

УДК 616. 831. 9 – 002. 2: 616. 1/. 4] – 091

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТ, ОСЛОЖНИВШИЙСЯ ГЕНЕРАЛИЗАЦИЕЙ ПРОЦЕССА С ПОРАЖЕНИЕМ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

М.Г. Зубрицкий

Гродненское областное патологоанатомическое бюро

В статье описаны результаты патоморфологического исследования больной, умершей от хронического герпетического менингоэнцефалита, осложнившегося генерализацией процесса с поражением внутренних органов.

Ключевые слова: хронический герпетический менингоэнцефалит, генерализация процесса, поражение внутренних органов.

The results of pathomorphological examination of the patient, who died of chronic herpetic meningoencephalitis complicated by generalization of process with the internal organs affection, were described.

Key words: chronic herpetic meningoencephalitis, generalization of process, internal organs affection.

Патология человека, вызванная вирусом простого герпеса (ВПГ), долгое время оставалась в «тени» прежде всего потому, что преобладающее большинство населения мира старше 15 лет, являясь инфицированными, вполне благополучно переносят такие наиболее распространённые и безобидные локальные формы герпетической инфекции, как герпес назалис, герпес лабиалис. Также важную роль сыграло то обстоятельство, что роль ВПГ в формировании вторичного иммунитета была установлена лишь в последние 20 лет [1]. С конца 60-х годов отмечен рост заболеваемости герпетической инфекцией, в том числе тяжёлыми формами с высокой летальностью [3]. Всё чаще регистрируются системные заболевания, что исследователи связывают с широким использованием в медицинской практике цитостатиков, кортикостероидов и других препаратов, подавляющих иммунитет [2]. 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 К., 53 года, поступила в стационар 15.01.05 в 6 часов 20 минут с диагнозом: кома неясной этиологии. 14 часов назад приняла две таблетки феназепама. При поступлении жалоб не предъявляет. Со слов мужа накануне жаловалась на общую слабость, головную боль. Вызвана «Скорая помощь». АД 160/90 мм рт.ст. Сделана инъекция магнезии. После отъезда бригады больная потеряла сознание на пять минут. В анамнезе хронические заболевания отрицает. В стационаре состояние тяжёлое, кома 2 степени, не исключается субарахноидальное кровоизлияние или внутримозговая гематома. АД 120/70 мм рт.ст., сахар крови 25 ммоль/л, в моче сахар положительный, ацетон ++. Сделана люмбальная пункция, получена жидкость с примесью крови. Больная госпитализируется в палату интенсивной терапии. Состояние постепенно ухудшается, АД 105/70 мм рт.ст., кома 2 – 3 степени. Произведена краниография – переломов костей черепа не выявлено. В 9 часов 30 минут в связи с неадекватностью дыхания больной

переводится на ИВЛ. В 12 часов отмечается положительная динамика – появилась реакция на болевые раздражители, произвольные движения. К 16 часам больная в сопоре. 16.01.05г в 1 час 50 минут наступила остановка сердечной деятельности. В 2 часа 00 минут удалось восстановить работу сердца. Состояние тяжёлое, кома 1 – 2 степени, АД 145/82 мм рт.ст., ЧСС – 80 – 90 в минуту. В 6 часов АД 100/25 мм рт.ст., ЧСС – 129 в минуту, больная находится на ИВЛ. Следующие сутки состояние больной существенно не менялось. 17.01.05г в 9 часов 10 минут – резко ухудшилось состояние, наступила остановка сердца. Проводимые в течении 30 минут реанимационные мероприятия оказались не эффективны, констатирована биологическая смерть.

Общий анализ крови 16.01.05г: эритроциты 3,7410¹⁰ №/л, гемоглобин 121г/л, лейкоциты 12,3410⁹/л, эозинофилов 1%, миелоцитов 2%, юных 1%, палочкоядерных 25%, сегментоядерных 61%, лимфоцитов 15%, моноцитов 5%. СОЭ колебалась от 7 до 28 мм/ч. Мочевина 16,3 ммоль/л, креатинин 0,203 ммоль/л, общий белок 62 г/л, билирубин 18 ммоль/л, АлАТ 0,71 ммоль/л, АсАТ 1,84 ммоль/л.

Спинномозговая жидкость: цитоз 48/3, белок 1,17 ммоль/л в осадке свежие и изменённые эритроциты. Уровень глюкозы в крови за время пребывания в стационаре колебался от 18,0 до 32,3 ммоль/л.

Большие сложности вызвала трактовка случая. Поэтому заключительный клинический диагноз был оформлен следующим образом:

Основное заболевание: 1) Спонтанное субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние, возможно, аневризматического генеза на фоне диабетической энцефалопатии. 2) ИБС: острый инфаркт миокарда переднее-боковой, верхушечно-перегородочной стенки левого желудочка. 3) Вирусный (герпетический) менингоэнцефалит с генерализацией инфекции с поражением внутренних органов.

Осложнения: Отёк и дислокация ствола головного мозга. Двусторонняя нижнедолевая пневмония. ТЭЛА?

Сопутствующие заболевания: Сахарный диабет, впервые выявленный, тяжёлое течение, кетоацидоз. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз.

Атеросклероз аорты, коронарных артерий, нефроангиосклероз в стадии ХПН. Хронический пиелонефрит. Хронический панкреатит, обострение. АГ I степени, риск 4.

При макроскопическом исследовании органов и тканей трупа обнаружены признаки отёка и набухания головного мозга, слабо выраженный атеросклероз в аорте, артериях мозга, сердца. Сердечная мышца не изменена, вес сердца и все его размеры соответствуют возрастной норме. Поджелудочная железа весом 110 г, обычных размеров и формы. Слизистая желудка, тонкого и толстого кишечника с эрозиями и мелкими язвами, дно которых покрыто фибрином. В их просвете содержится небольшое количество видоизменённой крови. В других органах и системах макроскопически отклонений от нормы обнаружено не было.

При гистологическом исследовании в мягких мозговых оболочках отмечен отёк, очаги склероза, умеренная лимфоидная инфильтрация и пролиферация фибробластов, в ядрах которых герпетические включения II типа. В коре больших полушарий отмечалось очагово-диффузное выпадение нейронов различных слоёв, пролиферация клеток макроглии, выраженная пролиферация эндотелия сосудов микроциркуляторного русла с сужением и облитерацией просвета. В ядрах эндотелия имелись герпетические включения I и II типов. 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.

В почках отмечалось малокровие, клубочки обычного вида, просвет канальцев неравномерно расширен. В эндотелии сосудов, клубочковых клетках и клетках эпителия извитых канальцев – внутриядерные герпетические включения I и II типов. Умеренный склероз лоханок с очаговой лимфоидной инфильтрацией. Мышечные волокна сердца несколько гипертрофированы, местами фрагментированы, отмечено слабо выраженное периваскулярное развитие соединительной ткани. В ядрах кардиомиоцитов заметен полиморфизм ядер за счёт появления герпетических включений I и II типов, «тутовых ягод». Также имелась слабо выраженная диффузная лимфоидная инфильтрация.

Балочная структура печени сохранена, отмечен некроз отдельных гепатоцитов центров долек, феномен пустых ядер, лимфоидная инфильтрация в трактах между балок.

В слизистой пищевода, желудка, различных отделов кишечника обнаружены сливные эрозии, острые язвы, сегментарный некроз слизистой и подслизистого слоя с лейкоцитарной инфильтрацией и отёком.

В поджелудочной железе отмечен слабо выраженный липоматоз, размер и количество островков Лангерганса сохранено. Имелась скудная лимфоидная инфильтрация в междольковой жировой и лимфоидной ткани. В ядрах клеток ацинусов и островков имеются герпетические включения I и II типов (рис. 1).

На основании данных аутопсии и патогистологического исследования выставлен патологоанатомический диагноз:

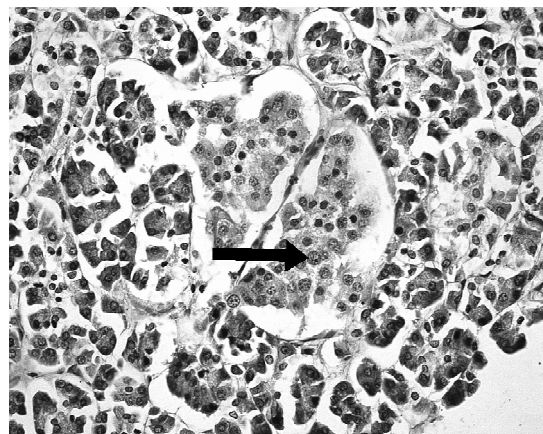


Рис. 1. Островок Лангерганса поджелудочной железы с внутриядерными герпетическими включениями 2 типа. Окраска гематоксилином и эозином. х 400.

Основное заболевание: Хронический герпетический менингоэнцефалит: периваскулярные лимфоидные инфильтраты, выпадение нейронов коры, волокнисто-клеточный глиоз, пролиферация сосудов микроциркуляторного русла, внутриядерные герпетические включения в нейронах и клетках макроглии, эндотелии сосудов (МФА* +++).

Осложнение: Генерализация герпетической инфекции с поражением почек, сердца, печени, поджелудочной железы, толстого и тонкого кишечника (МФА +++). Эрозивно-язвенный эзофаго-гастро-энтеро-колит. Почечная недостаточность. Отёк и набухание вещества головного мозга с вклиниванием в большое затылочное отверстие.

Таким образом, хронический герпетический менингоэнцефалит осложнился генерализацией инфекции с поражением всех внутренних органов, с признаками нарастания почечной недостаточности, развитием отёка, набухания и дислокации мозга.

В поджелудочной железе не было выявлено признаков сахарного диабета и панкреатита. Тем не менее, поражение островковых клеток, и в первую очередь в-клеток, привело к развитию гипергликемического синдрома. В литературе описаны случаи, когда у больных с пониженным иммунитетом развивалась клиника сахарного диабета в результате поражения нейронов гипоталамуса вирусом герпеса [4]. В этих случаях в самой поджелудочной железе изменений, характерных для герпетического поражения, а также для диабета, отмечено не было.

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

* МФА – метод иммунофлюоресценции с моноклональными антителами к ВПГ-1.

Литература

1. Вирус простого герпеса и его роль в патологии человека / А.Г. Коломиец, Ю.К. Малевич, Н.Д. Коломиец и др.; под ред. А.Г. Коломийца. - Мн.: Наука и техника; 1986. - 261с.
2. Малашиха, Г.И. Иммунный барьер мозга / Г.И. Малашиха. - М., 1986. - 126с.
3. Jouanny, P. Herpetic meningoencephalitis in the elderly. Apropos of 13 cases / P. Jouanny, H. Vespignani, A. Gerard e.a. // Rev. Med. Interne. - 1994. - № 8. - P. 504 - 509.
4. Torres, A.M. Central diabetes insipidus die to herpes simplex in a patient immunosuppressed by Cushing's syndrome / A.M. Weinstock // Endocr. Pract. - 2000. - №6. - P. 26 - 28.