

УДК 618.98: 587]: 616.36 – 002: 616 – 002.5

ТУБЕРКУЛЕЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНОЙ КО-ИНФЕКЦИЕЙ (ВИЧ-НСV)

Н.В. Матиевская, В.М. Цыркунов, Н.И. Прокопчук, А.Ю. Пашко

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В статье приведен случай летального исхода, обусловленного туберкулезным и вирусным поражением печени у больной ВИЧ-инфекцией.

Ключевые слова: туберкулез, гепатит, ко-инфекция ВИЧ-НСV

The lethal case of liver tuberculosis affection in patients with HIV and HCV co-infection is presented in this article.

Key words: tuberculosis, hepatitis, co-infection HIV, HCV

Введение

Туберкулезное поражение печени встречается редко и чаще всего является проявлением милиарного туберкулеза [1, 2]. Туберкулезный процесс в печени является специфическим воспалением и соответствует гранулематозному гепатиту [2]. Частота туберкулеза печени значительно увеличивается у больных в состоянии иммуносупрессии, в частности, при ВИЧ-инфекции. У больных ВИЧ-инфекцией увеличивается частота как первичного туберкулеза, так и реактивации латентного туберкулеза. В отличие от многих оппортунистических инфекций и заболеваний (пневмоцистная пневмония, саркома Капоши, криптококкоз головного мозга, др.), туберкулез может встречаться при любых показателях уровня CD4+. Установлено, что ВИЧ-инфекция, особенно на стадии выраженного снижения показателей иммунограммы, «придает» туберкулезу нетипичные черты, существенно затрудняющие диагностику туберкулеза. К таким особенностям относится высокая частота внелегочных форм туберкулеза. Наиболее распространенной формой внелегочного туберкулеза является туберкулез шейных лимфатических узлов. Однако достаточно часто встречается туберкулезный менингит, туберкулез брюшины, печени, селезенки, поджелудочной железы. К более редким формам относят туберкулезный перикардит, остеоартрит, урогенитальный туберкулез и туберкулез кожи [1, 3]. Показано, что активный туберкулез приводит к повышению вирусной нагрузки и прогрессированию ВИЧ-инфекции [4]. В доступной литературе нами не выявлены сообщения о туберкулезном гепатите у больных с внелегочным туберкулезом на фоне ко-инфекции (ВИЧ+НСV).

Цель – информировать клиницистов о клиническом примере туберкулезного поражения печени у больных с внелегочным туберкулезом на фоне ко-инфекции (ВИЧ+НСV).

Материал

В данном сообщении представлено клиническое наблюдение больной ко-инфекцией (ВИЧ + НСV), у которой причиной смерти стал цирроз печени туберкулезного и вирусного генеза, развившийся на фоне ВИЧ-инфекции.

Больная Я., 1976 года рождения, была инфици-

рована ВИЧ и НСV в 1996 г. в Гомельской области во время учебы в техникуме. Это был период, когда отмечена первая крупная вспышка ВИЧ-инфекции в г. Светлогорске среди потребителей инъекционных наркотических препаратов (ПИН). Больная имела случайные половые связи, была обследована как контактная с больным ВИЧ-инфекцией, что и позволило установить у нее диагноз ко-инфекции (ВИЧ+ НСV-инфекции). Не веря в такой результат, больная долгое время скрывала факт инфицирования от врачей. В связи с повторным замужеством изменила фамилию, сменила место жительства, но на диспансерный учет по ВИЧ-инфекции не становилась. Повторно диагноз ВИЧ-инфекции был подтвержден в 2006 году, когда больная была обследована по беременности. Беременность завершилась рождением здорового не инфицированного ребенка. Муж больной инфицирован ВИЧ, в настоящее время находится на диспансерном наблюдении.

После рождения ребенка состояние здоровья больной стало постепенно ухудшаться: нарастала слабость, снижалась масса тела, увеличился живот, появились периодические подъемы температуры (с лета 2007 г.). С декабря 2007 г. отмечена немотивированная лихорадка. Больная принимала антибиотики, но без эффекта. С февраля 2008 г. больная стала отмечать симптомы фарингита и увеличение температуры до фебрильных цифр. Лечилась в ЦРБ по месту жительства. Несмотря на проводимую терапию, отмечено прогрессирование явлений фарингита и ларингита, что проявилось выраженной осиплостью голоса. Ввиду неэффективности терапии, больная была переведена в ЛОР-отделение, где был выставлен диагноз: хронический гипертрофический ларингит. В последующем она была переведена в областную инфекционную больницу для лечения основного заболевания – ВИЧ – инфекции.

При поступлении в УЗ «ГОИКБ» у больной диагностирован декомпенсированный цирроз печени с портальной гипертензией (напряженный асцит, выраженный венозный рисунок на передней брюшной стенке). Печень выступала из-под края реберной дуги на 4-5 см. Селезенка не пальпировалась. Больная жаловалась на боли в правом подреберье, усиливающиеся при пальпации, и слабость. Тем-

пература сохранялась в пределах 38-39 градусов в вечернее время суток, с суточными колебаниями в 1-2 градуса. В общем анализе крови отмечалась лейкопения ($3,0 \cdot 10^9/\text{л}$), незначительная анемия (118 г/л), тромбоцитопения ($150 \cdot 10^9/\text{л}$), высокая СОЭ (64 мм/час). В биохимическом анализе крови были незначительно повышены показатели АлАТ (63 Е/л), при нормальных показателях билирубина и протейнограммы. В коагулограмме имелись признаки гипокоагуляции в виде повышения АЧТВ и положительного этанолового теста. В иммунограмме отмечено снижение показателя CD4+ до 120 клеток в мкл, что соответствовало выраженной степени иммуносупрессии.

При УЗИ печени выявлено диффузное повышение плотности печени, неоднородность ее структуры с крупнозернистым строением, обеднение сосудистой системы печени, выраженный асцит. В левой плевральной полости выявлена свободная жидкость (33 мм).

Во время нахождения в инфекционной больнице проводился активный диагностический поиск для объяснения причины быстрой декомпенсации цирроза печени, нарастающей портальной гипертензии, выраженных болей в животе, лихорадки. Больная неоднократно осматривалась хирургом и гинекологом. На РКТ брюшной полости от 05.04.2008 г. были обнаружены диффузные изменения в печени (гепатит? или цирроз?), асцит, косвенные признаки колита, подозрение на метастазы в большой сальник и увеличение парааортальных лимфатических узлов слева. Заключение ФГДС (07.04.08 г.): синдром Меллори-Вейсса, хронический гастрит.

На рентгенограмме органов грудной клетки от 03.04.2008 г. выявлен левосторонний плеврит. Больная была осмотрена фтизиатром, который рекомендовал выполнить исследование плевральной жидкости.

Данные исследования плевральной жидкости (04.04.2008 г.): цвет – с/желтый, мутная, удельный вес – 1033, белок – 19 г/л; проба Ривальта – положительная. После центрифугирования: надосадочная жидкость прозрачная, с/желтая, в осадке – эритроциты. Микроскопия: лейкоциты – 20-30 в поле зрения, эритроциты – покрывают все поля зрения.

При исследовании асцитической жидкости кислотоустойчивые бактерии и атипичные клетки не были обнаружены. Консультация онколога (10.04.08 г.): убедительных данных за онкопатологию у больной не имеется.

Больной проводилось лечение: ципрофлоксацин, флюконазол, биофлор, рибоксин, гепкарсил, верошпирон, растворы альбумина и СЗП. Однако терапия была не эффективной. В связи с декомпенсацией цирроза печени на консилиуме было принято решение временно воздержаться от проведения антиретровирусной терапии.

Для дальнейшего лечения больная 14.05.2008 г. переведена в инфекционное отделение ЦРБ по месту жительства. Рекомендовано продолжить базисную терапию цирроза печени. При этом был вы-

тавлен заключительный клинический диагноз:

А. Основной: ВИЧ-инфекция: III клиническая стадия, В3 (CD-120 в 1 мкл), цирроз печени вирусной этиологии (HCV) в стадии декомпенсации. Портальная гипертензия. Асцит. Кандидоз слизистой ротоглотки. Анемия средней степени тяжести. Тромбоцитопения.

Б. Сопутствующий: Хронический пиелонефрит. Хронический субатрофический рино-фаринго-ларингит. Хронический гастрит.

Однако 30.05.2008 г. у больной внезапно развилось кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, ставшее причиной ее смерти.

При вскрытии умершей, помимо вышеотмеченных изменений, был обнаружен внелегочный туберкулез с поражением печени, селезенки, почек, сальника, лимфоузлов брюшной полости (рис. 1-4). При этом в печени и почках преобладала продуктивная фаза воспаления, а в других органах – альтеративно-экссудативная на фоне резко выраженной атрофии лимфоидной ткани в селезенке и лимфатических узлах. В легких была выявлена мелкоочаговая серозно-гнояная пневмония с реактивным плевритом, а в миокарде – очаговый серозный миокардит.

Патологоанатомический диагноз: ВИЧ-инфекция: стадия СПИД (С3, CD4+ – 120 в 1 мкл), внелегочной туберкулез с поражением печени, почек, селезенки, сальника); хроническая HCV-инфекция (неполный септальный цирроз печени); портальная гипертензия: асцит, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода; анемия; кандидоз слизистой ротоглотки; мелкоочаговая серозно-

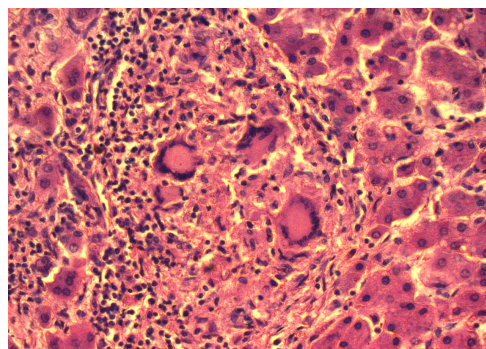


Рисунок 1 – Печень: туберкулезная гранулема. Окр.: гематоксилином и эозином. X200

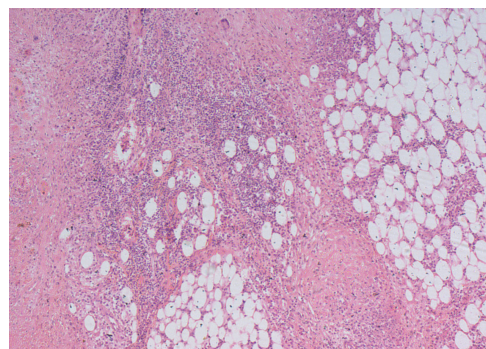


Рисунок 2 – Большой сальник: некротический оментит с наличием в инфильтрате гигантских многоядерных клеток Пирогова-Ланганса. Окр.: гематоксилином-эозином. X100

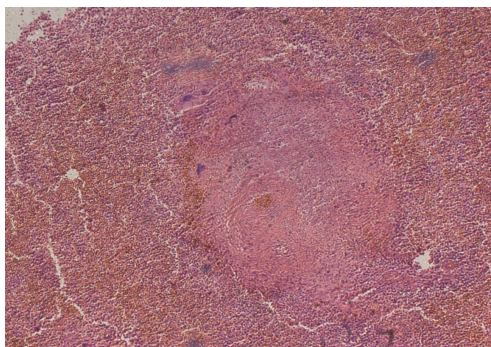


Рисунок 3 – Селезенка: туберкулезная гранулема с обширным некрозом и множеством гигантских многоядерных клеток.

Окр.: гематоксилином и эозином. X100

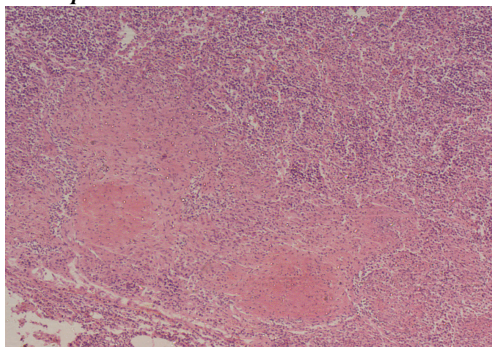


Рисунок 4 – Мезентериальный лимфатический узел: множественные туберкулезные гранулемы с обширной зоной некроза.

Окр.: гематоксилином и эозином. X100

гнояная пневмония; серозно-фибринозный плеврит; очаговый серозный миокардит; кахексия; резко выраженная дистрофия паренхиматозных органов.

Таким образом, непосредственной причиной смерти больной явилась острая постгеморрагическая анемия, обусловленная пищеводным кровотечением вследствие портальной гипертензии, обусловленной поражением печени вирусно-бактериальной этиологии.

Заключение

У данной больной можно выделить 2 группы факторов, способствовавших возникновению и прогрессированию иммуносупрессии: 12-летний стаж ВИЧ-инфекции (что при естественном течении ВИЧ-инфекции соответствует стадии СПИД) и беременность (в 2006 г., при «стаже» ВИЧ-инфекции 10 лет).

Основная клиническая манифестация заболевания у больной проявилась поражением печени, которое на начальном этапе можно было объяснить наличием ко-инфекции ВИЧ и HCV. Известно, что ко-инфекция данных вирусов при естественном течении заболевания оказывает взаимно отягочающее влияние и способствует прогрессии, как ВИЧ-, так и HCV-инфекции, что проявляется сокращением сроков формирования цирроза печени. В данном случае, в связи с прогрессированием иммунодефицита, произошла генерализация своевременно не диагностированного туберкулеза, который проявился полиорганным внелегочным

поражением, в том числе и печени. Вероятнее всего, у больной имел место алиментарный путь инфицирования туберкулезом с локализацией первичных изменений в кишечнике. Таким образом, уже через 12 лет после инфицирования ВИЧ и HCV, у больной сформировался цирроз печени смешанной этиологии, что значительно короче, чем при моноинфекции HCV [4, 5]. Возникший на этом фоне туберкулезный гепатит привел к декомпенсации цирроза, портальной гипертензии и кровотечению из варикозно расширенных вен пищевода и смерти больной.

Ретроспективно анализируя клинические данные и результаты аутопсии, можно констатировать, что клинические проявления внелегочного туберкулеза были полиморфными и сложными для правильной интерпретации при жизни больной. Кроме поражения печени смешанной этиологии, имел место туберкулез мезентериальных лимфатических узлов, селезенки и брюшины (проявления которых трактовались как метастазы опухоли), а также туберкулез почек, протекавший под маской хронического неспецифического пиелонефрита. Одной из причин быстрого прогрессирования ВИЧ – инфекции и туберкулеза было отсутствие адекватной специфической терапии.

Особенностью случая является и то, что больная не относилась к социальной группе риска по возникновению туберкулеза: не была в местах лишения свободы, не являлась ПИН, имела удовлетворительные социально-бытовые условия жизни, не злоупотребляла алкоголем, была замужем, имела ребенка, в окружении больной не было лиц, больных туберкулезом.

Данный пример иллюстрирует сложность прижизненной диагностики внелегочных форм туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией.

Таким образом, диагностика туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией не должна базироваться только на данных рентгенографического исследования органов грудной клетки. Больные с ко-инфекцией ВИЧ и HCV являются группой риска по возникновению смертельно опасных осложнений, связанных с поражением печени и, следовательно, должны обследоваться на все возможные оппортунистические агенты, способные привести к декомпенсации патологии печени, в том числе и на туберкулез.

Литература

1. Association between tuberculosis and HIV disease progression in a high tuberculosis prevalence area / M. Badri [et al.] // Int J Tuberc Lung Dis 2001;5:225-32 // <http://amedeo.com/lit.php?id=11326821>
2. The growing burden of tuberculosis: global trends and interactions with the HIV epidemic./ E.L. Corbett [et al.] // Arch Intern Med 2003;163:1009-21// <http://amedeo.com/lit.php?id=12742798>
3. Wilcox C. M. Current concepts of gastrointestinal disease associated with human immunodeficiency virus infection / C. M. Wilcox // Clin. Persp. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 3. – P. 9-17.
4. Wood, R. Risk factors for developing tuberculosis in HIV-1-infected adults from communities with a low or very high incidence of tuberculosis. / R. Wood, G. Maartens, C.J.Lombard // J Acquir Immune Defic Syndr 2000;23:75-80 // <http://amedeo.com/lit.php?id=10708059>
5. Koziel, M. Viral Hepatitis in HIV Infection / M. Koziel, M. Peters // N. Engl. J. Med. – 2007. – V356, N. 10. – P.1445-1454.

Поступила 03.12.08