

*Анищенко Е.В., Красавцев Е.Л., Кармазин В.В.,
Казначеева Е.П., Морозова Е.В.*

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ВИЧ-ЭКСПОНИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
Гомельская областная клиническая инфекционная больница,
Гомельское областное патологоанатомическое бюро,
Гомель, Республика Беларусь

Актуальность. В настоящее время в Республике Беларусь, наряду с постоянным увеличением общего количества лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека, растет и число пациентов, страдающих различными оппортунистическими заболеваниями и имеющих заключительную стадию ВИЧ-инфекции – СПИД. С другой стороны, происходит ежегодный рост количества летальных исходов среди пациентов с ВИЧ-инфекцией.

В отечественной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные анализу причин летальных исходов у ВИЧ-инфицированных пациентов, исследованию характера патологических изменений в органах при различных оппортунистических инфекциях и опухолях, зачастую имеющих своеобразную патоморфологическую картину [1,2,3,4].

У ВИЧ-инфицированных новорожденных отмечается низкая масса тела при рождении, задержка внутриутробного развития, иногда микроцефалия. Большинство из них не имеют признаков инфекции. Признаки заболевания обычно развиваются на 3-5-м месяце жизни, но могут проявляться и позже. Характерны генерализованная лимфоаденопатия, гипохромная анемия, тромбоцитопения, кандидомикоз, рецидивирующие бактериальные и вирусные инфекции [5].

Цель исследования – анализ протоколов перинатальных и младенческих вскрытий при летальных исходах у ВИЧ-экспонированных детей.

Материал и методы. Нами был проведен анализ протоколов перинатальных и младенческих вскрытий 25 детей в возрасте до 1 года, умерших в период с сентября 1998 года по январь 2010 года, матери, которых были ВИЧ-инфицированы.

Результаты. Среди ВИЧ-экспонированных детей различий по половому признаку практически не наблюдалось (13 девочек -52% и 12 мальчиков 48%).

В раннем неонатальном возрасте умерло 9 ВИЧ-экспонированных детей (36%), в позднем неонатальном возрасте – 24% (n=6), 10 ВИЧ-экспонированных детей умерло в грудном возрасте (40%).

Среди ВИЧ-экспонированных детей 28% (n=7) при рождении имели нормальную массу тела и 48% (n=12) детей родились с низкой массой тела. У 12% (n=3) детей масса тела при рождении была очень низкой и у 3 детей (12%) масса тела составляла менее 1000 г, что является экстремально низкой массой.

Вирусная инфекция стала причиной смерти 9 ВИЧ-экспонированных детей (36%). У трех из них она проявилась как ОРВИ, этиологическими факторами стали RS-вирус, аденовирус и ассоциация вирусов. В одном случае инфекция была вызвана вирусом простого герпеса, в двух случаях – цитомегаловирусом и еще в двух случаях этиология осталась неуточненной. У одного ребенка причиной смерти стала генерализованная вирусная инфекция, обусловленная ВИЧ. В данном случае сопутствующим заболеванием у ребенка была саркома Капоши.

У шестерых ВИЧ-экспонированных умерших детей из данной группы течение вирусной инфекции осложнялось отеком и набуханием головного мозга. У пятерых детей, причиной смерти которых стала вирусная инфекция, наблюдалась вирусно-бактериальная очаговая сливная бронхопневмония. При морфологическом исследовании легких для всех детей этой группы была характерна незрелость и паренхиматозная дистрофия легочной ткани. В случаях, когда поражение легких было обусловлено RS-вирусом, морфологически выявлялись сосочковая пролиферация эпителия, отек и моноклеарная инфильтрация альвеолярных перегородок. Аденовирусная инфекция морфологически сопровождалась обнаружением в легких гигантских клеток, лимфоплазмочитарной инфильтрацией. Поражение легких ЦМВ-инфекцией морфологически проявлялось диффузным пневмосклерозом, ЦМВ-трансформацией альвеолоцитов и эпителия бронхов. Для почек во всех этих случаях была характерна выраженная в разной степени дистрофия. В печени отмечалась зернистая дистрофия и пролиферация звездчатых эндотелиоцитов. Для всех ВИЧ-экспонированных детей, умерших от вирусной инфекции, были характерны общий венозный застой и кровоизлияния под серозные оболочки.

Причиной смерти четырех ВИЧ-экспонированных детей (16%) стала внутриутробная асфиксия. Во всех случаях асфиксия была обусловлена хронической недостаточностью плаценты. При морфологическом исследовании трупов погибших от асфиксии детей были отмечены незрелость паренхиматозных органов, общее венозное полнокровие.

Множественные врожденные пороки развития – болезнь Гиршпрунга – стали причиной смерти трех ВИЧ-экспонированных детей (12%). Данная патология сочеталась с отеком-набуханием головного мозга, ДВС-синдромом, отеком легких, кишечной непроходимостью. При морфологическом исследовании легких у этих детей отмечено диффузное внутриальвеолярное и интерстициальное кровоизлияние, формирование гиалиновых мембран. В почках наблюдались дистрофия и некроз извитых канальцев, в печени – зернистая дистрофия и некроз гепатоцитов. Особенности морфологии кишечника умерших от болезни Гиршпрунга детей были отсутствие межмышечного и подслизистого нервных сплетений толстой кишки, очаговая гиперплазия лимфоидного аппарата.

Смерть трех ВИЧ-экспонированных детей (12%) была обусловлена врожденной пневмонией неуточненной этиологии вследствие гнояного хориоамнионита. Морфологически в почках этих умерших детей отмечался геморрагический некроз пирамид, некроз эпителия извитых канальцев, в печени – зернистая дистрофия и некроз гепатоцитов, инфильтрация портальных трактов мононуклеарами.

Причиной гибели двух ВИЧ-экспонированных детей (8% случаев) являлись двустороннее внутрижелудочковое кровоизлияние, гемотампонада. В обоих случаях осложнением данной родовой травмы была вторичная гидроцефалия. Также у этих детей наблюдалась двусторонняя очагово-сливная серозно-гнойная вирусно-бактериальная бронхопневмония. При морфологическом исследовании легких у погибших от внутрижелудочкового кровоизлияния и гемотампонады детей отмечались незрелость легочной ткани, диффузные внутриальвеолярные и интерстициальные кровоизлияния, выпадение фибрина. Почки также были незрелыми, наблюдалась белковая дистрофия эпителия извитых канальцев. Для печени была характерна незрелость ткани, белковая дистрофия гепатоцитов, пролиферация купферовых клеток, очаговая лимфолейкоцитарная инфильтрация.

В 4% случаев (n=1) смерть ребенка была обусловлена генерализованным внутриутробным кандидозом в сочетании с внутрижелудочковым кровоизлиянием, отеком-набуханием ГМ, кандидозным перитонитом, очаговой серозно-гнойной пневмонией. Умерший ребенок имел врожденные пороки мочевой системы, был недоношенным с экстремально низкой массой тела. Во внутренних органах отмечались дистрофические процессы, венозное полнокровие.

У одного ВИЧ-экспонированного ребенка (4% случаев) смерть была обусловлена интестинальной формой сальмонеллеза, протекавшей с явлениями токсикоза и эксикоза, осложнившейся отеком-набуханием головного мозга. Морфологическое исследование внутренних органов

установило у данного ребенка белковую дистрофию, некроз эпителия кишечника, канальцев почек, гепатоцитов.

Смерть от приобретенной окклюзии и постгеморрагической гидроцефалии также наблюдалась у одного ВИЧ-экспонированного ребенка (4% случаев). Осложнениями данной патологии были ДВС-синдром, ОПН, отек-набухание головного мозга. Морфологически органы данного ребенка были незрелы, отмечались дистрофические процессы.

Некротический язвенный энтероколит смешанной бактериальной этиологии (*Staphylococcus aureus*, *Salmonellae typhimurium*) в сочетании с двусторонней очаговой серозно-гнойной бронхопневмонией, вызванной *Klebsiellae pneumoniae*, явился причиной смерти одного ВИЧ-экспонированного ребенка (4%). Осложнениями основного заболевания у умершего ребенка являлись перфорация кишечника, перитонит, перигепатит, периспленит, ДВС-синдром. У этого ребенка морфологически отмечались некроз эпителия трахеи; зернистая дистрофия и некроз эпителия извитых канальцев почек; пролиферация купферовых клеток и очаговая лимфолейкоцитарная инфильтрация портальных трактов печени, присутствовали кровоизлияния под серозные оболочки.

Заключение. По причинам смерти группа ВИЧ-экспонированных детей неоднородна. Наиболее частой причиной смерти ВИЧ-экспонированных детей (36%) была вирусная инфекция.

Только двум ВИЧ-экспонированным детям был установлен диагноз ВИЧ-инфекция (выявлялась РНК HIV). Следует отметить отсутствие подтверждения ВИЧ-статуса у некоторых умерших ВИЧ-экспонированных детей при наличии клинических проявлений, характерных для ВИЧ-инфекции (дети не были обследованы на РНК ВИЧ в соответствии с нормативными документами).

Литературные ссылки

1. Клинико-морфологические особенности и проблемы диагностики генерализованного гематогенного туберкулеза у ВИЧ-инфицированных пациентов / Н.В. Матиевская, Е.Н. Кроткова, Н.И. Прокопчик [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2010. – №4. – С.49-52.
2. Пархоменко, Ю.Г. Патоморфологические изменения в легких при туберкулезе у умерших от ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа / Ю.Г. Пархоменко, В.В. Ерохин, Ю.Р. Зезюля и др. // Архив патологии. – 2007. – №3. – С.26-28.
3. Пархоменко, Ю.Г. Анализ аутопсий при ВИЧ-инфекции / Ю.Г. Пархоменко, О.А. Тишкевич, В.И. Шахгильдян // Архив Патологии. – 2003. – №3. – С.24-29.

4. Klatt, E.S. Pathology of AIDS / E.S. Klatt. – Version 7. – Utah: Department of pathology university of Utah, 1998. – P. 53-55.
5. Заболевания у новорожденных детей/ Г.Ф. Елиневская, Б.Л. Елиневский // Беларусь. – 2004. – с. 96-98.

Артемчик Т. А, Германенко И. Г.

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Проблема внутриутробных инфекций обусловлена превалированием среди причин неблагоприятных перинатальных исходов, а также высоким уровнем инфицированности и наличием инфекционно-воспалительных заболеваний у беременных и женщин детородного возраста [1]. В структуре заболеваний новорожденных перинатальные инфекции занимают 2-е место после гипоксии и асфиксии в родах, что обусловлено ростом частоты внутриутробных инфекций. Лидирующее место среди врожденных инфекций занимает цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ)[1,3].

Известно, что вертикальная трансмиссия ЦМВИ реализуется трансплацентарным путем, восходящим и нисходящим через околоплодные воды и оболочки, передача ЦМВ при контакте поврежденных покровов плода с инфицированными родовыми путями матери, аспирация инфицированных околоплодных вод во время родового акта [2,3]. Изменения в тканях последа при ЦМВИ обусловлены, с одной стороны, действием инфекционного агента, длительностью воздействия, с другой стороны – ответной реакцией макроорганизма, состоянием его специфической и неспецифической защиты.

На современном этапе существуют трудности диагностики врожденной ЦМВИ, которые обусловлены неспецифическими клиническими проявлениями, превалированием бессимптомных форм, отсутствием неонатального скрининга, что диктует необходимость сочетания клинических, лабораторно-инструментальных и гистологических исследований. Кроме того, врожденные инфекции, протекающие в субклинической форме, опасны тяжелыми последствиями в виде нейросенсорной тугоухости, атрофии зрительного