

43-летняя женщина поступила в больницу по поводу лихорадки и генерализованной сыпи на коже. В анамнезе – атопический дерматит. Неделю назад появилась болезненная зудящая сыпь на подбородке, шее и груди. Сыпь постепенно распространилась на всё тело, включая ладони, подошвенную сторону стоп, гениталии. Больная была госпитализирована в отделение интенсивной терапии другой больницы. Подобная сыпь была у нее и раньше, но в этот раз оказалась более тяжелой и болезненной, чем при обычном атопическом дерматите. Больной был назначен преднизон и гидроксизин, и она была выписана домой. На следующий день сыпь сохранялась, появился озноб, температура повысилась до 39,4°C. Женщину госпитализировали в другую больницу.

При обследовании температура 38,6°C. АД, пульс и оксигенация крови в норме. На лбу, носу, подбородке, в периорбитальной области, груди, спине, на нижних и верхних конечностях, а также на ладонных и подошвенных поверхностях и щеках отмечалась диффузная эритематозная сыпь с элементами везикул, пустул и эскореациями. Полный анализ крови был нормальным.

Больная была переведена вновь в другую больницу, где ей назначили клиндамицин, гидроморфон, гидроксизин, ацетоминофен и инфузионную терапию. На сухие участки кожи и трещины была назначена белая мазь petrolatum. На следующий день больную осмотрел дерматолог. Были произведены биопсия кожи и культуральное исследование биоптата. Рентгенограмма грудной клетки была в норме. В течение следующей ночи развилась лихорадка (39,6°C). При надавливании кожа отслаивалась. Окраска по Граму биоптата кожи не выявила нейтрофилов или каких-либо микроорганизмов. Культуральное исследование показало обильный рост *Staphylococcus aureus*. Больная проконсультирована инфекционистом. Клиндамицин был отменен, начато лечение ванкомицином и ацикловиrom. Систолическое АД колебалось от 110 до 130 мм рт.ст., диастолическое – от 50 до 69 мм рт.ст., оксигенация крови – от 95 до 100%. Культура крови была стерильной.

Больная была переведена в другую, уже четвертую, больницу, в которой ей продолжили терапию, начатую ранее, – ванкомицин, ацикловир, гидроморфон, гидроксизин, ацетоминофен и флуоксетин и, по показаниям, албутерол.

Врач и пациент

Экзема Капоши: клинический случай

Атопический дерматит сопровождал эту семью...



Больная сообщила, что первыми появившимися элементами были везикулы, которые трансформировались в эрозии, потом стали мелкими, круглыми, открытыми и болезненными и в последующем – с вскрывшимися участками на груди и конечностях. Такое течение болезни отличалось от ее обычных обострений атопического дерматита. Больная сообщила о небольшом раздражении глаз, слезотечении и нечеткости зрения.

Обострение было ассоциировано со стрессом, менструацией и контактом с аллергенами – шерстью домашних животных. Оно обычно купировалось ГКС и гидроксизин. В анамнезе «простудных» заболеваний не отмечено. У больной были депрессии и тревожные состояния, несколько лет назад – цервикальная интраэпителиальная неоплазма. Лечение перед поступлением включало флуоксетин, лоразепам, албутерол (при обострении

атопического дерматита и бронхиальная астма начались в детском возрасте. Три года назад обострение атопического дерматита появилось в связи с приемом триметоприма и сульфаметоксазола по поводу инфекции мочевого тракта. Обострение разрешилось после назначения глюкокортикостероидов per os и гидроксизина. Исследование биоптата кожи показало признаки атопического

течения 9 месяцев получала изониазид. Повторные тестирования на ВИЧ в прошлом были отрицательными. Больная жила со своим гражданским мужем, у которого была кошка. У него недавно было «простудное» заболевание. Мама больной умерла от рака яичников. Многие ее родственники страдали атопическим дерматитом. Она выкуривала 5 сигарет в день, не употребляла алкоголь или запрещенные препараты.

При обследовании больная чувствовала себя исключительно плохо. АД 146/62 мм рт.ст., пульс 109/мин. Оксигенация крови 99%. Боль была очень сильной и увеличивалась при малейшем движении или надавливании на кожу. Отмечалось небольшое экспираторное усилие с удлиненным выдохом в правой половине грудной клетки, ослабление дыхательных шумов с обеих сторон. Сыпь распространилась почти на все области тела – волосистую часть головы, лицо, шею, туловище и конечности, а также ладонные и подошвенные поверхности и наружные гениталии. При осмотре отмечены чешуйчатые эритематозные пластинки с маленькими круглыми перфорациями и эрозиями диаметром

приблизительно 1 мм и распространенные побольше размером эрозии с фестончатыми краями, сливными полями на груди, руках, ногах, с менее выраженными поражениями на задней поверхности груди, на ягодицах и задней части коленей. Гликемия, уровни билирубина, магния, амилазы, ЩФ, АЛТ, глобулина и тромбоцитов были в норме. Больная умерла. При посмертном исследовании кожи отмечены хроматиновая маргинация по краю нейтрофилов, цитоплазматическая вакуолизация. Везикулярные образования, превратившиеся в кератиноциты, подвергшиеся баллонной трансформации, многоядерному акантолизу. Болезнь прогрессировала, развилась эпителиальный некроз со следами акантолитических многоядерных клеток и изъязвлением. Были также признаки экстенсивного роста раневых грамотрицательных скоплений. Иммуногистохимические исследования выявили позитивно окрашенные пораженные клетки с антителами как к Herpes simplex virus-1, так и к HSV-2. Эти антитела дают перекрестную реакцию и в контексте положительного теста флуоресценции на антитела к HSV-1 позволяют говорить о наличии у больной HSV-1-инфекции. Аутопсия не выявила никаких признаков цитопатического поражения, ассоциированного с герпесвирусной инфекцией во внутренних органах. Другие патологоанатомические находки (альвеолярные поражения в легких, острый тубулярный некроз и аноксическое поражение головного мозга) свидетельствовали о тяжелом сепсисе. Наличие микротромбов во многих органах было связано с рассеянной внутрисосудистой коагуляцией. Патологоанатомический диагноз: варицеллиформная экзема Капоши (eczema herpeticum), вызванная HSV-1-инфекцией. Грамотрицательный сепсис.

Рудольф АРТАМОНОВ,
профессор.

По материалам
New England Journal of Medicine.

НА СНИМКЕ: неприятное само по себе заболевание – экзема Капоши может привести к серьезным последствиям.

Исследования

Почему женщины живут дольше?

Объяснение пробует дать молекулярная биология

Древние тексты, прославлявшие победы над врагами и домострой, создавались в маскулинизированных обществах, в которых женщинам отводилась лишь вспомогательная роль воспроизводства потомства. Естественно, что в подобных системах координат никому и в голову не могло прийти, что биологически первым полом был именно женский, и лишь много позже эволюция привела к тому, что одна из двух женских половых хромосом оказалась подверженной разрушению и уменьшению в размерах. Это привело к тому, что в мужской половой Y-хромосоме осталось всего лишь полсотни генов, в то время как в X-хромосоме их около или даже больше тысячи.

О древних текстах упомянуто недаром, поскольку в них гово-

рится только о долгожителях. Однако женские организмы вообще и женщины в частности живут дольше мужских (у человека как минимум на 10-12 лет). Молекулярная биология довольно долго не могла объяснить этого бросающегося в глаза различия. Лишь в самое последнее время его отчасти связали с митохондриальной ДНК – небольшой кольцевидной молекулой вещества наследственности общей длиной порядка 15,5 тыс. нуклеотидов (геном человека чуть более трех миллиардов, т.е. в 200 тысяч раз больше). Митохондрии представляют собой внутриклеточные энергетические станции, вырабатывающие АТФ, – главную «энерговалюту» живых систем. Когда-то митохондрии были микробами, вступившими в симбиотическую связь с клетками, поэтому, как и у бактерий, митохондриальная ДНК замкнута в кольцо и свободно плавает в так

называемом внутреннем матриксе этой органеллы («органчика»).

Митохондрии передаются формирующемуся эмбриону только от матери. Еще в середине 80-х Ребекка Кан (Cahn), сравнивая количество мутаций, накопившихся в митохондриальной ДНК представителей разных народов и рас мира, установила, что самыми древними являются ДНК африканцев. Так она определила возраст «Евы» современного человечества, которая жила на африканском континенте 160-200 тыс. лет назад. В это тогда было трудно поверить, однако дальнейшие геномные исследования только подтвердили высказанную догадку.

Но если они так долго существуют в наших клетках, то за столь длительное время смогли накопить множество не совсем благоприятных изменений, что и сказывается именно на мужчинах, у которых «собственных»

митохондрий нет. А почему же тогда женщины живут дольше? Это, скорее всего, связано с тем, что у женщин две X-хромосомы, в которых локализируются многие гены иммунной защиты. Именно поэтому в их организме могут более тщательно элиминироваться трансформированные клетки.

Указанная мысль о связи митохондрий и долгожительства недавно получила еще одно подтверждение. Специалисты Орегонского и Портлендского университетов обнаружили в митохондриях эдакую «эгоистичную» - selfish - ДНК, образующую ранее невидимые маленькие кольца. «Новая» ДНК вносит свою лепту в геномную нестабильность, которая характерна, например, для тех же раковых клеток. У мужских растений причиной бесплодия, нарушая формирование пыльцы. Ученые проводили свои эксперименты

с круглым червячком-нематодой, который носит красивое название *Caenorabditis*. У одного из его видов известна большая мутация в виде делеции, затрагивающей один из важных митохондриальных генов. Мутации накапливаются в жизни поколений, передаваясь, как определили ученые, 1% потомков.

Авторы статьи полагают, что делеция в какой-то мере сходна с компьютерным вирусом, «расшатывающим» геномную стабильность. В исторической перспективе это может оказаться одним из эволюционных механизмов на молекулярном уровне. Однако у конкретных мужчин подобного рода накопленные изменения могут приводить к сокращению продолжительности жизни.

Иван ЛАРИН.

По материалам New Scientist.