

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Берштейн, Л. Л. Оценка эффективности реперфузии при остром инфаркте миокарда: современные концепции и методы / Л. Л. Берштейн, В. И. Новиков, Ю. Н. Гришкин // Рос. кардиол. журн. — 2005. — № 1 (51). — С. 73–79.
2. Влияние гипербарической оксигенации на реологические свойства крови у больных ишемической болезнью сердца / Г. Я. Левин [и др.] // Гемореология и микроциркуляция: матер. междунар. конф. (Ярославль, 27–29 июля 2003 г.). — Ярославль, 2003. — С. 67.
3. Гипербарическая медицина: практическое руководство / под ред. Д. Матъе; пер. с англ. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. — 720 с.
4. Жданов, Г. Г. Новые пути использования ГБО при остром инфаркте миокарда / Г. Г. Жданов, И. М. Соколов // Гипербарическая физиология и медицина. — 1998. — № 1. — С. 7–8.
5. Сазонтова, Т. Г. Адаптация организма к изменению уровня кислорода — к гипоксии и гипероксии: роль активных форм кислорода и редокс-сигнализации / Т. Г. Сазонтова // Вопросы гипербарической медицины. — 2006. — № 1. — С. 4–19.
6. Саливончик, Д. П. Отдаленные результаты применения гипербарической оксигенации при лечении острого инфаркта миокарда / Д. П. Саливончик, Э. А. Доценко, В. И. Козыро // Гипербарическая физиология и медицина. — 2006. — № 4. — С. 11–18.
7. Bhatia, L. Clinical implication of ST-segment non-resolution after thrombolysis for myocardial infarction / L. Bhatia, G. J. Clesham, D. R. Turner // J.R.Soc. Med. — 2004. — Vol. 97(12). — P. 566–570.
8. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour / E. Boersma [et al.] // Lancet. — 1996. — Vol. 348. — P. 771–775.
9. Extend of early ST-segment elevation resolution: a strong prediction of outcome in patients with acute myocardial infarction and a sensitive measure to compare thrombolytic regimen. A substudy of the international joint efficacy comparison of thrombolysis (INJECT) trial / R. Schroder [et al.] // 1995. — Vol. 26(7). — P. 1657–1664.
10. Fibrinolytic Therapi Trialist (FTT) Collaborative Group Indications for fibrinolytic therapy in suspended acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity result from all randomized trials of more than 1000 patients // Lancet. — 1994. — Vol. 343. — P. 311–322.
11. Gruppo Italiano per Lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Myocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction // Lancet. — 1996. Vol. 1. — P. 397–402.
12. Khan, I. A. Clinical perspectives and therapeutics of thrombolysis / I. A. Khan, R. M. Gowda // Int. J. Cardiol. — 2003. — Vol. 91(2–3). — P. 115–127.
13. Lack of myocardial perfusion immediately after successful thrombolysis. A predictor of poor recovery of left ventricular function in anterior myocardial infarction / H. Ito [et al.] // Circulation. — 1992. — Vol. 85. — P. 1699–1705.
14. Late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study with alteplase 6–24 hours after onset of acute myocardial infarction // Lancet. — 1996. — Vol. 342. — P. 759–766.
15. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents / H. Tunstall-Pedoe [et al.] // Circulation. — 1994. — Vol. 90. — P. 583–612.
16. Ribichini, F. Reperfusion treatment of ST-elevation acute myocardial infarction / F. Ribichini, V. Ferrero, W. Wijns // Prog. Cardiovasc. Dis. — 2004. — Vol. 47(2). — P. 131–157.
17. ST-segment resolution and infarct-related artery patency and flow after thrombolytic therapy. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 14 investigators / J. A. de Lemos [et al.] // Am. J. Cardiol. — 2000. — Vol. 85(3). — P. 299–304.

Поступила 11.02.2010

СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.98:578.828НIV–053.2+616–002.582–616–076.5

СЛУЧАЙ САРКОМЫ КАПОШИ У ДЕВЯТИМЕСЯЧНОГО ВИЧ–ИНФИЦИРОВАННОГО РЕБЕНКА

А. В. Мишин², Д. А. Зиновкин², Э. А. Надыров³,
Р. А. Логинов¹, Р. В. Дорошенко¹¹Гомельский государственный медицинский университет²Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро³Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

В данной статье описан случай саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированной 9-месячной девочки, в котором опухоль характеризовалась отсутствием кожных проявлений, генерализованным поражением лимфатических узлов, а также редким у детей проявлением в тимусе и селезенке.

Ключевые слова: саркома Капоши, ВИЧ-инфекция, ребенок.

THE CASE OF SARCOMA KAPOSI AT THE NINE-MONTH OLD HIV-INFECTED CHILD

A. V. Mishin², D. A. Zinovkin², E. A. Nadyrov³, R. A. Loginov¹, R. V. Doroshenko¹¹Gomel State Medical University²Gomel Region Clinical Bureau of Pathology³Republican Research Centre of Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

In this article the case of sarcoma Kaposi at a HIV-infected 9-th month old girl in which the tumour was characterised by absence of dermal implications, by a generalised lesion of lymph nodes and not characteristic for implications at children of the given tumour in a thymus and a lien is described.

Key words: sarcoma Kaposi, HIV-infection, child.

Многие вопросы патогенеза саркомы Капоши при ВИЧ-инфекции до сих пор являются неизвестными, однако наиболее убедительными являются две гипотетические модели. Согласно одной из них в развитии СПИД-ассоциированного типа саркомы Капоши прямое участие принимают ВИЧ-1 и цитокины. По другой гипотезе ведущая роль в патогенезе принадлежит латентной инфекции вируса герпеса человека восьмого типа (HHV8) на фоне иммуносупрессии, вызванной ВИЧ-инфекцией, при активном участии интегринов и апоптоза. Это приводит к пролиферации опухолевых клеток саркомы Капоши и новообразованию сосудов [1].

До пандемии ВИЧ-инфекции саркома Капоши встречалась чрезвычайно редко, главным образом, среди пожилых мужчин, проживавших в Восточной Европе и Средиземноморье [2]. У детей данная опухоль встречается крайне редко, в литературе наиболее часто встречается описание эндемичного африканского типа саркомы Капоши. Следует отметить, что отличительной особенностью течения в детском возрасте для этой опухоли, кроме наличия характерных поражений кожи, является развитие множественной лимфоаденопатии [3].

Приводим собственное наблюдение случая СПИД-ассоциированной генерализованной саркомы Капоши с поражением лимфатических узлов, селезенки и тимуса у девятимесячной девочки, на фоне которой возникла пневмония, приведшая к летальному исходу.

Ребенок П., девочка, возраст 9 месяцев 21 день, поступила в отделение анестезиологии и реаниматологии УЗ «Гомельская областная детская клиническая больница» 11.04.06 в 16⁴⁰ из педиатрического отделения № 1 УЗ «Светлогорская детская районная больница», где находилась с 10.04.06 с диагнозом: «ВИЧ-инфекция, стадия В1 (двусторонняя острая пневмония, дыхательная недостаточность 3 степени, генерализованная лимфоаденопатия, гепатомегалия, миокардиодистрофия, кандидоз слизистой оболочки рта, анемия средней степени тяжести, тромбоцитопения). Гипотрофия постнатальная 3 степени. Перинатальная токсико-гипоксическая энцефалопатия с задержкой темпов психофизического развития».

Из анамнеза было известно, что ребенок от четвертой беременности, третьих срочных родов, вес при рождении составлял 3150 г. Анамнез матери: бактериальный кольпит, код 120 (ВИЧ-инфекция). По записям в амбулаторной карте, девочка до 3 месяцев развивалась нормально, хорошо прибавляла в весе. В 3 месяца весила 5300 г. Затем наступила плоская весовая кривая. Амбулаторно ребенок наблюдался как ВИЧ-экспонированный. Проведенные ПЦР и ИФА на ВИЧ-инфекцию от 8.02.06 г. дали

положительный результат. В анализе крови, взятом 07.02.06 г., амбулаторно отмечались следующие изменения: эритроциты — $3,0 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 96 г/л, ретикулоциты — 15 %, тромбоциты — $120 \times 10^9/л$, лейкоциты — $9,2 \times 10^9/л$, палочкоядерные — 15 %, сегментоядерные — 55 %, лимфоциты — 27 %, моноциты — 3 %, СОЭ — 68 мм/ч. В анализе крови, взятом 17.03.06, сохранялись анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, повышение СОЭ: эритроциты — $3,2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 102 г/л, ретикулоциты — 15 %, тромбоциты — $144 \times 10^9/л$, лейкоциты — $13,4 \times 10^9/л$, эозинофилы — 4 %, палочкоядерные — 4 %, сегментоядерные — 26 %, лимфоциты — 66 %, СОЭ — 61 мм/ч.

Со слов мамы, ребенок был болен в течение недели, когда появился кашель. 9.04.06 г. кашель усилился и температура поднялась до субфебрильных цифр. 10.04.06 г. отмечалась вялость, отсутствие аппетита, температура повысилась до 40,7 °С. По скорой медицинской помощи была госпитализирована в педиатрическое отделение № 1 УЗ «Светлогорская детская районная больница», откуда транспортирована в УЗ «Гомельская областная детская клиническая больница».

Осмотр при поступлении в отделение анестезии и реанимации: состояние тяжелое за счет дыхательной недостаточности, недостаточность кровообращения на фоне гипотрофии, задержка психо-физического развития. Поведение было беспокойное, сознание ясное, взгляд живой, эмоциональный. Большой родничок размером 1,5×1,5 см, не напряжен. Не сидела, могла сосать из рожка. Кожные покровы имели бледно-мраморный цвет, конечности прохладные. Губы цианотичного оттенка, сухие. На слизистой полости рта отмечались явления кандидоза. Подкожно-жировая клетчатка истончена. Пальпировались множественные лимфатические узлы. Одышка с участием вспомогательной мускулатуры, смешанного характера, стонущее дыхание, зависела от оксигенации. Кашель был непродуктивный, приступообразный, на фоне которого отмечался цианоз лица. В легких при аускультации выслушивалось жесткое дыхание, большое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. Частота дыхания составляла 74 в минуту, сатурация была неустойчивая — 84–90 %. Тоны сердца приглушены, сокращения ритмичные. Число сердечных сокращений составляло 190–200 ударов в минуту. Печень пальпировалась до гребня подвздошной кости. Диурез в норме. При поступлении масса составляла 4945 г., отмечался дефицит массы тела 54 %.

В течение всего пребывания в отделении анестезии и реанимации состояние оставалось очень тяжелым и имело отрицательную дина-

мику, которая проявлялась прогрессирующим сердечной и дыхательной недостаточности, неврологическими расстройствами, нарушениями газового состава крови, метаболическими расстройствами. Был сделан общий анализ крови: эритроциты — $3,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 103 г/л, ЦП — 0,8, гематокрит — 0,31, тромбоциты — $266 \times 10^9/л$, лейкоциты — $61,2 \times 10^9/л$, миелоциты — 1 %, палочкоядерые — 1 %, сегментоядерные — 21 %, лимфоциты — 58 %, моноциты — 11 %, эозинофилы — 8 %. Токсическая зернистость нейтрофилов (++) . Группа крови А(II) Rh+. Биохимический анализ крови: белок — 75,9 г/л, мочевины — 6,8 ммоль/л, АСТ — 62,2 ммоль/л, АЛТ — 34,4 ммоль/л, K^+ — 3,6 ммоль/л, Na^+ — 135,9 ммоль/л, Cl^- — 105,2 ммоль/л, Ca^{+2} — 1,95 ммоль/л. На обзорной рентгенограмме отмечались признаки двусторонней сливной бронхопневмонии, ателектаз верхней доли правого легкого. УЗИ исследование выявило увеличение печени, а также наличие диффузно расположенных узловых образований в паренхиме. 12.04.06 г. ребенок перестал усваивать питание. При осмотре кожные покровы были бледно-серые с цианотичным оттенком, конечности холодные, температура 38,6 °С, усилилась одышка, выраженное участие вспомогательной мускулатуры, частота дыхания составляла 84 в минуту, сатурация O_2 — 60 %. При аускультации выслушивались глухие тоны сердца, тахикардия. Число сердечных сокращений составляло 200 в минуту. Анализ мочи: соломенно-желтая, прозрачная, pH — кислая, удельный вес — 1019, белок — 0,066 г/л, сахар отсутствует, плоский эпителий — 3–4 в поле зрения, лейкоциты — 3–5 в поле зрения, цилиндры — 0–1 в поле зрения, бактерии (+). Была проведена консультация врачом консультативного диспансерного кабинета ВИЧ/СПИД, который дал заключение: «ВИЧ-инфекция 3 стадия (по классификации ВОЗ). Генерализованная лимфоаденопатия, орофарингеальный кандидоз, отставание в физическом развитии, двусторонняя сливная бронхопневмония. Аллергический дерматит. ВИЧ-ассоциированная тромбоцитопения, Анемия неуточненной этиологии». В 8³⁰ была выполнена интубация трахеи, лаваж трахеобронхиального дерева и перевод на искусственную вентиляцию легких. В дальнейшем состояние имело тенденцию к декомпенсации. Сознание отсутствовало, отмечались реакции только на сильные болевые раздражители, рефлексы были глубоко угнетены. Реакция зрачков на свет сохранялась. Отмечалась высокая лихорадка — до 39,5 °С, несмотря на жаропонижающую терапию. Нарастала недостаточность кровообращения, при аускультации выслушивались глухие тоны сердца, тахикардия. Пульс был слабого наполне-

ния, конечности холодные, отечные. Имелась тенденция к метаболическому ацидозу. Диурез стимулировался. В 21³⁰ наступило терминальное состояние, были начаты реанимационные мероприятия, которые не принесли эффекта. Время констатации смерти 22¹⁵. Во время нахождения в стационаре пациентка получала лечение: талцеф, ванкомицин, бисептол, афлерган, флуконазол, дексаметазон, этамзилат, строфантин, АТФ, добутамин, интерферон, фуросемид, бикарбонат натрия, оксигенотерапия, управляемое ИВЛ, комплексный респираторный уход.

Клинический диагноз, основной: «ВИЧ-инфекция 3-й степени, генерализованная лимфоаденопатия, гепатомегалия, острый гнойный средний отит слева, орофарингеальный кандидоз, двусторонняя очагово-сливная бронхопневмония, задержка психомоторного развития, постнатальная гипотрофия 3 степени, анемия смешанного генеза». Осложнения: «Полиорганная недостаточность, дыхательная недостаточность 3 степени, острая почечная недостаточность, отек и набухание головного мозга».

Наружный осмотр тела: труп ребенка женского пола, правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледные с синюшно-багровыми пятнами на нижней поверхности туловища. Опорно-двигательный аппарат внешне не изменен. В правой подвздошной области катетер. Масса тела составляла 5580 г, рост 65 см.

При внутреннем исследовании: серозные оболочки гладкие, блестящие, мелкоточечные кровоизлияния под эпикардом и висцеральной плеврой. Органы дыхания сформированы правильно, слизистые серовато-розовые. Легкие серовато-красные, равномерно уплотнены во всех отделах, на разрезе с нечетко выраженными желтыми сливающимися очагами.

Сердце — $4,2 \times 5,9 \times 3,7$ см, толщина стенки левого желудочка — 0,7 см, правого — 0,2 см. Предсердия без каких-либо патологических изменений. Периметр устья аорты — 2,9 см, периметр устья легочной артерии — 2,8 см. Миокард на разрезе однородный, бледный. Эндокард и перикард гладкие. Клапаны гладкие, тонкие, полупрозрачные. Овальное окно и Боталов проток закрыты.

Пищевод проходим, слизистая белесоватая, складчатость продольная. Желудок сформирован правильно, слизистая сероватая. Петли кишечника сформированы правильно, слизистая серовато-розовая, содержимое соответствует отделам. Поджелудочная железа сероватая, дольчатая.

Ткань почек сероватая, полнокровие пирамид. Правый и левый мочеточник проходимы. Мочевой пузырь и уретра без патологических изменений. Матка и придатки правильно сформированы.

Надпочечники развитые, листовидной формы. Щитовидная железа сформирована.

Селезенка эластичная, пульпа фиолетовая, соскоба не дает, размерами 6,7×3,5 см. Увеличение подчелюстных, шейных, подмышечных, бифуркационных и брызжеечных лимфатических узлов. На разрезе серовато-розового цвета. Тимус серовато-розовый, состоит из двух долей.

Большой родничок — 1,8×1,8 см, кости черепа целы. Твердая мозговая оболочка перламутрового цвета, мягкая мозговая оболочка отечная, полнокровная. Большие полушария отечные, слои дифференцируются. Мозжечок имеет древовидный рисунок. Ствол и продолговатый мозг обычного вида. Желудочковая система внешне не изменена. Позвоночник и спинной мозг нормального строения.

Масса почек составляла 76,5 г, мозга — 700,0 г, легких — 173,0 г, сердца — 40,5 г, печени — 456,5 г, селезенки — 19 г, тимуса — 7,5 г.

При гистологическом исследовании тимуса и лимфатических узлов: нормальная ткань на большом протяжении была замещена новообразованными тонкостенными и узкими сосудами. Сосуды выстланы набухшими и гиперхромными

эндотелиоцитами со скудной цитоплазмой. Между ними определялись плазматические клетки, веретенновидные элементы, эритроциты, отложения гемосидерина. Местами клетки опухоли были веретенновидные, расположены вокруг сосудов, формируя завитки и пучки, разделенные щелевидными пространствами. Клетки относительно монотипные, с оксифильной цитоплазмой. Митозы немногочисленные (редкие). Вытянутые ядра веретенообразных клеток умеренно полиморфны. Опухолевые разрастания были местами диффузно инфильтрированы лимфоцитами и плазматическими клетками (рисунок 1).

В селезенке определялись опухолевые очаги с наличием сосудистых пространств, заполненных эритроцитами, тонкостенные сосудистые полости, разделенные соединительнотканью прослойками. Ядра клеток гиперхромные. Определялись отложения в строме гемосидерина. Сосуды были выстланы набухшими и гиперхромными эндотелиоцитами со скудной цитоплазмой. Между ними в небольшом количестве выявлялись плазматические клетки, веретенновидные элементы, эритроциты и отложения гемосидерина (рисунок 2).

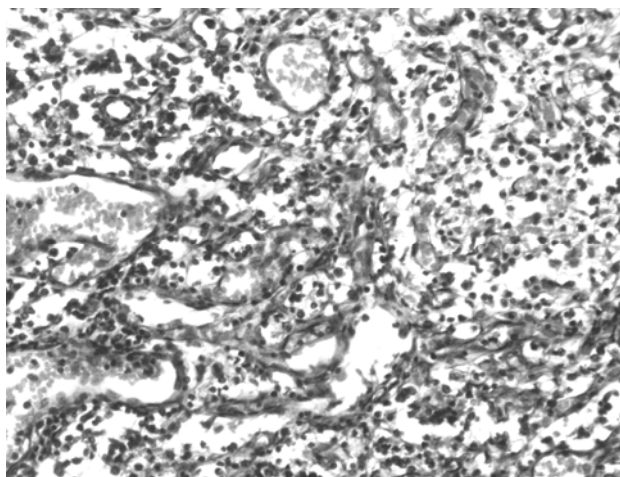


Рисунок 1 — Гистологическая картина саркомы Капоши в тимусе и лимфатических узлах. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: 200×

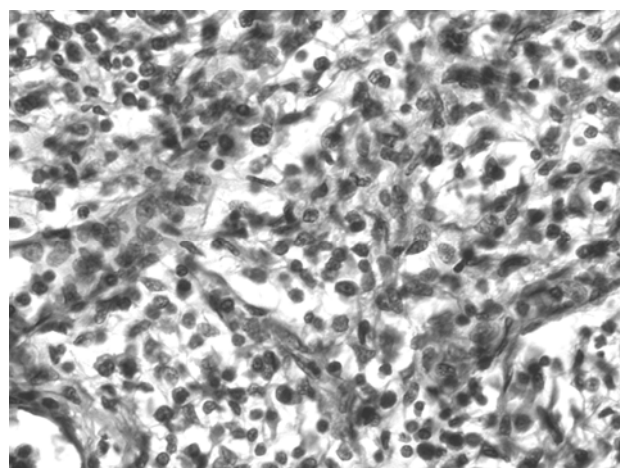


Рисунок 2 — Гистологическая картина саркомы Капоши в селезенке. Окраска: гематоксилином и эозином. Увеличение: 400×

В легких при гистологическом исследовании наблюдалась картина сливной фибринозной пневмонии, очагами периброхиально расположенной ангиодиспластической ткани, в лимфатических узлах отмечалось утолщение интерстиция за счет гистиоплазмочитарной инфильтрации, в просвете альвеол серозно-фибринозный экссудат, местами очаги некроза, в просветах бронхов слущенный бронхиальный эпителий.

В печени при микроскопии наблюдалась декомплексация печеночной ткани, мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия, очажки некроза, встречались тельца Каунсельмена. Эндотелий сосудов был набухшим.

Гистологическая картина головного мозга характеризовалась выраженным спонгиозом белого вещества, в корковых и подкорковых ядрах наблюдалось набухание нейронов с явлениями хроматолизиса и кариолизиса. В оболочках мозга были видны околосоудистые плазмочитарные и макрофагальные инфильтраты, заполнявшие Вирхов-Робеновские пространства. В коре вокруг сосудов также определялись макрофагальные инфильтраты. В просветах сосудов эритроцитарные и гиалиновые тромбы. Выраженный периваскулярный отек.

По результатам исследования был выставлен патологоанатомический диагноз. Основной: «Генерализованная вирусная инфекция, вызванная ВИЧ, с проявлениями в виде саркомы Капоши в лимфатических узлах, тимусе, селезенке. Вирусный менингоэнцефалит, гепатит».

Осложнения основного диагноза: «Двусторонняя сливная фибринозно-некротическая бронхопневмония, отек и набухание головного мозга».

Несмотря на то, что патологоанатомический диагноз совпал с клиническим по основному заболеванию, следует отметить, что саркома Капоши была выявлена только на аутопсии. Можно обосновано предположить, что немаловажную роль в танатогенезе данного случая сыграло поражение саркомой Капоши лимфатических узлов, тимуса и селезенки, предопределив недостаточный иммунный ответ на агрессию возбудителя и развитие отягощающей общее состояние анемии. Представленный случай интересен отсутствием кожных проявлений, характерных для саркомы Капоши, так как данная морфологическая картина наиболее часто встречается у детей, больных эндемической африканской саркомой Капоши, а также не менее редким поражением органа иммунной системы — тимуса [4, 5].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Молочков, А. В. Саркома Капоши / А. В. Молочков // Лечебное дело. — 2006. — № 3. — С. 3–12.
2. Itakura, H. A conception of Kaposi's sarcoma in pathology / H. Itakura // Tropical medicine. — 1993. — Vol. 35(1). — P. 35–41.
3. Райт, Т. Морфологическая диагностика заболеваний лимфатических узлов / Т. Райт, Н. Харрисон.
4. Kaposi's sarcoma: pathology and local epidemiology in Kenya / H. Itakura [et al.] // Tropical medicine. — 1986. — Vol. 28 (suppl.). — P. 3–8.
5. Histopathological study of sarcoma Kaposi's in JOS: a 16-year review / B. M. Mandong [et al.] // Annals of African Medicine. — 2004. — Vol. 3, № 4. — P. 174–176.

Поступила 01.10.2009