

УДК 616. 523 – 07 – 091

КЛИНИКО–МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ С ПОРАЖЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

*М.Г. Зубрицкий, к.м.н.; Н.А. Лазаревич;**Н.Ф. Силяева, д.м.н., профессор; В.А. Басинский, д.м.н., доцент**Гродненское областное патологоанатомическое бюро
УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

В статье описаны результаты патоморфологического исследования больной, умершей от генерализованной герпетической инфекции с поражением внутренних органов.

Ключевые слова: генерализованная герпетическая инфекция, внутренние органы.

The results of pathologomorphological examination of the patient, who died due to generalised herpetic infection with the injury of inner organs have been shown in the article.

Key words: generalised herpetic infection, inner organs.

Вирус простого герпеса относится к семейству *Herpes viridae*. В это семейство входят также вирусы ветряной оспы, опоясывающего лишая, цитомегаловирусы и возбудитель инфекционного мононуклеоза [1]. Вирус содержит ДНК, размеры вириона 100-160 нм, его геном упакован в капсид правильной формы, состоящий из 162 капсомеров, покрыт липидсодержащей оболочкой, размножается внутриклеточно, образуя внутриядерные включения [2, 3, 5, 6]. Проникновение вируса в некоторые клетки (например, в нейроны) не сопровождается репликацией вируса и гибелью клетки. Наоборот, клетка оказывает угнетающее влияние и вирус переходит в состояние латенции. Через некоторое время может происходить реактивация, что обуславливает переход латентных форм инфекции в манифестные. По антигенной структуре вирусы простого герпеса подразделяются на два типа. Геномы вирусов I и II типа на 50% гомологичны. Вирус I типа обуславливает преимущественно поражение респираторных органов. С вирусом простого герпеса I типа связано возникновение генитального герпеса и генерализованная инфекция новорожденных [4, 7, 8].

Следует заметить, что большинство врачей не располагает достаточным опытом диагностики, лечения и профилактики тяжёлых форм герпетической инфекции. Между тем, при этом заболевании крайне важна ранняя диагностика и терапия. В противном случае развиваются тяжёлые осложнения с летальным исходом. Иллюстрацией этому может быть наше наблюдение.

Больная С., 65 лет, после перенесённого фарингита заметила увеличение шейных лимфатических узлов. Получала симптоматическое лечение по месту жительства. Через 3 месяца была взята биопсия из язычной миндалины (гистологический ответ: гиперплазия лимфаденоидной ткани). Спустя ещё 2 месяца вследствие продолжающейся лимфаденопатии больной было сделано цитологичес-

кое исследование (в мазке обнаружены клетки, вид которых не позволил исключить лимфосаркому), а также повторная биопсия (гистологически – ангиофолликулярная гиперплазия лимфаденоидной ткани). Состояние больной прогрессивно ухудшалось и, учитывая цитологическое заключение, её госпитализировали в стационар. Была произведена стерильная пункция: костный мозг умеренно богат клеточными элементами, мегакариоциты единичные, свободно лежащих тромбоцитов мало, все ростки костномозгового кроветворения сохранены, отмечается вакуолизация цитоплазмы и ядер клеток нейтрофильного ряда, эритроциты нормохромные. В анализах крови – формула без изменений, за исключением СОЭ – 82 мм/час. При обследовании зафиксировано повышение глюкозы до 14,2 ммоль/л. Впервые периодические повышения уровня глюкозы крови выявлены год назад. При УЗИ-исследовании обнаружили гепатоспленомегалию и очаговое поражение селезёнки, вероятно, сосудистого характера, а также системное поражение лимфатических узлов ворот печени, забрюшинных и подвздошных лимфатических узлов с обеих сторон. Через 3 дня с момента госпитализации у больной развилась кома. Ещё через сутки она умерла.

Заключительный клинический диагноз: Лимфосаркома с поражением шейных, подмышечных, паховых, забрюшинных лимфатических узлов, лимфатических узлов ворот печени. Сахарный диабет II типа.

На аутопсии при макроскопическом исследовании органов и тканей трупа обнаружены увеличенные бифуркационные, шейные, парааортальные лимфатические узлы, лимфатические узлы ворот печени, диаметром 1-4 см, серо-красного цвета на разрезе, плотные на ощупь. В других органах и системах – признаки острого венозного полнокровия. Головной мозг массой 1350 г, мягкая мозговая оболочка умеренно полнокровна, извилины уплощены, борозды углублены. На разрезе желудоч-

ки не расширены, рисунок подкорковых ядер не изменён. В полушариях мозжечка – округлые западения диаметром до 4 см.

При гистологическом исследовании были выявлены следующие изменения: в лимфатических узлах – выраженная пролиферация эндотелия сосудов, гистиоцитов, плазмоцитов. Данные изменения сопровождались появлением во многих клетках герпетических внутриядерных эозинофильных включений и феноменом «тутовой ягоды». Изменения в печени носили диффузный характер – отмечена инфильтрация лимфоцитами портальных трактов, стаз желчи в синусоидах, вакуольная дистрофия и «пустые» ядра гепатоцитов. В почках также отмечались скопления лимфоидных клеток в интерстиции. В ядрах эпителия и эндотелия почечных клубочков были видны герпетические внутриядерные включения II типа. В поджелудочной железе были выявлены слабо выраженный липоматоз, умеренно выраженный внутри- и междольковый склероз, размер и количество островков Лангерганса сохранены. В междольковой жировой и лимфоидной ткани имелась скудная лимфоидная инфильтрация. В ядрах клеток ацинусов и островков обнаружены герпетические включения I и II типов. В головном мозге отмечались склероз мягких мозговых оболочек с умеренной лимфоидной инфильтрацией, обилием гемосидерофагов, в мозжечке – очаги «клеточного» некроза, глиоз, формирование грануляционной ткани, а в коре – некробиотические изменения нейронов, пролиферация клеток макроглии, выраженная пролиферация эндотелия сосудов микроциркуляторного русла с сужением и облитерацией просвета. В ядрах эндотелия, нейронов, клеток макроглии имелись герпетические включения I и II типов, феномен «тутовой ягоды». В белом веществе и подкорковых ядрах – периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоидных клеток, признаки периваскулярного склероза, кисты, очаги волокнисто-клеточного глиоза, мелкие свежие периваскулярные кровоизлияния. В нейронах аммонова рога – герпетические внутриядерные включения I и II типов.

Микроскопические изменения в головном мозге (склероз мягких мозговых оболочек с лимфоидной инфильтрацией, глиоз) говорят о длительном течении хронического герпетического менингоэнцефалита, наличие же очагов «клеточного» некроза, грануляционной ткани в мозжечке – показатели непрерывно рецидивирующего течения ХГМЭ. Данные гистологического исследования лимфатических узлов, печени, поджелудочной железы, положительная реакция МФА (метод иммунофлюоресценции с моноклональными антителами к ВПГ-I) свидетельствуют о генерализации инфекции, одним из первых клинических проявлений которой можно считать гипергликемию. Тогда периодичность повышения уровня глюкозы объясняется цикличностью размножения ВПГ в клетках островков Лангерганса.

На основании данных аутопсии и гистологического исследования выставлен патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Хронический герпетический менингоэнцефалит в фазе обострения. (МФА +++).

Осложнение: Генерализация герпетической инфекции с тотальным поражением лимфатических узлов, вовлечением почек, печени, поджелудочной железы, нервных ганглиев (МФА +++).

Таким образом, хронический герпетический менингоэнцефалит осложнился генерализацией инфекции с поражением внутренних органов.

В поджелудочной железе не было выявлено признаков сахарного диабета и панкреатита. Тем не менее, поражение островковых клеток, и в первую очередь β -клеток, привело к развитию гипергликемического синдрома.

В данном случае имелась возможность своевременно поставить правильный диагноз. Разбор на клинико-анатомической конференции показал, что внутриклеточные изменения лимфоцитов, обнаруженные при цитологическом исследовании (вакуолизация, гиперхроматоз, смещение ядерно-цитоплазматического отношения в сторону ядра) были следствием вирусного цитопатического эффекта, а не опухолевой трансформации.

Анализируя описанный случай, следует отметить, что, несмотря на широкую известность вируса герпеса, заболевания, им вызванные, часто крайне сложны для своевременной диагностики, а тем более для эффективного лечения.

Литература

1. Борисов, Л.Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология: Учебник. / Л.Б. Борисов. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2001. – 736 с.
2. Коломиец, А.Г. Характеристика новых герпесвирусов человека: эпидемиология, диагностика, патогенность / А.Г. Коломиец // Здоровоохранение. – 1997. – № 6. – С. 48–51.
3. Коломиец, А.Г. Роль герпес – вирусов в этиологии хронических гепатитов / А.Г. Коломиец, А.А. Ключарева, Н.Д. Коломиец и др. // Здоровоохранение. – 1997. – № 9. – С. 24–26.
4. Недзьведь, М.К. Морфологическая характеристика внутриядерных включений в клетках головного мозга при герпетической инфекции у взрослых / М.К. Недзьведь, А.М. Недзьведь // Сб. тезисов I съезда Международного союза ассоциаций патологоанатомов. – М., 1995. – С. 109.
5. Недзьведь, М.К. Морфологические особенности острых и хронических герпетических энцефалитов / М.К. Недзьведь, М.Е. Хмара, И.И. Протас, С.А. Гузов // Материалы I конгресса морфологов Беларуси. – Т. 2. – Патологическая анатомия. – Минск, 1996. – С. 65–66.
6. Недзьведь, М.К., Петрович Г.Е. Морфологические признаки хронических форм герпетических менингоэнцефалитов у взрослых / М.К. Недзьведь, Г.Е. Петрович // Современные проблемы инфекционной патологии человека: Сб. научн. трудов Белорус. НИИ эпидемиологии и микробиологии. – Минск, 1998. – С. 291–292.
7. Недзьведь, М.К. Клинико-морфологические особенности генерализованной герпетической инфекции / М.К. Недзьведь, М.В. Фридман, И.И. Протас // Здоровоохранение. – 1998. – № 6. – С. 40–42.
8. Недзьведь, М.К. Клинико-морфологическая диагностика генерализованной герпетической инфекции. Методические рекомендации / М.К. Недзьведь, Ю.И. Рогов, М.В. Фридман. – Минск: БелГИУВ, 1999. – 20 с.

Поступила 26.09.07