



УДК 616.98:578.828.6-06:616.24-002

А. І. Даниленко, В. П. Бурлаченко, Л. Г. Роша

МОРФОЛОГІЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПНЕВМОЦИСТОЗУ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Одеський державний медичний університет

У зв'язку з розповсюдженням епідемії СНІДу зросло значення своєчасного виявлення та лікування опортуністичних інфекцій. До появи СНІДу пневмоцистна пневмонія була рідкісним захворюванням і спостерігалася серед ослаблених і недоношених немовлят та в осіб, які отримували імуносупресивну терапію (хворі на гематобластозу, злякисні новоутворення, після трансплантації органів та ін.) [1].

Вперше *P. carinii* було виявлено у легенях свавців й описано в 1909 р. Шагасом. Тривалий час її вважали нешкідливим мікроорганізмом. Пізніше, у 1942 р., було доведено роль пневмоциста у виникненні пневмоцистної пневмонії. На початку 80-х рр. з'явилася нова проблема — із Центру з контролю та профілактики хвороб (США) почали надходити повідомлення про випадки пневмоцистної пневмонії у молодих гомосексуалістів і наркоманів. Це були перші дані про синдром набутого імунodefіциту [2].

Донедавна *P. carinii* зараховували до найпростіших. Проте зараз доведено їх належність до класу грибів, а саме до аскоміцетів [3]. При мікроскопії можуть бути ідентифіковані три морфологічні форми: спорозоїти, трофозоїти та цисти. Трофозоїт (1–5 мкм) чіпляється до стінки пневмоцисти і починає рости. У подальшому він округляється, формує потовщену зовнішню оболонку і перетворюється на цисту (5–8 мкм). Цис-

та містить до 8 спорозоїтів (1–2 мкм), які, дозрівши, виходять через пори у стінці цисти і дають початок новій генерації трофозоїтів [4].

Результати серологічних досліджень показали, що більшість людей перенесло асимптомну пневмоцистну інфекцію в перші роки життя, а певний відсоток (до 80 %) є її носіями [5]. Проте вважається, що людина з нормальним імунітетом не може бути носієм [6]. Пневмоцистна пневмонія — реінфекція, рідкісне захворювання, і навіть у фатальних випадках інфекція рідко виходить за межі легень [1]. Більша частина пневмоцистних пневмоній — СНІД-асоційовані [7; 8]. Згідно із міжнародною класифікацією хвороб, хворобливі стани, зумовлені пневмоцистами, класифікуються як пневмоцистоз. Пневмоцистоз може перебігати у вигляді гострих респіраторних захворювань, загострень хронічних бронхолегеневих хвороб, а також (найважча його форма) у вигляді пневмоцистної пневмонії [9]. З усього спектра хвороб, при яких виявляють пневмоцисту, найбільш дослідженою є пневмоцистна пневмонія.

Наведемо приклад, коли тривалий перебіг пневмоцистної пневмонії призвів до розвитку генералізованого дисемінованого пневмоцистозу.

Хворий М., 1960 р. н., соціально адаптований та благополучний (працівник митниці, одружений), у 90-х рр. хворів на

виразку дванадцятипалої кишки та хронічний гастрит. З жовтня 2000 р. його здоров'я значно погіршилося. Неодноразово він отримував лікарняний лист з приводу ГРЗ, вогнищевої пневмонії. У нього також був афтозний стоматит, фурункульоз, згодом — лихоманка неясного генезу. Багато разів хворий звертався до дільничного терапевта, обстежувався в поліклініці (таблиця). Останніми місяцями свого життя він консультувався в онкодиспансері, протитуберкульозному диспансері, поліклінічному відділенні обласної лікарні, інфекційній лікарні. З-поміж багатьох призначень, лише інфекціоніст в останньому пункті листа дообстеження призначив хворому «імуноблот». Хвороба перебігала як хронічне рецидивне бронхо-легеневе захворювання. Призначення антибактеріальної терапії супроводжувалося на 3–5-ту добу лікування підвищенням температури тіла до 39–40 °С та виділенням великої кількості слизового мокротиння. За вересень 2002 р. він втратив 10 кг маси, спостерігалася постійна гарячка. Жодного разу хворий не обстежувався на ВІЛ. Помер за місцем проживання 14.10.2002 р.

Під час патолого-анатомічного обстеження встановлено: виснажений чоловік середнього віку, на шкірі ліктювих згинів, у паху, на передній стінці живота виявлено численні рубці до 0,3 см. Помірний набряк тканини головного мозку, м'яка



Динаміка клініко-лабораторних змін захворювання

Дата	Діагноз	Рентгенограма	Додаткові дослідження	Загальний аналіз крові
20.10.2000	Гострий бронхіт	Легені та серце без патології		Ер. — 4,8 т/л, Hb — 150 г/л, Л — 6,4 г/л, е — 2 %, п — 4 %, с — 78 %, л — 15 %, м — 2 %, ШОЕ — 3 мм/год
20.02.2001	Правостороння нижньочасточкова пневмонія, стоматит	Справа в сер. полі велика вогнищева інфільтрація, посилений бронхосудинний рисунок	Мокротиння слизове, 12–14 лейкоцитів у п. з., багато епітелію, макрофаги, МБТ не виявлено	Ер. — 4,8 т/л, Hb — 150 г/л, Л — 7,5 г/л, б — 1 %, е — 4 %, п — 4 %, с — 65 %, л — 27 %, м — 9 %, ШОЕ — 14 мм/год
14.03.2001		Порівняно з РГ від 20.02.02 р. виражена позитивна динаміка. На фоні помірного посилення і деформациі легеневого рисунка в 2 і 3 м/р щільні вогнища. Корені щільні, тяжисті, з петрифікатами. Серце без особливостей	Посів крові стерильний	
26.03.2002	ГРЗ, плямисто-папульозний висип на тулубі та кінцівках	Вогнищевих та інфільтративних змін не виявлено		
4.04.2002	Піодермія		Кров на стерильність — золотистий стафілокок	
5.06.2002	Гострий фарингобронхіт			Ер. — 4,6 т/л, Hb — 124 г/л, Л — 3,8 г/л, ШОЕ — 20 мм/год
14.06.2002	Лихоманка неясного генезу		Кров на малярію — негативний показник	Л — 3,8 г/л, ШОЕ — 25 мм/год
5.08.2002	Правостороння пневмонія	Справа в н/полі петлистий бронхосудинний рисунок в проекції У ребра з інфільтрацією. Серце без особливостей. Вогнищева пневмонія		
2.09.2002	Лихоманка неясного генезу	Легеневі поля чисті, корені не розширені, структурні		
10.10.2002	Лихоманка неясного генезу	Туберкульозних змін у легенях не виявлено. Двобічна пневмонія	Результат дослідження: мокротиння МБТ негативне, нитки грибка	Л — 8,0 г/л, ШОЕ — 23 мм/год

оболонка напівпрозора, блискача. У ділянці головки лівого хвостатого ядра — сіра кашоподібна маса з непевними межами діаметром 3 см. У серозних порожнинах рідини та зрощень немає. Легені тістоподібні, сіро-рожеві, з безліччю сірих вузликів 0,1–0,2 см у діаметрі. Усі групи лімфовузлів у вигляді конгломератів, сіро-білі, жорсткі. Міокард однорідний, червоно-коричневий. Селезінка (400 г) червонувато-рожева, в'яла, з вузликами діаметром 0,1–0,2 см. Кістковий мозок стегна червоний. Печінка (3100 г) жовто-коричнева, в'яла. Підшлункова залоза жорстка, еластична, часточкова. З боку сечостатевої системи макроскопічно патології не виявлено.

При гістологічному дослідженні виявлено: печінка — хронічний гепатит з мінімальною активністю, абсцеси з великою кількістю пневмоцист серед детриту; селезінка — мієлоз, скупчення пневмоцист без вираженої клітинної реакції на них; легені — реактивний альвеоліт, десквамація епітелію, вогнищеве різке потовщення альвеолярних перегородок, поодинокі продуктивно-некротичні гранульоми, пневмосклероз, інтерстиціальна пневмонія з осередками карніфікації по периферії, велика кількість різних форм пневмоцист у вигляді скупчень (рис. 1); лімфовузли — ангіоімунобластна лімфаденопатія, субтотальний некротизуючий лімфаденіт з великою кількістю пневмоцист (рис. 2); нирки — осередки пневмоцист без клітинної реакції на них; кістковий мозок — мієлоз, скупчення пневмоцист; головний мозок — ВІЛ-енцефаліт, стінка гострого абсцесу з великою кількістю пневмоцист серед детриту; підшлункова залоза — хронічний панкреатит, вогнищеві скупчення пневмоцист без реакції на них.

За даними обстеження з'ясовано, що хворий М. страждав на ВІЛ-інфекцію, стадія СНІДу, з генералізованою лімфаденопатією, ВІЛ-енцефаліт, генера-



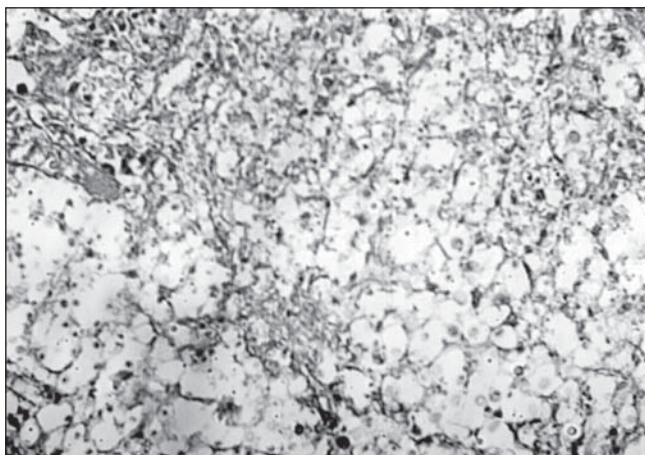


Рис. 1. Легені при пневмоцистозі. Забарвлення за Боголеповим. $\times 200$

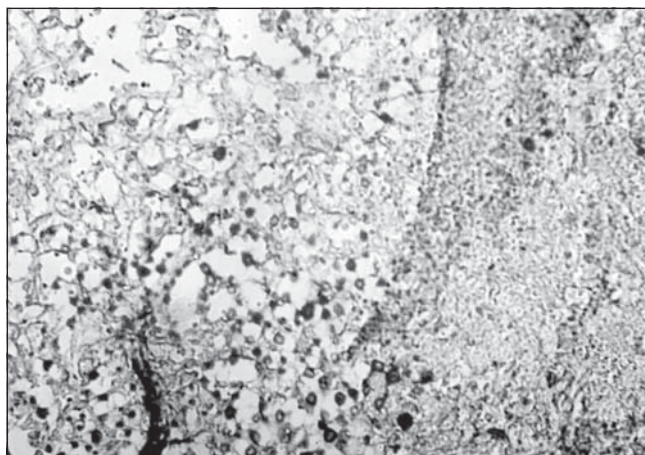


Рис. 2. Лімфовузол з пневмоцистними абсцесами. Забарвлення за Шабашадем. $\times 200$

лізований дисемінований пневмоцистоз із ураженням легень, головного мозку, печінки, нирок, селезінки, кісткового мозку, підшлункової залози.

Цей випадок ще раз свідчить про необхідність постійної настороженості та дотримання стандартів обстеження хворих на лихоманку, навіть якщо це цілком соціально адаптовані та заможні пацієнти.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лавдовська М. В. Паразитарні захворювання легень // Мед. парази-

тологія и паразитарные болезни. — М.: Медицина, 1993. — С. 43-50.

2. Ликова Є. А. Пневмоцистна пневмонія // Інфекції та антимікробна терапія. — 2001. — Т. 3. — С. 55-57.

3. Meade J., Stringer J. Cloning and characterization of ATPase genetron *Pneumocystis Carinii* wich Closely resembles Fungal H⁺ ATPases // J. Eukariot. Mikrobiol. — 1995. — Vol. 42, N 3. — P. 298-307.

4. Рекалова Є. М. Пневмоцистоз в пульмонології // Укр. пульмон. журнал. — 2001. — № 2. — С. 58-64.

5. Пневмоцистоз та його діагностика / І. М. Локтева, А. В. Сопіль, Є. М. Рекалова та ін. // Лаб. діагностика. — 1999. — № 4. — С. 33-35.

6. Каракас Н. М., Дехнич А. В. Пневмоцистна пневмонія: клінічні та мікробіологічні аспекти. — Клін. мікробіол. та антимікроб. хіміотерапія. — 1999. — Т. 1. — С. 12-22.

7. Аналіз летальних випадків при ВІЛ-інфекції / А. Г. Рахманова та співавт. // Актуальні питання ВІЛ-інфекції. — СГБ., 1997. — С. 112-113.

8. ВІЛ-інфекція та СНІД-асоційовані захворювання / А. Я. Лисенко, М. Х. Тур'янов, М. В. Лавдовська, В. М. Подольський. — М., 1996. — С. 624.

9. Пневмоцистоз та його профілактика: тимчасові методичні рекомендації / Є. П. Ковальова, В. А. Рябцева, І. П. Іваненко та ін. — М., 1986. — С. 16.

УДК 616-002.5-037

О. В. Корж, Є. Є. Садовник, Л. І. Кравцова,
І. О. Пашковський, В. М. Брюханов

ВИПАДОК СИНДРОМУ ХАММЕНА — РІЧА У ХВОРОГО, ЯКИЙ ПЕРЕБУВАВ У ФТИЗІАТРИЧНІЙ КЛІНІЦІ

Донецький державний медичний університет,
Донецька обласна клінічна туберкульозна лікарня

Синдром Хаммена — Річа — рідкісне захворювання легенів неясної етіології. Перші згадки про нього належать до 1935 р., коли L. Hamman і A. Rich [3] описали 4 хворих із швидко прогресуючою дихальною недостатністю, які померли протягом 6 міс від початку виникнення хвороби. На автопсії було виявлено значний поширений фіброз легенів. Автори назва-

ли захворювання «гострий дифузний інтерстиціальний фіброз легенів». Останнім десятиріччям цей синдром зараховують до однієї з форм ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту — швидко прогресуючої або гострої інтерстиціальної пневмонії [2]. Сьогодні у літературі описано небагато випадків синдрому Хаммена — Річа, і кожний новий хворий являє знач-

ний інтерес, тому що прижиттєва діагностика захворювання вкрай складна. Верифікація діагнозу потребує відкритої біопсії легенів або комп'ютерної томографії високого розділення [1].

Для демонстрування тяжкості прижиттєвої діагностики синдрому Хаммена — Річа наводимо історію хвороби пацієнта, якому правильний діагноз

