SUMMARY

A.R. KALIEV

CASE OF THE COMBINATION OF HIV - INFECTION IN THE STAGE OF AIDS WITH TUBERCULOSIS

Regional Office for autopsy, Aktobe city

The clinical case of the patient with Acquired Immune Deficiency Syndrome is resulted in article. At patient against a sharp exhaustion of T- and B-zones of a cellular link of lymphoid bodies the heavy generalized form of tuberculosis with a lethal outcome has developed.

А.А. РАБАЕВ, А.Р.КАЛИЕВ, Ф.Р. ЯНБАРИСОВ

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ОШИБОЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У РЕБЕНКА

Областное патологоанатомическое бюро, г. Актобе
Областное патологоанатомическое бюро, г. Уральск

Синдромом внезапной смерти («смерть в колыбели») ребенка называют неожиданную и ненасильственную смерть ребенка в возрасте от 7 до 365 дней жизни, которую нельзя объяснить данными анамнеза и патологоанатомического исследования. Частота его составляет 0,5-4 случая на 1000 детей, родившихся живыми. В большинстве экономически развитых стран мира частота синдрома внезапной смерти приближается к 1% [1,2].

Следует отличать просто внезапную (неожиданную) смерть больного ребенка при отсутствии клинически выраженных признаков заболевания от синдрома внезапной смерти ребенка. Причинами такой внезапной смерти могут быть: инфекционные болезни — респираторные заболевания, кишечные инфекции, сепсис; врожденные пороки сердца; нарушения сердечной проводимости; врожденные и приобретенные нарушения центральной нервной системы, сопровождающиеся судорогами и приступами апноэ; опухоли мозга; заболевания и состояния, сопровождающиеся гипогликемией; механическая асфиксия; отравления; травмы [3,4].

Если при патологоанатомическом исследовании или сборе анамнеза выявляют признаки какого-либо из перечисленных заболеваний и состояний, то такие случаи смерти не относят к синдрому внезапной смерти ребенка. Таким образом, частота описываемого синдрома во многом зависит от квалифицированной оценки и технических возможностей при посмертном исследовании [5,6].

У детей, умерших от синдрома внезапной смерти, наблюдаются морфологические изменения, отражающие танатогенез (механизм наступления смерти). Как правило, выявляют признаки гипоксии: темную жидкую кровь, диапедезные кровоизлияния, дистрофию паренхиматозных клеток. Вторая группа патологоанатомических изменений, нередко обнаруживаемых при синдроме внезапной смерти ребенка, включает в себя незначительно выраженные признаки инфекционного процесса, чаще вирусной этиологии: умеренная лимфомакрофагальная инфильтрация органов, увеличенное количество альвеолярных макрофагов в просвете альвеол, дистелектаз, а также характерные для той или иной инфекции изменения эпителия. Однако эти изменения не являются достаточными для объяснения летального исхода, их считают пусковым механизмом для развития синдрома внезапной смерти ребенка [7,8,9].

В настоящем сообщении представлен случай скоропостижной смерти ребенка. Ребенок Амир У., 17 дней. От шестой беременности, четвертых родов. Одна беременность внематочная, вторая выкидыш в сроке 11 недель. Срочные роды – 3. Маме на момент беременности 37 лет, взята на учет в 27 недель беременности. В анамнезе гепатит. Обследована: ОАК гемоглобин 98 г/л. АД- 80/60 мм.рт.ст. Диагноз: Эрозия шейки матки. Кольпит. Назначено лечение и повторное обследование. ОАК: гемоглобин - 92 г/л.

Ребенок родился в сроке 38-39 недель. Продолжительность родов: I период - 4 часа 40 минут, II период - 10 минут, III период - 2 минуты. Вес при рождении 2670,0 рост 51см. Приложен к груди через 2 часа. Осмотрен педиатром: Состояние удовлетворительное. Крик громкий, сосет активно. ЧД - 40 в 1 мин. ЧСС - 140 в мин. В легких пуэрильное дыхание, хрипов нет. На третьи сутки ребенок с мамой выписан домой с диагнозом: Хроническая внутриутробная гипоксия. Внутриутробная гипотрофия II ст., группа здоровья II «А». Группа риска внутриутробного инфицирования, ЦНС. Пуповина не отпала, под скобой. На дому был осмотрен участковым педиатром, были даны рекомендации.

Со слов матери последний раз мать видела ребенка живым в 9 утра. В 10 утра она обнаружила ребенка мертвым в кроватке. Была вызвана полиция и выписано постановление о назначении судебно-медицинской экспертизы. Труп без видимых признаков насильственной смерти, направлен на аутопсию в детское отделение ОПА Бюро города Актобе.

На аутопсии: Труп ребенка мужского пола, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые желтушные, подкожно жировой слой развит равномерно, костная система без патологических изменений. Дыхательная система; слизистая оболочка гортани трахеи, бронхов бледно-розовая, просветы свободны. Легкие тестоватой консистенции, под висцеральной плеврой кровоизлияния. Базальные отделы легких синюшные, пестрые за счет очагов серо-розового цвета и темно-красных участков кровоизлияний, с разреза стекает кровянистая жидкость. Тимус – масса 2,98гр.,дряблой консистенции. Множественные кровоизлияния под капсулу тимуса, поджелудочной железы, строму почек, селезенки, слизистую оболочку желудка, и толстого кишечника субэпендимальную зону боковых желудочков. Печень массой 125,27гр., на разрезе ткань печени светло коричневая с очагами желтушного цвета. Отмечается стеноз подвздошной кишки на расстоянии 9,5 см. до слепой кишки диаметр её 0.6см. Мочевыводящая, сердечно-сосудистая система без врожденных пороков. ЦНС; Отек головного мозга, мелкоточечные кровоизлияния. На разрезе боковые желудочки расширены.

Гистологические исследования: Легкие - Бронхиальный эпителий на значительном протяжении отсутствует, сглажен, просвет мелких бонхов сужен, отмечается неправильное ветвление мелких бронхов. Альвеолы мелкие, просвет их сужен в состоянии ателектазов с наличием признаков незрелости легочной ткани; в некоторых полях зрения отсутствует сформированный ацинус как респираторный отдел. В некоторых просветах альвеол имеются плотные, однородные, гиалиновые массы розового цвета, а также определяются участки эмфиземы, чередующиеся с ателектазами. В межальвеолярных перегородках наблюдалось разрастание соединительной ткани с очагами кровоизлияний и полнокровными сосудами. Печень – капсула несколько отечна, гепатоциты набухшие выражен межтрабекулярный отек, внутриклеточные, внутриканальцевые холестазы. В портальных трактах выраженное разрастание соединительной ткани с инфильтратами из лимфоцитов и гистиоцитов. Сосуды полнокровные, очаги кровоизлияния. Головной мозг – периваскулярный перицеллюлярный отек, стазы и сладжи в просвете сосудов, очаговые кровоизлияния. Выраженное сетчатое строение с дистрофией нейроцитов и глиальных клеток. Тимус – корковый и мозговой слои не различимы за счет потери лимфоцитов в обеих слоях. Тимические тельца представлены крупными кистозно расширенными образованиями. Пупочные сосуды – отек стенки сосудов и их полнокровие. Миокард – кардиомиоциты в состоянии белковой дистрофии, очаговые кровоизлияние между мышечными волокнами, сосуды полнокровные просвет их расширен. Тощая кишка – слизистая оболочки отечная, в под слизистом слое выражено разрастание соединительной ткани, мышечная оболочка с очагами сглаженности, сосуды полнокровные.

Патологоанатомический диагноз: Комбинированное, основное заболевание: Множественные пороки развития, врожденная бронхолегочная дисплазия с очаговым отсутствием сформированного респираторного отдела и неправильным ветвлением мелких бронхов; двухсторонняя внутренняя гидроцефалия; стеноз участка подвздошной кишки в диаметре 0,6 см., на протяжении 9,5 см. до слепой кишки; гипоплазия вилочковой железы (масса 2,98гр. (N - 10,0 гр.). Врожденный гепатит с холестазами внутрипеченочных желчных ходов и портальным фиброзом.

Сопутствующее заболевание: Внутриутробная задержка плода, при рождении масса-2670,0 гр.

Таким образом, у ребенка, вследствие анемии и хронического очага инфекции у мамы, на всем протяжении беременности страдал плод, результатом которого явились множественные пороки развития бронхолегочной и пищеварительной системы, врожденный гепатит. Данный случай нельзя отнести к синдрому внезапной смерти у ребенка.

Неонатологы и педиатры должны быть настороженны в отношении ребенка, когда у мамы в анамнезе на всем протяжении беременности анемия любой степени тяжести, хронический очаг инфекции и гепатит. Такой ребенок заслуживает самого пристального внимания и наблюдения в стационаре после своего рождения.

Спи сок литературы:

1. Мещеряков В.В. Заболеваемость и смертность детей в сельской местности // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2007.-№4. - С. 14-17.
2. А. В. Горбаченко, П. М. Шалимов. Клинико-морфологический анализ трех случаев внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста // Клиническая медицина. - 2006.-№10.Т.84. - С. 71-74
3. Кладов С.Ю. Профилактика преждевременной смертности населения от заболеваний сердечно-сосудистой системы и внешних причин в условиях среднеурбанизированной территории Западной Сибири // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2008.-№4. - С. 23-26.
4. Новые критерии для диагностики скоропостижной смерти в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. - 2007.-№4.Т.50. - С. 16-19.
5. Оспанова К.Е., Ф. А. Галицкий Ремоделирование сосудов микроциркуляторного русла миокарда, сопровождающееся скоропостижной смертью у лиц молодого возраста // Астана медициналық журналы. - 2008.-№1. - С. 116-119.
6. Разуваева Л.А. Лечение и профилактика внезапной сердечной смерти у больных после инфаркта миокарда на догоспитальном этапе в городе Актобе // Батыс Қазақстан медицина журналы. - 2010.-№2(26). - С. 147-149.
7. Резван В.В., О.В.Якоб., Ю.С.Катаева. Клинико-электрокардиографические синдромы, ассоциированные с риском внезапной смерти // Клиническая медицина. - 2008.-№5.Т.86. - С. 55-61.
8. Руксин В.В. Современные принципы сердечно-легочной реанимации и профилактики внезапной сердечной смерти // Кардиология. - 2008.-№5.Т.48. - С. 92-96.
9. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. -1995г. -С.373.

ТҮЙІН

А.А РАБАЕВ., А.Р ҚАЛИЕВ., Ф.Р ЯНБАРИСОВ

НӘРЕСТЕНІҢ КЕНЕТТЕН ӨЛУІН ҚАТЕ ДИАГНОСТИКАЛАУ КЕЗІНДЕГІ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ КӨРІНІС

Облыстық патологоанатомиялық бюро, Ақтөбе қаласы
Облыстық патологоанатомиялық бюро, Орал қаласы

Анасындағы анемия мен созылмалы инфекция ошағы салдарынан жүктілік кезінде құрсақ ішіндегі балаға зиян келіп, нәтижесінде ас қорыту және тыныс жолдарында көптеген туа біткен ақаулар, гепатит пайда болған. Сондықтан осы жағдайды нәрестенің кенеттен өлу синдромына жатқызуға болмайды.

Анасында жүктілік кезінде анемия мен созылмалы инфекция ошағы, гепатит байқалса, жаңа туған нәрестені мұқият қадағалап, бөлімшеге жатқызып қарау керек.

SUMMARY

A.A. RABAEV, A.R. KALIEV, F.R. YANBARISOV

MORPHOLOGICAL PICTURE AT MISDIAGNOSIS OF SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME

Regional pathology and autopsy services, Aktobe city
Regional pathology and autopsy services, Uralsk city

In article the case of destruction of the child with misdiagnosed of sudden infant death syndrome is presented. On autopsy the plural developmental anomalies caused possible by diseases of mother during pregnancy were revealed.