

УДК 616.98:578.825.12

ВРОЖДЕННАЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)¹Пронько Н.В., ²Кисель Н.И.¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь²УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница», Гродно, Беларусь

В статье приводится случай наблюдения ребенка с врожденной цитомегаловирусной инфекцией (ЦМВИ), описана клиника, результаты диагностических тестов и лечения. Существуют определенные трудности диагностики врожденной цитомегалии, обусловленные неспецифическими клиническими проявлениями, частыми бессимптомными и субклиническими формами инфекции. Поражение печени является обычным проявлением врожденной ЦМВИ. Диагностические исследования в полном объеме должны проводиться при малейшем подозрении на наличие ЦМВИ у матери.

Ключевые слова: цитомегаловирусная инфекция, клиника, дети.

Проблема внутриутробных инфекций крайне сложна и многообразна. Одним из заболеваний, возбудитель которого может передаваться трансплацентарно, является цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ). Цитомегалия принадлежит к широко распространенной группе герпетических инфекций [1, 3]. Характерным свойством представителей семейства герпесвирусов является их способность к установлению пожизненной персистенции в организме человека и предрасположенность к периодической реактивации [1]. Эпидемиологические исследования показали, что частота выявления антител к цитомегаловирусу (ЦМВ) среди женщин в разных странах варьирует от 40 до 100%, а ЦМВИ является наиболее частой причиной среди врожденных и перинатальных вирусных инфекций [4, 5].

Следует отметить, что наряду с достижениями в области клиники и диагностики, в проблеме профилактики врожденной ЦМВИ существует ряд нерешенных вопросов. Далеко не всегда можно оценить реальный риск трансплацентарной передачи инфекции, поскольку данные, полученные разными исследователями, неоднозначны [2, 4].

Вирус цитомегалии относится к семейству *Herpesviridae*, морфологически он сходен с вирусом простого герпеса. Основная масса людей переносит латентную или инаппарантную форму болезни еще в раннем возрасте. Плод инфицируется от матери, страдающей ЦМВИ. Вирус гематогенным путем попадает в плаценту и вызывает ее поражение, затем проникает в кровь и слюнные железы плода, где происходит его размножение с последующей генерализацией инфекции. Если заражение плода происходит в ранние сроки беременности, может наступить гибель плода и самопроизвольный выкидыш. Если беременность развивается дальше, возможно рождение ребенка с пороками развития, такими как микроцефалия, микрогирия, гидроцефалия, нарушение архитектоники вещества головного мозга, незаращение межжелудочковой и межпредсердной перегородок, фиброэластоз эндокарда, пороки развития клапанов аорты, легочного ствола и др. Описаны пороки развития желудочно-кишечного тракта, почек, легких, нижних конечностей и других органов. При заражении в поздние сроки беременности высока вероятность рождения ребенка без пороков развития, заболевание в этих случаях проявляется сразу после рождения. Первыми признаками болезни могут быть желтуха, гепатолиенальный синдром, поражение легких, желудочно-кишечного тракта, геморрагические проявления [1, 3, 5].

Врожденная ЦМВИ может протекать как бессимптомно, так и в тяжелой форме, при которой нередко

отмечается летальный исход. При этом почти у 90% детей, перенесших тяжелую форму ЦМВИ, в дальнейшем отмечаются разнообразные соматические и неврологические дефекты развития, а при бессимптомном течении только у 5-17% детей выявляются различные нарушения здоровья – сенсорная глухота, задержка внутриутробного развития плода, внутриутробная гипотрофия, малые мозговые дисфункции и другие психоневрологические изменения [1, 4].

В работе практического врача существуют трудности диагностики врожденной ЦМВИ, которые обусловлены своеобразием патогенеза данной патологии, нередко наличием бессимптомных форм, отсутствием неонатального скрининга.

Клиническое наблюдение. Ребенок Ш., 08.06.11 г.р., находился на лечении в УЗ «Гродненская областная клиническая больница» с 25.04.12 г. по 24.05.12 г. Клинический диагноз: врожденная цитомегаловирусная инфекция, гепатит. Синдром двигательных нарушений. Задержка моторного развития. Белково-энергетическая недостаточность. Анемия легкой степени тяжести.

Из анамнеза известно, что ребенок от первой беременности, первых родов. В первой половине беременности мать перенесла ОРВИ, получала антибактериальную терапию. Масса ребенка при рождении 2600 г. Ребенок находился на грудном вскармливании до 3-х месяцев. Период новорожденности протекал с задержкой психомоторного развития. Отмечалась плохая прибавка в весе, пищевая аллергия, непереносимость коровьего молока. Не привит. При обследовании у ребенка в 3-месячном возрасте выявлено повышение активности АлАТ. Наблюдался гастроэнтерологом, педиатром. 18.04.12 г. методом ПЦР выявлена ДНК ЦМВ из крови и слюны. В связи с этим для дальнейшего лечения был переведен в УЗ «Гродненская областная инфекционная клиническая больница». При поступлении состояние ребенка средней тяжести. Кожные покровы бледно-розовые, желтушности нет. Большой родничок 1x1 см. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких при аускультации пуэрильное дыхание проводится симметрично, хрипов нет. ЧД 28-30/мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, пульс 128/мин., АД 74/40 мм рт. ст. живот мягкий, не вздут. Перистальтика выслушивается. Печень на 2,5 см выступает из-под края реберной дуги, селезенка пальпируется на 1 см ниже края реберной дуги. Стул окрашенный, желто-коричневого цвета. Мочится достаточно, моча светло-желтого цвета.

Результаты инструментальных и аппаратных методов исследования:

Анализ крови от 26.04.12 г.: Эр – 3,64x10¹²/л, ге-

моглобин (Hb) – 109 г/л, тромбоциты – 167,0x10⁹/л, лейкоциты – 4,9x10⁹/л, э – 1, с – 16, л – 77, м – 6, СОЭ – 4 мм/час.

Анализ крови 16.05.12 г.: Эр – 4,14x10¹²/л, Hb – 113 г/л, тромбоциты – 267,0x10⁹/л, лейкоциты – 4,7x10⁹/л, с – 76, л – 18, м – 6, СОЭ – 13 мм/час.

Биохимический анализ крови 6.05.12 г.: мочевины – 4,1 ммоль/л, креатинин – 42,6 мкмоль/л, К – 4,43 ммоль/л, Na – 140,7 ммоль/л, Са⁺⁺ – 1,21 ммоль/л.

Биохимический анализ крови 23.05.12 г.: Общий белок – 59 г/л, альбумин – 43 г/л, мочевины – 2,43 ммоль/л, креатинин – 26 мкмоль/л, общий билирубин – 5,04 мкмоль/л, шел. фосф. – 221 ед/л, АсАТ – 219 ед/л, АлАТ – 197 ед/л, амилаза – 17 ед/л.

УЗИ 23.05.12 г. Печень: правая доля 71 мм, левая 35 мм, эхоструктура однородная, мелкозернистая, эхогенность норма, сосудистый рисунок сохранен, внутривенные протоки слегка уплотнены, не расширены. Желчный пузырь: 19x7 мм, сокращен, просвет не определяется. Холедох не расширен, портальная вена 5-6 мм. Поджелудочная железа: не визуализируется. Селезенка: 62x21 мм, контур четкий, ровный, эхоструктура однородная, нормальной эхогенности.

Общий анализ мочи 27.04.12 г.: с/ж, прозрачная, рН – кислая, уд. вес. – 1014; белок, сахар – отр., эпителий плоский – 0-1 в п/зрения, лейкоциты – 0-1 в п/зрения, соли – оксалаты + в п/зрения.

Проводилось лечение: антицитомегаловирусный Ig, циклоферон, биофлор, урсосан, панкреатин. В результате проведенного лечения состояние ребенка улучшилось. Выписан с улучшением. Рекомендовано наблюдение участковым педиатром, неврологом и инфекционистом по месту жительства.

Таким образом, особенностью данного случая явилось то, что у ребенка основным проявлением цитомегалии было развитие гепатита на фоне недоношенности, отставания в физическом развитии, задержке психического развития, которые могут ассоциироваться с врожденной формой цито-

мегаловирусной инфекции, так как для данного заболевания характерен полиморфизм клинических проявлений. Назначение противовирусной терапии антицитомегаловирусным Ig и циклофероном способствовало улучшению состояния пациента.

Приведенный клинический случай показал, что существуют определенные трудности диагностики врожденной ЦМВИ, которые обусловлены неспецифическими клиническими проявлениями, частыми бессимптомными и субклиническими формами инфекции. Поражение печени является обычным проявлением врожденной ЦМВИ. Наиболее типичными симптомокомплексами врожденной ЦМВИ являются низкая масса тела при рождении, гепатоспленомегалия, персистирующая желтуха, геморрагическая сыпь, микроцефалия, хориоретинит, интерстициальный нефрит, тромбоцитопения, анемия, лимфоаденопатии [1, 3, 5]. Однако весь характерный симптомокомплекс заболевания присутствует не всегда, что затрудняет диагностику данного заболевания. Характер течения ЦМВИ определяется особенностями преморбидного состояния новорожденного (зрелость, доношенность, перинатальные поражения, степень выраженности функциональных изменений в период адаптации, характер вскармливания, сопутствующие заболевания и т. д.). При этом у недоношенных, ослабленных детей с отягощенным перинатальным анамнезом клиническая манифестация ЦМВИ возможна уже к 3-5-й неделе жизни. Внутритрубно инфицирование плода ЦМВ создает предпосылки для развития иммунологической толерантности к этому возбудителю с формированием длительной его персистенции и реактивации в постнатальном периоде [2]. Диагностические исследования в полном объеме должны проводиться при малейшем подозрении на наличие ЦМВИ у женщины. Особо важно проводить эти исследования у первородящих, а также при неблагоприятном исходе предыдущей беременности и при клинической манифестации ЦМВИ во время беременности.

Литература

1. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / В.И. Покровский [и др.] // 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 816 с.
2. Кузьмин, В.Н. Диагностика, лечение и профилактика цитомегаловирусной инфекции у беременных / В.Н. Кузьмин // Лечащий врач. – 2001. – № 11. – С. 26-31.
3. Рахманова, А.Г. Цитомегаловирусная инфекция / А.Г. Рахманова, В.К. Пригожина, В.А. Неверов // Инфекционный контроль – 2002. – № 1. – С. 25-27.
4. La Torre, R. Placental enlargement in women with primary maternal cytomegalovirus infection is associated with fetal and neonatal disease / R. La Torre [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2006. – Vol. 43. – P.994-1000.
5. Vaudry, W. Congenital cytomegalovirus infection in Canada: Active surveillance for cases diagnosed by paediatricians / W. Vaudry, B.E. Lee, R.J. Rosychuk // Paediatr. Child Health. – 2014. – Vol. 19, № 1. – P. 1-5.

Literatura

1. Infektsionnye bolezni i epidemiologiya: Uchebnik / V.I. Pokrovskiy [i dr.] // 2-e izd. – М.: GEOTAR-MED, 2004. – 816 s.
2. Kuzmin, V.N. Diagnostika, lechenie i profilaktika tsitomegalovirusnoy infektsii u beremennyih / V.N. Kuzmin // Lechaschiy vrach. – 2001. – № 11. – S. 26-31.
3. Rakhmanova, A.G. Tsitomegalovirusnaya infektsiya / A.G. Rakhmanova, V.K. Prigozhina, V.A. Neverov // Infektsionnyy kontrol – 2002. – № 1. – S. 25-27.
4. La Torre, R. Placental enlargement in women with primary maternal cytomegalovirus infection is associated with fetal and neonatal disease / R. La Torre [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2006. – Vol. 43. – P. 994-1000.
5. Vaudry, W. Congenital cytomegalovirus infection in Canada: Active surveillance for cases diagnosed by paediatricians / W. Vaudry, B.E. Lee, R.J. Rosychuk // Paediatr. Child Health. – 2014. – Vol. 19, № 1. – P. 1-5.

CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS INFECTION (CASE STUDY)

¹Pronko N.V., ²Kisel N.I.

¹Educational Establishment «Grodno State Medical University», Grodno, Belarus

²Health Institution «Grodno Regional Clinical Hospital of Infectious Diseases», Grodno, Belarus

The article provides a case of follow-up of the child with congenital cytomegalovirus infection (CMV), describes the clinical picture and results of diagnostic tests and treatment. There are certain difficulties in the diagnosis of congenital

cytomegalovirus caused by nonspecific clinical manifestations, frequent asymptomatic and subclinical forms of infection. Liver damage is a common manifestation of congenital CMV infection. Comprehensive diagnostic testing must be made at the slightest suspicion of the presence of CMV infection in women.

Key words: *cytomegalovirus infection, clinical picture, children.*

Адрес для корреспонденции: e-mail: ts53@grsmu.by

Поступила 26.05.2014