

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© СВИСТУНОВ В.В., АГЕЕВ В.А., КАНЯ О.В. –
УДК 616.914

ДВА СЛУЧАЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ВЗРОСЛЫХ С ПРИОБРЕТЕННЫМ ИММУНОДЕФИЦИТОМ

В.В. Свистунов, В.А. Агеев, О.В. Каня.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, Клиническая больница № 1, гл. врач – А.А. Образцов, Областное патологоанатомическое бюро, начальник – к.м.н. Л.П. Гришина).

Резюме. В статье представлен анализ двух случаев генерализованной ветряной оспы (ВО) со смертельным исходом у лиц с приобретенным иммунодефицитом, развившимся у 60-летнего мужчины после комбинированного лечения лимфогранулематоза химиопрепаратами, гормонами и курса лучевой терапии, и у 16-летнего подростка, длительное время получавшего гормональную терапию по поводу ревматоидного артрита.

Наблюдение первое: Мужчина 60 лет, пенсионер. Поступил в химиотерапевтическое отделение областного онкологического диспансера 29.12.99 с жалобами на слабость, недомогание, повышение температуры до субфебрильных цифр, боли в животе, тошноту, рвоту, высыпания на коже лица и туловища.

Из анамнеза: В октябре 1998г. установлен диагноз лимфогранулематоз, в связи с чем проведено три курса полихимиотерапии и курс лучевой терапии. При контрольном осмотре в ноябре 1999 г. дополнительно назначено три курса полихимиотерапии с последующим курсом гормонотерапии.

Состояние при поступлении расценено как средне-тяжелое, обусловленное аллергической реакцией на химиопрепараты. При дальнейшем пребывании состояние ухудшилось: нарастала слабость, недомогание, появилась субиктеричность кожных покровов, гипотония, увеличилось количество элементов сыпи.

В анализах крови: лейкоцитоз $9,3 \times 10^9$, сдвиг формулы влево, лимфо- и моноцитопения, повышение билирубина до 42 мкмоль/л, креатинина – 126 мкм/л. С подозрением на инфекционное заболевание 31.12.99 направлен в городскую инфекционную больницу, где инфекционную патологию, сопровождающуюся сыпью, исключили. С диагнозом аллергический дерматит отправлен обратно в Областную онкологический диспансер. Смерть наступила 2.01.2000 г. при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Клинический диагноз: Лимфогранулематоз. Сердечно-сосудистая недостаточность. Застойная двусторонняя пневмония. Интоксикация. Сепсис? Краснуха? Аллергический дерматит.

Эпидемиологический анамнез был выявлен после аутопсии. По месту жительства больного отмечена вспышка ветряной оспы.

Наблюдение второе: Подросток 16 лет поступил в городскую инфекционную больницу 30.08.2000 г. с жалобами на насморк, влажный кашель, повышение температуры до фебрильных цифр, появление сыпи на коже волосистой части головы, лица, слизистой полости рта, нижних конечностях.

С четырнадцатилетнего возраста страдал ревматоидным артритом, по поводу чего постоянно принимал преднизолон.

Эпидемиологический анамнез: В семье две недели назад ветряной оспой переболел брат.

При поступлении и пребывании в стационаре состояние тяжелое, отмечено увеличение количества элементов сыпи по всему телу. Появились 2.09.2000 г. и стали нарастать признаки дыхательной и сосудистой недостаточности, гипотония, цианоз губ, акроцианоз. Смерть наступила 3.09.2000 г. также при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

В анализах крови: СОЭ – 11, лейкоцитов – $6,7 \times 10^9$. При ФГС выявлен эрозивный эзофагит. При рентгенологическом исследовании легких – диссеминированный процесс с распадом.

Клинический диагноз: ветряная оспа, генерализованная форма, тяжелое течение.

Конкурирующее заболевание: Двусторонняя септическая пневмония.

Осложнения: Дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность. Отек мозга.

Фоновое заболевание: Ювенильный ревматоидный артрит, гормонозависимый.

Патологоанатомическое исследование. Макроскопически картина в обоих случаях была сходной. На коже лица, передней поверхности груди, передней брюшной стенке и на внутренней поверхности бедер множественные везикулы диаметром 0,5-0,8 см, с серозным содержимым и ободком гиперемии вокруг (экзантемы). При исследовании слизистых оболочек полости рта, пищевода (первое наблюдение) выявлены множественные поверхностные эрозии до 0,7 см диаметром, с венчиком гиперемии (энантемы). Слизистая пищевода в первом наблюдении резко набухшая, отечная, черного цвета на всем протяжении. Отмечено увеличение массы легких, печени, селезенки, головного мозга.

Макроскопически энантемы определялись в печени и селезенке в виде серо-желтых очажков от 0,7 до 1,3 см диаметром с размытыми краями и геморрагическим венчиком по периферии. Лимфоузлы в обоих случаях мелкие, серо-черного цвета на разрезе.

Во втором наблюдении отмечено резкое снижение массы надпочечников за счет атрофии коркового слоя.

Гистологическое исследование. Кожа. В участке экзантемы отмечена отслойка эпидермиса с образованием полости, дном которой являются клетки росткового слоя. В полости содержится серозная жидкость с единичными нейтрофилами. В шиповатом слое эпидермиса клетки в состоянии баллонной дистрофии, многоядерные клетки (рис.1). В дерме определяются скудные, преимущественно лимфоцитарные, перивасальные инфильтраты.

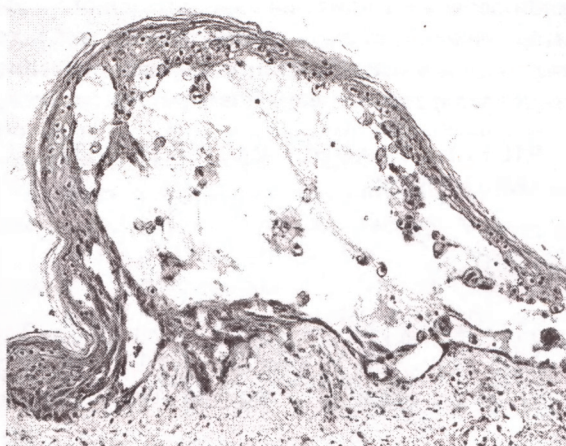


Рис.1. Кожа. Ув.200. Окраска гем-эоз. Экзантема.

В препаратах легочной ткани выявляются серозно-макрофагальные фокусы с наличием крупных многоядерных клеток (рис.2), очаги некрозов, с единичными нейтрофилами. Кроме того, обнаружены выраженные расстройства кровообращения в виде полнокровия, отека, мелких кровоизлияний, гиалиновые мембраны (во втором наблюдении).

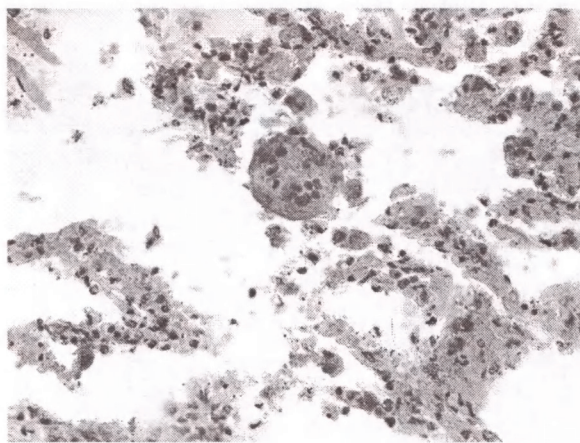


Рис.2. Легкие. Ув.400. Окраска гем-эоз. Гигантская многоядерная клетка в серозно-макрофагальном экссудате.

В печени выявлены очаги некрозов, по периферии гепатоциты в состоянии баллонной дистрофии, многоядерные гигантские клетки, расстройства кровообращения в виде полнокровия и кровоизлияний (рис.3).

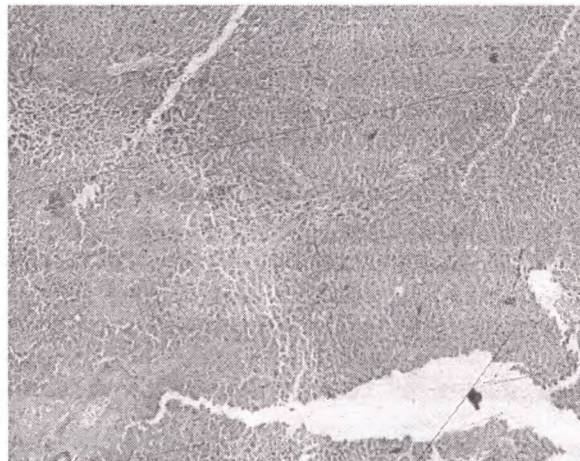


Рис.3. Печень. Ув.200. Окраска гем-эоз. Энантема.

В лимфоузлах рисунок нормального гистологического строения стерт. Капсула их фиброзирована. Краевые синусы сужены. Лимфоидных фолликулов нет, лимфоидная ткань замещена соединительной (рис.4).

В гистологических препаратах селезенки отмечены очаги некрозов с геморрагиями по периферии, гистологический рисунок стерт, центры размножения отсутствуют.

В головном мозге имеются признаки перипеллюлярного и периваскулярного отека, расстройства кровообращения в виде экстравазатов, мелкие фокусы некрозов (первое наблюдение) с глиальной реакцией вокруг.

В надпочечниках (второе наблюдение) отмечено резкое сужение коркового слоя за счет уменьшения площади пучковой зоны. В пищеводе и желудке (первое наблюдение) выявлены друзы

нитчатых грибов типа кандиды с массивной лимфоцитарной инфильтрацией.

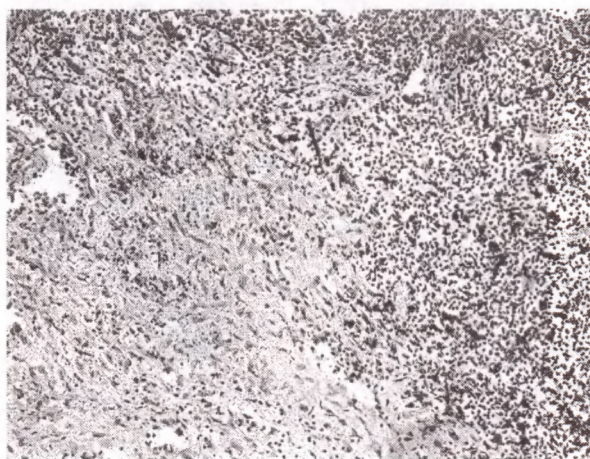


Рис.4. Лимфатический узел. Ув.200. Окраска гем-эоз. Склероз с замещением лимфоидной ткани.

В обоих случаях, с учетом эпидемиологического анамнеза, характерной клинической картины и типичной морфологии был выставлен диагноз генерализованной формы ветряной оспы.

Хорошо известно, что болеют ветряной оспой, в основном, дети первых лет жизни. До 2 месяцев и после 10 лет заболевание встречается редко [1,2,3,4,5]. В большинстве случаев ветряная оспа протекает легко с длительностью в 2-3 недели. Летальность невысокая (0,01-0,04%).

Смертельные исходы обуславливаются присоединяющимися осложнениями, чаще всего септикопиемией [1,2,3,4,5]. Е. Smith et al (1976) описал относительно редкое осложнение при ветряной оспе – гангренозную форму рожи нижней части живота и паховой области. Источником

этих осложнений являлись кожные эксориации [1,2].

Однако, у детей старшего школьного возраста и у взрослых на фоне иммунодефицита, в частности при лейкозах, злокачественных опухолях, ветряная оспа может приобрести характер тяжелого страдания с генерализованным поражением внутренних органов и смертельным исходом [1,2,3,4,5,6]. При генерализованной форме ветряной оспы чаще всего поражаются легкие и печень [2,5]. Первичный очаг обычно располагается в органах дыхания. Вирус размножается, в основном в бронхоцитах и альвеолоцитах. Часть эпителиальных клеток гипертрофируется, иногда образуя многоядерные гигантские клетки. В легких возникает очаговая пневмония, с серозно-макрофагальным экссудатом, зоной расстройства кровообращения по периферии. В центре таких очагов нередко выявляются некрозы.

В печени очаги некроза гистологически схожи с ветряными везикулами [2,4,7]. Воспаление отсутствует, либо отмечается небольшая моноцитарная инфильтрация. Такие некрозы в печени иногда бывают массивными.

Очаговые некрозы с геморрагиями наблюдаются также в почках, поджелудочной железе, надпочечниках, тимусе, селезенке и костном мозге. Имеются отдельные описания поражения головного мозга [2, 5].

Описанные в наших наблюдениях изменения лимфоидной ткани, лимфо- и моноцитопения, присоединение грибковой инфекции у больных с лимфогранулематозом и ревматоидным артритом, позволяют сделать вывод, что генерализация ветряной оспы произошла на фоне иммунного дефицита, обусловленного, с одной стороны, течением этих тяжелых заболеваний, с другой – лечением химиопрепаратами, лучевой и гормонотерапией.

TWO CASES OF DISSEMINATED FORM OF VARICELLA IN ADULT PATIENTS WITH ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY

V.V. Svirgunov, V.A. Ageev, D.V. Kanya

(Irkutsk State Medical University)

This report presents the analysis of two lethal cases of disseminated form varicella in adult patients who suffered from lymphogranulomatosis (the 60 years old men) and rheumatoid arthritis (the 16 years old boy). During long period of time these patients received chemotherapy and hormonal therapy which led to acquired immunodeficiency and disseminated form of varicella.

Литература

1. Ивановская Т.Е., Цинзерлинг А.В. Патологическая анатомия. – М.: Медицина, 1976. – С.247-249.
2. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка: Руководство. Т.2. // Под ред. Т.Е. Ивановской, Б.С. Гусмана – М.: Медицина, 1981. – С.164-170.
3. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М.: Медицина, 1985. – С.559-561.
4. Талалаев А.Г. Поражение печени, вызванное вирусом ветряной оспы у детей, больных бластным лейкозом // Педиатрия. – 1974. – №8. – С.32-37.
5. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции, патологическая анатомия и вопросы патогенеза. – СПб., 1993. – С.89-91.
6. Miliauskas J.R., Webber B.L. Disseminated varicella at autopsy in children with cancer // Cancer. – 1984. – Vol.53. – P.1518-1525.
7. Ross J.S., Fanning W., Beautyman W., Graighead J.E. Fatal massiv hepatic necrosis from varicella-zoster hepatitis // Amer. J. Gastroenterol. – 1980. – Vol.74. – P.423-427.
8. Smith E., Garson A., Boyleston J. et al. Varicella gangrenosa due to group A b-hemolytic streptococcus. Pediatrics. – 1976. – Vol.57. – P.306-310.

ERROR: undefined
OFFENDING COMMAND: !!#5jr"

STACK: