

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

***Бурганова А.Н., Куватова Н.Д., Ширяев А.П.,
Бердыев А.С., Мингалимов Ф.А.***

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия.

Аннотация. Врожденная ЦМВИ - серьезная проблема в акушерстве и неонатологии в связи с широким ее распространением среди беременных женщин и возможностью передачи возбудителя плоду или новорожденному. Принимая во внимание важность проблемы, ВОЗ включила ЦМВИ в группу врожденных инфекций, TORCH (Toxoplasmosis, Others, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes simplex), в который также вошли наиболее важные инфекции: токсоплазмоз, краснуха, ЦМВИ. Их воздействие может вызывать внутриутробную гибель плода, множественные поражения органов и тканей или отсроченные осложнения, которые проявляются впоследствии, в процессе роста и развития ребенка. ЦМВИ выявляется, по разным данным, у 0,18–2,5% новорожденных. При врожденной ЦМВИ часто развивается классическая триада: желтуха (встречается в 62% случаев), петехии (58%) и гепатоспленомегалия (50%), недоношенность плода, задержка внутриутробного развития, асцит, гипотония, церебральная венрикуломегалия, формирование внутримозговых кальцинатов, микроцефалия, ретинопатия, гепатит, пневмония, остеит, внутримозговые кровоизлияния. Многообразие клинических проявлений заболеваний связано со способностью ЦМВ инфицировать практически все клетки организма.

Ключевые слова: врожденная цитомегаловирусная инфекция, атрезия желчного пузыря ходов, внутриутробная вирусная инфекция. цирроз.

CLINICAL CASE OF CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS INFECTION FOR CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

***Burganova A.N., Kuvatova N.D., Khasanova G.M., Shiryayev A.P.,
Berdyev A.S., Petrov D.V., Bezborodov G.S.***

Bashkir state medical University, Ufa, Russia.

Annotation. Congenital CMV infection, which occurs in 0.2-1% of births worldwide, can be the result of transplacental transmission in primary or recurrent

infection in the mother. Up to 30% of these children die in the first years of life on the background of increasing disseminated coagulopathy, liver failure (primary cirrhosis), secondary bacterial complications.

Key words: congenital cytomegalovirus infection, atresia of the gallbladder, intrauterine viral infection, cirrhosis.

Цитомегаловирусная инфекция отличается от большинства внутриутробных инфекций тем, что плод чувствителен к ней на всех этапах развития [2, 3]. В зависимости от срока гестации, на котором произошло инфицирование ЦМВИ, различают инфекционные бластопатии, эмбрио- и фетопатии [4]. Характер поражения плода и новорожденного зависит от сроков инфицирования и отличается многообразием проявлений – от серьезных дефектов развития, генерализованных форм до бессимптомного течения [2, 6]. Врожденная ЦМВИ манифестирует в течение первых - двух недель жизни ребенка. Клиническая картина острой формы врожденной ЦМВИ характеризуется наиболее тяжелым течением с выраженными признаками токсикоза, длительной желтухой, увеличением печени и селезенки, геморрагическим синдромом, поражением ЦНС, желудочно-кишечного тракта, бронхолегочной системой. Нередко наблюдаются тромбоцитопения, прогрессирующая анемия [2, 3, 5].

Диагностика врожденной ЦМВИ остается трудной задачей для практикующих врачей. В связи с отсутствием стандартного определения случая врожденной ЦМВИ, консенсуса по методологии постановки диагноза истинная распространенность этой инфекции остается неизвестной [1].

Представляем пример из практики: ребенок К, 4 месяца находился на стационарном лечении в ОРИТ ИКБ №4 с 05.12.17. Состояние ребёнка с момента поступления расценивается как тяжёлое, стабильное. Тяжесть состояния обусловлена печёночной недостаточностью, анасаркой. Кожные покровы, склеры и слизистые желтушные, на груди и животе определяется выраженная венозная сеть по типу «головы медузы». Печень увеличена выступает ниже края реберной дуги на +3,0 см, +4,0 см, +5,0 см. Селезёнка ниже края реберной дуги на 1,0 см.

Из анамнеза жизни: ребенок от 4 беременности, 2-х оперативных родов, Беременность 39 недель на фоне РВНС, ожирения. Масса при рождении 2580 гр. Рост 48 см. По шкале Апгар 8/8 баллов. Прививки БЦЖ в роддоме. Неонатальный и аудиоскрининг пройдены. С возраста 3 суток жизни отмечают желтушность кожных покровов, назначен урсофальк (0,5 мл), отмечалась слабopоложительная динамика. В последующем желтушность нарастает, стул гипохолчный, затем ахолчный, темный цвет мочи. УЗИ в возрасте 1 месяца в поликлинике по месту жительства - без особенностей, размеры печени в норме, желчный пузырь визуализируется. В возрасте 1

месяца общий билирубин - 130 мкмоль/л. В 2 месяца 230 мкмоль/л. Госпитализирован в ЦРБ г. Стерлитамака. Переведен в РДКБ в связи с подозрением на атрезию желчных ходов 05.10.2017, где находился на лечении до 12.10.2017. В последующие дни нарастала желтуха, в связи с чем ребенок переведен в ГДКБ №13 им. Филатова г. Москва в отделении патологии новорожденных, где проведено полное обследование ребенка.

Осмотр невролога: последствия перинатального поражения ЦНС смешанного генеза (гипоксически-ишемически-токсико- метаболического). Церебрастенический синдром. Задержка психомоторного развития.

Консультация врача инфекциониста: у ребенка с врожденной ЦМВИ инфекцией, имеет место формирование цирроза печени смешанной этиологии, в т.ч. цитомегаловирусной этиологии.

Консультация гастроэнтеролога: на основании данных анамнеза, результатов обследования, в настоящее время у ребенка в первую очередь нельзя исключить течение гепатита вирусной этиологии. Течение ЦМВ-инфекции. Формирование цирроза печени.

Консультация невролога: у ребенка гипертермия, повышенные маркеры воспаления, менингеальные симптомы, ЦМВИ в крови, необходимо исключить инфекционное поражение ЦНС, менингит? Ребенку выполнена люмбальная пункция.

При обследовании выявлены Ig ДНК 1.8 копий ЦМВ, проведена терапия нецитотексом №3, после чего отмечается Ig ДНК 0.2 копий ЦМВ. На фоне лечения появились признаки дыхательной недостаточности, нарастание отёчно-асцитического синдрома, появилась субфебрильная температура, при обследовании на КТ ОБП - выявлено варикозное расширение вен пищевода и желудка, асцит, агенезия желчного пузыря. В период нахождения ребенка отделении было кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Было принято решение о необходимости трансплантации печени. На всем протяжении наблюдения живот остается резко увеличенным в размере, на передней брюшной стенке визуализируется обильная венозная сеть. По данным УЗИ в брюшной полости обильное количество свободной жидкости, петли кишечника расширены, перистальтика вялая. УЗИ брюшной полости: в брюшной полости свободная жидкость определяется у края печени, у нижнего полюса селезенки незначительное количество.

УЗИ органов брюшной полости и почек: цирроз печени: гепато-лиенальный синдром, фибротические изменения паренхимы, отёчно-асцитический синдром, портальная гипертензия. Патология развития желчного пузыря (агенезия), без признаков биллиардной гипертензии. Диффузные изменения паренхимы почек (вторичный генез), без признаков нарушения оттока мочи.

Основной диагноз: формирующийся билиарный цирроз печени, класс В по Чайлд-Пью. Асцит. Варикозное расширение вен пищевода.

Осложнения печеночно-клеточная недостаточность. Синдром портальной гипертензии.

Фоновый: врожденная CMV-инфекция.

Сопутствующий: врожденный порок развития: агенезия желчного пузыря. Врожденные метаболические нарушения, протекающие с поражением печени. Желудочно-пищеводный рефлюкс. Желудочно-кишечное кровотечение. Трахеомалиация в с/3 трахеи. Последствия перинатального гипоксически-ишемического, токсико-метаболического генеза поражения головного мозга, гидроцефальный синдром в стадии субкомпенсации. церебрастенический синдром, задержка психомоторного развития.

Поступив в ОРИТ ИКБ №4 больному проводилось круглосуточное врачебное наблюдение, инфузионная лезинтоксикационная терапия и частичное парентеральное питание. Исследование крови на наличие антител ЦМВ-инфекции методом ИФА выявил IgM -3.0, JgG -2.7. ПЦР диагностика на ЦМВИ - обнаружены ДНК вируса. Количественный ПЦР на ЦМВ (плазма) от 07.12- 4.3×10^2 МЕ/мл. Проведен курс специфической этиотропной терапии с 08.12.17 препаратом ганцикловир. Его действие заключается в блокировании синтеза вирусной ДНК и подавлении размножения вируса. Препарат назначен по жизненным показаниям. При исследовании ДНК ПЦР от 19.12 - не обнаружено; от 26.12 - не обнаружено.

Таким образом, врожденная цитомегаловирусная инфекция устанавливается при выявлении у детей первых месяцев жизни ДНК ЦМВИ в крови и выявлении в сыворотке или плазме крови АТ IgM в течение первых 7 дней после рождения и если у новорожденного присутствует один или более клинических симптомов геморрагическая пурпура, спленомегалия, гепатомегалия, желтуха при рождении, гидроцефалия, хориоретинит, необъяснимые неврологические нарушения и выявлены отклонения в лабораторных показателях. Безусловно, ребенок нуждается в дальнейшем наблюдении целого ряда специалистов. Развитие вторичного билиарного цирроза, печеночной недостаточности в конечном итоге, при отсутствии лечения, может привести к смерти больного. Приведенный клинический случай лишний раз доказывает целесообразность лабораторного мониторинга за ЦМВ-инфекцией (в связи с высокой частотой реактивации за время беременности и риском передачи вирусов плоду в это время).

Список литературы

1. Васильев В.В. Врожденные инфекции в практике семейного врача / В.В. Васильев // Российский семейный врач – 2013 - Т.5833 - С. 92-97.

2. Герпесвирусная инфекция / эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика, лечение / методические рекомендации - М., - 2007 - 120 с.
 3. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.Н. Тимченко – СПб.: Спец Лит, - 2012. – С. 218-224.
 4. Лобзин Ю.В. Актуальные аспекты врожденных инфекций в России / Ю.В. Лобзин и др // Журнал инфектологии – 2010 - Т.2 №2 – С. 14-24.
 5. Хасанова Г.М., Гатиятуллина Г.Т., Мухутдинова Ю.И., Музыченко А.В. Проблемы диагностики цитомегаловирусного гепатита // Инфекционные болезни - 2014. - Т.12. №S1. - С. 329.
 6. Ющук Н.Д. Лекции по инфекционным болезням / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров - М.: ГЭОТАР-МЕДИА - 2016. - Т.1. - 652 с.
- © Бурганова А.Н., Куватова Н.Д., Ширяев А.П., Бердыев А.С.,
Мингалимов Ф.А., 2018.