УДК 616.98:578.825.13]-06:616.155.294-055.2

ВИПАДОК ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ В 25-РІЧНОЇ ЖІНКИ, ЩО ПЕРЕБІГАВ З ТРОМБОЦИТОПЕНІЄЮ

М.О. Павловська, Т.В. Чабан, Н.О. Жураковська, О.О. Дунай, І.І. Бокал, С.Л. Кутковець

Резюме. *В статті представлений випадок інфекційного мононуклеозу в 25-річної жінки, який ускладнився тромбоцитопенією. Особливістю клінічного перебігу в даному випадку були тривала гарячка, відстрочена від маніфесту захворювання ангіна, виражений цитолітичний синдром на тлі відсутності гепатоспленомегалії, збільшення лімфовузлів в воротах селезінки, пізня поява типових змін в лейкоцитарній формулі, розвиток тромбоцитопенії та анемії, як ускладнення ІМ.*

Ключові слова: *інфекційний мононуклеоз, вірус Епштейна-Барра, тромбоцитопенія*

Проблема інфекційного мононуклеозу (ІМ) стає в наш час все актуальнішою. В першу чергу це пов'язано з практично абсолютною розповсюдженістю циркуляції вірусу Епштейна-Барра (ВЕБ) серед населення земної кулі, яка сягає 80–100%, значним підвищенням захворюваності на ІМ (за останні 10 років в 5 разів), здатністю вірусу довгостроково персистувати в організмі людини, зростанням частоти виникнення тяжких форм, схильністю до затяжного рецедивуючого та хронічного перебігу хвороби. За даними Одеської міської клінічної лікарні, за останні 20 років захворюваність на ІМ збільшилась в 60 разів [1, 2, 5, 8, 7, 9].

Також останнім часом з'являються дані, що гематологічні порушення при ІМ не обмежуються тільки змінами в лімфоцитарній ланці, у частини хворих спостерігається тромбоцитопенія, тромбоцитопенічна геморагічна пурпура, в 1–5% існує можливість розвитку ДВЗ-синдрому. Однак, такі повідомлення є поодинокими, й детально ці процеси не вивчені [3, 4, 9, 10].

В зв'язку з цим ми вважаємо доцільним представити клінічний випадок ІМ атипового перебігу в 25-річної жінки, викликаного ВЕБ, що ускладнився тромбоцитопенією.

Основна частина

Хвора Т., 1987 року народження, звернулась до Військово-медичного клінічного центру Південного регіону 10.09.2012 р. на 17-й день хвороби зі скаргами на загальну слабкість, біль в горлі, що посилювався при ковтанні, збільшення підщелепних, шийних, потиличних, підпахвових лімфовузлів, відчуття тяжкості і дискомфорту в лівому підребер'ї, яке з'являлося при глибокому вдиху, чханні.

З анамнезу хвороби стало відомо, що захворювання почалося з підвищення температури тіла до 39°С, загальної слабкості, болю в голові, очних яблуках, головокружіння. Вище згадані скарги зберігалися в продовж 3 днів. До лікаря не зверталась, самостійно приймала жарознижуючі препарати. На 4 день хвора помітила збільшення шийних лімфовузлів, протягом наступних 3-х днів збільшились і стали болючими підпахвові лімфовузли, з'явилось незначне першіння в горлі, зберігалась субфебрильна лихорадка. В цей же час в хворої з'явилось відчуття дискомфорту в лівому підребер'ї, що посилювалось при спробах глибокого вдиху, чханні. Хвора звернулася до лікаря-оториноларинголога, однак, означені симптоми не були вірно інтерпретований лікарем, який амбулаторно консультував хвору, і не спонукали його до подальшого діагностичного пошуку. Був діагностований фарингіт, симптоми ангіни не спостерігалися. Хвора лікувалася амбулаторно, приймала призначені лікарем німісил і азитроміцин. Однак, стан не покращувався і 10.09.12 р., на 17-й день хвороби вона різко відчула нестерпний біль у горлі, який посилювався при ковтанні, що змусило самостійно звернутися у стаціонар.

З анамнезу життя відомо, що пацієнтка до теперішнього часу хворіла тільки на гострі респіраторні вірусні інфекції. Хронічні захворювання, шкідливі звички заперечує.

Дані епідеміологічного анамнезу: за професією службовець, характер роботи не пов'язаний з дією шкідливих чинників. Впродовж місяця з міста не виїзджала, з інфекційними хворими не контактувала. Своє захворювання ні з чим не зв'язує.

При вступі до стаціонару стан хворої розцінений, як середньотяжкий. Свідомість ясна. Кістково-суглобова система – без особливостей. Шкірні покриви бліді, висипу немає. При фарингоскопії: слизова оболонка ротоглотки гіперемована, піднебінні мигдалики гіпертрофовані з гнійним вмістом у лакунах. Шия звичайної форми, пальпуються збільшені задньошийні, передньошийні, підпахвові лімфовузли до 8 мм у діаметрі, болісні при пальпації. Над легенями перкуторно ясний легеневий звук, аускультативно – дихання везикулярне, хрипів немає. ЧД – 18 за хв. Межі серця не розширені, тони серця ясні, ритмічні. Пульс – 92 за хв., задовільних властивостей. АД – 120/80 мм рт. ст.

Живіт м'який, при пальпації безболісний. Нижній край печінки пальпується біля краю реберної дуги, селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з двох боків. Фізіологічні відправлення не порушені.

Враховуючи типову клінічну симптоматику на момент госпіталізації хворої, лікарем стаціонару був встановлений попередній діагноз: інфекційний мононуклеоз і призначено додаткове обстеження.

Результати лабораторних і інструментальних досліджень представлені в таблицях 1 і 2.

Таблиця 1

Загальний аналіз крові хворої Т.

Показник, одиниця вимірювання	Дата				
	29.08	6.09	10.09	12.09	14.09
Гемоглобін, г/л	140	135	131	107	112
Еритроцити, 10^{12}/л	5,12	4,9	4,5	3,8	3,9
Кольоровий показник	1,0	0,9	1,0	0,7	0,8
Ретикулоцити, %	0	0	0	0	0
Тромбоцити, 10^9/л	190	189	156	128	136
Лейкоцити, 10^9/л	4,63	9	16,5	8,6	7,5
Еозинофіли,%	2	2	1	1	1
Нейтрофіли п/я, %	4	5	14	4	3
Нейтрофіли с/я, %	38	29	11	20	28
Лімфоцити, %	40	49	66	64	51
Моноцити, %	16	15	8	11	8
Вироцити. %	0	0	0	10	9
ШОЕ, мм/год	15	16	18	22	16

Таблиця 2

Біохімічні показники крові хворої Т.

Показник, одиниця вимірювання	Дата	
	29.08	13.09
Загальний білок, г/л	77,9	75
Сечовина, ммоль/л	4,9	5,7
Креатинин, ммоль/л	87	58
Тимолова проба, ОД/SH	6,5	10,3
Тригліцеріди, ммоль/л	–	1,44
Загальний холестерин, ммоль/л	–	3,2
ß-ліпопротеїди, ОД	–	27
а-амілаза, U/L	–	41
АсАТ, U/L	48	150
АлАТ, U/L	37,5	134
ГТТП, U/L	22	29
ЛДГ, U/L	–	535
Лужна фосфатаза, U/L	62	54
Глюкоза, ммоль/л	4,74	–
Загальний білірубін, мкмоль/л	10,4	15,2
Прямий білірубін, мкмоль/л	3,4	1,2
Непрямий білірубін, кмоль/л	7	14
СРБ, мг/мл	28,5	–

Діагноз ІМ підтверджували результатами серологічного дослідження:

- антитіла до капсидного (VCA) антигену ВЕБ класу Ig M – знайдені;
- антитіла до ядерного (NA) антигену ВЕБ класу Ig G – не знайдені;
- антитіла до CMV класу Ig M – не знайдені.

При дослідження сироватки крові хворої Т. методом ПЛР також знайдено ДНК вірусу Епштейна-Барра.

Рентгенограма органів грудної клітки від 11.09.12: легеневі поля – без осередково-інфільтративних змін, органи середостіння – без патологічних змін.

УЗД органів черевної порожнини від 13.09.12. Тканина печінки грубозерниста, однорідна, звичайної ехогенности, розміри не збільшені, нижня порожиста вена не розширена. Контури підшлункової залози та жовчного міхура чіткі, рівні, звичайної ехогенности, розміри не збільшені. Паренхіма селезінки однорідна, звичайної ехогенности. Площа селезінки – 64 $см^2$, селезінкова вена не розширена. В воротах селезінки візуалізіюються 2 лімфовузли діаметром 10 і 6 мм.

УЗД передньошийних та задньошийних лімфовузлів від 13.09.12. Впродовж жувальних м'язів візуалізуються лімфовузли ланцюгом, максимальний розмір 22×7 мм.

Таким чином, на підставі проведених клініко-лабораторних досліджень хворій був встановлений клінічний діагноз: інфекційний мононуклеоз, середнього ступеня важкості.

Враховуючи наявність у хворої тромбоцитопенії, крім стандартної дезінтоксикаційної та противірусної терапії до лікування були додані глюкокортикостероїди коротким курсом, а саме розчин дексаметазону по 10 мг внутрішньом'язово 2 рази на добу протягом 5 днів. В якості противірусної терапії призначали зовіракс по 500 мг 1 раз на добу внутрішньовенно протягом 10 днів і імуноглобулін проти ВЕБ за схемою.

Слід зазначити, що вже через 4 дні після призначеного лікування, у хворої повністю купувався інтоксикаційний синдром, зник біль у горлі, значно зменшились шийні і підпахвові лімфовузли, нормалізувалась температура тіла. В загальному аналізі крові зменшився лейкоцитоз, підвищилась кількість тромбоцитів, еритроцитів (див. табл. 1).

Таким чином, у даному випадку ми стикнулися з атиповим перебігом інфекційного мононуклеозу у хворої молодого віку. Аналізуючи дану історію хвороби, слід відмітити, що особливостями перебігу, які значно утруднили диференційну діагностику, крім віку, стали тривала гарячка та пізня поява ангіни, як найбільш типових для ІМ синдромів. Цікавим виявився ще й факт відсутності гепатоспленомегалії й жовтяниці на тлі вираженого ци-

толітичного синдрому (див. табл. 2). Це дозволяє припустити, що гепатит, як проява ІМ може бути зумовлений не тільки прямим гепатотропним потенціалом вірусу Епштейна-Барр, але й опосередкованим механізмом, можливо за участю посилення процесів вільнорадикального окислення, що потребує подальшого вивчення [6].

Крім того, ми стикнулися з проявом лімфопроліферативного синдрому у вигляді збільшення не тільки периферичних лімфатичних вузлів, але й лімфовузлів у воротах селезінки. Привертає увагу той факт, що збільшення таких лімфовузлів супроводжувалося відчуттям дискомфорту в лівому підребер'ї при спробі глибокого вдиху, чханні.

Динаміка змін в загальному аналізі крові теж була нетиповою. Зокрема, характерний для інфекційного мононуклеозу лімфоцитарний лейкоцитоз з'явився тільки на другому тижні хвороби, атипові мононуклеари – на третьому тижні. Іншими особливостями гематологічних змін в даному випадку стали розвиток тромбоцитопенії і гіпохромної анемії на третьому тижні хвороби. Все це зробило діагностику інфекційного мононуклеозу на догоспітальному періоді досить важкою.

На наш погляд, розвиток тромбоцитопенії у хворих на ІМ може бути пов'язаний із руйнуванням клітинних мембран, що відбувається внаслідок токсичної дії надлишкових продуктів пероксидації, які накопичуються у відповідь на втручання та подальшу реплікацію ВЕБ в організмі людини. Однак, питанням ролі процесів перикисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи (АОС) у патогенезі ІМ присвячені лише окремі дослідження. До того ж не вивчений взаємозв'язок між ПОЛ/АОС і порушенням в тромбоцитарній ланці гемостазу у таких хворих. Вивчення цих процесів дозволить більш детально розкрити досі не вивчені ланки патогенезу інфекційного мононуклеозу, удосконалити існуючі методи лікування, запобігти переходу захворювання в хронічні та рецидивуючі форми.

Висновки

При діагностиці інфекційного мононуклеозу в осіб молодого віку, слід врахувати таки можливі ознаки, як триваліша гарячка, відстрочена від початку захворювання ангіна, більш рідке виникнення гепатоспленомегалії, пізня поява типових змін в лейкоцитарній формулі крові, розвиток тромбоцитопенії та анемії.

Література

1. Баранова И. П. Клинические особенности инфекционного мононуклеоза в зависимости от возраста и экологии заболевания / И.П. Баранова, Д.Ю. Курмаев, О.Н. Лесина // Детские инфекции. – 2010. – № 4. – С. 25–26.

2. Волоха А.П. Епштейн-Барр вірусна інфекція у дітей / А.П. Волоха, Л.І. Чернишова // Сучасні інфекції. – 2004. – № 4.– С. 78–91.

3. Глей Л.І. Ускладнення EVB–Інфекційного мононуклеозу у дорослих / Л.І. Глей // Сучасні інфекції. – 2009. – № 2.– С. 21 – 25.

4. Инфекционный мононуклеоз вызванный вирусом Эпштейна-Барр у 46-летнего мужчины / Г.В. Дзяк, А.Р. Шостакович-Корецкая, В.В. Маврутенков, Л.М. Неклеса // Сучасні інфекції. – 2002. – № 3. – С. 116–119.

5. Крамаров С.О. Інфекція, спричинена вірусом Епштейна–Барр : клінічні варіанти, діагностика, принцип терапії / С.О. Крамаров, О.В. Виговська // Мистецтво лікування. – 2005. – № 10. – С. 64–69.

6. Нагоев Б.С. Состояние процессов перекисного окисления липидов у больных герпесвирусными инфекциями / Б.С. Нагоев, З.А. Камбачокова // Вестник нових медицинских технологий. – 2012. – № 4. – С. 29–31.

7. Покровська Т.В. Гостра і хронічна Епштейн–Барр вірусна інфекція у підлітків / Т.В. Покровська, О.Б. Награда, О.М. Зінчук // Сучасна педіатрія. – 2008. – № 5(22). – С. 132–134.

8. Харченко Ю.П. Клініко-епідеміологічні особливості інфекційного мононуклеозу у дітей півдня України / Ю.П. Харченко, А.М. Михайлова, Г.О. Проскуріна // Одеський Медичний Журнал. – 2005. – № 5 (91). – С. 82–84.

9. Ходак Л.А. Современные особенности инфекционного мононуклеоза / Л.А. Ходак, О. А. Ржевская // Международный медицинский журнал. – 2007. – № 4 – С. 83–85.

10. Jenson H. B. Acute complications of Eprstein–Barr virus infectious mononucleosis / H.B. Jenson // Curr. Opin. Pediatr. – 2000 – Vol.12. – P. 871–888.

СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО МОНОНУКЛЕОЗА У 25-ЛЕТНЕЙ ЖЕНЩИНЫ, ПРОТЕКАЮЩЕГО С ТРОМБОЦИТОПЕНИЕЙ

М.О. Павловская, Т.В. Чабан, Н.О. Жураковская, О.О. Дунай, И.И. Бокал, С.Л. Кутковец

Резюме. *В статье представлен случай инфекционного мононуклеоза у 25-летней женщины, который осложнился тромбоцитопенией. Особенностью клинического течения были длительная лихорадка, отсроченная от манифеста заболевания ангина, выраженный цитолитический синдром на фоне отсутствия гепатоспленомегалии, увеличение лимфоузлов в воротах селезенки, позднее появление типичных изменений в лейкоцитарной формуле, развитие тромбоцитопении и анемии, как осложнение ИМ.*

Ключевые слова: *инфекционный мононуклеоз, вирус Епштейна-Барр, тромбоцитопения.*

CASE OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS IN 25-YEARS-OLD WOMEN, THAT RAN ACROSS WITH ТРОМБОЦИТОПЕНІЄЮ

M. Pavlovska, T. Chaban, N. Zhurakovska, O. Dunai, I. Bokal, S. Kutkovets'

Summary. *In the article the case of infectious mononucleosis in 25-years-old women, which became complicated thrombocytopenia are presented. The feature of clinical motion in this case were the protracted fever, deferred from the manifest of disease quinsy, a cytolytic syndrome on a background absence of liver and lien increasing, increase of lymphonoduss in*

the gate of spleen, late appearance of typical changes is expressed in leucoformula, development of thrombocytopenia and anaemia, as complication of IM.
Keywords: *infectious mononucleosis, Epstein-Bar virus, thrombocytopenia*

УДК 616.9

АРАХНОЭНЦЕФАЛИТ В ПРАКТИКЕ ИНФЕКЦИОНИСТА

Е.Л. Панасюк, Д.В. Говорова

Резюме. *Определялась частота встречаемости арахноэнцефалита (АЭ) среди пациентов с нейроинфекцией, этиологический спектр возбудителей, клинические проявления и особенности терапии. При остром и подостром течении арахноэнцефалита чаще выявлялась репликативная активность одного типа герпесвирусов. Роль EBV как этиологического фактора острого АЭ была особенно значительна и составляла 17,3%. В случаях с длительным хроническим течением АЭ чаще были выявлены ассоциации вирусов. При отсутствии на момент обследования четких данных за определенный этиологический агент, пациентам с хроническим прогредиентным течением АЭ рекомендовано проведение тестовой этиотропной терапии, при этом положительный эффект возможно прогнозировать у 25,7% больных.*

Ключевые слова: *нейроинфекции, герпесвирусы, арахноэнцефалит, противовирусная и антибактериальная терапия.*

По современным представлениям арахноэнцефалит (АЭ) – это полиэтиологическое заболевание, характеризующиеся, воспаление паутинной оболочки и вещества головного мозга, развивающегося после локальных и генерализованных инфекций, исходом которого является кистозный или слипчивый процесс [2, 3, 4].

В связи с полиморфизмом и неспецифичностью первых клинических проявлений диагноз АЭ часто устанавливается несвоевременно, что способствует хронизации процесса (56%) и развитию осложнений [1, 5].

Целью настоящего исследования явилось определение частоты встречаемости АЭ среди пациентов с нейроинфекцией, этиологического спектра возбудителей, клинических проявлений и особенностей терапии.

Материалы и методы

Нами был проведен детальный анализ результатов обследования и терапии 976 пациентов, которые находились на стационарном лечении в отделении интенсивной терапии и детоксикации, за последние 10 лет.

Диагноз устанавливался согласно современным классификациям болезней на основании данных анамнеза, результатов клинического, инструментального и лабораторного обследований.