

А. А. Астапов¹, А. А. Акульчик², Ю. В. Готовко², О. А. Маджорова², А. И. Полехина¹

СЕПТИЧЕСКАЯ ФОРМА ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

*Белорусский государственный медицинский университет¹,
Городская детская инфекционная клиническая больница²*

A. A. Astapov, A. A. Akulchik, Yu. V. Gotovko, O. A. Madzhorova, A. I. Polekhina
SEPTIK FORM EPSTEIN-BARR OF A VIRUS INFECTION

Вирус Эпштейна-Барр является основным этиологическим агентом мононуклеозного синдрома, который также может вызываться аденовирусами, цитомегаловирусом, вирусом герпеса VI и VII типов (1, 2, 3). Мононуклеозоподобный синдром включает в себя генерализованную лимфоаденопатию, увеличение печени и селезенки, а для инфекционного мононуклеоза характерно также и появление налетов на миндалинах.

Только на основании клинических данных клиницисты XX века

описывали разнообразные клинические формы ВЭБ-инфекции от классической формы инфекционного мононуклеоза до злокачественных новообразований (2, 4).

Диагноз инфекционного мононуклеоза не вызывает затруднений при наличии лимфоаденопатии, увеличении селезенки и печени, присоединении тонзиллита с аденоидитом и обнаружении в общем анализе крови атипичных мононуклеаров при просмотре мазков крови опытным врачом-лаборантом. При исполь-

зовании гемоанализатора атипичные клетки не дифференцируются, но нужно обращать внимание на увеличение относительно и абсолютного количества лимфоцитов и моноцитов при снижении сегментоядерных клеток.

Большие трудности в диагностике инфекционного мононуклеоза возникают при атипичном течении заболевания.

Приводим клиническое наблюдение инфекционного мононуклеоза у ребенка, где диагноз был поставлен только при использовании ПЦР-метода диагностики и эффекта от лечения глюкокортикоидами.

Ребенок Д.Б., 1 г. 7 мес. поступил в ГДИКБ г. Минск 6.10.2011 г. с диагнозом ОРВИ, фарингит на 10-ой день болезни с жалобами матери на фебрильную температуру без кашля и без дисфункции кишечника. Состояние оценено, как среднетяжелое без явных очагов инфекционного процесса. Температура при поступлении 40,0С. Пальпировались лимфатические узлы до 5-7 мм, мягкие, безболезненные. Аппетит несколько снижен. Рвоты не было. Сыпи на кожных покровах нет. Сон спокойный, ночью иногда «похрапывает». В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. Налетов на миндалинах нет, умеренная гиперемия зева. Печень + 1 см, пальпируется край селезенки. Стул, диурез в норме. Менингеальных симптомов нет. Ребенок в сознании, активен, доступен контакту. В общем анализе крови от 6.10.2011г. эр. – 4,73 · 10¹²/л, Нв – 123 г/л, тромбоцитов - 307 · 10⁹/л, лейкоцитов – 12,0 · 10⁹/л, э – 1%, п – 5%, с – 33%, л – 48%, м – 13%, СОЭ – 25 мм/час. Т.е. в общем анализе крови разнонаправленные изменения, которые трудно было трактовать ни в пользу бактериального, ни вирусного процесса.

Анализ мочи от 07.10.2011 г. без патологических изменений.

В биохимическом анализе крови кроме повышения СРБ в 2 раза (12 мг/л при норме 6 мг/л) и минимального повышения

АсАт (43 ед/л против 38 ед/л), других изменений не выявлено.

Рентгенография грудной клетки от 6.10.2011 г. – рентгенологические данные в пользу ОРВИ.

6.10. – осмотр Лор-врача – острый фарингит.

Кровь на ВЭБ от 7.10. (12 д.б.) методом ИФА – антител не обнаружено.

В связи с продолжающей гектической лихорадкой (см. температурную кривую) и отсутствием явного очага воспалительного процесса начато углубленное обследование больного после проведенного консилиума.

УЗИ органов брюшной полости (10.10.2011 г.) – гепатомегалия (+ 2 см) с реактивными изменениями сосудов печени, спленомегалия (+ 1,5 см) с добавочной долей селезенки, мелкие (до 6 мм) лимфатические узлы в воротах селезенки, множественные гипоехогенные округлые участки (от 3-х до 6 мм) в паренхиме печени и селезенки. Патологии со стороны почек не выявлено.

УЗИ сердца от 10.10. патологии не выявлено.

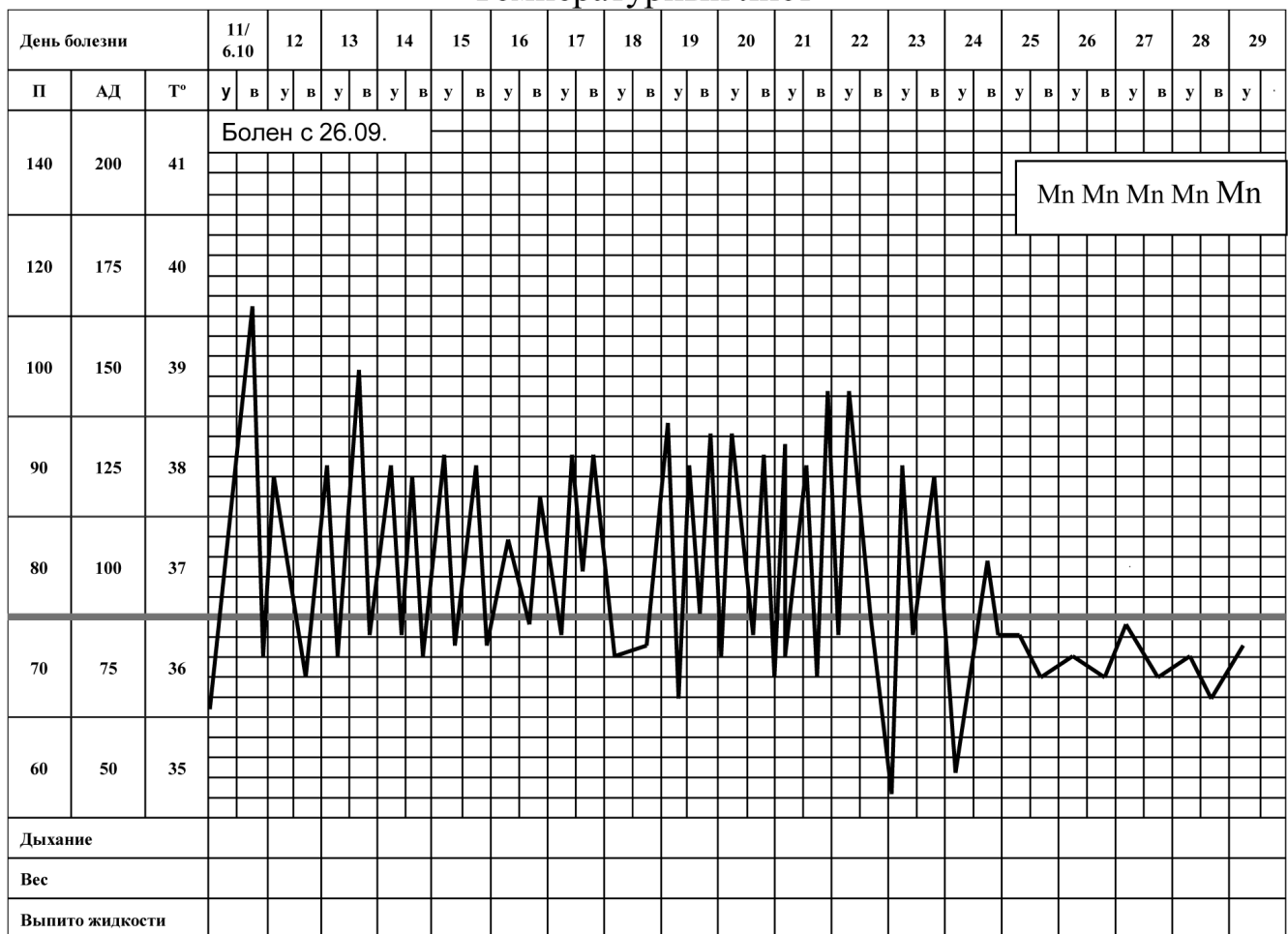
Кровь на герпес от 10.10. - отр. Толстая капля крови на малярию от 8.10.12 г. – плазмодий не обнаружено.

Консультация невролога от 10.10. - без очаговой симптоматики и менингеальных симптомов, но рекомендовано КТ головного мозга. КТ головного мозга от 11.10. – РКТ признаков патологии не выявлено.

Забрана кровь для выявления антител к ЦМВ (11.10.) – IgM отр., IgG положит., Лайм-Боррелиоз – отр., а от 12.10.11 г. кровь на ВИЧ, ЭВИ, токсоплазмоз была отрицательной.

12.10. консультирована детским онкогематологом, который после клинического обследования отметил, что у ребенка нет гепатоспленомегалии, лимфаденопатии и геморрагического синдрома. Однако с диагностической целью была выполнена пункция костного мозга и при обзорном просмотре костного мозга сделано заключение, что он богат клеточными элементами, а в

Температурный лист



❑ Случай из практики

миелограмме не было атипичных клеток и данных за острый лейкоз. Также было проведено повторное УЗИ органов брюшной полости, где в паренхиме печени обнаружена неоднородная структура с множественными гипозоногенными участками до 12 мм в диаметре в обоих долях, а также в селезенке до 6-10 мм и в воротах печени лимфатические узлы размером до 20 мм и в воротах селезенки до 10 мм. В заключении указано, что обнаруженные изменения можно трактовать как реактивные изменения при инфекционном процессе. В РНПЦ ДОГ взята кровь на иммунограмму: субпопуляционный состав лимфоцитов и уровень иммуноглобулинов в пределах возрастной нормы.

Ребенок продолжал гектически лихорадить и был продолжен диагностический поиск источника инфекции, так как посев крови на гемокультуру от 8.10.2011 г. был отрицательным. Повторно дважды взята кровь на стерильность и гемокультуру.

В общем анализе крови от 17.10. – Эр. 4,28 . 1012/л, Нв – 118 г/л, тромбоцитов - 282 . 109/л, лейкоцитов – 9,0 . 109/л, э – 1%, п – 5%, с - 16%, л – 69%, м – 9%, СОЭ – 20 мм/час.

В биохимическом анализе крови от 17.10. – сохранялись несколько повышенные показатели АсАт – 57,0 ммоль/л, щелочной фосфатазы – 603 Е/л против возрастных < 281 Е/л, ККМВ – 39 Е/л против 25 Е/л, ЛДГ – 542 Е/л против 480 Е/л. Таким образом изменения в общем и биохимическом анализе крови указывали на слабо выраженный патологический процесс, но с сохраняющейся гектической лихорадкой. Продолжена серологическая диагностика, так как к этому времени должны были появиться антитела к основным возбудителям инфекционного процесса. Исследование крови на псевдотуберкулез, реакцию Видяля с тифо-паратифозными антигенами, токсокароз также были отрицательными.

17.10. повторно проведено УЗИ органов брюшной полости и в заключении указано, что эхоструктура печени неоднородная за счет наличия множественных линейных гиперэхогенных включений и аваскулярных очагов неправильной округлой формы от 3-х до 14 мм в центре. В селезенке аналогичные изменения в виде множественных очагов от 3 до 6 мм. Увеличены лимфатические узлы в воротах печени (до 13 мм) и селезенки (до 8 мм). В заключении высказано предположение о наличии микроабсцессов в паренхиме печени.

Проведено УЗИ вилочковой железы, слюнных и щитовидной желез, а также повторно сердца – патологии не выявлено.

18.10. на следующий день после УЗИ проведена компьютерная томография органов брюшной полости: поджелудочная железа, почки, надпочечники без особенностей. Убедительных данных за лимфоаденопатию нет. Увеличение размеров печени и селезенки. Диффузные изменения печени сосудистого, реактивного генеза. Единичные мелкие очаги в печени и селезенке, возможно дегенеративного характера.

Ребенок продолжает гектически лихорадить несмотря на проводимое лечение с использованием антибиотиков: цефтриаксон 500 мг х 2 р в день с 6.10. по 10.10., зиромин по 125 мг х 1 раз в день с 14.10. по 17.10. и левомицетин по 300 мг х 3 р в день с 14.10. по 19.10., а также иммуноглобулина в вену и симптоматическое лечение. Проведено 5 консилиумов с привлечением сотрудников кафедр.

И только от 19.10. методом ПЦР обнаружена ДНК ВЭБ в крови. Назначенный 19.10. метилпреднизолон в дозе 1,5 мг/кг в сутки внутрь привел к нормализации температуры на следующий день (20.10.11 г.) и длительность гектической лихорадки составила 24 дня.

На УЗИ органов брюшной полости от 25.10. уменьшилось количество очагов в паренхиме печени и селезенки, структура очагов стала более однородной, уменьшилось количество и размеры лимфатических узлов в области ворот.

Ребенок выписан из стационара 25.10. с тенденцией к нормализации общего анализа крови (36% лимфоцитов) и биохимического анализа крови (АсАт – 28 ммоль/л) для диспансерного наблюдения в ГДИКБ г. Минска. В диспансерном кабинете осматривался неоднократно и отмечена положительная клиническая и инструментальная динамика: от 8.12.11. увеличилось количество сегментоядерных клеток до 38%, а по данным УЗИ дальнейшее уменьшение размеров печени, селезенки, лимфоузлов и исчезновение очаговых изменений в печени.

Таким образом, необычность приводимого клинического случая заключается в том, что у ребенка с длительной гектической лихорадкой отсутствовал симптомокомплекс Эпштейн-Барр вирусной инфекции, что вызвало затруднения в расшифровке причины лихорадки. Произошла переоценка данных исследования на наличие антител к ВЭБ от 7.10. (12 д.б.) когда в крови еще не было антител. Очаговые изменения в печени и селезенке, которые расценивались как микроабсцессы сдерживали назначение глюкокортикостероидов, так как по характеру температурной кривой можно было предполагать сепсис.

Литература

1. Котлова, В. Б. Этиологическая структура инфекционного мононуклеоза у детей / В мат. IV Ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням (Москва 26-28 марта 2012 г.), Москва, 2012, с.199.

2. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В. Н. Тимченко. Санкт-Петербург, СпецЛит, 2008, с. 224-230.

3. Учайкин, В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. М.: ГЭОТАР Медицина, 2998, с. 262-274.

4. Маринеску, Г. Острый инфекционный лимфоцитоз и инфекционный мононуклеоз (перевод с румынского). Медиздат, Бухарест, 1962, 286 с.

5. Putilo, Strobach, Okano and Davis. Epstein-Barr Virus – associated Lymphoproliferative Disorders. "Laboratory investigation". 1992, Vol. 67, № 1, p. 5-23.

Поступила 13.09.2012