

НЕОБЫЧНЫЙ СЛУЧАЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
УЗ «9-я городская клиническая больница», г. Минск

T.M. Tserakh, V.A. Matyushko

UNUSUAL CASE OF A TSITOMEGALOVIRUSNY INFECTION

Цитомегаловирусной инфекцией инфицированы 90–95 % взрослого населения. В терапевтической клинике диагностируется эта инфекция редко, ибо нормальная иммунная система обеспечивает бессимптомное течение инфицирования или гриппоподобный синдром с небольшим повышением температуры [4].

Цитомегаловирусная инфекция встречается чаще в инфекционной, акушерско-гинекологической, педиатрической и трансплантологической практиках. Группами риска являются: беременные, недоношенные дети, ВИЧ-инфицированные, реципиенты крови и органов, гомосексуалисты и медработники [3]. Пути передачи этого вируса: контактно-бытовой, вертикальный, парентеральный, половой, аспирационный.

Будучи условно патогенным, цитомегаловирус (герпес – вирусная инфекция 5-го типа) имеет тропизм к слюнным железам, слизистой желудочно-кишечного тракта, печени, селезенке, головному мозгу. Основными очагами латенции вируса являются моноциты, макрофаги, стромальные клетки головного мозга и, возможно, эндотелий сосудов. При этом может снижаться количество киллеров, CD4+ лимфоцитов, повышаться CD8+ клеток, изменяться их соотношение.

Согласно классификации МКБ–10, известны цитомегаловирусная пневмония, гепатит, панкреатит, другие цитомегаловирусные болезни и врожденная цитомегаловирусная инфекция.

Диагностика основывается на клинике заболевания, результатах вирусологических исследований, иммунологических: полимеразная цепная реакция (ПЦР), а также РИФ, ИФА, иммуноблоттинг, методах определения нуклеиновых кислот вирусов (ДНК или РНК), определения вирусных белков. Из-за длительности получения результатов (3-4 недели) «золотой стандарт» (прямое культивирование вируса из пораженных органов) имеет ограниченное использование.

В определении сроков возникновения вирусной инфекции придается значение авидности [2]. Используется иммуноферментная система для выявления низкоавидных Igg – антител к цитомегаловирусу [5].

В лечении цитомегаловирусной инфекции могут использоваться высокие дозы иммуноглобулинов, противовирусные препараты (ганцикловир, ацикловир, валганцикловир, фоскарнет) [1].

По сравнению с другими представителями герпес-вирусов, цитомегаловирусная инфекция ассоциируется с высокой смертностью: могут иметь место цитопении, недостаточность костного мозга и сопутствующие другие осложнения [4].

Нечто подобное встретилось в нашей практике.

Пациентка К., 59 лет, медработник, 31.08.2011г. предъявляла жалобы на высокую температуру, озноб, одышку, слабость. Заболела 3 дня назад, когда почувствовала недомогание, небольшое повышение температуры, с которыми могла продолжать работать. В анамнезе – нечастые простудные заболевания. В начале августа 2011г. при профосмотре: практически здорова, нормальные лабораторные показатели.

Объективно: 30.08.2011г. повышенного питания и гиперстенического телосложения, зев – норма, температура – 39,6 градусов, лимфоузлы не пальпируются. Физикально по органам: возрастная норма. Пульс – 112 уд/мин., ритмичный, АД – 120/80 мм рт. ст.

Общий анализ крови: лейкоциты – 1, 46.10⁹, палочкоядерные нейтрофилы – 1, базофилы – 1, моноциты – 9, лимфоциты – 89, гемоглобин-110 г/л, тромбоциты – 337.10⁹, СОЭ – 39 мм/час. Общий анализ мочи – в норме. Рентгенограмма органов грудной клетки: снижение пневмотизации легочной ткани в обоих легочных полях, умеренная гипертрофия левого желудочка сердца. Заключение: пневмония? С предположительным диагнозом пневмония госпитализирована в пульмонологическое отделение. Несмотря на проводимую по протоколам терапию (пневмония, интоксикация), состояние прогрессивно ухудшалось: колебания температуры в течение суток – 1-2 градуса, поты, ознобы, выраженная интоксикация.

Общий анализ крови 02.09.2011г.: лейкоциты – 1,35.10⁹, нейтрофилы – 0,04.10⁹, миелоциты – 3, метамиелоциты – 5, палочкоядерные – 18, лимфоциты – 52, моноциты – 16, гемоглобин 112 г/л, тромбоциты 329.10⁹, СОЭ – 59 мм/час. Иммунологическое исследование (проточная цитометрия, венозная кровь), лейкоциты – 1,35.10⁹, лимфоциты – 0,7.10⁹, в их числе: лимфоциты (CD3+) – 0,55 тыс./мкл, В-лимфоциты (CD19+) – 0,08 тыс./мкл, ЕК-клетки (CD16+56) – 0,06 тыс./мкл, Т-хелперы (CD4+) – 0,25 тыс./мкл, Т-супрессоры (CD8+) – 0,29 тыс./мкл.

При иммунофенотипировании лимфоцитов определяется 12,1 % клеток В-лимфоидного ряда без признаков клональности. Повторное исследование крови 02.09.2011 г. – заключение: полное отсутствие нейтрофилов в смазке крови, лифосоально-катионный тест невозможен.

Совместный осмотр пациентки клиницистами и иммунологом: 02.09.2011г. – заключение: подозрение на цитомегаловирусную инфекцию. Назначается дополнительно ацикловир по 1 г в физиологическом растворе

внутривенно 2 раза в сутки, продолжается цефепим по 1 г в физиологическом растворе 2 раза в сутки внутривенно, флуконазол, дезинтоксикационные средства.

На следующие сутки 03.09.2011г. состояние пациентки улучшается, температура снижается до субфебрильной, рентгенологически в легких – норма.

Общий анализ крови 05.09.2011г.: лейкоциты – $6,91 \cdot 10^9$, нейтрофилы – $3,58 \cdot 10^9$, миелоциты – 2, метамиелоциты – 3, палочкоядерные – 8, сегментоядерные – 40, лимфоциты – 37, моноциты – 10, гемоглобин – 112 г/л, тромбоциты $377 \cdot 10^9$, СОЭ – 56 мм/час.

06.09.2011г. получен ответ: полимеразная цепная реакция (ПЦР), а также иммуноферментного анализа крови: в высоком титре обнаружены антитела класса IgG к цитомегаловирусу (более 329 ед/мл). Маркеров других вирусных или бактериальных инфекций не выявлено.

Общий анализ крови 10.09.2011г.: лейкоциты – $7,91 \cdot 10^9$, нейтрофилы – $4,33 \cdot 10^9$, палочкоядерные – 3, сегментоядерные – 49, лимфоциты – 41, моноциты – 7, СОЭ – 37 мм/час.

Иммунологическое исследование (проточная цитометрия, венозная кровь): лейкоциты – $7,91 \cdot 10^9$, Т-лимфоциты (CD3+) – 1,0 тыс./мкл, В-лимфоциты (CD19+) – 0,11 тыс./мкл, ЕК-клетки (CD16+56) – 0,21 тыс./мкл, Т-хелперы (CD4+) – 0,8 тыс./мкл, Т-супрессоры (CD8+) – 0,6 тыс./мкл, активированные Т-лимфоциты (CD3+ HLA-DR+) – 0,3 тыс./мкл.

С учетом нормального самочувствия, температуры, нормализации клинических и иммунологических лабораторных показателей выписана 11.09.2011г.

В июне 2012 г. – практически здорова, работает, клинические и иммунологические показатели в норме.

Из всего следует, что у больной имела место тяжелая цитомегаловирусная инфекция, вызвавшая

иммуносупрессию.

Назначение противовирусной терапии ацикловиром способствовало нормализации состояния и выздоровлению пациентки в дальнейшем.

Лабораторное подтверждение этиологии заболевания: полимеразная цепная реакция (ПЦР) получено на 5-й день применения ацикловира, имела место терапия «ex uvantibus».

Таким образом, высокая немотивированная лихорадка, проявления выраженной интоксикации, лейкопения и нейтропения вплоть до полного отсутствия нейтрофилов в периферической крови, снижение показателей клеточного, гуморального иммунитета могут ассоциироваться с тяжелой формой цитомегаловирусной инфекции. Эффективным может оказаться включение в комплексную терапию ацикловира 1 г 2 раза в сутки внутривенно в физиологическом растворе в течение 5 дней при отсутствии других противовирусных препаратов.

Литература

1. *Medical Management of HIV infection.* – J. Bartlett et al – JHUP @ Lighthouse Point, 2003 – 432 p.
2. *Мукомолова, А. Л.* Значение измерения avidности антител класса IgG к отдельным белкам вируса гепатита С для диагностики различных форм инфекции. Автореферат канд. диссертации. СПб, 2004.
3. *Рижвадзе, М. А., Павлович С. В., Сукоян Г. В.* Окислительно-восстановительный потенциал крови и состоятельность системы антиоксидантной защиты при цитомегаловирусной инфекции у беременных. Клиническая лабораторная диагностика. №2, 2006, с. 12-15.
4. *Трахман, П. Е., Балашов Д. Н., Пашанов Е. Д.* Современные подходы к лечению цитомегаловирусной инфекции /клиническая лекция/. Проблемы репродукции; т.11, №4, 2005; с.47-50.
5. *Эбралидзе, Л. К., Ведунова С. Л., Мальцева Н. Н., Лавров В. Ф., Гольцев В. А., Зверев В. В., Иммуноферментная тест-система для выявления низкоавидных IgG – антител к цитомегаловирусу человека /ЦМВ-диагност/. Вопросы вирусологии №6, 2005, с. 41-44.*

Поступила 6.09.2012 г.