

Чабан Т.В., Бочаров В.М.,
Нагно́йный Е.В., Титаренко В.В.

Одесский национальный медицинский
университет, г. Одесса, Украина
Коммунальное учреждение «Одесская городская
клиническая инфекционная больница»,
г. Одесса, Украина

Клинические случаи сибирской язвы в Одесской области

Актуальность. В Украине достаточно долгое время не регистрировали случаи сибирской язвы (СЯ) среди людей и животных. С начала XXI века в Украине отмечали лишь единичные случаи в разных регионах. Важно отметить, что вспышки СЯ носят спорадический и нерегулярный характер: в 2003 году — 1 случай (в Харьковской области); в 2004 году — 3 случая (в Черновицкой области); в 2008 году — 1 случай (в Николаевской области), последняя вспышка с одним подтвержденным случаем была зарегистрирована в Черкасской области в 2012 году.

Клинические случаи. 24 сентября 2018 г. в Саратовскую ЦРБ Одесской области обратился больной Р., 41 года, по поводу болезненности, отека, гиперемии нижней трети предплечья, сопровождавшихся повышением температуры тела до 38 °С, синдромом интоксикации. Заболевший осмотрен хирургом, выставлен диагноз «рожистое воспаление нижней трети правого предплечья, эритематозно-буллезная форма, среднетяжелое течение». Госпитализирован в хирургическое отделение, где произведено вскрытие булл. В последующие три дня за медицинской помощью обратились еще двое больных — Ю., 37 лет, и Р., 43 лет. 29 сентября в приемный покой поступил пациент К., 26 лет, с жалобами на изъязвления, отек, гиперемиию на коже 2-го пальца правой кисти, нижней трети левого предплечья и верхней трети левой голени, повышением температуры тела до 38,5 °С. Больной осмотрен инфекционистом, который диагностировал СЯ и госпитализировал его в инфекционное отделение с диагнозом «сибирская язва с поражением кожи 2-го пальца правой кисти, нижней трети левого предплечья и верхней трети левой голени». Всего на лечении в ЦРБ находилось 5 больных с диагнозом СЯ. У всех больных был собран подробный эпидемиологический анамнез, из которого выяснилось, что трое заболевших работали с тушей погибшей коровы, а двое разделывали тушу овцы. За несколько дней до начала заболевания все больные получили множественные резано-колотые повреждения кожи при разных обстоятельствах. Таким образом, в каждом случае имели место входные ворота на коже больных. В дальнейшем при проведении эпидемиологических мероприятий в очаге было установлено, что споры СЯ находились в почве, в месте выпаса крупного рогатого скота, площадью в 10 м². Почва и отделившийся струп первого больного были направлены в референс-лабораторию, где и был подтвержден диагноз СЯ методом ПЦР. Всем больным назначали дезинтоксикационную и антибактериальную терапию (левофлоксацин в/в капельно 500 мг 2 раза в сутки, тетрациклин внутрь 300 мг 4 раза в

сутки), а также флуконазол 100 мг 1 раз в сутки. Проводилась обработка пораженных участков кожи антисептиками. Больные пребывали на стационарном лечении в течение 1,5 месяца. Выписаны в удовлетворительном состоянии. В данном случае обращает на себя внимание отсутствие настороженности хирургов в отношении СЯ. Следует отметить, что в начале 90-х годов прошлого века в этом районе Одесской области имела место вспышка СЯ среди животных.

Выводы. В Украине выявлено значительное количество регионов с природной очаговостью СЯ, а именно установлено нахождение спор в почве и скотомогильниках. Обращает на себя внимание тот факт, что различные природные стихии, такие как затопление территорий стационарно-неблагополучных пунктов, могут способствовать выносу спор возбудителя на поверхность почвы, что может привести к возникновению случаев СЯ на относительно благополучных в отношении СЯ. Следует помнить и о том, что споры возбудителя СЯ могут использоваться в качестве биологического оружия при биотерроризме.

Чабан Т.В., Бочаров В.М.

Одесский национальный медицинский
университет, г. Одесса, Украина

Клинико-морфологические особенности течения пнеumoцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных

Актуальность. В последние годы в Одесском регионе увеличилось количество больных с поздними стадиями ВИЧ-инфекции. Среди оппортунистических заболеваний у этой группы пациентов чаще всего диагностирован туберкулез легких. Также достаточно часто встречается сочетанная патология: туберкулез, пневмоцистная пневмония (ПП) и ВИЧ-инфекция. Выраженная иммуносупрессия — снижение количества CD4⁺-лимфоцитов < 200 кл/мкл — является ведущим фактором риска развития у ВИЧ-инфицированных ПП независимо от применения высокоактивной антиретровирусной терапии. Обращает на себя внимание и то, что у ряда иммунокомпетентных лиц при исследовании мокроты методом ПЦР обнаруживаются возбудители латентного пневмоцистоза. Клиническим проявлением латентного пневмоцистоза является ПП, которая сопровождается острой дыхательной недостаточностью и без соответствующей этиотропной терапии часто заканчивается летально.

Цель исследования: проанализировать клинико-морфологические особенности течения генерализованного туберкулеза и ПП у больных на поздних стадиях ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни и аутопсийных протоколов 12 умерших пациентов. Среди умерших — 8 мужчин и 4 женщин в возрасте от 20 до 40 лет. У всех прижизненно диагностирована поздняя стадия ВИЧ-инфекции, уровень CD4⁺-лимфоцитов < 200 кл/мкл.

Результаты и обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что все больные отмечали повышение температуры тела до 38–39 °С, боль в грудной клетке без четкой локализации, кашель, при объективном осмотре — цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, выраженная одышка в покое ($26,4 \pm 2,1$ дыхательного движения в 1 минуту), тахикардия ($Ps\ 112 \pm 5,7$ удара в 1 минуту). Аускультативно: сухие мелко- или среднепузырчатые влажные хрипы, притупление перкуторного звука над пораженным участком, у 7 больных отмечено втяжение межреберных промежутков при вдохе. Данные рентгенологического исследования — усиление сосудистого рисунка в области корней, наличие билатеральных диффузных инфильтратов в нижних отделах легких, которые чередовались с участками повышенной прозрачности, по типу «вуали», «матового стекла» или «снежных хлопьев». Следует отметить, что у всех больных диагноз ПП прижизненно установлен не был. Проведенное морфологическое исследование выявило смешанную гематогенно-лимфогенную диссеминацию очагов туберкулезного воспаления в легких, селезенке, почках, печени, головном мозге, лимфатических узлах как в виде однотипных мелких фокусов казеозного некроза, так в виде обширных полей некроза. Легкие во всех случаях были отечны, «резиновой» консистенции. Медиастинальные лимфатические узлы увеличены. Гистологическое исследование выявило отсутствие характерной продуктивной клеточной реакции. Фокусы «специфического» некроза имеют вид периваскулярных гнойно-некротических очагов. В легочной ткани преобладал альтеративный и экссудативный компонент воспаления. Поражения сосудов проявлялись эндovasкулитами, панваскулитами, тромбоваскулитами. В лимфатических узлах грудной и брюшной полостей выявляли лимфаденопатию с обеднением лимфоидной ткани, частичной или полной редукцией фолликулов, реактивной гиперплазией гистиоцитарных элементов и ангиоматозом. Окраска очагов некроза по Цилю — Нильсену показала большое количество кислотоустойчивых микобактерий, а посев патологического материала и ПЦР-исследование подтвердили отношение этих микобактерий к туберкулезному процессу с множественной и широкой лекарственной устойчивостью (3 наблюдения). При гистологическом исследовании легочной ткани в просвете альвеол обнаружено большое количество трофозоитов и прецист, определяющихся в составе пенистой массы, которая при окраске гематоксилин-эозином выглядит эозинофильной. Не поддающееся подсчету количество *P.jiroveci* в просвете альвеол, наличие разрушенных альвеоцитов 1-го типа, эозинофильный белковый экссудат и характерные признаки воспаления указывают на развитие ПП у данных больных. При окраске препаратов реактивом Шиффа цисты окрашивались в розоватый цвет, а при серебрении по Грокотту в альвеолах определялись *P.jiroveci*. Наблюдались многоядерные клетки, типа клеток «инородных тел». Во всех наблюдениях выявлено различной выраженности и распространенности альвеолярное повреждение вплоть до образования гиалиновых мембран и развития острого респираторного дистресс-синдрома. В альвеолах обнаруживались также разрушенные пневмоцисты, клеточ-

ные элементы воспаления, сгустки фибрина, фрагменты мембран сурфактанта и пенистые макрофаги.

Выводы. Таким образом, недиагностированная ПП и, как следствие, отсутствие соответствующей этиотропной терапии являются непосредственной причиной смерти больных. На наш взгляд, на поздних стадиях ВИЧ-инфекции у больных при выявлении клинических и рентгенологических признаков поражения легких следует проводить исследование мокроты, а при возможности — и бронхолегочного содержимого, методом ПЦР для возможного обнаружения *P.jiroveci* и решения вопроса о назначении соответствующей этиотропной терапии.

Чабан Т.В., Вербя Н.В.

Одеський національний медичний університет,
м. Одеса, Україна

Порушення показників антиоксидантної системи у хворих на хронічний гепатит С та їх корекція

Актуальність. Активація процесів перекисного окиснення ліпідів у хворих на хронічний гепатит С (ХГС) призводить до виснаження функціональних можливостей антиоксидантної системи (АОС), що потребує призначення препаратів із антиоксидантною дією.

Мета дослідження: вивчити показники АОС у хворих на ХГС.

Матеріали та методи. Обстежено 131 хворий на ХГС. Діагноз ХГС підтверджували виявленням у сироватці крові хворих антитіл методом імуноферментного аналізу та РНК вірусу гепатиту С (за допомогою полімеразної ланцюгової реакції). Усі хворі на ХГС були розподілені на 2 групи. До I групи ввійшли 66 хворих на ХГС, у яких мали місце протипоказання до інтерферонотерапії через наявність таких протипоказань: цукровий діабет у стадії декомпенсації — у 18 (27,27 %) хворих, тяжкі серцево-судинні захворювання — у 15 (22,73 %), психічні розлади в анамнезі — у 3 (4,54 %), автоімунний тиреоїдит — у 4 (6,06 %), цироз печінки в стадії декомпенсації — у 12 (18,18 %), хронічна ниркова недостатність — у 5 (7,58 %), ревматоїдний артрит — в 1 (1,52 %), хронічне обструктивне захворювання легень — у 2 (3,03 %), алергози — у 6 (9,09 %) хворих. 66 хворим призначали софосбувір по 0,4 г один раз на добу протягом 3 місяців та інтерфероноген аміксин ІС по 0,125 г двічі на тиждень курсом 5 тижнів, усього 6 курсів із місячною перервою між курсами. Також хворим до лікування додавали ліверію по 0,5 г 2 рази на добу протягом 3 місяців, потім по 0,25 г тричі на добу впродовж 3 місяців. 35 хворих II групи отримували базисну терапію. Про стан ферментативної АОС судили за активністю глутатіопероксидази (ГП) і глутатіонредуктази (ГР) та рівнем у сироватці й еритроцитах крові відновленого глутатіону (G-SH).

Результати та обговорення. У I групі активність ГП і ГР була нижчою за фізіологічні показники на 21,63 і 13,27 % у сироватці та на 21,49 і 30,28 % — в еритроцитах ($p < 0,001$). У II групі активність ГП і ГР у сироватці