© Коллектив авторов, 2013
УДК 616-092.19-008.64::612.017.11:616.24-002-089.87

И. И. Данциг[1], А. М. Пантелеев[2], И. В. Дейнега[3], О. В. Шумская[1]

УСПЕШНОЕ ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПО ПОВОДУ ОСЛОЖНЁННОГО ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОГО ПНЕВМОНИТА У БОЛЬНОГО С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

[1] НУЗ «Дорожная клиническая больница ОАО РЖД» (дир. — проф. Н. В. Ефимов),
[2] ГБУЗ «Городская туберкулезная больница № 2»(главврач — Т. Ю. Супрун),
[3] ГБУЗ «Городская Покровская больница» (главврач — М. Н. Бахолдина), Санкт-Петербург

Ключевые слова: *ВИЧ-инфекция, цитомегаловирусный пневмонит, декортикация легкого, атипичная резекция нижней доли легкого*

Цитомегаловирус (ЦМВ), относящийся к семейству Herpesviridae, широко распространен среди взрослого населения (73–98%). У людей с нормальной иммунореактивностью редко вызывает клинически выраженные заболевания, характеризуясь длительным латентным носительством вируса. Заражение возможно половым, парентеральным, вертикальным, а также контактно-бытовым путями [6]. Эпидемия ВИЧ-инфекции внесла существенные поправки в распространённость манифестных форм этого заболевания. Данная патология встречается у 20–40% больных с ВИЧ-инфекцией на стадии СПИДа [1–3, 6, 8]. ЦМВ-инфекция является крайне серьезной жизнеугрожающей оппортунистической инфекцией, существенно утяжеляющей прогноз у пациентов с поздними стадиями ВИЧ-инфекции, и характеризуется преимущественно манифестными формами с полиорганным поражением [3, 6]. Наиболее типичными проявлениями являются язвенно-некротический эзофагит, энтероколит, энцефаловентрикулит, ретинит. ЦМВ-поражение органов грудной клетки также встречается с высокой частотой, однако характеризуется нетипичной клинико-рентгенологической картиной, затрудняющей постановку диагноза [6–8]. Клиническая манифестация ЦМВ-пневмонита ранжируется от слабой одышки до тяжелой дыхательной недостаточности. Рентгенологическая картина ЦМВ-пневмонита сходна с изменениями при пневмоцистной пневмонии и диссеминированном туберкулезе легких [1, 2]. При рентгенографии органов грудной клетки определяются двусторонние полиморфные очаговоподобные и инфильтративные тени, расположенные диффузно. Возможна только сетчатая перестройка легочного рисунка, развитие плеврального выпота, дисковидных ателектазов. При компьютерной томографии определяются симптом «матового стекла», уплотнение легочной паренхимы, утолщение стенок бронхиол или бронхоэктазы, наличие очаговых и мелкофокусных изменений [6–8]. При аутопсийных исследованиях выявляют фиброателектаз легких, иногда с кистами и инкапсулированными абсцессами [5]. Специфичность морфологической картины при ЦМВ-инфекции определяют крупные цитомегалоклетки (типа «совиного глаза»), лимфогистиоцитарные инфильтраты, а также продуктивно-инфильтративные панваскулиты с цитомегалическим превращением клеток всех оболочек мелких артерий и вен с исходом в склерозирование [4, 5, 8]. Диагноз обычно основывается на симптомах интоксикации, наличии одышки и рентгенологически определяемых диффузных инфильтратов в сочетании с нахождением ЦМВ

Сведения об авторах:

Данциг Илья Израилевич (e-mail: idancig@mail.ru), *Шумская Оксана Владимировна* (e-mail: oxana964@mail.ru), Дорожная клиническая больница ОАО РЖД, 195271, Санкт-Петербург, ул. Мечникова, 27;

Пантелеев Александр Михайлович (e-mail: alpanteleev@gmail.com), Городская туберкулезная больница № 2, 197214, Санкт-Петербург, пр. М. Тореза, 93;

Дейнега Игорь Владимирович (e-mail: dejnega@pochta.ru), Городская Покровская больница, 199106, Санкт-Петербург, Васильевский остров, Большой пр., 85

в бронхоальвеолярном лаваже. Наиболее точная диагностика ЦМВ-пневмонита осуществляется при трансбронхиальной или открытой биопсии легкого, при которой находятся цитомегалоклетки в сочетании с проявлениями воспалительного процесса. Диагностика ЦМВ-инфекции основывается в обнаружении ДНК ЦМВ в цельной крови при уровне 3,0 и более $\log_{10}$ [6].

В доступной литературе мы не встретили указаний на возможность успешного оперативного вмешательства на легких у больных с осложненным течением цитомегаловирусного пневмонита. Приводим клиническое наблюдение.

Больной С., 46 лет, социально сохранный. ВИЧ-инфекция выявлена в 2009 г. Туберкулезом ранее не болел. Контакт с больными туберкулезом не установлен. Предыдущее флюорографическое обследование было два года назад. В середине февраля 2012 г. отметил появление кашля, повышение температуры тела. Госпитализирован 17.03.2012 г. в Дорожную клиническую больницу, где выявлены изменения в легких. При проведении КТ грудной клетки 21.03.2012 г. (*рисунок, а*) обнаружены инфильтрация легочной ткани в прикорневых отделах легких с обеих сторон, увеличение лимфатических узлов средостения (паратрахеальные — размером 20 мм, трахеобронхиальные — до 13 мм, бронхопульмональные — до 15 мм). Данные патологические изменения были расценены как диссеминированный туберкулез легких аденогенного генеза.

Для обследования пациент переведен 23.03.2012 г. в Городскую туберкулезную больницу (ГТБ) № 2 Санкт-Петербурга с диагнозом: диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации, ВИЧ-инфекция в стадии IVB, прогрессирование без высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ), хронический вирусный гепатит С. При поступлении жалобы на повышение температуры до 40 °С, слабость, одышку, кашель со скудной мокротой, снижение массы тела на 7 кг. При обследовании в ГТБ № 2 на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки 25.03.2012 г. (рисунок, б) выявлено прогрессирование процесса: сливные очаговые изменения в верхних и медиальных отделах, отдельные мелкие очаги на фоне реакции легочного рисунка ниже в медиально-базальных отделах.

Расширены корни легких за счет увеличенных лимфатических узлов. Синусы свободны. В клиническом анализе крови: гемоглобин 145 г/л, л. $6{,}55\times10^9$/л, сдвиг палочкоядерных нейтрофилов (13%), лимфопения (16%), увеличение СОЭ до 37 мм/ч. В мокроте кислотоустойчивые бактерии (КУБ) не обнаружены. При фибробронхоскопии выявлен неспецифический эндобронхит. Реакция Манту положительная (21 мм). При УЗИ органов брюшной полости от 10.04.2012 г. выявлены гепатоспленомегалия, диффузные изменения в ткани печени и поджелудочной железы. При иммунологическом обследовании установлено резкое снижение уровня CD4-лимфоцитов в крови (20% — 115 кл/мкл, норма 570–1100 кл/мкл) при значительном повышении уровня ДНК ВИЧ (994433 копий/мкл) при полимеразной цепной реакции (ПЦР), что свидетельствовало о тяжелой форме иммунодефицита при ВИЧ-инфекции. ПЦР крови на ЦМВ, токсоплазмоз, вирус простого герпеса от 02.04.2012 г. — отрицательные.

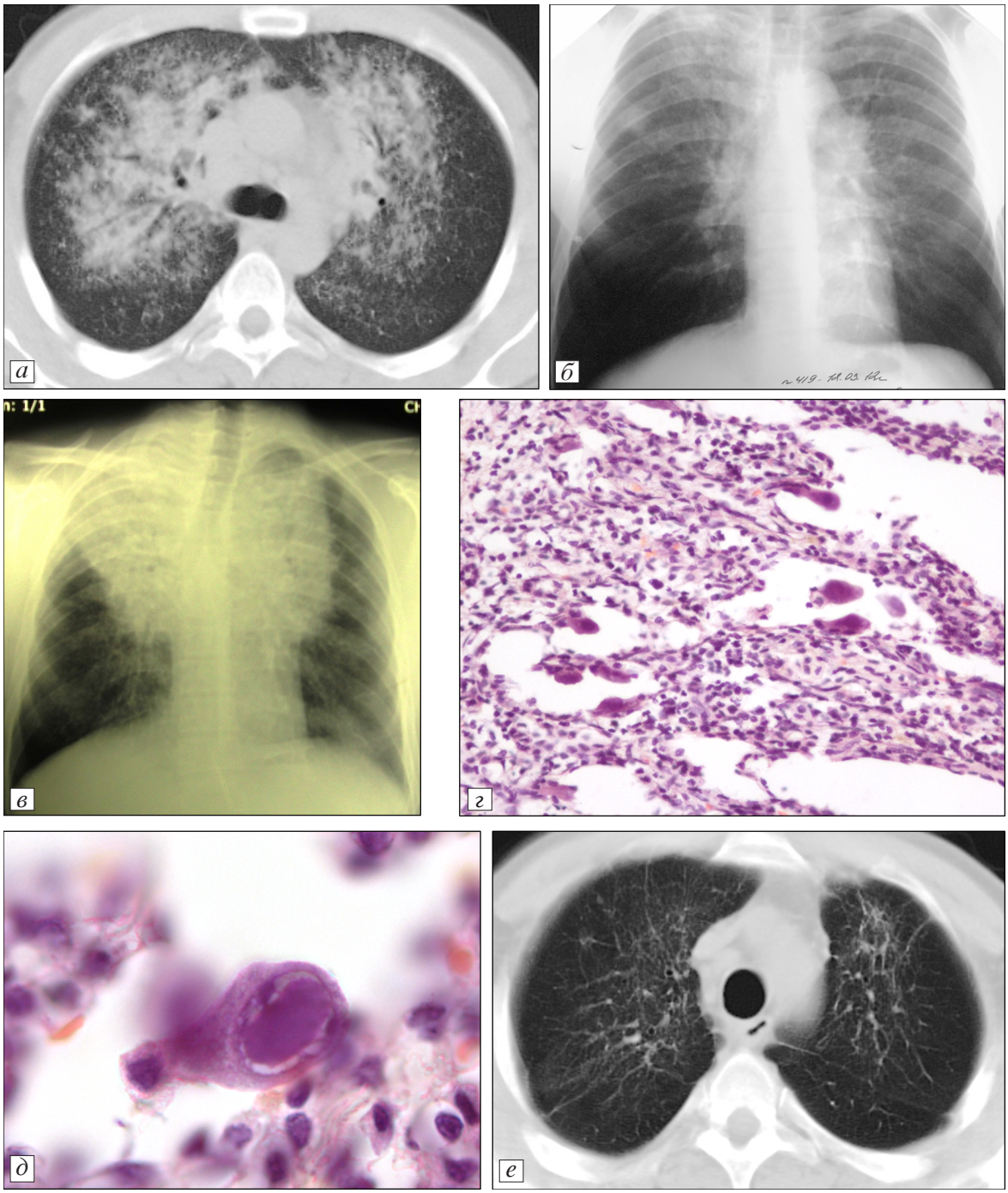
На фоне начатой противотуберкулезной терапии по первому режиму (изониазид, пиразинамид, этамбутол и рифампицин) клинически и рентгенологически получена отрицательная динамика. На рентгенограмме органов грудной клетки от 10.04.2012 г. отмечено нарастание инфильтративных изменений: интенсивности и объема процесса в верхних отделах и справа в средней доле. Инфильтративные изменения нарастают кпереди. На томограммах средостения выявлены туморозный бронхоаденит, инфильтрация, сливающаяся с расширенным корнем (рисунок, в).

Нарастали симптомы интоксикации и дыхательной недостаточности. В связи с неясностью процесса 17.04.2012 г. проведена аспирационная биопсия легкого: цитологическое исследование материала оказалось неинформативным, ПЦР пунктата на микобактерии туберкулеза отрицательная. С 20.04.2012 г. начата ВААРТ: эпивир, никавир, стокрин. Состояние больного прогрессивно ухудшалось. На рентгенограммах от 23.04.2012 г. отмечено дальнейшее нарастание сливной инфильтрации в верхнесредних отделах легких, появление выпота в левую плевральную полость. При исследовании плевральной жидкости КУБ не обнаружены. В результате проведенного обследования данных за туберкулез не получено. Пациент направлен в клиническую инфекционную больницу им. С. П. Боткина, где находился с 24.04.2012 г. по 11.05.2012 г. Заболевание осложнилось развитием пиопневмоторакса слева. Установлен дренаж в плевральной полости в левой половине грудной клетки, после чего больной был переведен в торакальное отделение Покровской больницы.

При поступлении 11.05.2012 г. в Покровскую больницу состояние тяжелое, выраженная подкожная эмфизема, явления тяжелой дистальной полинейропатии нижних конечностей. По дренажу отмечено поступление 300–350 мл гнойного экссудата, а также большой сброс воздуха. Установлен диагноз: двусторонняя пневмония, осложнённая левосторонним пиопневмотораксом. Лимфаденопатия средостения. На рентгенограммах органов грудной клетки 12.05.2012 г. с обеих сторон определяется неоднородная, местами сливная инфильтрация в верхних долях. В левом гемитораксе визуализируется дренаж. В нижних отделах над диафрагмой частичный коллапс легкого. В клиническом анализе крови анемия (гемоглобин 96 г/л, эр. $3{,}1\times10^{12}$/л), л. $4{,}2\times10^9$/л, палочкоядерные н. п. 13%, СОЭ 40 мм/ч.

Проводились инфузионная терапия, санации гнойной полости. Антибактериальная терапия: бактрим, сультасин, ципрофлоксацин, метронидазол, продолжена ВААРТ. На фоне проводимой терапии состояние больного улучшилось: нормализовалась температура тела. Однако на рентгенограммах органов грудной клетки 14.06.2012 г. отмечено нарастание пневмоторакса. В связи с сохраняющимся стойким сбросом воздуха по дренажу 18.06.2012 г. проведена операция (оператор И. В. Дейнега) декортикации легкого, частичная костальная плеврэктомия с атипичной резекцией нижней доли левого легкого. Ход операции: боковая торакотомия в шестом межреберье. Выявлены выраженные плоскостные сращения легкого с грудной клеткой и средостением. Нижняя доля покрыта толстой швартой. Выполнены аппаратная атипичная резекция нижней доли, частичная декортикация легкого, костальная плеврэктомия.

При гистологическом исследовании операционного материала (проф. Б. М. Ариэль) установлено, что воздушность легочной ткани понижена, имеются многочисленные мелкие ателектазы, а также очаги нерезко выраженной интерстици-



Больной С., 46 лет, с цитомегаловирусным пневмонитом и ВИЧ-инфекцией.

а — аксиальный срез КТ органов грудной клетки. Легочный режим. Двусторонняя альвеолярная инфильтрация в прикорневых отделах без признаков деструкции, на фоне которой видны просветы бронхов; б — обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в передней проекции. Двусторонняя очагово-сливная инфильтрация верхних отделов обоих легких; в — рентгенограмма органов грудной клетки в передней проекции. Нарастание инфильтративных изменений в верхних отделах обоих легких; г — микроскопическая картина легкого: цитомегалоклетки в просвете альвеол (окраска гематоксилином и эозином, ув. 240); д — слущенная клетка бронхиального эпителия с цитомегаловирусной трансформацией (типа «совиного глаза» (окраска гематоксилином и эозином, ув. 1000); е — КТ органов грудной клетки, аксиальный срез, легочное окно. Выраженная деформация легочного рисунка в прикорневых отделах (зона ранее определявшейся альвеолярной инфильтрации)

альной пневмонии. В просвете бронхиол вблизи базальной мембраны обнаруживаются единичные крупные клетки типа «совиного глаза», патогномоничные для цитомегаловирусной инфекции (рисунок, г, д).

ПЦР-исследование биоптата легкого выявило уровень ДНК ЦМВ 3,5 lg, что подтвердило наличие манифестной цитомегаловирусной инфекции с поражением легочной паренхимы.

Больной выписан 27.06.20912 г. в удовлетворительном состоянии для продолжения приема антиретровирусной терапии. При контрольном визите 25.07.2012 г. общее состояние удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких жесткое дыхание, хрипы не выслушиваются. ЧДД 18 в 1 мин. При КТ органов грудной клетки в верхних отделах легких с двух сторон определяются массивные поля пневмофиброза, патогномоничные для перенесенного цитомегаловирусного пневмонита (рисунок, е).

Приведенное наблюдение обращает внимание врачей на сложность диагностики ЦМВ-инфекции с вовлечением органов грудной клетки и, главным образом, дифференциальной диагностики между туберкулезом, распространенным заболеванием на поздних этапах развития иммунодефицита, и интерстициальными поражениями легких, среди которых ЦМВ-пневмонит занимает одну из ведущих позиций среди оппортунистических инфекций, регистрирующихся на стадии СПИДа.

Особенностью настоящего наблюдения является присоединение неспецифической инфекции, вызвавшей развитие пиопневмоторакса. Комплексная терапия, включающая ВААРТ, позволила провести объемное хирургическое вмешательство, вернувшее больному трудоспособность.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Зюзя Ю. Р., Пархоменко Ю. Г., Мозгалева Н. В. Клинико-морфологическое наблюдение сочетанного туберкулезного и цитомегаловирусного поражения при ВИЧ-инфекции // Пульмонология. 2011. № 6. С. 117–121.
2. Пантелеев А. М., Нечаев В. В., Иванов А. К. Туберкулез и ВИЧ-инфекция // Социально-значимые инфекции. Т. 2 СПб.: Береста, 2011. С. 13–100.
3. Пархоменко Ю. Г., Тишкевич О. А., Шахгильдян В. И. и др. Пато- и морфогенез цитомегаловирусного поражения легких при ВИЧ-инфекции // Арх. пат. 2004. № 4. С. 20–23.
4. Покровский В. В., Ермак Т. Н., Беляева В. В., Юрин О. Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. М., 2003. 489 с.
5. Цинзерлинг В. А., Комарова Д. В., Васильева М. В., Карев В. Е. Патологическая анатомия ВИЧ-инфекции по материалам Санкт-Петербурга // Арх. пат. 2003. № 1. С. 42–44.
6. Шахгильдян В. И., Тишкевич О. А., Шипулина О. В. Клинико-лабораторная характеристика, патоморфологические особенности, диагностика и лечение цитомегаловирусной пневмонии // Инфекционные болезни. 2004. № 2 (1). С. 73–80.
7. de la Hoz R. E., Stephens G., Sherlock C. Diagnosis and treatment approaches of CMV infections in adult patients // J. Clin. Virol. 2002. Vol. 25. Suppl. 2. P. 1–12.
8. de Maar E. F., Verschuuren E. A., Harmsen M. C. et al. Pulmonary involvement during cytomegalovirus infection in immunosuppressed patients // Transpl. Infect. Dis. 2003. Vol. 5. P. 112–120.

Поступила в редакцию 22.02.2013 г.