

УДК 616-006.442:616.11-002-07

*И. П. Ромашевская<sup>1</sup>, А. Н. Демиденко<sup>1</sup>, С. А. Ходулева<sup>2</sup>,  
Е. Ф. Мицура<sup>1</sup>, Е. В. Борисова<sup>1</sup>, Д. В. Кравченко<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины  
и экологии человека»,  
<sup>2</sup> Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»,  
г. Гомель, Республика Беларусь*

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА С ПОРАЖЕНИЕМ ПЕРИКАРДА И УГРОЗОЙ ТАМПОНАДЫ СЕРДЦА**

### ***Введение***

Лимфома Ходжкина (ЛХ) – это злокачественная опухоль лимфоидной ткани с клональной пролиферацией В-клеток зародышевых центров лимфоузлов. Первое клиническое описание заболевания сделал английский врач Т. Hodgkin в 1832 году. Опухолевым субстратом являются клетки Ходжкина и Рид-Штернберга. Гистологический вариант зависит от структуры реактивного микроокружения. Среди всех лимфом у детей ЛХ составляет около 40% [1, 2]. ЛХ – одно из наиболее излечимых онкологических заболеваний у детей, с возможностью достижения долгосрочной выживаемости более 90% [3].

По данным республиканского канцер-регистра заболеваемость ЛХ у детей в Беларуси составляет 1,34:100 000. Заболевание встречается во всех возрастных группах за исключением детей до одного года, крайне редко в возрасте до 5 лет, наиболее часто среди подростков от 15 до 19 лет. Ежегодно в нашей стране выявляется около 30 случаев ЛХ среди детей и подростков.

Клиническая картина ЛХ характеризуется увеличением лимфатических узлов: шейно-надключичных в 60–80% случаев, медиастинальных – 60%. У 90% первичных пациентов отмечается поражение лимфоузлов выше диафрагмы, у 10% – поражение только ниже диафрагмы. Изолированное увеличение внутригрудных лимфатических узлов отмечается у 15% пациентов. Легкие поражаются в 20–30% случаев, вовлечение костного мозга бывает в 5–10%. Селезенка поражается в 25% случаев, однако значительное увеличение органа отмечается не часто. Остальные органы – спинной мозг, почки, яичники, щитовидная железа и другие поражаются крайне редко – 1–3%.

Большие конгломераты лимфатических узлов в средостении могут сопровождаться прорастанием в плевру, легочную ткань, перикард, трахею и бронхи, в пищевод, грудину и мягкие ткани передней грудной стенки. Нередко возникает плеврит и реже – перикардит. Диагностические клетки Березовского-Рид-Штернберга при цитологическом исследовании выпотной жидкости обнаруживаются редко.

Поражение перикарда при ЛХ с развитием выпотного перикардита возникает достаточно редко (около 5% случаев), при этом в перикарде разрастается специфическая ткань, накапливается большое количество жидкости, в дальнейшем возможен переход в слипчивый процесс. Перикард может быть поражен прямым распространением опухоли или метастазированием через лимфатическую систему или кровь. Причиной накопления выпота может быть и нарушение оттока в связи с компрессией опухолевой массой

области правого предсердия и дренирующих лимфатических сосудов. Клинико-диагностическими методами (эхокардиография, компьютерная томография) разграничить этиологию возникновения жидкости в полости перикарда не представляется возможным. Если исходить из предположения, что начальным проявлением контактного распространения процесса при ЛХ является утолщение листков перикарда, за которым следует появление выпота, то наличие жидкости без утолщения листков с известной степенью вероятности указывает на его механическое происхождение (трансудат). В свою очередь наличие трансудата способно приводить к выпадению фибрина и появлению отложений на стенках околосердечной сумки. А так как инструментальные методы не позволяют определить этиологию выпота, помочь в этом вопросе может наблюдение за пациентами, у которых выявлялся повторный выпот после его резорбции на фоне химиотерапии. Случаи прогрессирования на фоне лечения, вероятнее всего, отражают наличие истинного вовлечения перикардиальных листков в патологический процесс, поскольку поражение серозных оболочек труднее всего поддается химиотерапии [4, 5].

Наиболее значимые симптомы выпотного перикардита – это одышка, признаки нарушения ритма сердца. В случае угрозы тампонады сердца проводят лечебный перикардиоцентез. Для установления природы выпота необходимо цитологическое исследование эвакуированной жидкости.

Экссудативный перикардит является неблагоприятным фактором прогноза, который приводит к увеличению частоты раннего прогрессирования и рецидивам заболевания. На этапе первичного обследования пациентов с ЛХ о состоянии перикарда наиболее полную информацию дает эхокардиография и компьютерная томография. Своевременная диагностика ранних признаков экссудативного перикардита у больных ЛХ позволяет скорректировать тактику лечения [5].

Мы представляем клинический случай лимфомы Ходжкина с поражением перикарда и угрозой тампонады сердца.

#### *Клинический случай*

Пациентка Б., 15 лет, в течение месяца имела жалобы на увеличение шейных лимфоузлов, периодические подъемы температуры тела до фебрильных цифр. Амбулаторно по месту жительства получила курс антибактериальной терапии кларитромицином, после чего температура тела нормализовалась, но лимфаденопатия сохранялась. Направлена на консультацию к детскому гематологу. При обследовании выявлены КТ-признаки увеличения лимфоузлов средостения и признаки гидроперикарда.

В хирургическом отделении Гомельской областной клинической больницы выполнена открытая биопсия шейного лимфоузла, после чего пациентка направлена на госпитализацию в государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» для обследования и лечения.

При поступлении в онкологическое гематологическое отделение для детей пациентка предъявляла жалобы на увеличение шейно-надключичных лимфоузлов с обеих сторон, умеренную слабость, одышку.

Состояние при поступлении тяжелое за счет опухолевой прогрессии. Самочувствие удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы умеренно бледные, чистые. Видимые слизистые без изменений. Лимфоузлы: подчелюстные 2,0 см с двух сторон; шейные справа 1,5–2,0 см; на шее слева асептическая повязка после биопсии лимфоузла; с обеих сторон конгломераты надключичных лимфоузлов 3,5 см и подмышечные лимфоузлы 1,5 см. Температура тела 36,6 °С. Пульс 68 ударов в мин., ритмичный. Артериальное давление 110/70 мм рт.ст. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Частота дыхания 24 в мин. Дыхание жесткое в нижних отделах, хрипы не выслуши-

ваются. Одышка умеренная, смешанного характера. Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется из-под реберной дуги на 2,5–3,0 см. Селезенка не пальпируется. Стул нормальный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

На момент поступления показатели общего и биохимического анализов крови без особенностей. Были выявлены УЗИ-признаки гиперплазии лимфоузлов. По передней поверхности кивательных мышц лимфоузлы 2,4 см, с неоднородной внутренней структурой, усиленной васкуляризацией в области ворот. В подчелюстной области с обеих сторон аналогичные лимфоузлы 1,4 см. В надключичных областях с обеих сторон аналогичные лимфоузлы 1,6 см. В подключичных областях с обеих сторон аналогичные лимфоузлы: справа – 0,7 см, слева – 1,5 см. Все лимфоузлы без признаков абсцедирования. Заключение: УЗ-картина лимфопролиферативного заболевания.

Результаты биопсии шейного лимфоузла следующие. Патогистологическое исследование: участок лимфоузла со стертой структурой за счет крупных очагов абсцедирования и скопления крупных клеток типа Рида-Штернберга и Ходжкина, с наличием инфильтрации эозинофилами и кольцевидного фиброза. Иммуногистохимическое исследование: CD30(+), CD15(-), ALK(-), CD20(-/+), EBV(-), CD3, CD8, CD4(lymphocytes), CD23(follicule+), CD10(fibrosis+), ki67(high), bcl2(+++), pax5(weak+). Заключение: Классическая лимфома Ходжкина, вариант нодулярного склероза. ICD-O9663/3.

КТ грудной полости и шеи. Большое количество высокоплотной (11-26 HU) жидкости определяется в полости перикарда – полоска шириной около 4 см. Увеличены лимфоузлы всех групп средостения, лимфоузлы сформированы в конгломераты, за счет чего трахея смещена вправо, конгломераты лимфоузлов в корнях легких до 6 см вертикально. В S3 справа определяется округлой формы очаг размером 6-7 мм в диаметре, вероятнее всего внутрилегочный лимфоузел. Легочный рисунок усилен за счет сосудистого компонента в прикорневых отделах. Просвет трахеи и видимых бронхов не деформирован. Плевральные полости свободны. Визуализируемые на уровне сканирования печень и селезенка увеличены. Множественные мелкие узлы Шморля в телах грудных позвонков. На уровне шеи имеются увеличенные лимфоузлы максимальным размером 17\*13 мм. Надключичные лимфоузлы визуализируются в виде конгломератов. Заключение: КТ-признаки гидроперикарда, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии.

По результатам КТ органов грудной клетки было назначено экстренное исследование ЭКГ, эхокардиограммы. По данным ультразвукового исследования сердца в полости перикарда определяется около 610 мл жидкости. Выраженный гидроперикард с признаками тампонады: патологическая респираторная зависимость трансстрикцидального кровотока, диастолический коллапс правого желудочка, коллапсирование стенки правого желудочка, нижняя полая вена на вдохе спадается на 19%. Глобальная систолическая функция левого желудочка сохранена.

На ЭКГ выявлено чередование нижнепредсердного ритма с ЧСС 60 уд/мин и синусового нерегулярного ритма с ЧСС 55–75 уд/мин. ЭОС – вертикальная. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Учитывая результаты обследования, пациентка переведена в ОАиР, организован консилиум с участием торакального хирурга, кардиохирурга, детского хирурга, детского кардиолога, детского реаниматолога. Решением консилиума по витальным показаниям экстренно выполнена нижнесрединная медиастинотомия с дренированием перикарда. Удалено 750 мл жидкости, установлен дренаж в полости перикарда. При ревизии перикарда определялись бугристые инфильтрации диафрагмальной поверхности перикарда. Выполнено цитологическое исследование выпотной жидкости. В цитограмме выраженная лимфоидная инфильтрация, клетки мезотелия с признаками реактивных изменений.

Специфического поражения костного мозга по результатам миелограммы и трепанобиопсии подвздошной кости не выявлено.

С учетом анамнеза, объективного осмотра, полученных результатов обследования был установлен диагноз: Классическая лимфома Ходжкина, вариант нодулярного склероза, стадия IVB (поражение шейно-надключичных и подключичных лимфоузлов с обеих сторон, подмышечных лимфоузлов слева, лимфоузлов корней легких, лимфоузлов средостения, гидроперикард с угрозой тампонады сердца, множественные очаги в правом легком).

Пациентка консультирована по системе телемедицины со специалистами государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии». Рекомендовано начать полихимиотерапию через 5–7 дней после удаления дренажа из полости перикарда. Было принято решение воздержаться от выполнения инициального ПЭТ-КТ, учитывая тяжесть состояния пациентки. С целью циторедукции для снижения опухолевой прогрессии до стабилизации состояния назначен преднизолон 40мг/м<sup>2</sup> ежедневно.

На 6 сутки был удален дренаж из полости перикарда, девочка переведена в онкологическое гематологическое отделение для детей. При контрольном УЗИ сердца жидкость в перикарде не определялась, сократительная способность миокарда не нарушена. Начата химиотерапия согласно протоколу лечения лимфомы Ходжкина. После двух курсов химиотерапии ОРРА (винкристин, преднизолон, прокарбазин, доксорубицин) выполнено ПЭТ-КТ. Заключение ПЭТ-КТ: картина в пользу полного метаболического ответа на лечение. В последующем пациентка получила 4 курса химиотерапии СОРР (циклофосфан, винкристин, преднизолон, прокарбазин) и лучевую терапию в дозе 20 Гр на инициально увеличенные лимфоузлы.

Специальное лечение закончено в феврале 2023 года. Пациентка до настоящего времени находится в стойкой ремиссии, наблюдается у врача-детского онколога-гематолога.

### ***Заключение***

Таким образом, наше наблюдение подтверждает клинические особенности течения редкого поражения перикарда при ЛХ, описываемые в литературе, и диктует клиницистам более внимательно оценивать имеющиеся минимальные и «неспецифические» жалобы, с применением современных методов визуализации сердца.

Потенциальный успех в лечении пациентов с ЛХ заключается в ранней диагностике распространенности опухолевого процесса. Злокачественное поражение перикарда с выпотным перикардитом является потенциально смертельным осложнением. Ранняя диагностика и лечение выпотных перикардитов с применением циторедуктивных химиотерапевтических схем и хирургических вмешательств могут значительно улучшить прогноз заболевания.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Гематология/онкология детского возраста / под ред. А. Г. Румянцева, Е. В. Самочатовой. – Москва, 2004. – С. 567-576.
2. Евстратов, Д. А. Современные представления о лечении лимфомы Ходжкина у детей и подростков. Обзор литературы / Д. А. Евстратов, А. В. Пшонкин, Н. В. Мякова // Российский журнал детской гематологии и онкологии. – 2018. – Том 5, № 1. – С. 56-63.
3. Марковец, А. Ф. Лимфома Ходжкина у детей и подростков в Республике Беларусь: анализ клинических исходов и выживаемости 606 пациентов за 23-летний период наблюдения / А. Ф. Марковец, О. И. Быданов, Л. П. Киселев // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2022. – Том 21, № 1. – С. 36-41.

4. Поражение сердца при лимфомах. Обзор литературы и описание случая клинического течения В-крупноклеточной лимфомы / И. Ю. Гадаев [et al.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2015. – Том 6, № 11. – С. 610-617.

5. Спиральная компьютерная томография в диагностике поражения перикарда у больных лимфомой Ходжкина / З. Н. Шавльдзе [и др.] // Поволжский онкологический вестник. – 2011. – Том 5, № 1. – С. 9-14.

УДК 616-12.008.1

**Н. А. Скуратова<sup>1,2</sup>, Д. А. Ярмолевич<sup>2</sup>, А. Н. Шепелевич<sup>1</sup>, В. В. Крилович<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельская областная детская клиническая больница»,

г. Гомель, Республика Беларусь

## **ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДЕПРЕССИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ: ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ**

### **Введение**

Церебральная депрессия (ЦД) представляет собой гетерогенный, клинически определяемый синдром, характеризующийся нарушением неврологических функций в первые дни жизни у младенцев, рожденных на сроке 35 недель или позже, проявляющийся снижением уровня сознания или судорогами, угнетением мышечного тонуса и рефлексов [1, 2].

Синдром церебрального угнетения, объединяющий серьезные функциональные нарушения нервной системы, может формироваться под действием антенатальных факторов: аномальное течение беременности, соматические болезни матери, эндокринные и инфекционные заболевания, алкогольная и наркотическая зависимость, курение, иммунологическая несовместимость матери и плода, многоплодная беременность. Также отмечаются интранатальные факторы, которые воздействуют на новорожденного во время родовой деятельности: атипичное прилежание плода, стремительные или длительные роды, использование вспомогательных средств в процессе родовой деятельности, острая гипоксия у матери, отслойка плаценты, разрыв матки [1, 2].

Существует 3 степени тяжести церебральной депрессии: легкая, средняя, тяжелая. Легкая степень тяжести проявляется синдромом нейрорефлекторной возбудимости, который включает эмоциональные и двигательные изменения. Для средней степени тяжести синдрома угнетения характерно нарушение сна, вздрагивание без причин, снижение активности ребёнка, угнетение проявлений безусловных реакций на раздражение, снижение тонуса мышц с последующим его повышением, бледность кожных покровов. При тяжелой форме патологии выявляется мозговая кома, которая характеризуется нарушением дыхания, обмена веществ и мочеиспускания, отсутствием актов глотания и сосания, снижением мышечного тонуса, отсутствием рефлексов [1,2].

Нейросонография – метод диагностики, который представляет собой ультразвуковое исследование головного мозга (ГМ) через большой родничок и позволяет оценить состояние структур ГМ и желудочковой системы, а также провести доплерографию сосудов [3].