

СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ МИЕЛОБЛАСТНОГО ТИПА РЕАКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И СПИДОМ

О.Н. Конончук¹, Т.В. Пьянзова², Н.В. Лузина³, М.В. Щербинин⁴

¹ГБУЗ КО «Кемеровский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями»;

²кафедра фтизиатрии ГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» Минздрава России;

³ГКУЗ КО «Кемеровский областной клинический противотуберкулезный диспансер»;

⁴ГБУЗ КО ОТ «Кемеровское областное патологоанатомическое бюро»

Контакты: Ольга Николаевна Конончук onk-med@rambler.ru

В статье представлен случай развития миелобластного типа реакции крови у больной с тяжелым вариантом генерализованного туберкулеза на фоне синдрома приобретенного иммунодефицита человека.

Ключевые слова: вирус иммунодефицита человека, туберкулез, лейкомоидная реакция крови

A CASE OF MYELOBLASTIC BLOOD REACTION IN PATIENTS WITH GENERALIZED TUBERCULOSIS AND AIDS

O.N. Kononchuk¹, T.V. Pyanzova², N.V. Luzina³, M.V. Shcherbinin⁴

¹Kemerovo Regional Center for the Prevention and Control of AIDS and Infectious Diseases;

²Department of Phthisiology, Kemerovo State Medical Academy, Ministry of Health of Russia;

³Kemerovo Regional Clinical Tuberculosis Dispensary;

⁴Kemerovo Regional Postmortem Bureau

The paper describes a case of myeloblastic blood response in a patient with severe generalized tuberculosis in the presence of acquired human immunodeficiency syndrome.

Key words: human immunodeficiency virus, tuberculosis, leukemoid blood reaction

Введение

Туберкулез на поздних стадиях инфекции, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции), являясь вторичным заболеванием, отличается атипичным течением, высокой частотой летальных исходов, многообразием клинических проявлений и трудностью дифференциальной диагностики. Для естественного течения ВИЧ-инфекции характерно подавление всех ростков кроветворения, выраженность изменений указывает на прогрессирующее течение заболевания. Тяжелое течение туберкулеза может сопровождаться развитием лейкомоидных реакций. В то же время при сочетании ВИЧ-инфекции и туберкулеза лейкомоидные реакции наблюдаются редко [1, 2]. Приводим клиническое наблюдение случая развития миелобластного типа реакции крови у больной генерализованным туберкулезом на фоне синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) человека.

Пациентка В., 29 лет, без определенного места жительства. Поступила в противотуберкулезный диспансер (ПТД) 01.11.2011 с жалобами на повышение температуры

тела до 39,4 °С, одышку при небольшой физической нагрузке, сухой кашель, боли в животе, слабость в ногах.

У больной в 2008 г. выявлена ВИЧ-инфекция, путь инфицирования половой. Был поставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, IVB стадия, фаза прогрессирования без высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ). СПИД. Кахексия. Кандидоз ротоглотки. Онихомикоз стоп. Сепсис. Септический нефрит. Апостематоз селезенки. Хронический вирусный гепатит С.

В связи с выраженным иммунодефицитом и высокой вирусной нагрузкой ВИЧ (табл. 1) пациентка начала прием ВААРТ (комбивир, стокрин) с 12.06.2008. Через 14 мес применения схема ВААРТ была изменена в связи с вирусологической неудачей на фоне низкой приверженности лечению (кивекса, реатаз, ритонавир). Тест на наличие аллелей HLA-B*5701 отрицательный. На фоне проводимой терапии больная злоупотребляла алкоголем, отмечала плохую переносимость препаратов, принимала их в неполной дозе, самостоятельно делала перерывы в приеме ВААРТ.

Весной 2011 г. при рентгенологическом обследовании у больной выявлены очаговые тени в области верхушки

Таблица 1. Динамика количества CD4-клеток и копий ВИЧ в крови больной

Дата забора крови	Количество CD4-клеток в мкл	Количество копий ВИЧ в мл	Дата забора крови	Количество CD4-клеток в мкл	Количество копий ВИЧ в мл
27.02.08	98	1 340 000	19.05.09	225	91 200
05.05.08	68	—	17.07.09	307	206 000
24.07.08	—	500	14.12.09	198	875 000
25.11.08	291	10 900	20.04.10	107	—
16.01.09	—	201 000	07.09.10	112	—
10.02.09	340	—	02.12.10	167	—
25.03.09	—	272 000	02.02.11	220	—
17.04.09	191	75 100	20.10.11	3	—

левого легкого. Реакция Манту с 2 туберкулиновыми единицами — папула 22мм. От противотуберкулезной терапии пациентка отказалась. Ухудшение состояния отмечается с сентября 2011 г. Больная 19.10.2011 доставлена бригадой скорой помощи в инфекционную больницу, откуда после обследования 01.11.2011 переведена в ПТД.

При поступлении общее состояние тяжелое за счет интоксикационного и болевого синдромов. Кахексия. Видимые слизистые и кожные покровы бледные, сухие. Шейные и паховые лимфатические узлы (ЛУ) увеличены до 1,5см. В легких при аускультации дыхание диффузно жесткое, выявлены сухие единичные свистящие хрипы. Частота дыханий 25 в минуту, частота сердечных со-

кращений 92 уд/мин. Артериальное давление 90/50мм рт.ст. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот увеличен в объеме, при пальпации мягкий, болезненный во всех отделах. Печень пальпируется на уровне пупочной линии, болезненная, край острый, во флангах жидкость. Пузырные симптомы отрицательные. Перкуторные размеры селезенки 12,5 × 9см. Почки не пальпируются. Физиологические отправления в норме.

В табл. 2 приведены результаты клинического анализа крови больной.

В общем анализе мочи от 26.10.11 выявлены отклонения от нормы: белок — 0,21 г/л, лейкоциты — 12–15 в скоплениях в поле зрения.

Таблица 2. Динамика результатов клинического анализа крови больной

Показатель	26.10.11	02.11.11	30.11.11	30.11.11
Число эритроцитов, × 10 ¹² /л	1,4	2,42	—	2,93
Гемоглобин, г/л	46	72	53	88
Ретикулоциты, %	0	0	15	0
Число тромбоцитов, × 10 ⁹ /л	102	258	90	43
Число лейкоцитов, × 10 ⁹ /л	14,4	6,0	6,0	29
Базофилы, %	0	0	0	0
Эозинофилы, %	0	0	0	0
Промиелоциты, %	0	0	1	3
Миелоциты, %	0	3	1	14
Юные клетки, %	2	0	3	9
Палочкоядерные нейтрофилы, %	28	13	10	12
Сегментоядерные нейтрофилы, %	67	79	81	56
Лимфоциты, %	2	4	3	5
Моноциты, %	1	1	1	1
Скорость оседания эритроцитов, мм/ч	31	68	60	48
Нормобласты	0	1 на 100	0	1 на 100
Анизоцитоз	0	++	0	0
Пойкилоцитоз	0	++	0	0

Изменения биохимического анализа крови: билирубин общий – 25,0 мкмоль/л (прямой – 20,0 мкмоль/л), аспаратаминотрансфераза – 51 ЕД/л, общий белок – 51 г/л, альбумины – 20 г/л, калий – 2,6 ммоль/л, натрий – 129 ммоль/л, кальций – 0,91 ммоль/л.

При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки (ОГК) выявлены изменения, характерные для диссеминированного туберкулеза.

В мокроте обнаружены кислотоустойчивые микобактерии туберкулеза (МБТ) 3+, двукратно, посев мокроты дал рост более 100 колоний, культура, чувствительная к противотуберкулезным препаратам (ПТП) основного ряда.

В мазке из полости рта выделена *Candida albicans*.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) ОГК в плевральных полостях определялось небольшое количество свободной жидкости. При УЗИ органов брюшной полости в ней обнаружены следы жидкости, увеличенные ЛУ, гепатоспленомегалия.

Клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, IVB стадия, фаза прогрессирования на фоне ВААРТ. СПИД. Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада, МБТ+. Абдоминальный туберкулез: печени, селезенки, мезентериальных ЛУ, брюшины. Осложнения: асцит. Кахексия. Сопутствующие заболевания: хронический вирусный гепатит С, минимальная активность. Хронический паренхиматозный панкреатит. Токсическая нефропатия.

Пациентке с 25.10.2011 назначены ПТП (изониазид, рифабутин, этамбутол, пиразинамид, стрептомицин), ко-тримоксазол и симптоматическая терапия. К схеме ВААРТ от 01.11.11 добавлен фузеон. Несмотря на проводимое лечение, 05.12.11 наступила смерть больной.

При гистологическом исследовании аутопсийного материала в легких, внутригрудных и мезентериальных ЛУ, селезенке, почках, большом сальнике и брыжейке обнаружены характерные для туберкулеза морфологические изменения: множественные инфильтраты из лимфоцитов, эпителиоидно-клеточные гранулемы с казеозным некрозом в центре и многоядерными гигантскими клетками типа Ланганса.

Патологоанатомический диагноз: ВИЧ-инфекция, IVB стадия, фаза прогрессирования. СПИД. Диссеминированный туберкулез легких в фазе прогрессирования и распада: множественные мелкие очаги бронхогенной диссеминации, единичные полости распада диаметром до 1,5 см, мелкоочаговый пневмосклероз. Туберкулез внутригрудных и мезентериальных ЛУ с распадом, туберкулез брюшины. Осложнения: разлитой фибринозно-гнойный перитонит. Гематогенная дис-

семинация в селезенку и почки. Асцит. Кахексия. Отек легких. Сопутствующие заболевания: жировая инфильтрация печени, хронический вирусный гепатит С. Хронический двусторонний пиелонефрит. Хронический бронхит.

Заключение

Данное клиническое наблюдение демонстрирует тяжелый вариант генерализованного туберкулеза, обусловленного выраженным иммунодефицитом, развившимся на фоне терминальной стадии ВИЧ-инфекции. Следствием прогрессирования двух заболеваний явилось развитие у больной помимо анемии и тромбоцитопении нейтрофильной реакции крови со сдвигом лейкоцитарной формулы влево с появлением молодых клеток нейтрофильного ряда (промиелоцитов, миелоцитов, юных форм) и повышением количества палочкоядерных нейтрофилов. При этом угнетение эритроцитарного и тромбоцитарного ростков кроветворения нередко является следствием прогрессирования сочетанной инфекции, особенно при приеме ВААРТ, в то время как миелобластный тип реакции крови вызвал необходимость обозначить спектр дифференциально-диагностических состояний, наиболее вероятных в данном случае. Тяжелый туберкулез с гематогенной диссеминацией в различные органы, прежде всего лимфоидную ткань и селезенку, скорее всего, привел к развитию лейкоидной реакции крови миелобластного типа. Кроме того, миелобластемия может указывать на возможное развитие лейкоза. В описанном случае картина крови сходна с сублейкемической при хроническом миелолейкозе, но, в отличие от него, отсутствует эозинофильно-базофильная ассоциация и нет признаков лейкемической миелоидной метаплазии в патологоанатомическом материале ЛУ и селезенки. Для исключения лейкоза при жизни больной необходимо было провести гистоцитоморфологическое исследование картины костного мозга с последующим определением в случае необходимости Ph-хромосомы. Нередко нейтрофильная реакция крови наблюдается при метастазах рака в кости, а увеличение внутригрудных и мезентериальных ЛУ – при лимфомах. У данной больной неопластического процесса и метастазов рака на секции выявлено не было.

Таким образом, представленное нами клиническое наблюдение демонстрирует возможность развития у больного СПИДом и генерализованным туберкулезом выраженных нейтрофильных реакций, требующих проведения дополнительных обследований и лечения, а именно – стеральной пункции с исследованием картины костного мозга.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бартлетт Дж., Галант Дж., Фам П. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции.

М., 2010. 497 с.

2. Хоффман К., Рокштро Ю.К. Лечение

ВИЧ-инфекции 2011. М., 2012. 736 с.