

М. М. Тусупбекова, С. Т. Кизатова

### ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И ПОРАЖЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ВИЧ/СПИДЕ У ЖЕНЩИН

Карагандинский государственный медицинский университет (Караганда, Казахстан)

Проанализированы материалы патологоанатомического исследования при перинатальном инфицировании умерших детей первого года жизни и плацент их ВИЧ-инфицированных матерей. Отмечено, что при прогрессировании ВИЧ-инфекции на стадии СПИДа происходит системное поражение органов иммуногенеза, реализация оппортунистических инфекций, развитие вирусно-бактериальных и грибковых пневмоний, прогрессирование туберкулезного процесса с лимфоидно-гематогенной генерализацией или же развитие сепсиса. Результаты патоморфологического исследования плацент показали развитие как острого, так и хронического нарушения кровообращения в плаценте и развитие воспалительной реакции разной степени выраженности.

*Ключевые слова:* ВИЧ-инфекция, дети, плацента, патоморфология

Система «мать – плацента – плод» представляет собой тесно связанный морфофункциональный комплекс, ролью которого является защита организма плода от различных экзогенных и эндогенных факторов. При наличии инфекции у матери плацента является центральным звеном, служащим барьером на пути экзогенного инфицирования плода. Инфицирование собственно ткани плаценты не определяет проникновение вирусных частиц к плоду [2].

Также известно, состояние здоровья матери в период беременности оказывает влияние на формирование органов и тканей плода в разные периоды внутриутробного развития, поэтому актуальным является проведение сопоставления морфологических изменений в плаценте ВИЧ-инфицированных женщин с состоянием плода и новорожденного [4, 6].

Отмечено, что особенности поражения органов у детей находятся в прямой зависимости от состояния иммунной системы в период внутриутробного развития, что обусловлено наличием ВИЧ-инфекции у беременной женщины и периодом ее развития. Характер морфологических изменений внутренних органов в разные периоды развития СПИД предопределяется такими факторами, как группа риска больных, путь инфицирования, наличие фоновых и сопутствующих заболеваний, в том числе инфекционных и паразитарных. При этом особенности поражения центральной нервной системы требуют особого изучения, так как впоследствии они могут отражаться на дальнейшем формировании психоневрологического статуса ребенка и процессах его адаптации во внеутробной жизни [3, 5].

**Цель работы** – анализ по материалам аутопсий патоморфологических изменений организма умерших детей первого года жизни

с диагнозом ВИЧ-инфекция (III клиническая стадия), СПИД и плаценты ВИЧ-инфицированных матерей.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились 4 случая патологоанатомического исследования трупов детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей. Возраст детей составил 1 мес., 6,5 мес., 9 мес. и 2 г. 6 мес. Двум детям выставлен клинический диагноз, верифицированный при жизни: ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД, подтвержденный результатами иммуноферментного анализа (ИФА), иммуноблоттинга (ИБ), ПЦР. Во всех наблюдениях имели место фоновые состояния – перинатальный контакт по ВИЧ-инфекции, дистрофия по типу гипотрофии III степени, железодефицитная анемия легкой степени тяжести, смешанной этиологии, кроме того, дети получали грудное вскармливание. Во всех случаях у матерей выставлен клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, II клиническая стадия, верифицированный ИФА, ИБ, ПЦР. Женщины состояли на диспансерном учете в Карагандинском областном центре СПИД в течение 3-4 лет, из анамнеза в 2 случаях отмечено употребление наркотических средств, отцы детей были также из группы риска.

Вирусологическая верификация ВИЧ-инфекции у ребенка, умершего в 6,5 мес. (наблюдение 1) было проведено в возрасте 1 и 6 мес., в другом случае (наблюдение 2) (возраст 2 г. 6 мес.) диагноз был подтвержден на 6 месяце жизни ребенка. Следует отметить, что в 2 наблюдениях из 4 вирусологический диагноз ВИЧ-инфекции при жизни не был подтвержден. Так, мать ребенка, умершего в срок 9 мес. (наблюдение 3), отказалась от обследования. В последнем случае клинические про-

явления появились у ребенка на 15 сут жизни, и планировалось провести обследование в возрасте 1 мес. (наблюдение 4), но ребенок к этому времени умер.

Патологоанатомическое исследование внутренних органов умерших детей проводилось с соблюдением общепринятых требований проведения аутопсий при особо опасных инфекционных заболеваниях. В данных наблюдениях в период родов было проведено гистологическое исследование плаценты. Полученный материал при аутопсии и ткань плаценты фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина. Гистологическое исследование проводил по общепринятой методике, далее изготавливали парафиновые срезы толщиной 3-4 микрона на микротоме «Leica». Микроскопическое исследование проводили на аппаратном компьютерном комплексе «Leica microsystems» и микроскопе «Leica DM1000», предназначенные для гистологического исследования материалы в последующем изучали с использованием метода цифрового цветного микрофотографирования при 100-, 200- и 400-кратном увеличении.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании анализа клинико-лабораторных данных во всех наблюдениях клинически были отмечены последствия гипоксическо-ишемического поражения центральной нервной системы, гипертензионно-гидроцефальный синдром и задержка нервно-психического развития. Также была диагностирована двусторонняя пневмония смешанного генеза (вирусно-бактериально-грибковая, подтвержденная бактериологическими исследованиями), отмечали кандидоз полости рта и острый гастроэнтероколит. В одном наблюдении диагностирована лимфогенно-гематогенная генерализация туберкулезного лимфаденита.

Сопоставления данных клинического, вирусологического и патологоанатомического исследований детей первых лет жизни при внутриутробном инфицировании позволили выявить ряд особенностей в зависимости от стадии развития ВИЧ-инфекции.

**Наблюдение 1** (возраст ребенка 6,5 мес.). Клинический диагноз у ребенка – основное заболевание: ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия. СПИД. Острая двусторонняя внебольничная пневмония смешанного генеза (бактериально-грибковая). Острый гастроэнтероколит, вызванный условно-патогенной флорой, токсикоз с эксикозом. Парез кишечника. Осложнение: отек головного мозга. Острая почечная недостаточность. Причина смерти:

пневмония. Сопутствующие заболевания: дистрофия по типу гипотрофии I степени. Последствия гипоксическо-ишемического поражения ЦНС. Задержка психомоторного развития.

Взятый на бактериологическое исследование при аутопсии материал из органов ребенка показал, что с ткани легкого выделены *Staphylococcus saprophyticus*, клетки грибов, из отделов тонкого и толстого кишки – *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus saprophyticus*, клетки грибов.

**Патологоанатомический диагноз:** ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД: акцидентальная трансформация тимуса II-III степени, редукция фолликулов селезенки и лимфоузлов. Двусторонняя пневмония бактериально-грибковой этиологии (бактериологически подтвержденная), множественные очаги ателектазов и эмфиземы легкого. Катаральный энтероколит. Межуточный гепатит. Вакуольная дистрофия гепатоцитов, кардиомиоцитов, очаговые некрозы эпителия почечных канальцев. Венозное полнокровие паренхиматозных органов. Дистрофия по типу гипотрофии.

В представленном случае у ребенка основным заболеванием была ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД. Причина смерти: пневмония. Сопутствующее заболевание: дистрофия по типу гипотрофии.

**Наблюдение 2** (возраст ребенка 2 г. 6 мес.). Клинически у ребенка отмечали проявления серозного менингоэнцефалита, синдрома декорткации, левостороннего гемипареза, судорожного синдрома, последствия гипоксическо-ишемического поражения ЦНС. Гидроцефальный синдром. Задержка нервно-психического развития. Клинический диагноз – основное заболевание: ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД. Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей (ОРВИ, бронхиты, пневмонии) ЦМВИ. ВПГ (герпес), кандидоз полости рта. Острая внебольничная пневмония, очагово-сливная справа, острый пиелонефрит, острый энтероколит. Серозный менингоэнцефалит.

**Патологоанатомический диагноз:** ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД: редукция фолликулов лимфоузлов, акцидентальная трансформация тимуса II-III степени, гипоплазия селезенки. Кахексия. Продуктивный менингоэнцефалит, хориоидит, внутренняя гидроцефалия, межуточный гепатит, межуточный сетчатый кардиосклероз, тубулоинтерстициальный нефрит с фиброзом стромы. Обострение туберкулезного лимфаденита би-

фуркационных узлов с гематогенной диссеминацией в легкие, печень и селезенку. Отек и набухание головного мозга с очагами разряжения и вклиниванием полушарий мозжечка в большое затылочное отверстие. Дистелектазы легкого, очаги альвеолярного отека. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов: диссеминированная жировая дистрофия печени с очагами гепатонекроза, вакуольная дистрофия кардиомиоцитов с их фрагментацией. ДВС-синдром: стазы и тромбы в сосудах микроциркуляторного русла внутренних органов, периваскулярные кровоизлияния в ткань головного мозга, легкие, кожу. Анемия (клинически). Множественные врожденные пороки развития: неполное разделение легких на доли, фолликулярная киста яичника, эмбриональная дольчатость почек.

Результаты сравнительного анализа клиники заболевания у ребенка, лабораторных данных и патоморфологического исследования показали, что основным заболеванием явилась ВИЧ-инфекция, III клиническая стадия, СПИД. Причина смерти: отек и набухание головного мозга с очагами разряжения и вклиниванием полушарий мозжечка в большое затылочное отверстие. Фоновое заболевание: обострение туберкулезного лимфаденита бифуркационных лимфатических узлов с гематогенной диссеминацией. Сопутствующие заболевания: анемия (клинически). Множественные врожденные пороки развития.

**Наблюдение 3** (возраст ребенка 9 мес.). Клинически диагностировано основное заболевание: острая двусторонняя (внебольничная) сегментарная пневмония, осложненная ДН III степени, ССН. Сепсис? Острая кишечная инфекция: гастроэнтероколит? Экзикоз с токсикозом III степени. Кандидоз полости рта. Острый миокардит? Осложнение: нейротоксикоз, отек головного мозга. Фоновое заболевание: дистрофия по типу гипотрофии III степени. Перинатальный контакт по ВИЧ-инфекции. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести, смешанной этиологии. Следует отметить, что в данном наблюдении мать состояла на диспансерном учете в областном центре СПИД с 2006 г. (в течение 4 лет) с подтвержденным вирусологически клиническим диагнозом: ВИЧ-инфекция, II клиническая стадия. Ребенок вскармливался грудью. Диагноз ВИЧ-инфекции у ребенка при жизни не был верифицирован, так как мама отказалась от обследования.

Патологоанатомический диагноз: Сепсис. Гнойная вирусно-бактериальная сливная пнев-

мония с гигантоклеточной реакцией, серозно-гнойный менингоэнцефалит, эндомиокардит, интерстициальный нефрит, мембранозно-пролиферативный гломерулит с гломерулосклерозом, катарально-десквамативный энтерит. Синдром приобретенного иммунодефицита: редукция фолликулов лимфатических узлов, тимуса и селезенки. Гипоплазия тимуса с выраженным фиброзом стромы. Гипоплазия селезенки. Венозное полнокроеие и паренхиматозная жировая дистрофия печени, миокарда. Периваскулярный отек и полнокроеие мозговых оболочек и вещества головного мозга, выраженная глиальная реакция. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести, смешанной этиологии (клинически). Контакт по ВИЧ-инфекции.

Согласно требованиям Международной классификации (МКБ 10 пересмотра) шифровка ВИЧ-инфекции как основного заболевания должна осуществляться при лабораторно подтвержденном случае и предлагаемым шифром 043. Эта стадия ВИЧ-инфекции обозначается терминами СПИД-подобный синдром (комплекс), продромальный СПИД и пре-СПИД. Хотя, в случаях при большей степени выраженности СПИДа, особенно при наличии «индикаторных» инфекций или опухолей, рекомендуется использовать по МКБ шифр 042. В обоих случаях ВИЧ-инфекция рассматривается в качестве основного заболевания. В случаях с минимальной степенью выраженности СПИДа, о наличии которой свидетельствует лишь положительные результаты серологического и вирусологического исследований, целесообразно использовать шифр 795.8, а само заболевание в связи с этим отнести к рубрике сопутствующее заболевание [1].

Учитывая, что в наблюдении 3 ВИЧ-инфекция вирусологически не верифицирована по этиологическому фактору, основным заболеванием, согласно требованиям МКБ 10 пересмотра, должен шифроваться сепсис, а синдром приобретенного иммунодефицита должен шифроваться как фоновое состояние (заболевание). При этом необходимо помнить, что тяжелые виды иммунодефицитного состояния могут быть проявлением не только при ВИЧ-инфекции, но и при других заболеваниях, вызванных иными причинами, требующих дальнейшего уточнения. Контакт ребенка по ВИЧ-инфекции необходимо указать как фоновое состояние.

**Наблюдение 4** (возраст ребенка 1 мес.). Клинически у ребенка в качестве основного заболевания выставлен диагноз: врож-

денная ВИЧ-инфекция? Сепсис. Острая внебольничная двусторонняя полисегментарная (справа – субтотальная, слева – верхнедолевая) пневмония. Осложнение: отек легких, ДН II-III степени. Отек головного мозга. Миокардит. Сопутствующее заболевание: гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы. Гипертензионно-гидроцефальный синдром. Дистрофия по типу гипотрофии I степени.

По данным истории болезни матери известно, что она состояла на диспансерном учете в Областном центре СПИД с 2003 г. (в течение 3 лет до рождения ребенка) с клиническим диагнозом: ВИЧ-инфекция, II клиническая стадия. Гепатит С. Злоупотребляет наркотиками.

Из данных истории болезни ребенка известно, что клинические проявления появились у ребенка на 15 сут жизни, обследование планировалось провести в возрасте 1 мес., но ребенок умер до достижения этого возраста. На основании данных клинкопатологоанатомического исследования имеется большая вероятность наличия у ребенка ВИЧ-инфекции в стадии Б, собственно СПИД.

На основании данных материала аутопсии выставлен патологоанатомический диагноз: сепсис: внутриутробный продуктивный менигоэнцефалит, миокардит, очаговая серозно-гнойная пневмония с гигантоклеточной реакцией с участками альвеолярного отека легкого.

СПИД: акцидентальная трансформация тимуса V стадии, редукция фолликулов лимфатических узлов, гипоплазия селезенки, узелковая гиперплазия надпочечников. Вакуольная дистрофия кардиомиоцитов, мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, очаговый некронефроз. ДВС-синдром: стазы, сладжи и фибриновые тромбы в сосудах микроциркуляторного русла внутренних органов. Множественные очаговые кровоизлияния в легкие, почки, печень и надпочечники. Периваскулярный и перицеллюлярный отек вещества головного мозга с очагами размягчения.

В этом наблюдении, как и в предыдущем, провести верификацию ВИЧ-инфекции при жизни не было возможности, хотя косвенные признаки имеются. Но, учитывая принятые требования при рубрификации, основным заболеванием следует сепсис, а СПИД указать фоновым заболеванием, также следует указать – контакт ребенка по ВИЧ-инфекции, осложнение – ДВС-синдром.

Таким образом, в подобных наблюдениях

при патологоанатомическом исследовании даже наличие инфекционного заболевания как возможности реализации иммунодефицитного состояния не может быть основанием указывать ВИЧ-инфекцию в стадии СПИДа в рубрике основного заболевания. В связи с этим при проведении аутопсии группы риска рекомендуется в обязательном порядке проводить забор крови для вирусологического исследования с целью верификации этиологического фактора.

Результаты патологоанатомического исследования показали, что во всех наблюдениях отмечено наличие ряда однотипных изменений. Наиболее типичные изменения, характерные для иммунодефицитного состояния, отмечали со стороны органов иммуногенеза. Ведущим морфологическим подтверждением являлась убыль массы и размеров тимуса, селезенки. При этом микроскопически диагностировали акцидентальную инволюцию тимуса, происходила инверсия слоев, центры размножения лимфоидных фолликулов прослеживались слабо, обнаруживали по 2-3 тельца Гассала в поле зрения микроскопа, среди них выявлялись кистозно измененные. При тяжелых формах иммунодефицитного состояния в двух наблюдениях выявлялись широкие междольковые прослойки грубоволокнистой соединительной ткани, среди них – единичные тимоциты, отмечался коллапс стромы. В ткани селезенки и лимфатических узлов также наблюдали изменение общей гистологической структуры органов. При этом отмечали редукцию лимфоидных фолликулов, центры размножения в них отсутствовали (рис. 1 а, б). Гистологические изменения в иммунокомпетентных органах подтверждают морфологические данные, характеризующие развитие тяжелого иммунодефицитного состояния, характерное при ВИЧ-инфекции в стадии СПИД, что собственно является фоном для реализации инфекционного процесса у детей в период внутриутробного развития.

Во всех наблюдениях отмечена паренхиматозная жировая дистрофия печени, межуточный гепатит, вакуольная дистрофия кардиомиоцитов с очагами ее фрагментации. В легких выявлялась вирусно-бактериальная пневмония с гигантоклеточной реакцией и лимфоидной инфильтрацией. При диагностике микоплазменной инфекции в просвете альвеол и бронхиол отмечали скопление пенистого экссудата с наличием гигантских клеток, которые формировали клетки-симпласты, капилляры межальвеолярных перегородок были полнокровные, )

имелись очаги дистелектазов и бронхиолоспазма. В надпочечниках не наблюдалось четкой дифференцировки на корковый и мозговой

слой, часто выявлялась узелковая гиперплазия в субкапсулярной зоне (рис. 1 в, г, д, е).

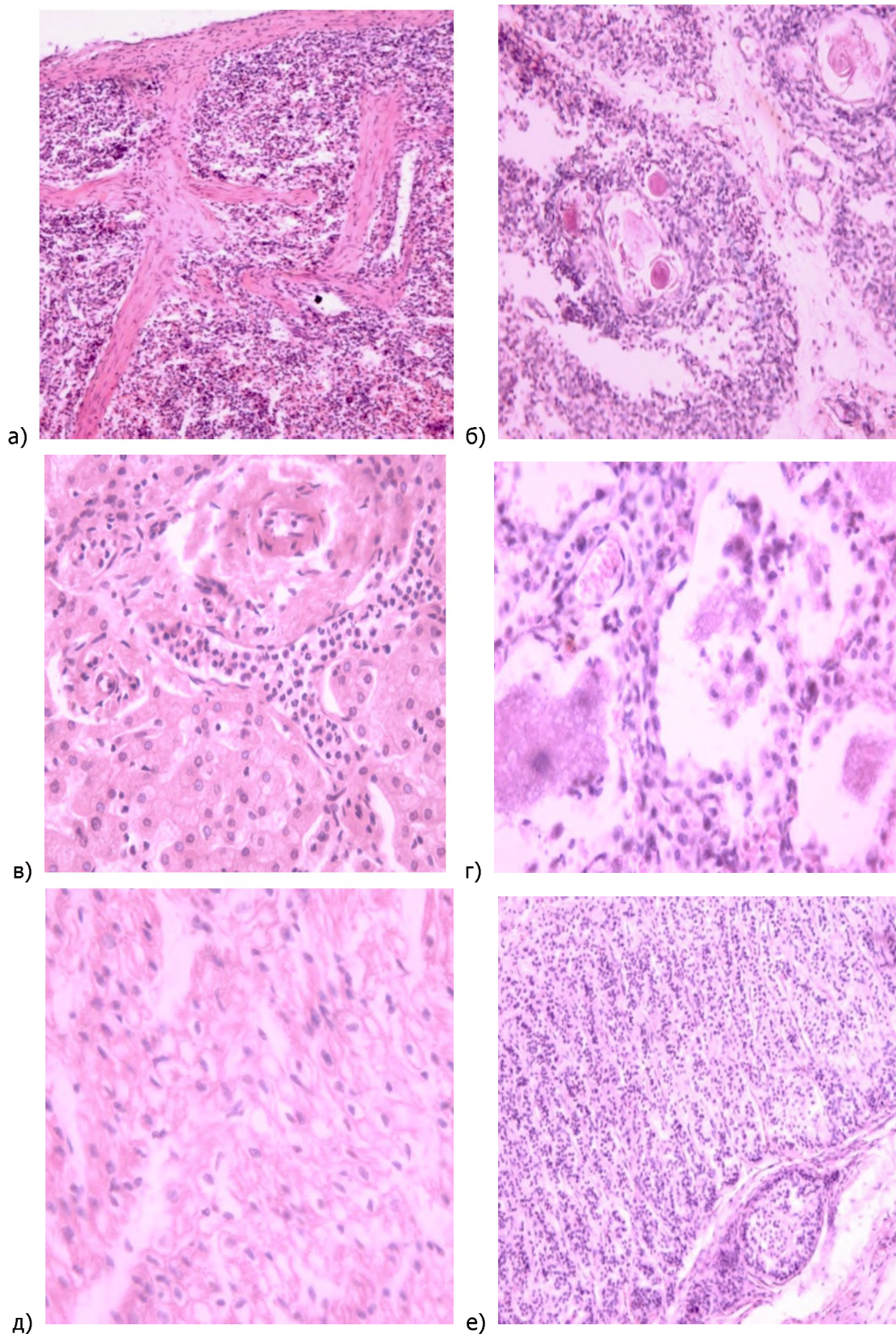


Рисунок 1 – Патоморфология внутренних органов у детей: ВИЧ-инфекция, стадия СПИД; а) редук-

ция фолликулов селезенки, септальный фиброз; б) акцидентальная инволюция тимуса III-IV ст.; в) межлочечный гепатит; г) микоплазменная вирусно-бактериальная пневмония; д) вакуольная дистрофия кардиомиоцитов; е) узелковая гиперплазия надпочечников. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: x400

Макроскопическое исследование головного мозга показало отек и полнокровие мягкой мозговой оболочки с очагами кровоизлияний, извилины мозга набухшие, в полости черепной ямки имелась полупрозрачная жидкость соломенного цвета. Гистологические изменения характеризовались полнокровием сосудов микроциркуляторного русла субэпендимарной зоны боковых желудочков, выражен-

ной глиальной реакцией и капилляростазом. В периваскулярной зоне наблюдалась лимфоидно-макрофагальная реакция, периваскулярный и перицеллюлярный отек с очагами разрезания ткани, в сосудистых сплетениях – очаговые кровоизлияния, в мягкой мозговой оболочке отмечалась лимфоидная инфильтрация, отек и полнокровие (рис. 2 а, б, в, г).

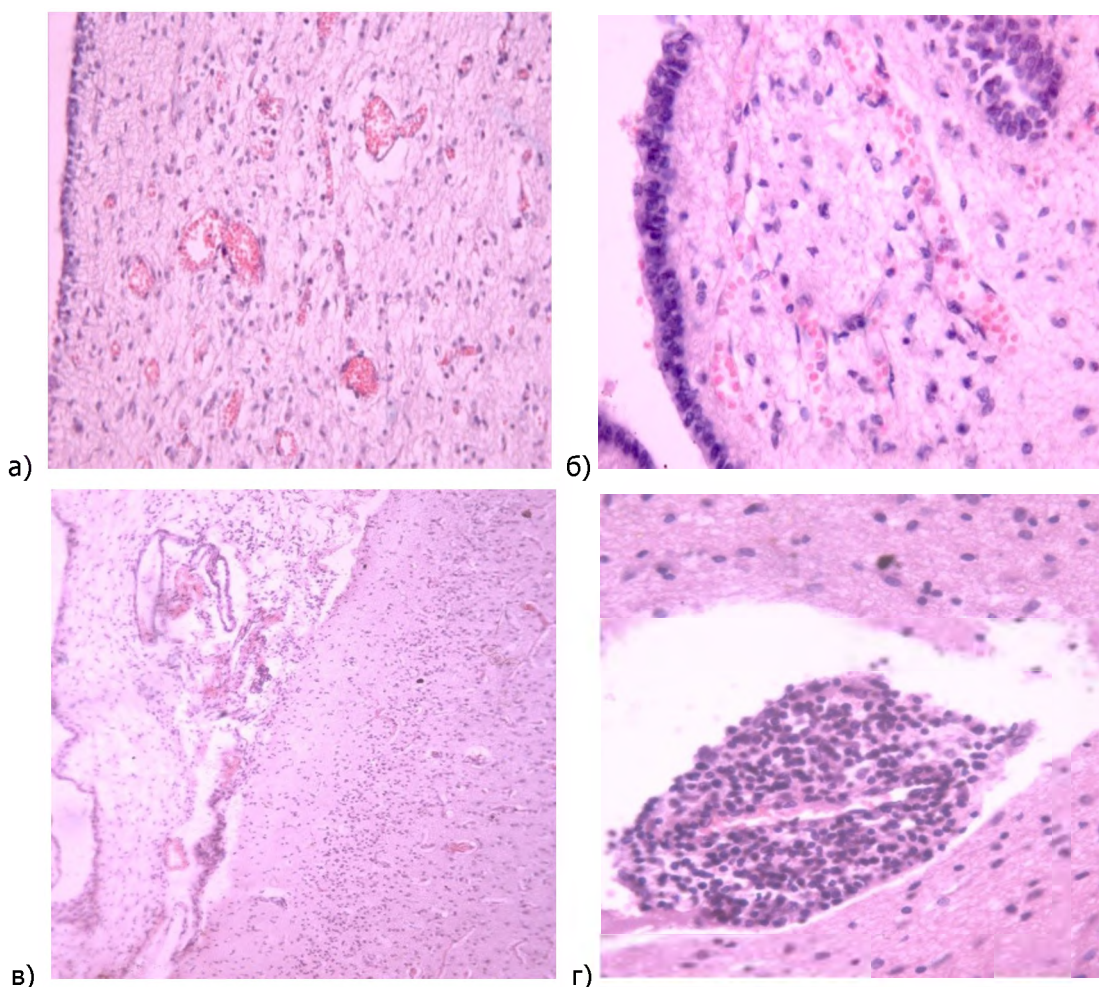
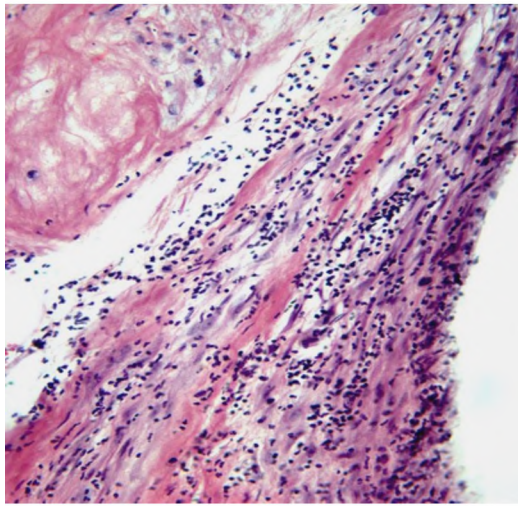


Рисунок 2 – Патоморфология головного мозга при внутриутробном инфицировании: ВИЧ-инфекция, стадия СПИД; а) полнокровие сосудов; б) субэпендимарный глиоз и капилляростазы; в) лимфоидная инфильтрация мягкой мозговой оболочки г) периваскулярный отек и лимфо-макрофагальная инфильтрация. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: а, в x200; б, г x400

Морфологическим подтверждением возможности внутриутробного инфицирования ребенка являются данные, полученные при гистологическом исследовании плаценты у женщин. Результаты патоморфологического исследования показали развитие как острого,

так и хронического нарушения кровообращения в плаценте и развитие воспалительной реакции разной степени выраженности. Острое нарушение маточно-плацентарного кровообращения проявлялось макроскопически выраженным полнокровием паренхимы

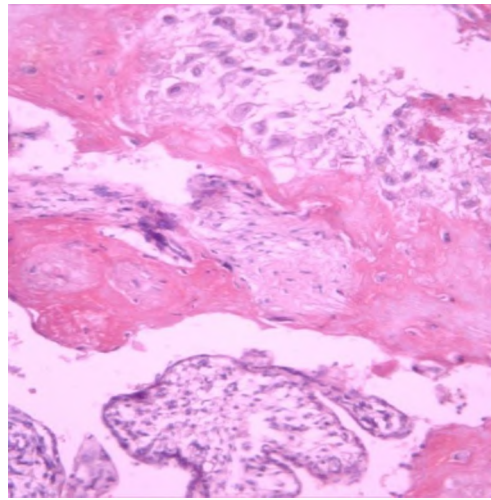
плаценты. С поверхности плаценты и сосудов вытекала темная кровь, дольки в отдельных участках неравномерно уплотнены. В краевых зонах плацентарной ткани и оболочек имелись очаги линейных форм кровоизлияний с формированием гематом. Сосуды децидуальной оболочки полнокровные, имели извитой ход. При



а)

микроскопическом исследовании плаценты отмечалось паретическое расширение сосудов, выявлялись обширные очаги кровоизлияний в децидуальной оболочке и межворсинчатых пространствах, а также очаги фибриноидного некроза и зоны инфарктов (рис. 2 а, б).

Ворсины плаценты были различных раз-



б)

Рисунок 2 – Патоморфология плаценты ВИЧ-инфицированных женщин; а) диффузная лимфолейкоцитарная инфильтрация; б) фибриноидный некроз межворсинчатого пространства и стенки сосудов. Окр.: гематоксилином и эозином. Ув.: x200

меров и степени зрелости, наблюдалась неравномерная васкуляризация, межворсинчатые пространства утолщены, преобладали незрелые бессосудистые ворсины. В ряде случаев отмечался выраженный отек децидуальной оболочки, синцития и стромы ворсин. В 90% наблюдений отмечалась диффузная лимфолейкоцитарная инфильтрация плаценты, децидуальной и амниотической оболочек. В 2 наблюдениях выявлялась диффузная лимфолейкоцитарная инфильтрация ткани плаценты с примесью в большом количестве эозинофилов, что свидетельствует о наличии инфекционно-аллергического компонента.

### ВЫВОДЫ

Анализ материала патологоанатомического исследования при внутриутробном инфицировании умерших детей первого года жизни показал, что при прогрессировании ВИЧ-инфекции на стадии СПИДа происходит системное поражение органов иммуногенеза.

Патоморфологические изменения характеризуются лимфоидным истощением тимуса, селезенки и лимфатических узлов. При этом отмечается исчезновение центров размножения в лимфоидных фолликулах, фиброзирование стромы с выраженной васкуляризацией и формирование очагов ангиоматоза, появляю-

тся макрофаги в пульпе и синусах.

По мере развития иммунодефицитного состояния начинают развиваться вторичные заболевания в виде манифестных форм оппортунистических инфекций, таких как вирусно-бактериальные и грибковые пневмонии, прогрессирование туберкулезного процесса с лимфоидно-гематогенной генерализацией или развитием сепсиса.

Результаты патоморфологического исследования плацент показали развитие как острого, так и хронического нарушения кровообращения в плаценте и развитие воспалительной реакции разной степени выраженности.

Клинико-морфологические параллели между симптоматикой у детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей и гистологическими изменениями в случае летальных исходов являются важными вопросами, требующими дальнейшего комплексного изучения.

### ЛИТЕРАТУРА

1 Значение структурных изменений плаценты у ВИЧ-инфицированных женщин /А. В. Колобов, Д. А. Ниаури, Е. В. Мусатова и др. // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии – 2012. – Т. 4, № 3. – С. 42-50.

2 Тимченко В. Н. Поражение желудочно-

кишечного тракта при ВИЧ-инфекции у детей / В. Н. Тимченко, Ю. А. Архипова //Детские инфекции. – 2010. – Т. 9, №3. – С. 22-26.

3 Цинзерлинг В. А. Задачи морфологических исследований при ВИЧ-инфекции у беременных женщин и детей //Матер. междунар. конгр. – СПб: Балтийский медицинский образовательный центр, 2012. – С. 93-94.

4 Ястребова Е. Б. Обоснование и оценка эффективности медико-социальной помощи женщинам и детям с ВИЧ-инфекцией: Автореф. ...д-ра мед. наук. – СПб: СПб НИИ скорой помощи им. И. Джanelidze, 2012. – 46 с.

5 Benirschke K. Pathology of the human placenta /K. Benirschke, G. J. Burton, R. N. Baergen. – Springer, 2012. – 941 p.

6 Prevalence of hearing loss in HIV-infected Brazilian children and adolescents /A. M. Silvia, M. D. Latorre, L. F. Tanoka, H. H. Sousa Margues //J. Epidemiol. and Community Health. – 2011. – V. 65. – P. 299.

#### REFERENCES

1 Znachenie strukturnykh izmenenij placenty u VICH-inficirovannykh zhenshhin /A. V. Kolobov, D. A. Niauri, E. V. Musatova i dr. //VICH-infekcija i immunosupressii – 2012. – Т. 4, № 3. – P. 42-50.

2 Timchenko V. N. Porazhenie zheludochno-kishechnogo trakta pri VICH-infekcii u detej /V. N. Timchenko, Ju. A. Arhipova //Detskie infekcii. – 2010. – Т. 9, №3. – P. 22-26.

3 Cinzerling V. A. Zadachi morfologicheskikh issledovanij pri VICH-infekcii u beremennykh zhenshhin i detej //Mater. mezhdunar. kongr. – SPb: Baltijskij medicinskij obrazovatel'nyj centr, 2012. – P. 93-94.

4 Jastrebova E. B. Obosnovanie i ocenka jeffektivnosti mediko-social'noj pomoshhi zhenshhinam i detjam s VICH-infekciej: Avtoref. ...d-ra med. nauk. – SPb: SPb NII skoroj pomoshhi im. I. Dzhanelidze, 2012. – 46 p.

5 Benirschke K. Pathology of the human placenta /K. Benirschke, G. J. Burton, R. N. Baergen. – Springer, 2012. – 941 p.

6 Prevalence of hearing loss in HIV-infected Brazilian children and adolescents /A. M. Silvia, M. D. Latorre, L. F. Tanoka, H. H. Sousa Margues //J. Epidemiol. and Community Health. – 2011. – V. 65. – P. 299.

Поступила 24.11.2017

*M. M. Tussupbekova, S. T. Kizatova*

*PECULIARITIES OF PATHOMORPHOLOGY IN CHILDREN WITH PERINATAL HIV-INFECTIO AND THE DAMAGE OF PLACENTS AT HIV/AIDS IN WOMEN*

*Karaganda state medical university (Karaganda, Kazakhstan)*

]The analysis of the materials of the pathoanatomical study for perinatal infection, the dead children of the first year of life and the placenta of their HIV-infected mothers was carried out. It is noted that with the progression of HIV infection at the AIDS stage, systemic damage occurs to immunogenesis organs, the implementation of opportunistic infections, the development of viral-bacterial and fungal pneumonia, the progression of the tuberculosis process from lymphoid-hematogenous generalization, or the development of sepsis. The results of the pathomorphological study of placenta showed the development of both acute and chronic circulatory disorders in the placenta and the development of an inflammatory reaction of varying severity.

*Key words:* HIV-infection, children, placenta, pathomorphology

*M. M. Tussupbekova, S. T. Kizatova*

*ПЕРИНАТАЛЬДЫ АИВ/ЖИТС ИНФЕКЦИЯ КЕЗІНДЕГІ ЖӘНЕ ӘЙЕЛДЕРДЕГІ АИВ/ЖИТС КЕЗІНДЕГІ ҰРЫҚЖОЛДАС БҰЗЫЛЫСЫ БОЛҒАН БАЛАЛАРДЫҢ ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ*

*Қарағанды мемлекеттік медицина университеті (Қарағанды, Қазақстан)*

Перинатальды инфицирленген, өмірлерінің алғашқы жылында қайтыс болған балалар мен АИВ-инфицирленген аналардың ұрықжолдас материалдарының паталогоанатомиялық зерттеулеріне талдау жүргізілді. ЖИТС сатысындағы АИВ-инфекциясы кезінде иммуногенез мүшелерінің жүйелік бұзылыстары, оппортунистік инфекциялардың реализациялануы, вирусты-бактериальды және саңырауқұлақтық пневмониялардың дамуы, лимфоидты гематогенді генерализациямен туберкулез үрдісінің үдеуі немесе сепсисінің пайда болуы мүмкін екендігін атап өту керек. Ұрықжолдастардың патоморфологиялық зерттеулердің нәтижесі, плацентадағы жедел қанайналым бұзылысының дамуын әрі созылмалы қанайналым бұзылысының дамуын және әртүрлі айқындалу дәрежесіндегі қабыну реакциялардың дамуын көрсетті.

*Кілт сөздер:* АИВ-инфекция, балалар, ұрықжолдас, патоморфология.