

ZÁNĚTLIVÝ PSEUDOTUMOR LEDVINY - PROJEV ONEMOCNĚNÍ AIDS

MUDr. Václav Hynek¹, MUDr. Jan Schraml¹, MUDr. Michal Hálek¹, MUDr. Dalibor Hřebíček²,
MUDr. Karel Urban³

¹Urologické oddělení, Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem

²Patologické oddělení, Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem

³Radiodiagnostické oddělení, Masarykova nemocnice, Ústí nad Labem

Autoři referují o neobvyklém případě pacienta, který vyhledal urologické ošetření pro bolest v pravém boku a makroskopickou hematurii. Při CT vyšetření byl nalezen rozsáhlý expanzivní proces pravé ledviny, pravděpodobně nádorové etiologie. V pooperačním histologickém vyšetření byla patologem stanovena diagnóza chronické zánětlivé infiltrace pravé ledviny. Její nejasná etiologie, rozsah poškození ledviny a pooperační teploty bez nálezu dalšího zánětlivého ložiska vedly k podezření na imunodeficienci. Nemocný dodatečně přiznal oprávněnou obavu z HIV positivity, která byla potvrzena, a pacient byl předán do péče infekčního oddělení.

Úvod

AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrom) je nové, dříve neznámé onemocnění člověka, které bylo poprvé popsáno v roce 1981. První případy byly zjištěny v USA u mladých homosexuálních mužů, kteří trpěli zvláštní formou zánětu plic. V roce 1983 vědci ve Francii a USA izolovali z mizních uzlin homosexuálních mužů nový virus, který byl nazván jako Human Immunodeficiency Virus. V roce 1986 byl v západní Africe objeven další virus vyvolávající podobné příznaky jako virus HIV, který byl pojmenován jako HIV-2. Oba typy se odlišují geografickým výskytem, patogenitou, klinickým obrazem a některými epidemiologickými charakteristikami. V Evropě a na americkém a asijském kontinentu se vyskytuje převážně HIV-1, HIV-2 zůstává lokalizován zejména v oblastech západního pobřeží Afriky (5). Pro HIV je charakteristická schopnost zabudovat svou genetickou informaci do genomu hostitelské buňky a vyvolat její chronickou celoživotně perzistující infekci. V současné době nemáme prostředky, které by dokázaly z infikované buňky virový genetický signál eliminovat. HIV napadá především buňky imunitního systému, zejména T lymfocyty nesoucí receptor CD4. Může však přímo infikovat i řadu dalších buněk, jako jsou slizniční Langerhansovy buňky, buňky glie a další. HIV je velmi plastický, snadno podléhá mutacím, zejména ve složení povrchových glykoproteinů. Tato vlastnost je jednou z příčin dosaďadních neúspěchů při konstrukci účinných vakcín (6).

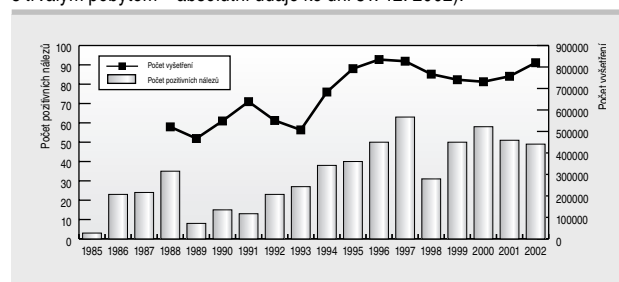
Výskyt HIV je celosvětový, jedná se o pandemii. Podle Světové zdravotnické organizace bylo v roce 2001 na celém světě okolo 40 milionů HIV infikovaných osob. Nejvyšší výskyt je v současné době na africkém a nověji i na asijském kontinentu. Zejména v jihovýchodní Asii probíhá explozivní epidemie HIV/AIDS. Během roku 2002 bylo v ČR zjištěno 49 HIV pozitivních nálezů u českých občanů a osob jiné národnosti s dlouhodobým pobytem v ČR (graf 1) a 21 případů u cizinců. Jedná se o podobná čísla jako v r. 2001 (2).

Infekce HIV se projevuje pestrým klinickým obrazem. Od získání nákazy do vzniku plně rozvinutého onemocnění AIDS obvykle uplyne řada let (průměrně 10,5 let). Tři až osm týdnů po expozici dochází přibližně u 50 % infikovaných k příznakům primoinfekce – akutní HIV infekce

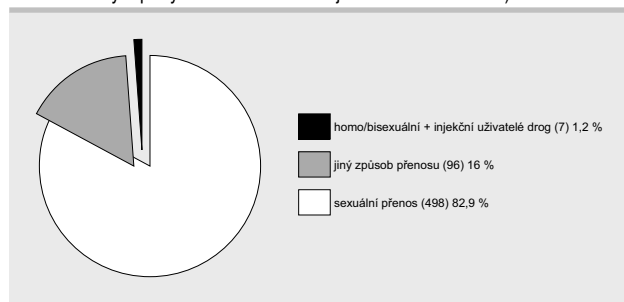
(Acute Retroviral Syndrom – ARS). Ta obvykle probíhá pod obrazem chřipce podobného onemocnění, někdy připomínajícího syndrom infekční mononukleózy. Tato primární HIV infekce pravidelně spontánně odezní. Po této fázi následuje různě dlouhé asymptomatické období. Dále může dojít k reverzibilnímu zduření lymfatických uzlin, které může přejít v perzistující generalizovanou lymfadenopatii – PGL. Dochází k postupným změnám imunitního systému, jehož nejnápadnějším výrazem je pokles CD4 lymfocytů. K prvním příznakům, které signalizují sníženou výkonnost imunitního systému, dochází pravidelně při poklesu počtu CD4 lymfocytů pod hodnoty 500/mm³, kdy pacient přechází do symptomatické fáze HIV infekce. Tato fáze HIV infekce je charakterizována výskytem recidivující orofaryngeální kandidózy či kandidové vulvovaginitidy, výsevem herpes zoster, recidivujícími adnexitidami, postupným zmenšováním předtím zduřelých uzlin a často i celkovými příznaky, jako jsou únava, horečky, průjem a hubnutí (AIDS Related Complex – ARC). V průběhu symptomatického stadia HIV dochází k nástupu velkých oportunních infekcí, jejichž výskyt indikuje zařazení pacienta do klinického stadia plně rozvinutého AIDS onemocnění. To je charakterizované mimo výskyt oportunních infekcí také některými nádory a dalšími projevy, jako je HIV encefalopatie, kachexie (wasting syndrom) a virové infekce (1, 6).

Diagnostika HIV/AIDS se opírá především o specifickou mikrobiologickou diagnostiku. Průkaz specifických HIV protilátek je spolehlivou, citlivou a specifickou metodou diagnostiky HIV/AIDS. Používá se i k vyšetřování

Graf 1. Počet vyšetření a počet HIV+ v České republice (jen občané ČR a cizinci s trvalým pobytem – absolutní údaje ke dni 31. 12. 2002).



Graf 2. Podíl sexuálního přenosu HIV v České republice (jen občané ČR a cizinci s trvalým pobytem – absolutní údaje ke dni 31. 12. 2002).



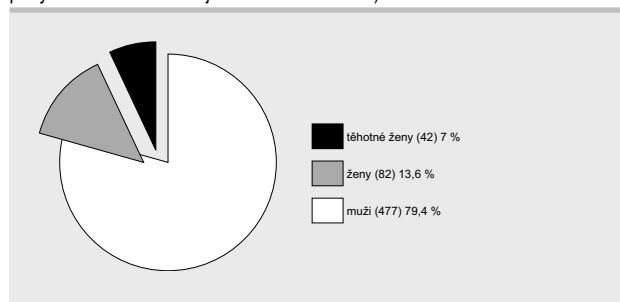
krevních dárců pro zajištění bezpečnosti krevních konzerv a krevních derivátů. Další velmi nesnadnou, zdoluhavou a z hlediska profesionální nákazy nebezpečnou metodou je přímý průkaz virové partikulace v krvi (např. u novorozenců HIV infikovaných matek). Průkaz virového genomu (virových nukleových kyselin) v biologickém materiálu, především polymerázovou řetězovou reakcí (PCR). V ČR bylo v roce 2002 vyšetřeno 819 869 osob, 49 z nich bylo HIV pozitivních (graf 1) (1).

Přenos infekce je možný krevní cestou – HIV kontaminovanou krví nebo krevními deriváty, společným používáním jehel, stříkaček, event. roztoku drogy u injekčních uživatelů drog (6 %) a při krvavých sexuálních praktikách. Od roku 1987, kdy bylo v ČR zavedeno testování dárců krve, nebyl v ČR zaznamenán případ přenosu HIV infikovaným krevním derivátem. V 83 % dochází k přenosu pohlavním stykem, spermatem, vaginálním sekretem při homosexuálním (52 %) i heterosexuálním (30 %) styku (graf 2). Verti-

Obrázek 1. VU



Graf 3. HIV+ podle pohlaví v České republice (jen občané ČR a cizinci s trvalým pobytem – absolutní údaje ke dni 31. 12. 2002).



kální přenos z matky na dítě je možný antenatálně, postnatálně (mateřským mlékem). Vzhledem k možnostem přenosu infekce je možno mluvit o rizikových skupinách či rizikovém chování. Mezi nejohroženější skupiny patří uživatelé i. v. aplikovaných drog, homosexuálové, ale i příjemci krevních derivátů (hemofilici), či pracovníci ve zdravotnictví (lékaři, sestry, laboranti). Nakažená osoba je schopna infikovat další jedince prakticky okamžitě po vniknutí HIV do organismu a jeho replikaci ve vnímavých buňkách, tedy ještě v inkubační době před rozvojem známek akutní infekce. Nakažlivou zůstává až do konce svého života (1, 4, 6).

Kazuistika

Třiačtyřicetiletý pacient, knihovník, přestál běžné dětské nemoci, příležitostný kuřák, bez alergií, před třemi lety apendektomie se sekundárním hojením a revizí operační rány. Vyšetřen byl pro 14 dní trvající bolesti v pravém boku a dysurie s intermitentní makroskopickou hematurií. Na USG ledvin byl nalezen nejasný nález ve smyslu nepřesného ohraničení korové vrstvy od kalichopánvičkového systému na pravé straně; indikována VU a kontrola s výsledkem. Po čtyřech dnech vyhledal ošetření pro náhlé zhoršení stavu (teploty 38–39 °C), bolesti v pravém boku, tr-

Obrázek 2. CT ledvin



vající makroskopická hematurie. Při hospitalizaci nalezen v kultivačním vyšetření moči nález *E. coli* nad 100 000/ml. Při USG bylo nalezeno hypoechogenní ložisko 33×45 mm ve středním segmentu ledviny a stanoven závěr: akutní pyelonefritida, susp. intrarenální tumor. Na VU (obrázek 1) byl nalezen expanzivní proces ve středu ledviny s deformací KPS. Na rtg plic bylo nalezeno kulovité ložisko velikosti asi 15×15 mm v dolním plicním poli vpravo nejasné etiologie. V laboratorním vyšetření byly hodnoty kreatininu 160 µmol/l, CRP 94, leukocytóza $18,1 \times 10^9$. Hemokultura byla opakovaně negativní. Při léčbě Augmentinem 1,2 g à 8 hod i. v. došlo k ústupu teplot, poklesu leukocytózy na $8,5 \times 10^9$. Při kontrolním USG ledvin byl nález beze změny. Bylo provedeno CT ledvin (obrázek 2), na kterém byla nalezena hypodenzní expanze (kolem 40 HU), 40×50 mm, nepřesně ohraničená, rentgenologem popsána jako tumor. Na tomografii plic byl normální nález. Pro lokalizaci nálezu (intrarenální tumor) byla indikována radikální nefrektomie. Výkon proběhl bez komplikací, bylo nalezeno špatně ohraničené ložisko vystupující z parenchymu a těsně naléhající na hilus. Pooperační průběh byl bez komplikací, propuštěn 7. pooperační den, afebrilní, bez bolestí, rána klidná. V histologickém vyšetření patolog popsal ložisko v centrální části ledviny se setřelou strukturou kůry i dřeň, s hustým smíšeně zánětlivým infiltrátem s převahou lymfoplazmocytární celulózy. Místy byly úseky organizující se nespecifické zánětlivé granulační tkáň, s náznakem uspořádání zánětlivého infiltrátu do drobných lymfatických folikulů a s tvorbou ojedinělých drobných hnisavých abscesů. Zánětlivý infiltrát pronikal přes fibrózní pouzdro ledviny do perirenální tukové tkáň.

Po 6 dnech (14. pooperační den) pacient opět přišel pro tři dny trvající teploty 38–39 °C, celkovou slabost a zchvácenost. Během dalšího vyšetření byla nalezena leukocytóza $9,6 \times 10^9$, CRP 95, ale nenalezeno zánětlivé ložisko (rtg plic, K+C moči, hemokultura a CT retroperitonea byly negativní). Při pátrání v anamnéze po případné imunodeficienci pacient přiznal obavu z HIV infekce, svou homosexu-

ální orientaci přítele s HIV pozitivitou trvající 10 let. Již před rokem se nechal testovat na HIV infekci, pro výsledek se však údajně nedostavil (dodatečně bylo zjištěno, že byl již tehdy pozitivní). Po tomto zjištění byl přeložen na infekční oddělení, kde se opětně potvrdila jeho HIV pozitivita.

Diskuze a závěr

Tento případ nás opět utvrdil v tom, že s každým pacientem, zvláště při chirurgickém výkonu, je nutno pracovat s vědomím možnosti HIV infekce. V současnosti, kdy incidence HIV neustále stoupá, je nutno při diferenciální diagnostice tumorů, zánětlivé infiltrace, teplot nejasné etiologie myslet i na imunodeficienci a možnost HIV infekce.

Problémem se stává počet infikovaných cizinců pobývajících v ČR legálně či ilegálně. V roce 2002 byl počet HIV pozitivních cizinců v ČR 178 a občanů ČR 601. Největší výskyt je v Praze a dále ve Středočeském a Ústeckém kraji (3).

Dalším problémem je neochota pacientů přiznat obavu z možnosti HIV positivity a také nutnost souhlasu pacienta s provedením testu na HIV (mimo pacientů infikovaných pohlavní chorobou – zde je možno odebrat test na HIV bez souhlasu pacienta). Riziko přenosu HIV infekce pro ošetřující personál – lékaře, sestry i laboranty je při poranění jehlou asi 0,5 %. Riziko přenosu hepatitidy B či C je při stejném poranění asi 1 000× vyšší (7).

Toto riziko se může zdát relativně malé, ale je nutno si uvědomit, že se stává každodenní realitou při ošetřování pacientů a bude neustále stoupat současně se stoupající incidencí AIDS v Evropě a v našich zemích. Je nutno brát na zřetel, že se bude zvyšovat množství pacientů s možností infekce HIV přicházejících k ošetření do různých ambulančních pro zdánlivě banální potíže. Ti pak mohou ohrozit nejen ošetřující personál, ale i ostatní nemocné. S touto vědomostí i s tímto rizikem se musíme naučit pracovat.

Převzato z časopisu

Urologie pro praxi, 2003; 6: 248–250.

Literatura

1. Brůčková M, In : <http://www.aids-hiv.cz/popis.htm>.
2. Brůčková M, Malý M, Vandasová J. Zpráva o výskytu a šíření HIV/AIDS v ČR v roce 2002, In: <http://www.aids-hiv.cz/textova.htm>.
3. Brůčková M, Malý M, Vandasová J. Zpráva o výskytu a šíření HIV/AIDS v ČR v roce 2002, Státní zdravotní ústav, In: <http://www.szu.cz/cem/zpravy/zpr0203/hiv.htm>.
4. Fučíková T, Bartůňková J, Litzman J, Panzner P. Základy Klinické Imunologie, RDI Press, Praha, 1994, p 56–58.
5. Soave R, Sepkoeitz K. The Immunocompromised Host. In: A Practical Approach To Infectious Diseases, 3rd Edition, Little, Brown and Copany, Boston (Toronto) London, 199, p 578.
6. Soave R, Sepkoeitz K. The Immunocompromised Host. In: A Practical Approach To Infectious Diseases, 3rd Edition, Little, Brown and Copany, Boston (Toronto) London, 199, p 579–581.
7. Wright M. HIV – problem in urology, In: <http://www.bui.ac.uk/>.