

ОСОБЕННОСТИ ГРИБКОВОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Лупальцова О.С., Бабичева Е.А., Бугайова Ю.О., Луб'янова Є.-О.Є.
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков,
olga_segeevna1985@gmail.com

Введение. Одной из актуальных проблем являются микозы, которые у лиц с иммунодефицитами преимущественно имеют генерализованный характер. Среди наследственных заболеваний иммунной системы хроническая гранулематозная болезнь (ХГБ) относится к иммунодефицитам, в основе которого лежит дефект фагоцитов, что приводит к неэффективному уничтожению грибковой флоры. Среди представителей грибковой флоры частой причиной грибковой инфекции при ХГБ является *Aspergillus fumigatus*, также являются распространенными *A. nidulans*, *Scedosporium apiospermum* and *Chrysosporium zonatum*. Грибковые инфекции по клиническим признакам очень трудно отличить от бактериальных инфекций, но этот фактор всегда следует учитывать в этой группе пациентов, если они не отвечают на эмпирическую антибактериальную терапию [1-4].

Цель. Улучшение дифференциальной диагностики инфекционных процессов у пациентов с хронической гранулематозной болезнью.

Материалы и методы. Сложность дифференциальной диагностики инфекционных процессов у этой категории пациентов представлена в клиническом наблюдении. Мальчик Н., 14 лет, родился от 1-й беременности, на фоне гестоза, анемии. Роды в срок, с массой при рождении 3300 гр. Асфиксия легкой степени. Вакцинирован БЦЖ в роддоме. Период новорожденности был без особенностей. До 4-летнего возраста перенес абсцедирующий фурункул околоушной области, отит, ларингит, стрептодермию, рецидивирующий абсцедирующий подчелюстной лимфаденит, туберкулез лимфатических узлов. В 4 летнем возрасте в Региональном центре детской иммунологии ОДКБ №1, г.Харькова диагностирован первичный иммунодефицит: дефект фагоцитоза (ХГБ). В 5 лет - гнойный блефароконъюнктивит, абсцедирующий лимфаденит околоушной области. В 6-летнем возрасте ребенок лечился по поводу туберкулеза внутригрудных лимфоузлов, деструктивной фазы инфильтрации, туберкулеза правого нижнедолевого бронха, осложненного ателектазом S8, S9. В 7 лет - по поводу туберкулеза внутригрудных лимфоузлов, туберкулеза правого нижнедолевого бронха, пневмосклероза S8, S9. В 9 лет состояние ребенка снова ухудшилось, диагностирована внегоспитальная левосторонняя пневмония. При проведении компьютерной томографии: левосторонняя пневмония, поствоспалительные фиброз правого легкого. В 11-лет - правосторонняя очаговая нижнедолевая пневмония с полным рассасыванием пневмонической инфильтрации после проведенной антибактериальной и противогрибковой терапии. В 12 летнем возрасте: абсцесс легкого при торакоскопии и бактериологическом исследовании материала из полости абсцесса легкого: *Micobacterium tuberculosis* и *Ps.auregenosa*. Проведена традиционная противотуберкулезная терапия. Назначена постоянная

профилактическая антибактериальная терапия бисептолом и интроконазолом, в связи с чем в течении 2 лет состояние ребенка оставалось удовлетворительным, респираторные заболевания не имели осложнений. Последнее ухудшение в 14-летнем возрасте в виде лихорадки $39,0^{\circ}\text{C}$, малопродуктивного кашля.

Результаты. При рентгенологическом исследовании участок инфильтрации легочной ткани, больших размеров, слева в среднем отделе. Левосторонняя сливная пневмония S3, S6. Учитывая отсутствие положительной рентгенологической динамики, несмотря на использование курса антибактериальной (цефалоспорины, фторхинолоны, карбопены, нитроимидазолы), противогрибковой терапии препаратами широкого спектра действия проведена компьютерная томография: установлена левосторонняя деструктивная пневмония 4,6,9 сегментов. В клиническом анализе крови анемия легкой степени тяжести, лейкоцитоз. ВИЧ инфекция была исключена неоднократно. При иммунологическом исследовании крови показатели субпопуляций лимфоцитов соответствовали возрастной норме, при изучении показателей гуморального звена установлено повышение уровня Ig M и Ig G. Выявленное снижение показателей бактериальной и фагоцитарной активности является патогенетическими маркерами заболевания: НСТ_{спонт}-3% (норма 9,34-0,4 %), НСТ_{стим}-12% (норма 40-80 %), фагоцитоз з латексом 55% (норма 60-80%), повышение уровней ЦИК 3,5 %ПЕГ-15,3 (10±2), С реактивного протеина -24. При спирографическом исследовании установлены легкие рестриктивные нарушения. Антигены вирусов гриппа и респираторных вирусов при иммунофлюоресцентном анализе носоглоточного смыва не найдены. При клиническом анализе мокроты признаки воспалительного процесса, *Micobacterium tuberculosis* не выявлено. При клиническом исследовании промывных вод бронхов установлены воспалительные изменения: лейкоциты на $\frac{3}{4}$ поля зрения, *Micobacterium tuberculosis* не выявлено. При бактериологическом исследовании лаважа бронхиального дерева обнаружен рост *Micobacterium tuberculosis*. В связи с чем ребенку проводилась противотуберкулезная терапия. Последнее ухудшение состояния через 2 месяца связано с малоинтенсивным кашлем, болью в грудной клетки, повышением температуры до фебрильных цифр, нарастанием удушья. При рентгенологическом исследовании: в среднем и нижних отделах с обеих сторон определялись больших размеров участка инфильтрации легочной ткани. Учитывая, что на фоне профилактической антибактериальной, противогрибковой и противотуберкулезной терапии, у больного появились инфильтративные изменения в легких, необходимость проведения дополнительных методов исследования для дифференциальной диагностики инфекционных осложнений при хронической гранулематозной болезни возрастала. Неэффективное уничтожение грибковой флоры у этой группы пациентов является одним из патогенетических моментов заболевания, похожая клиническая симптоматика при поражении легких затрудняет диагностический процесс между бактериальными и грибковыми инфекциями. При проведении компьютерной томографии легких мелкие, связанные с сосудами округлые очаги, расположенные субплеврально, изменения по типу

«матового стекла», симптом «ореола», а также уплотнения треугольной формы, примыкающие основанием к плевре. При повторном КТ легких: очаги деструкции, полости с содержанием и прослойкой воздуха (симптом «полумесяца»). Прогрессирующие клинические изменения, нарастание признаков дыхательной недостаточности требовало лечения больного в отделении реанимации и интенсивной терапии. При повторной компьютерной томографии установлена отрицательная динамика. При повторном исследовании мокроты больного обнаружены *Aspergillus fumigatus*. Комплекс лечебных мероприятий включал внутривенную антифунгальную терапию. Состояние больного улучшилось.

Выводы. Данный клинический случай подтверждает сложность выявления возбудителей инфекционных процессов у пациентов с ХГБ, обуславливающих прогноз заболевания.

Литература

1. Chronic granulomatous disease: complications and management. /Rosenzweig SD.// Expert Review of Clinical Immunology.- 2009.- 5 (1).-P. 45-53.
2. Invasive aspergillosis in chronic granulomatous disease./Segal BH, Romani LR.//Medical Mycology.- 2009.- 47 (1).- P.282-290.
3. Epidemiology and outcome of invasive fungal diseases in patients with chronic granulomatous disease: a multicenter study in France./ Beaute J, Obenga G, Le Mignot L, Mahlaoui N,// Pediatric Infectious Disease Journal.- 2011.- 30 (1).-P. 57-62.

Summary

PECULIARITIES OF FUNGAL INFECTION IN CHRONIC GRANULOMATOUS DISEASE

Lupaltsova O.S., Babicheva E.A., Bugayova Yu.O., Lub'yanova E.-O.E.

Kharkiv National Medical University

This article had been performed the complexity of identifying of pathogens of fungal infections in patients with chronic granulomatous disease. The differential diagnosis of infectious processes in this category of patients was presented in clinical observation of patients with aspergillosis.

К ВОПРОСУ О ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ НЕОДНОРОДНОСТИ ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Матвейчик А.И., Романчук Э.В., Зданчук Г.А., Мятлева И.А., Адамс И.А.

Гродненский государственный медицинский университет, г.Гродно

Гродненская областная клиническая больница, г.Гродно

Matvejchik85@mail.ru

Введение. Имеется незначительное количество публикаций, посвященных анализу результатов суточного мониторинга артериального давления (СМАД) у здоровых людей молодого и среднего возраста. Нет