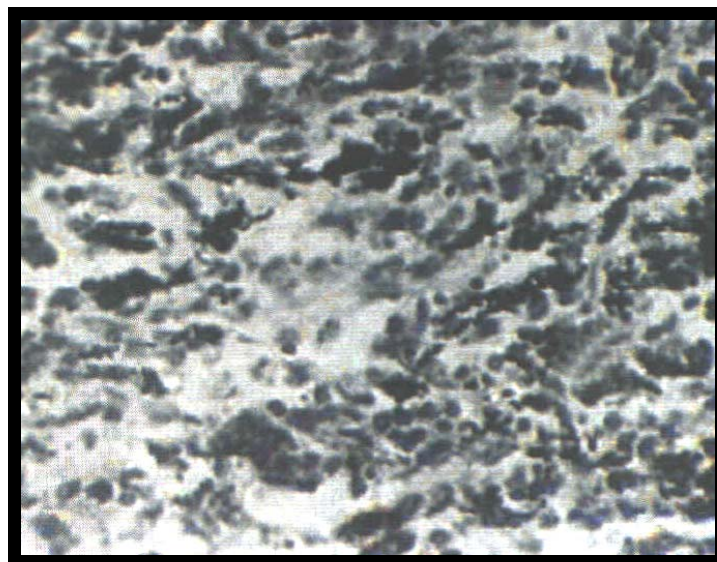


Рис. 13. *Candida albicans*, інвазія тканини легень, забарвлення гематоксилін-еозином ($\times 320$)

III. Результати проведених додаткових методів дослідження.

1. Загальний аналіз крові: I група: незначний

3. Об'єктивно при надходженні: I група: стан тяжкий (11, або 68,75%), вкрай тяжкий (5, або 31,25%), акроціаноз (16, або 100%), збільшені лімфатичні вузли (14, або 87,5%), середня температура тіла - $39\pm 10^{\circ}\text{C}$, середній пульс - 135 ± 6 за хвилину, середня частота дихання - 36 ± 5 за хвилину, насичення крові киснем - $65\pm 7\%$, зниження АТ. II група: стан тяжкий (6, або 60%), вкрай тяжкий (4, або 40%), акроціаноз (8, або 80%), середня температура тіла - $40\pm 10^{\circ}\text{C}$, середній пульс - 130 ± 6 за хвилину, середня частота дихання - 26 ± 5 за хвилину, насичення крові киснем - $90\pm 7\%$, зниження АТ, зниження сечоутворення. Таким чином, на відміну від звичайних пневмоній, при яких переважає інтоксикаційний синдром, при опортуністичній пневмонії на перший план виходить виражена дихальна недостатність, про що свідчить обов'язкова задишка, значне збільшення частоти дихання, дуже знижена сатурація крові киснем.

4. Аускультативна картина над легенями: I група: дихання жорстке (16, або 100%), розсіяні хрипи (7, або 43,75%); II група: ослаблене дихання (9, або 90%), вологі хрипи (8, або 80%), крепітація (2, або 20%) над зоною ураження. Тобто, особливою ураження легень у ВІЛ-інфікованих є відсутність типової для звичайної пневмонії картини, скудність і малоінформативність даних.

відносний лейкоцитоз (10, або 62,5%), виражений відносний лейкоцитоз (3, або 18,75%) на тлі абсолютної лімфопенії (16, або 100%). II

група: виражений лейкоцитоз (8, або 80% випадків), зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфоцитопенія (40% випадків). Отже, при наявності ВІЛ ми бачимо ознаки вірусного ураження організму з пригніченням імунного захисту, особливо лімфоцитів за рахунок Т-хелперів; типова реакція непошкодженого імунітету на бактеріальний збудник відсутня. Треба також зауважити, що, на відміну від типових пневмоній, при наявності ВІЛ спостерігається дисоціація ознак: стійка виражена лихоманка разом із незначним лейкоцитозом.

Клас ризику летального кінця у проаналізованих хворих на пневмонію при надходженні згідно зі шкалою PORT [1]: I група: серед померлих: середня сума балів 140 ± 20 (IV-V клас); серед виживих - 130 ± 30 (IV-V клас); II група: середня сума балів 140 ± 30 (IV-V клас). Дуже цікаво, що всі проаналізовані хворі, незалежно від виходу та наявності ВІЛ, мали приблизно однаковий клас ризику летальності. Це пояснюється наявністю у неінфікованих хворих більшої кількості «модифікуючих факторів», так як похилий вік, алкоголізм, множинні супутні захворювання (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, гастрит, панкреатит та інш.), часто – постійна антибактеріальна терапія з приводу інших захворювань (виразкова хвороба, пієлонефрит). Молоді ВІЛ-інфіковані хворі, з одного боку, не мають цих факторів, але, з іншого, крім наявності імунodefіциту, їхня сума балів включає різко збільшену частоту дихання, гіпотонію,

температуру $>40^\circ$, виражене падіння сатурації крові киснем, захворювання печінки (у багатьох ВІЛ асоціюється з вірусним гепатитом В), асоціальний спосіб життя. Приблизно однакову кількість балів у померлих та виживих ВІЛ-інфікованих теж можна пояснити. Річ у тому, що більшість виживих, на відміну від померлих, мали дані про наявність імунodeпресії, що додало балів до суми і прирівняло її до померлих, які мали більшу кількість основних факторів ризику летального кінця. Таким чином, шкала PORT не є значущою для дифдіагностики типової і опортуністичної пневмонії, а тільки опосередковано говорить про ризик літального кінця у хворого.

2. Рентгенограма органів грудної клітки: I група:

- При пневмоцистній пневмонії (рис. 14): двобічні на всьому протязі інфільтративні та фіброзні зміни, вогнища деструкції.

- При цитомегаловірусній пневмонії (рис. 15): з обох боків інтерстиціальні зміни, в деяких випадках - над діафрагмою двобічна інфільтрація легеневої тканини.

- При мікоплазмовій пневмонії: в нижніх відділах обох легень множинні міліарні затемнення, фіброзні тяжі до коренів легень.

II група: при типовій пневмонії (рис. 16): одно-, дво-, тричасткове або поліфокальне затемнення в легені.

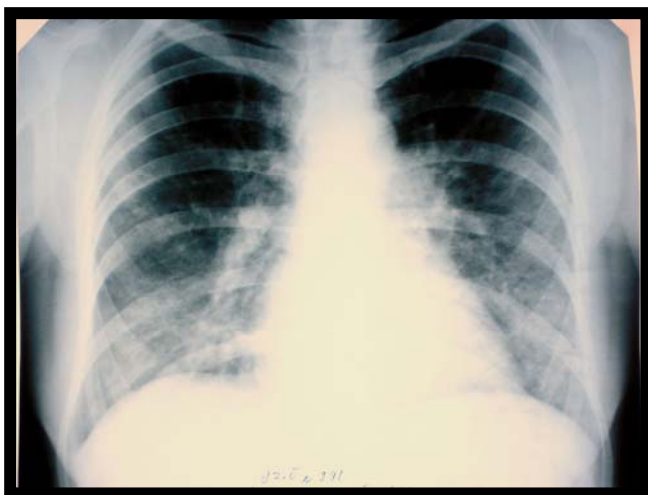


Рис. 14. Рентгенограма хворої на пневмоцистну пневмонію

Тобто, особливістю ураження легень при ВІЛ є двобічний дисемінований процес, відсутність пневматизації верхівок легень, обов'язкові інтер-

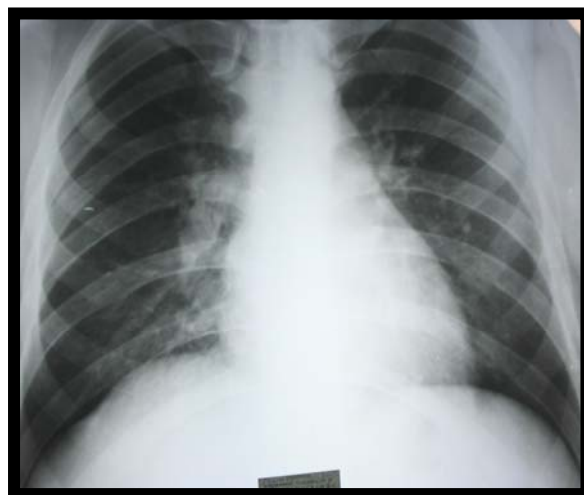


Рис. 15. Рентгенограма хворого на цитомегаловірусну пневмонію

стиційні та фіброзні зміни легеневої тканини. Слід також зауважити, що на перший план виходить розбіжність між мізерними аускульт-

тативними ознаками і характерно вираженою рентгенкартиною.

IV. Лікування та його результати.

1. Проведене етіотропне лікування: I група: при відсутності даних про ВІЛ: лікування проводилось згідно з Наказом МОЗ України №499 від 28 жовтня 2003 року [2]. Через 72 години у 100% випадків без ефекту. При призначенні глюкокортикостероїдів – короточасне значне полегшення стану. При наявності даних про ВІЛ – специфічне лікування збудника – бісептол (5, або 83,3 % у зв'язку з підозрою на наявність пневмоцистного ураження легень), антигрибкові препарати (1, або 16,7 % за підозри на кандидоз легень) - у 100% випадків зі значним ефектом. II група: лікування проводилось згідно з Наказом МОЗ України №499 від 28 жовтня 2003 року [2]

Необхідно відзначити, що в жодному випадку етіологічна діагностика збудника не проводилась, у 100% хворих етіотропне лікування назначалось емпірично, яке у випадках з ВІЛ-інфікованими було абсолютно неефективним.

2. Результат лікування. I група: серед 16 проаналізованих ВІЛ-інфікованих хворих 10 пацієнтів померли, серед них у 9 про ВІЛ дізналися тільки після смерті, у 1 пацієнта про інфікованість дізналися занадто пізно; 6 хворих, які проінформували про ВІЛ або дали згоду на проведення відповідного дослідження, отримали специфічне лікування та залишилися живими. II група: серед всіх померлих неінфікованих хворих смерть настала у триденний строк. Своєчасна наявність інформації про ВІЛ, а, отже, і про вірогідного збудника патології легень, дає змогу лікарю розпочати специфічну терапію та дати 85,7% (у проаналізованій ситуації) гарантії на збереження життя тяжкохворому.



Рис. 16. Рентгенограма хворого на типову пневмонію

Збудник ураження легень було виявлено тільки у померлих пацієнтів I групи шляхом мікроскопічного дослідження біоптату легень. Мікроскопічне дослідження біоптату легень померлих ВІЛ-інфікованих:

У 6 (60%) померлих – пневмоцистна пневмонія (рис. 17): стовщення міжальвеолярних перегородок, виражена лімфогістіоцитарна інфільтрація, еозинофільний екссудат у вигляді «пінних» мас. У 2 (20%) померлих – цитомегаловірусна пневмонія (рис. 18): клітини легень мають більш одного включення у вигляді «ока сови». У 1 (10%) померлого – мікоплазмова пневмонія. У 1 (10%) померлого – кандидозна пневмонія (рис. 19): *Candida albicans* в легенях та бронхах.

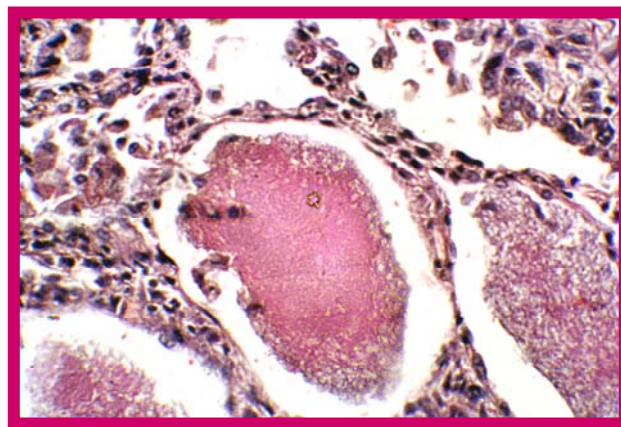


Рис. 17. Мікроскопічна картина при пневмоцистній пневмонії (×120): стовщення міжальвеолярних перегородок, виражена лімфогістіоцитарна інфільтрація, еозинофільний екссудат у вигляді «пінних» мас.

Проаналізувавши всі дані, можна продемонструвати особливості патології легень у ВІЛ-інфікованих у вигляді таблиці.

Таким чином, особливості патології нижніх дихальних шляхів у ВІЛ-інфікованих полягають у: перевазі синдрому гострої дихальної недостатності зі зниженням сатурації крові киснем менш 70% на тлі нечітко вираженої клінічної симптоматики; перевазі двобічного, дисемінованого перебігу; розбіжності між мізерними аускультативними ознаками і характерно вираженою рентгенкартиною; дисоціації між некупіруваною лихоманкою і незначним відносним лейкоцитозом з абсолютною лейкопенією; виявленні характерних морфологічних змін легень у вигляді інтерстиційного ураження легень (70 % випадків - зміни при пневмоцистній і цитоме-

галавірусній пневмонії); неадекватності призначеної антибіотикотерапії у зв'язку з відсутністю

інформації на першому етапі (при житті хворого) про наявність ВІЛ.

ВІЛ-інфіковані хворі, померлі від патології органів дихання		Неінфіковані хворі, померлі від пневмонії	
I. Особливості клініки			
1	Відсутність інформації про ВІЛ		
	100%: 90%-приховують 10%-не знають		відсутня
2	Тривалість захворювання		
	Від декількох місяців до року		Декілька днів до госпіталізації, іноді – кілька годин
3	Вираженість клінічних даних		
	Виражена дихальна недостатність, сильне збільшення ЧДР та зниження SaO ₂ <70%, зниження АТ		Виражена інтоксикація (t-40 ⁰ , різка слабкість), SaO ₂ - 90-80%, зниження АТ, зниження сечоутворення, збільшення ЧДР
4	Аускультативні дані		
	Слабо виражені або зовсім відсутні		Характерні для пневмонії
5	Збільшення лімфатичних вузлів		
	90%		10%
6	Ефективність традиційної антибіотикотерапії		
	неефективна		ефективна
II. Дані додаткових методів дослідження			
7	Загальний аналіз крові:		
	Незначний лейкоцитоз, відсутність зсуву лейкоцитарної формули вліво, обов'язкова лімфоцитопенія		Виражений лейкоцитоз (60% випадків), зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфоцитопенія (40% випадків)
8	Рентгенограма органів грудної клітки		
	Двобічний дисемінований процес, відсутність пневматизації верхівок легень		1-,2-,3-часткова, поліфокальна пневмонія

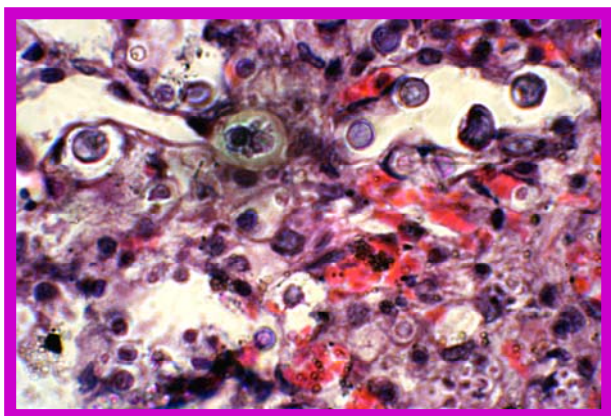


Рис. 18. Мікроскопічна картина при цитомегаловірусній пневмонії (×120): клітини легень мають більш одного включення у вигляді «ока сови»

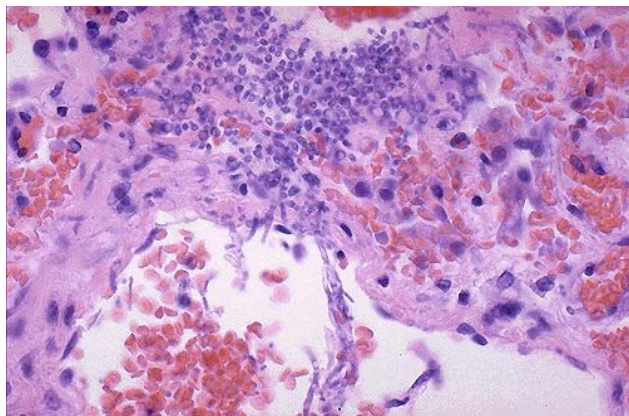


Рис. 19. Мікроскопічна картина при кандидозній пневмонії (×120)

ПІДСУМОК

При наявності особливо тяжкого, двобічного, інтерстиційного перебігу «пневмонії», некупуваної лихоманки на тлі абсолютної лімфопенії, неефективності традиційної антибіотикотерапії, складності діагностики сторожкість лікаря повинна бути спрямована на пошук імунодефіцитного стану й обов'язкового проведення обстеження такого хворого на наявність ВІЛ-інфекції. У такій ситуації на допомогу лікареві повинні

стати: по-перше, прижиттєва верифікація збудника з обов'язковою специфічною окраскою за Гімзе для виявлення *Pneumocystis carinii*; по-друге, діагностичні лабораторії, необхідні для дослідження крові та бронхоальвеолярного лаважу і точного виявлення збудника; по-третє, призначення специфічної замість емпіричної терапії для скорішого одужання хворого.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Перцева Т.О., Богацька К.Є., Попович Я.В. Аналіз тяжкості перебігу негоспітальної пневмонії на стаціонарному етапі // Мистецтво лікування. – 2005. – №1 (017). – С. 6 - 10
2. Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень: Наказ МОЗ України №499 від 28 жовтня 2003 року. – Київ, 2003
3. Про удосконалення добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію: Наказ МОЗ України №415 від 19.08.2005. – Київ, 2005
4. Рекалова Е. Микозы в пульмонологии // Doctor. – 2004. – №2. – С. 46-51
5. Шмелев Е.И. Дифференциальная диагностика интерстициальных болезней легких // Consilium Medicum. – 2003. – Т. 5, №4. – С. 176 – 181
6. Щербінська А. М. Медичні аспекти проблеми ВІЛ/СНІД в Україні // Мистецтво лікування. – 2006. – №2 (028). – С. 26-30
7. Ambrosino N., Scano G. Dyspnoea and its measurement // Breath. – 2004. – Vol. 1, N 2. – P. 101 - 106
8. Deborah F. Talkington, Ken B. Waites Pulmonary Syndromes, Pathogenesis, and Epidemiology of Human *Mycoplasma pneumoniae* Infections // Emerging Infections. – 2001. – N 5. – P. 57 – 75
9. www-medlib. med. utah.edu/ WebPath/webpath.html // Медіа-енциклопедія The General and Systemic Patology / By Edward C., Klatt M.D. - U.S. 2004
10. <http://www.aidsalliance.kiev.ua/cgi-bin/index.cgi?url=/ru/library/statistics/index.htm>
11. <http://www.newsprom.ru/news/119652965746520.shtml> 1.12.2007
12. <http://dndz.dp.ua/news/06121.shtml?02>
13. <http://pulmonology.webarena.ru/pneumonia/pulmonology-0098.shtml>



УДК616.832-004-036:616.89-008.45/48

**В.М. Школьник,
О.М. Бараненко,
О.І. Кальбус**

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра неврології та офтальмології
(зав. – д. мед. н., проф. В.М.Школьник)*

Ключові слова: розсіяний склероз,
когнітивні функції, депресія
Key word: multiple sclerosis,
cognitive functions, depression

КОГНІТИВНІ ТА ДЕПРЕСИВНІ ПОРУШЕННЯ В КЛІНІЦІ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Резюме. У 37 больных с достоверным рассеянным склерозом (РС) с легким и умеренным двигательным дефицитом (до 5 баллов по EDSS) проведена оценка когнитивных функций по MMSE и уровня депрессии по шкале Бека. Нарушения когнитивных функций выявлены у 67,5%, а депрессивные расстройства – у 51% обследованных. Зарегистрирована достоверная связь когнитивных нарушений с выраженностью двигательного дефицита. По данным исследования показано, что когнитивные нарушения при РС определяются в первые 5 лет болезни более чем у половины больных, а депрессивные расстройства – более чем у 1/3. Выявлено, что умеренная и выраженная депрессия при РС коррелирует с более выраженными когнитивными нарушениями. Рекомендована диагностика и последующая коррекция депрессивных нарушений у больных с РС с целью минимизации когнитивных расстройств и оптимизации лечения.