



УДК: 616. 322–002. 45–06

ФУЗОСПИРОХЕТОЗ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ЭПШТЕЙНА-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

И. В. Савенко

ГОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова

(Зав. лабораторией слуха и речи НИЦ – докт. мед. наук. М. Ю. Бобошко)

Фузоспирохетоз, или язвенно-пленчатая ангина Симановского-Венсана-Плаута – заболевание, вызываемое симбиозом условно патогенных микроорганизмов – веретенообразной палочки (*Bac. fusiformis*) и спирохеты полости рта (*Spirohaeta buccalis*). В клинической практике эта патология встречается достаточно редко и является следствием снижения иммуно-биологической реактивности организма. Последнее в предыдущие годы нередко связывалось с социальным, в том числе алиментарным фактором, онкологическими заболеваниями, требующими проведения рентгено- и химиотерапии, патологией полости рта (заболеваниями зубов и парадонта), хроническими соматическими заболеваниями, приводящими к почечной и сердечной недостаточности и др. [1].

В последнее время отмечается рост инфекционно-воспалительных заболеваний, обусловленных активизацией условно патогенной флоры. В то же время прослеживается отчетливая тенденция к снижению иммунной реактивности населения всех возрастных групп [6].

Вторичная иммунная недостаточность (ВИН), которая, как правило, формируется в этих случаях, носит приобретенный (ярким примером является синдром приобретенного иммунодефицита), индуцированный (вследствие хронических эндокринных, соматических заболеваний, воздействия стресса, реакции на травму, в том числе хирургическую) или спонтанный (обусловленный проявлением врожденных дефектов иммунной системы, декомпенсировавшихся в процессе ее функционирования) характер [8].

К приобретенным ВИН можно отнести и хроническую Эпштейна-Барр вирусную (ЭБВ) инфекцию, при которой геном вируса, поражая клетки лимфоидного ряда (в основном, В-лимфоциты), персистирует в них в течение всей жизни организма-хозяина [1, 7]. При этом любой провоцирующий фактор, будь то респираторный вирус, переохлаждение, стрессовые нагрузки и др., способствующие подавлению защитных сил организма, может приводить к активации ЭБВ, что, в свою очередь, усугубляет иммунодефицит, способствуя развитию бактериальной инфекции, онкопатологии и др.

В связи с изложенным выше приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной П., 24 лет, обратился к оториноларингологу с жалобами на общее недомогание, повышение температуры тела до фебрильных значений (39° С и выше) резкую правостороннюю боль в горле, усиливающуюся при глотании с иррадиацией в ухо. Болен был в течение 5 дней, к врачу-терапевту обратился накануне, до этого лечился домашними средствами. Причину заболевания связывал с переохлаждением.

Из анамнеза стало известно, что пациент – молодой человек из социально благополучной семьи, не имеющий вредных привычек и соматической патологии, ведущий правильный образ жизни, редко болеющий, в основном, простудными заболеваниями.

Перенесенные детские инфекции в прошлом: краснуха и ветряная оспа.

При осмотре: кожные покровы бледные, чистые, легкая пастозность лица.

Температура тела – 38,0° С.

При фарингоскопии: слизистая глотки гиперемирована, пастозна, мелкие петехиальные элементы на мягком небе. Небные миндалины гиперемированы, умеренно отечны, на передней поверхности правой миндалины – язвенный дефект под фибринозно-геморрагическим налетом, частично прикрытый передней небной дугой.

Увеличены, чувствительны зачелюстные лимфатические узлы, в большей степени – на стороне поражения. Пальпировались умеренно увеличенные, тестоватой консистенции задне-шейные лимфатические узлы с обеих сторон.



При передней риноскопии: легкая отечность и цианотичность слизистой оболочки полости носа.

Отоскопически: барабанные перепонки серые, умеренно втянуты.

При ларингоскопии – без особенностей.

Предварительный диагноз: Острое респираторное заболевание. Ангина Симановского-Венсана.

Пациенту было рекомендовано: продолжить прием арбидола (назначенный терапевтом) до 5 дней по 0,2 г 4 раза в день; иммунокорректирующий препарат полиоксидоний в свечах по 12 мг 1 раз в сутки на ночь в 1, 2, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15 и 17 сутки; антибиотик азитромицин (хемомицин) по 500 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней; цетиризин (зиртек) 10 мг на ночь 7 дней; полоскания глотки слабыми растворами перманганата калия и перекиси водорода; рассасывание таблеток имудона до 6 штук в день.

При дополнительном обследовании: клинический анализ крови: гемоглобин – 156 г/л; цветной показатель 0,91; эритроциты – $5,12 \cdot 10^{12}$ /л; тромбоциты – $211 \cdot 10^9$ /л; лейкоциты – $13,5 \cdot 10^9$ /л; нейтрофилы: палочкоядерные – 6%, сегментоядерные – 30%; эозинофилы – 0; базофилы – 0; моноциты – 10%; лимфоциты – 54%; СОЭ – 12 мм/час.

Антитела к *Treponema pallidum* в крови не обнаружены. Бактериологическое исследование отделяемого из полости носа и глотки не выявило роста дифтерийной палочки.

При бактериоскопии нативного мазка с язвенной поверхности правой небной миндалины идентифицирован симбиоз *Fusobacterium* и *Spirochaeta buccalis*.

При осмотре в динамике через 4 дня общее самочувствие пациента улучшилось, однако сохранялись жалобы на субфебрильную температуру тела, небольшую слабость, утомляемость, умеренную боль в горле с обеих сторон без иррадиации.

Осмотр терапевта патологии со стороны внутренних органов не выявил.

При фарингоскопии: сохранялась гиперемия слизистой глотки, язвенная поверхность на правой миндалине в размерах не уменьшилась. Появился серо-белый налет на обеих небных миндалинах в пределах лакуны.

Зачелюстные лимфатические узлы увеличены, большие справа, умеренно чувствительны при пальпации.

Умеренная отечность слизистой оболочки полости носа.

Остальные ЛОР-органы – без особенностей.

Было назначено повторное клиническое исследование крови, произведена смена антибиотика на амоксициллина клавуланат (аугментин) в дозировке 625 мг 3 раза в сутки, поскольку последний обладает фузобактерицидным действием; к терапии добавлен пробиотик бактисубтил по 1 капс. 3 раза в день.

В клиническом анализе крови, произведенном на следующие сутки: гемоглобин – 157 г/л; лейкоциты – $13,9 \cdot 10^9$ /л; нейтрофилы: палочкоядерные – 0, сегментоядерные – 20%; эозинофилы – 0; базофилы – 0; моноциты – 6%; лимфоциты – 50%; атипичные мононуклеары – 24%; СОЭ – 4 мм/час.

Прием аугментина был срочно прекращен. К терапии подключен ζ_2 -рекомбинантный интерферон в свечах Виферон по 1 млн. МЕ 2 раза в сутки на 10 дней. Местно назначены полоскания и орошения глотки раствором 0,01% мирамистина (в разведении 1:2) и грамицидин С (граммидин) для рассасывания по 2 таблетки 4 раза в день на 7 дней.

При бактериологическом исследовании отделяемого из полости глотки обнаружен скудный рост *St. aureus* и обильный – *S. viridans*.

Уровень аминотрансфераз: аспартатаминотрансферазы 105 Е/л, аланинаминотрансферазы – 213 Е/л.

Пациент был направлен для консультации и продолжения лечения к инфекционисту.

Повторный клинический анализ крови (произведен через 4 дня): гемоглобин – 164 г/л; эритроциты – $5,4 \cdot 10^{12}$ /л; тромбоциты $250 \cdot 10^9$ /л; лейкоциты – $8,6 \cdot 10^9$ /л; нейтрофилы: палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 41%; моноциты – 5%; лимфоциты – 41%; СОЭ – 2 мм/час.

Результаты иммуноферментного анализа: содержание Ig G-NA-EBV (иммуноглобулина G к ядерному антигену ЭБВ) в сыворотке крови составило 48 у. е., что является признаком не просто имевшего место в прошлом первичного инфицирования ЭБВ, но также маркером хронического течения инфекции.

Также был обнаружен Ig G-EA-EBV (иммуноглобулин G к раннему антигену ЭБВ), что свидетельствовало об активной фазе ЭБВ-инфекции [2, 5].

Клинический диагноз: Эпштейна-Барр вирусная инфекция, хроническое течение, активная фаза. Язвенно-пленчатая ангина Симановского-Венсана.

При контрольном осмотре через 10 дней пациент предъявлял жалобы на небольшой дискомфорт в глотке. Общее самочувствие было хорошим, температура тела стабильно нормальной.

Status localis: слизистая глотки умеренно гиперемирована, рыхлая, без налетов. Небные миндалины гиперемированы, без патологического содержимого. Язва на правой миндалине зарубцевалась. Сохранялся умеренный верхне-шейный лимфаденит, при этом оставались более увеличенными и чувствительными зачелюстные лимфатические узлы справа. Задне-шейные лимфоузлы несколько уменьшились в размерах, безболезненны.

Сохранялась умеренная отечность слизистой оболочки полости носа.

Интерес данного наблюдения заключается, на наш взгляд, в том, что изначально диагностированная ангина Симановского-Венсана, протекавшая, как предполагалось, на фоне острого респираторного заболевания (поскольку обычно язвенно-пленчатая ангина не сопровождается выраженной гипертермией), спровоцировавшего транзиторную иммунодепрессию, в действительности являлась следствием вторичной приобретенной иммунной недостаточности, вызванной Эпштейна-Барр вирусной инфекцией. Последняя носила хронический характер (по результатам иммуноферментного анализа) и находилась в момент заболевания в активной фазе. О ее наличии свидетельствовали такие клинические симптомы как энантема на слизистой мягкого неба, отечность лица и слизистой оболочки полости носа, сформировавшийся в процессе течения заболевания серо-белый налет на обеих небных миндалинах. Провоцирующим фактором, активизировавшим ЭБВ-инфекцию, могли быть респираторный вирус или переохлаждение.

Отсутствие указаний в анамнезе на перенесенный в прошлом инфекционный мононуклеоз свидетельствовало об атипичном первичном инфицировании в прошлом, ранее не диагностированном [4, 7].

Транзиторное увеличение содержания в крови атипичных мононуклеаров (АМ) также укладывается в рамки характерной для настоящего времени клинической картины ЭБВ-инфекции, когда АМ могут вообще не обнаруживаться, либо быстро исчезать из периферической крови [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни уха, горла и носа. / В. Ф. Ундриц, К. Л. Хилов, Н. Н. Лозанов и др. – Л.: Медгиз, 1960. – 560 с.
2. Заболевания верхних отделов органов пищеварения у детей с хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекцией. / Г. В. Волынцев, А. И. Хавкин, Ф. И. Филатов и др. // Рос. педиатр. журн. – 2004. – №6. – С. 51–54.
3. Пархоменко В. И. Фазовая динамика клинической картины инфекционного мононуклеоза у детей. / В. И. Пархоменко, А. Ф. Виноградов // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. – 2006. – Т. 51, №1. – С. 53–56.
4. Пролонгированная иммуносупрессия и возможная хронизация инфекции у детей с инфекционным мононуклеозом. / В. В. Иванова, О. В. Родионова, Г. В. Железникова и др. // Там же. – 2003. – Т. 48, №4. – С. 50–55.
5. Самарина В. Н. Детские инфекционные болезни. / В. Н. Самарина, О. А. Сорокина. – СПб.: Невский диалект, 2000. – 317 с.
6. Синдром вторичной иммунной недостаточности (протоколы диагностики и лечения) Н. И. Ильина, Т. В. Латышева, Б. В. Пинегин и др. // Иммунология. – 2000. – С. 8–9.
7. Учайкин В. Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. / В. Ф. Учайкин. – М., 1999. – 624 с.
8. Хаитов Р. М. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение. / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. – 1999. – №1. – С. 14–17.