ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ПНЕВМОНИЯ, ИМИТИРУЮЩАЯ ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мирзаев Р.Х., Касымова Р.И.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан.

Актуальность. Интерстициальное поражение легких (ИПЛ) является ведущей причиной смертности у пациентов с системной склеродермией (ССД). Диагностика обострений ИПЛ представляет собой сложную задачу, так как рентгенологическая картина часто неспецифична. Вирусные инфекции, в частности цитомегаловирус (CMV), могут индуцировать изменения в легочной ткани, мимикрирующие под активность основного заболевания, что создает риск диагностических ошибок и назначения неадекватной иммуносупрессивной терапии.

Клинический случай. Пациент К., 52 лет, с верифицированным 6 лет назад диагнозом ССД (лимитированная форма, антицентромерный фенотип), поступил с жалобами на нарастающую одышку при умеренной физической нагрузке, сухой кашель, выраженную общую слабость и субфебрилитет (37.2–37.5°C). Ранее заболевание протекало с низкой активностью на фоне поддерживающих доз глюкокортикостероидов (ГКС).

При физикальном осмотре: аускультативно — нежная крепитация в базальных отделах легких. КТ органов грудной клетки выявила новые билатеральные участки снижения пневматизации по типу «матового стекла» на фоне имеющегося умеренного ретикулярного фиброза. Лабораторно отмечены лейкоцитоз (12.8×10^9/л), повышение СОЭ до 45 мм/ч и значительный подъем С-реактивного белка (48 мг/л). Состояние было расценено как прогрессирование ИПЛ вследствие активности ССД. Пациенту была инициирована пульс-терапия метилпреднизолоном с последующим увеличением пероральной дозы ГКС и назначением микофенолата мофетила.

На 10-й день терапии отмечено ухудшение состояния: нарастание дыхательной недостаточности и лихорадки. При проведении расширенного диагностического поиска методом ПЦР в крови выявлена высокая вирусная

нагрузка CMV (ДНК $>10^5$ копий/мл). Иммуносупрессивная терапия была немедленно скорректирована (снижение доз ГКС, отмена цитостатика), начата противовирусная терапия ганцикловиром. В течение 14 дней зафиксирована положительная клинико-рентгенологическая динамика и нормализация воспалительных маркеров.

Обсуждение. Данный случай демонстрирует фенотипическое сходство CMV-пневмонии и острого интерстициального пневмонита при системных заболеваниях соединительной ткани. Оба состояния характеризуются появлением «матового стекла» на КТ, отражающим альвеолит. Опасность заключается в том, что эскалация иммуносупрессии при нераспознанной вирусной инфекции подавляет Т-клеточный ответ, что ведет к неконтролируемой репликации вируса и критическому поражению легких. Дифференциальная диагностика должна обязательно включать исключение оппортунистических инфекций, особенно при наличии лихорадочного синдрома и нетипичного ответа на стероиды.

Заключение. Клиническая настороженность в отношении цитомегаловирусной инфекции является критически важной для пациентов с ССД. Исключение вирусной этиологии поражения легких необходимо проводить до начала или интенсификации иммуносупрессивной терапии, чтобы предотвратить тяжелые ятрогенные осложнения.