

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 616.9-022:578.825.12

© Д.Х. Хунафина, А.Т. Галиева, Э.Я. Агадуллина, 2011

Д.Х. Хунафина, А.Т. Галиева, Э.Я. Агадуллина

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»**Минздравсоцразвития России, г. Уфа*

Цитомегаловирусная инфекция - широко распространенная инфекция человека с различным механизмом передачи. Многообразие клинических проявлений заболевания обусловлено способностью цитомегаловируса человека инфицировать практически все клетки организма. Часто цитомегаловирус поражает лиц с иммунодефицитным состоянием. Следствием этого является продолжающийся рост цитомегаловирусной инфекции не только среди детей, но и среди взрослых. Европейским региональным бюро ВОЗ цитомегалия включена в группу «новых и таинственных» инфекций. Случай из практики указывает на возможность развития болезни и у первично иммунокомпетентных лиц.

Ключевые слова: цитомегаловирус, цитомегаловирусная инфекция, случай из практики.

D.Kh. Khunafina, A.T. Galiyeva, E.Ya. Agadullina

CYTOMEGALOVIRAL INFECTION

Cytomegaloviral infection is a wide-spread human infection with different mechanisms of transmission. A variety of clinical manifestations of the disease is determined by the ability of the human cytomegalovirus to infect nearly all the body cells. Cytomegalovirus may affect immunodeficient individuals, which has resulted in an ongoing increase in cytomegaloviral infection incidence not only among the pediatric, but also among the adult population. According to the European regional bureau of World Health Organization, cytomegaly is classified as a "new and mysterious" infection. A clinical experience case specifies a possibility of disease development in primarily immunocompetent people.

Key words: cytomegalovirus, cytomegaloviral infection, case report.

Европейским региональным бюро ВОЗ цитомегалия включена в группу «новых и таинственных» инфекций [1]. Заболевания, вызываемые цитомегаловирусом (ЦМВ), относятся к антропонозным вирусным инфекциям и отличаются разнообразием клинических проявлений: от латентного течения до генерализованных форм с поражением нервной системы и внутренних органов [1; 3; 7]. Сущность проблемы ЦМВИ в том, что она относится к так называемым оппортунистическим инфекциям, клиническое проявление которых возможно лишь в условиях первичного или вторичного иммунодефицита [5]. У лиц с нормально функционирующей иммунной системой в подавляющем большинстве случаев инфекция протекает по типу вирусоносительства [1; 4]. В среднем у 90-95% взрослого населения обнаруживают антитела к ЦМВ [1]. Число серопозитивных пациентов в разных странах колеблется в среднем от 44 до 85%, больных – от 0,2 до 3% [5]. Распространенность цитомегаловирусной инфекции, возможность длительной персистенции возбудителя в организме человека с поражением различных органов и систем, трудности лабораторной диагностики, отсутствие надежных лечебных и профилактических средств убедительно подчеркивают актуальность данной инфекции.

Возбудителем цитомегалии человека является цитомегаловирус (Cytomegalovirus

hominis) человека – условно-патогенный возбудитель, относящийся к семейству бета-герпесвирусов пятого типа. Геном ЦМВ человека – самый крупный из всех геномов представителей семейства герпесвирусов [1]. Источником инфекции является больной человек той или иной формой заболевания или хронический вирусоноситель, который наиболее опасен в активной фазе первичного инфицирования или в период обострения инфекции. Пути передачи ЦМВИ являются: вертикальный, половой, парентеральный, аспирационный, оральный. Факторами передачи являются кровь, цервикальный и вагинальный секреты, сперма, женское молоко [4]. Заражение может происходить также через донорские органы и ткани, трансплантируемые реципиентам. ЦМВ длительно сохраняется в лейкоцитах, что приводит к опасности развития этой инфекции у реципиентов крови и ее компонентов [1; 3; 7].

Первичное инфицирование иммунокомпетентных взрослых обычно протекает бессимптомно и лишь в 5% случаев в виде мононуклеозоподобного синдрома, отличительными признаками которого выступают лихорадка, астения, в крови – лимфоцитоз, атипичные мононуклеары, хотя не всегда характерны ангина и лимфаденопатия [1; 6]. Гепатомегалия наблюдается в 100 % случаев, описывается как начальное проявление ЦМВИ или как сопутствующий мононуклеоз-

подобному синдрому гранулематозный гепатит [1; 3; 6]. При отсутствии патологии со стороны иммунной системы острая ЦМВИ переходит в латентную с пожизненным присутствием вируса в организме человека. Обнаружение специфических IgM у людей с нормальным иммунитетом свидетельствует о наличии у них активной инфекции и обеспечивает более раннюю диагностику ЦМВИ. Сероконверсия является надежным признаком первичной ЦМВИ [5]. Высокий титр ЦМВ IgM свидетельствует о первичной инфекции, поскольку рецидивирование ЦМВИ редко дает высокие титры IgM. Однако не все индивидуумы способны вырабатывать IgM-антитела. У лиц с ослабленным иммунитетом IgM к ЦМВ не формируется даже в случае клинически выраженной инфекции. Определение анти-ЦМВ IgG в динамике методом ИФА при четырехкратном нарастании титров антител с уверенностью говорит об остром инфекционном процессе [3; 4].

Приводим пример истории болезни больного М., 1983г.р., с клиникой цитомегаловирусной болезни без первоначальных признаков иммунодефицитного состояния, который находился на стационарном лечении в МУ ИКБ № 4 ГО г. Уфа в сентябре 2010г. Пациент поступает на 8-й день болезни с жалобами на сухой кашель, потливость, длительную субфебрильную температуру тела, тяжесть в поясничной области для исключения диагноза ГЛПС. Из эпиданамнеза: есть сад в Уфимском районе, накануне заболевания после бани было переохлаждение. Работает программистом. Перенес ветряную оспу, краснуху, ОРЗ. Переливание крови, оперативные вмешательства, случайные половые контакты, употребление наркотиков отрицает. Женат, есть ребенок. Объективно на момент осмотра обнаружена петехиальная сыпь на голених, стопах по типу капилляротоксикоза, единичные петехии на боковых поверхностях туловища, пальпировались подчелюстные лимфоузлы до 0,2*0,2см, симптом покалывания по поясничной области отрицательный, край печени выступал на 1,0 см из-под ребра. В легких аускультативно выслушивалось жесткое дыхание, ЧД 22 в минуту, ЧСС 96 в минуту, АД 140/50 мм рт.ст. На рентгенограмме органов грудной клетки: без очаговых и инфильтративных теней, определяется усиление легочного рисунка. В общем анализе крови при поступлении: Le – $12,6 \cdot 10^9/\text{л}$, Eг – $5,31 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb – 149г/л, Тг – $132 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ – 5 мм/ч, в лейкоформуле: нейтрофилы палочкоядерные - 1%, эозинофилы - 2%, сегментоядерные -

43%, лимфоциты - 42%, моноциты - 12%. В общем анализе мочи белок не обнаружен. В биохимическом анализе: мочевина до 5,0 ммоль/л, креатинин – 138 мкмоль/л, АЛТ – 130 ЕД, АСТ – 104 ЕД, С-реактивный белок – положительный, LE-клетки не обнаружены, ПТИ – 90%. На 13-й день болезни усилился сухой спастический кашель, температура сохранялась на уровне 37°C, беспокоили постоянная потливость, слабость, сердцебиение. Пациент осмотрен ЛОР-врачом, кардиологом: патологии не обнаружено.

Учитывая, что у пациента сохранялись лихорадка, непродуктивный сухой кашель со спастическим компонентом, потливость, заподозрена интерстициальная пневмония. Повторно сделана рентгенография органов грудной клетки: обнаружены признаки бронхита. В общем анализе крови появились атипичные мононуклеары до 17%. Обследование в ИФА на хламидиоз, микоплазменную инфекцию выявило признаки только латентной инфекции. В ИФА на ВЭБ: VCA IgM – 0,09 (N 0,25), EA IgG – 0,07 (N 0,24), EBNA IgG – 0,79 (N 0,17). В ИФА на ЦМВ: обнаружены ЦМВ IgM – 2,8 (N 0,34), ЦМВ IgG – 0,38 (N 0,14). В динамике через 10 дней в ИФА на ЦМВ определялись следующие значения: ЦМВ IgM – 1,9; ЦМВ IgG – 2,6. Кровь на ВИЧ-инфекцию в ИФА: результат отрицательный. Клинический диагноз: первичная цитомегаловирусная инфекция (цитомегаловирусная болезнь), тяжелое течение. Лечение получал антибиотиками: цефтриаксон по 1,0 г два раза в мышцу, азитромицин по 500 мг один раз per os, таваник по 500 мг №5, иммуноглобулин 3,0 мл в мышцу через день, циклоферон по схеме, валтрекс (валацикловир) per os 500 мг 2 раза 10 дней, витаминотерапию. Перед выпиской в ОАК: СОЭ 41 мм/ч, Le – $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$, Eг – $4,64 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb – 134 г/л, Тг – $299 \cdot 10^9/\text{л}$, в лейкоформуле: сегментоядерные - 32%, моноциты - 5%, эозинофилы - 3%, лимфоциты - 57%, мононуклеары - 6%. Выписан под наблюдение участкового терапевта.

Таким образом, на 32-й день болезни у пациента сохранялся лимфоцитоз, продолжались обнаруживаться атипичные мононуклеары. Диагноз цитомегаловирусная инфекция, первичная острая форма, тяжелое течение (цитомегаловирусная болезнь) был выставлен, учитывая длительную до месяца и более субфебрильную лихорадку, потливость, постоянный сухой кашель со спастическим компонентом, петехиальную сыпь по типу капилляротоксикоза, тромбоцитопению (что считается одним из типичных и ранних симптомов

цитомегаловирусной инфекции), лимфоцитоз. Обнаружение атипичных мононуклеаров при отсутствии признаков тонзиллита и

полилимфаденопатии, антител IgM к ЦМВ в ИФА с нарастанием IgG в динамике позволило доказать данный диагноз.

Сведения об авторах статьи:

Хунафина Дина Халимовна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней БГМУ, тел.: 250-18-88.

Адрес: г. Уфа, ул. Запотоцкого 37, МУ ИКБ №4 ГО г. Уфа

Галиева Айгуль Тагировна – к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней.

E-mail: asadullina75@mail.ru г. Уфа, ул. Запотоцкого 37, МУ ИКБ №4 ГО г. Уфа

Агадулина Эльвира Явдатовна – зав. диагностическим отделением МУ ИКБ №4 ГО г. Уфа

ЛИТЕРАТУРА

- Исаков, В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей. - СПб.: СпецЛит., 2006. – 300с.
- Исаков, В.А. Современная терапия герпесвирусных инфекций: руководство для врачей. - СПб., 2004. – 168с.
- Кицак, В.Я. Вирусные инфекции беременных: патология плода и новорожденных: инф.-мет. пособие.-Кольцово, 2005.-С.59-69.
- Полукчи, А.К. [и др.]. Герпесвирусная инфекция/ под ред. В.П. Малого. - Эксмо, 2009.- С.144-190.
- Bonaros N., Mayer B., Schachner N., et al. CMV-hyperimmune globulin for preventing cytomegalovirus infection and disease in solid organ transplant recipients: a metaanalysis. Clin. Transplant. 2008; 22(1): 89-87.
- Revello M.G., Gerna G. Diagnosis and management of human cytomegalovirus infection in the mother, fetus and newborn infant // Clin. Microbiol. Rev. – 2002. – Vol.15. - № 4. – P.680-715.
- Sial I.G., Patel R. New strategies for prevention and therapy of cytomegalovirus infection and disease in solid-organ transplant recipients. Clinic. Microbiol. Reviews 2000; 13(1): 83-121.

УДК 616.441-006.5-06:616.441-008.61

© Л.М. Фархутдинова, Д.У. Аллабердина, Г.А. Гайсарова, Г.А. Биглова, И.С. Круглова,

П.С. Гусева, Л.Я. Мажерина, А.А. Хамитов, М.Ш. Кашаев, И.В. Поляков, И.М. Бакиев, 2011

Л.М. Фархутдинова¹, Д.У. Аллабердина¹, Г.А. Гайсарова²,
Г.А. Биглова², И.С. Круглова³, П.С. Гусева², Л.Я. Мажерина²,
А.А. Хамитов², М.Ш. Кашаев², И.В. Поляков², И.М. Бакиев²

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

¹ГБОУ ВПО «Бакирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова МЗ РБ, г. Уфа

³Лечебно-профилактический центр «Звездный», г. Уфа

Статья содержит современные представления о диффузном токсическом зобе – системном аутоиммунном заболевании. Проанализирован клинический случай тяжелой формы диффузного токсического зоба, осложненного системными аутоиммунными проявлениями.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, тиреотоксикоз, аутоиммунная тиреоидная патология, болезнь Грейвса.

L.M. Farkhutdinova, D.U. Allaberdina, G.A. Gaysarova, G.A. Biglova, I.S. Kruglova,
P.S. Guseva, L.Y. Mazherina, A.A. Hamitov, M.Sh. Kashayev, I.V. Polyakov, I.M. Bakiyev

DIFFUSE TOXIC GOITRE: MODERN APPROACHES AND CLINICAL CASE ANALYSIS

The article provides a modern view on the diffusive toxic goiter, a systemic autoimmune disease. A clinical case analysis of severe diffusive toxic goiter with systemic autoimmune manifestations is presented.

Key words: diffuse toxic goiter, thyrotoxicosis, autoimmune thyroid disease, Graves disease.

История изучения

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) известен давно, первое упоминание об этой болезни принадлежит Ивесу и появилось в 1722 г. Представления о природе диффузного токсического зоба эволюционировали с развитием медицинской науки. Заболевание считалось неврологическим вплоть до 1840 г., когда впервые Базедов и Грейвс связали его с щитовидной железой. Тем не менее основной причиной этой эндокринной патологии долгое время продолжали считать нарушение состояния центральной нервной системы.

В 30-е годы XX века с открытием тиреотропного гормона гипофиза, выяснением его способности активировать щитовидную железу токсический зоб стали связывать со стимулирующим влиянием гипофиза. Однако определение уровня тиреотропного гормона у больных ДТЗ обнаружило парадоксальный результат: было выявлено не повышение, а, наоборот, снижение его уровня. Так выяснилось, что это заболевание обусловлено патологическими изменениями в самой щитовидной железе, поэтому в те годы оно получило