

4. Klatt, E.S. Pathology of AIDS / E.S. Klatt. – Version 7. – Utah: Department of pathology university of Utah, 1998. – P. 53-55.
5. Заболевания у новорожденных детей/ Г.Ф. Елиневская, Б.Л. Елиневский // Беларусь. – 2004. – с. 96-98.

*Артемчик Т. А, Германенко И. Г.*

## **СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ**

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
Минск, Республика Беларусь

**Актуальность.** Проблема внутриутробных инфекций обусловлена превалированием среди причин неблагоприятных перинатальных исходов, а также высоким уровнем инфицированности и наличием инфекционно-воспалительных заболеваний у беременных и женщин детородного возраста [1]. В структуре заболеваний новорожденных перинатальные инфекции занимают 2-е место после гипоксии и асфиксии в родах, что обусловлено ростом частоты внутриутробных инфекций. Лидирующее место среди врожденных инфекций занимает цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ)[1,3].

Известно, что вертикальная трансмиссия ЦМВИ реализуется трансплацентарным путем, восходящим и нисходящим через околоплодные воды и оболочки, передача ЦМВ при контакте поврежденных покровов плода с инфицированными родовыми путями матери, аспирация инфицированных околоплодных вод во время родового акта [2,3]. Изменения в тканях последа при ЦМВИ обусловлены, с одной стороны, действием инфекционного агента, длительностью воздействия, с другой стороны – ответной реакцией макроорганизма, состоянием его специфической и неспецифической защиты.

На современном этапе существуют трудности диагностики врожденной ЦМВИ, которые обусловлены неспецифическими клиническими проявлениями, превалированием бессимптомных форм, отсутствием неонатального скрининга, что диктует необходимость сочетания клинических, лабораторно-инструментальных и гистологических исследований. Кроме того, врожденные инфекции, протекающие в субклинической форме, опасны тяжелыми последствиями в виде нейросенсорной тугоухости, атрофии зрительного

нерва, гепатита, задержки психического и моторного развития. Разграничение врожденного и постнатального инфицирования ЦМВ важно не только для определения этиотропной терапии, но и для тактики динамического наблюдения, и прогнозирования исходов врожденной ЦМВИ.

Наиболее характерными и диагностически значимыми проявлениями ЦМВИ при гистологическом исследовании плаценты считают очаговый или диффузный виллит, интервиллузит и перивиллузит, обнаружение солей кальция в просвете и в стенке сосудов даже при отсутствии специфических гистологических изменений. В опубликованной ранее нами статье мы доказали гипотезу о наличии патоморфологических изменений в плаценте при врожденной ЦМВИ в виде хориоамнионита, децидуита, виллузита, интервиллузита [2,3,4,5]. Нам представляется важным обратить внимание врачей на морфологические результаты исследования плаценты, поскольку своевременное выделение этиологического фактора в генезе того или иного симптомокомплекса может позволить сохранить не только жизнь, но и ее качество каждому пациенту.

**Цель** – привести клинический пример отсроченной диагностики врожденной ЦМВИ, подтверждающий наличие характерных гистологических изменений в плаценте.

Ребенок Б. 09/03/2010 г.р. находился на лечении в УЗ 3 ДГКБ в возрасте 2 мес. 20 дней с клиническим диагнозом: БЛД. ВПС: ОАП. ФОО. Правосторонняя очаговая пневмония. Органическое поражение ЦНС: кистозная трансформация вещества головного мозга. ДН2. НК1. Умеренная легочная гипертензия. Внутренняя гидроцефалия, синдром угнетения ЦНС, задержка психомоторного развития. ВУИ БДУ с преимущественным поражением головного мозга, легких, печени, почек. Ретинопатия недоношенного, агрессивная форма, задняя форма, состояние после лазерокоагуляции ОИ. Анемия недоношенного. Недоношенность 177 дней.

Из анамнеза известно, что ребенок от второй беременности, первых преждевременных родов. Первая беременность – самопроизвольный выкидыш в 13 недель (2007). Вторая беременность в сроке 25 недель протекала на фоне кольпита в течение всей беременности, маловодие, ХФПН, ХГП, субкомпенсация, хориоамнионит. Во время беременности женщина обследована на ИППП: хламидии, микоплазмы, герпес методом ПЦР не обнаружены. В мазках гарднереллы, трихомонады, гонококки, кандиды не обнаружены. При серологическом исследовании крови методом ИФА определялись IgG к ЦМВ, ВПГ 1/2, IgM к ЦМВ, ВПГ 1/2 – отрицательные, антитела к токсоплазмозу, хламидиям отрицательные. Наличие положительного

серологического теста на ЦМВ позволило установить инфицированность женщины.

Таким образом, в приведенном случае имели место признаки внутриутробного инфицирования ребенка и отягощенный акушерский анамнез.

Масса ребенка при рождении 950г, рост 33 см, по шкале Апгар 3/ИВЛ. Тяжелая асфиксия при рождении. РДС. БГМ. ВУИ БДУ. Крайняя незрелость. Период новорожденности протекал в крайне тяжелом состоянии с поражением ЦНС с синдромом угнетения и двусторонними внутрижелудочковыми кровоизлияниями 3 ст., отмечалась гипербилирубинемия с повышением АсАТ в 4 раза по сравнению с АлАТ.

В настоящее время в литературе обсуждается патомеханизм развития повреждения печени при ЦМВИ. Нет единого мнения на характер и причину нарушения ферментативной активности. В то же время наши наблюдения показывают наличие гиперферментемии в пределах 10-25% от возрастной допустимой нормы с преобладанием увеличения АсАТ. В ОАК имела место тромбоцитопения до  $37 \times 10^9/\text{л}$ , анемия 2 ст. Осмотр окулиста определил агрессивную ретинопатию. Ребенок до 80 суток провел в ОИТР в УЗ ГКРД №2. Обследован на ВУИ методом ИФА – антитела класса IgM к краснухе, токсоплазме, герпесу ЦМВ не выявлены. К сожалению, нередко используемые серологические методы диагностики, обладающие низкой чувствительностью тест-систем, не позволяют точно выявить маркеры острой ЦМВИ. Отсутствие (IgM, IgG) в неонатальном периоде также может говорить об иммунологической толерантности, особенно у недоношенных детей.

На второй этап выхаживания ребенок переведен в ОИТР УЗ ЗДГКБ в тяжелом состоянии. Диагноз клинический: БЛД, ДН2. Перинатальная энцефалопатия, задержка психомоторного развития, выраженный судорожный, гидроцефальный синдром и синдром угнетения ЦНС. Ретинопатия агрессивная, задняя форма, состояние после лазерокоагуляции ОИ. Ранняя анемия недоношенных 2 ст., ФОО. Состояние ребенка непрерывно ухудшалось и возникшая острая сердечная недостаточность в результате поражения миокарда с вовлечением проводящей системы послужила причиной смерти ребенка в возрасте 3-х месяцев.

Протокол вскрытия установил патологоанатомический диагноз: врожденная цитомегаловирусная инфекция с преимущественным поражением околоушных слюнных желез, легких, печени, почек (цитомегаловирусные клетки с характерной трансформацией ядер типа “совиного глаза”, интерстициальные лимфогистиоцитарные инфильтраты), очаговый лимфогистиоцитарный миокардит с

поражением сократительного миокарда и субэпикардальных отделов в области проводящей системы сердца.

Патогистологическое исследование плаценты выявило: ускоренное созревание ворсинчатого хориона, субхориальный интервиллезит, распространенный гнойный хориоамнионит, слабовыраженный лимфоцитарный базальный децидуит. Сосудистый фуникулит.

**Заключение.** Приведенный клинический пример подтверждает данные литературы в отношении врожденной ЦМВИ, манифестация которой носила отсроченный характер. К сожалению, проведенное обследование не позволило установить этиологическую причину заболевания прижизненно, что связано как с имевшимся синдромом иммунологической толерантности у глубоко недоношенного ребенка, так и отсутствием обследования ребенка более информативным методом ПЦР. Кроме того, выявленные патологические процессы в плаценте были представлены сочетанием воспалительных изменений и нарушением созревания ворсинчатого хориона, что свидетельствует о формировании их в процессе гестации. В данном наблюдении наличие у матери антител класса IgG к ЦМВ и патоморфологические изменения последа в виде интервиллузита указывало на риск развития врожденной ЦМВИ.

К сожалению, отсутствие преемственности между врачами и медицинскими учреждениями не позволило получить информацию о гистологической характеристике плаценты, что не насторожило врачей в плане обследования ребенка на ЦМВИ более чувствительными методами. Данный пример доказывает, что диагностика изменений в плаценте имеет клиническое и диагностическое значение внутриутробной ЦМВИ.

#### Литературные ссылки

1. Значение врожденной вирусной инфекции как причины перинатальной и младенческой смерти / Л.Л. Нисевич [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – №2. – С. 19-25.
2. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинко-морфологических сопоставлений: практическое руководство /В.А. Цинзерлинг., В.Ф. Мельникова. – СПб.:Элби, 2002.-352с.
3. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy: a case report of fetal death in a CMV-infected woman / В Р Kost [et al.] //Arch Gynecol Obstet. -2007. – Vol. 276. – P.265-268
4. 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. Saetta, A. Determination of CMV placentitis. Diagnostic application of the polymerase chain reaction / A Saetta, E Agapitos, PS Davaris/ Virchows Arch. – 1998. – Vol. 432. – P. 159-162.

*Астанов А.А., Полехина А.И.*

## **ОЦЕНКА ИНФОРМАТИВНОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ВЭБ-ИНФЕКЦИИ**

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
Минск, Республика Беларусь

**Актуальность.** Проблема специфической диагностики ВЭБ-инфекции чрезвычайно актуальна из-за недостаточного использования в практическом здравоохранении современных лабораторных методов исследования. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению количества пациентов с ВЭБ-инфекцией. В Республике Беларусь в 2011 году количество пациентов достигло 74,4 на 100 тыс. детей до 18 лет, против 31 заболевшего ребенка на 100 тыс. в 2000 году. Клиника инфекционного мононуклеоза хорошо изучена и характеризуется генерализованной лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, тонзиллитом, затрудненным носовым дыханием без катаральных явлений, в общем анализе крови появляются атипичные мононуклеары.

Однако внедрение современных методов диагностики – ИФА и ПЦР – позволило расширить представления о клинических формах ВЭБ-инфекции. По данным зарубежных авторов (Purtilo, Strobach, Okano, Davis, 1992 год), кроме инфекционного мононуклеоза, вирус способен вызывать ряд злокачественных новообразований: лимфому Беркитта, назофарингеальную карциному, болезнь Ходжкина, карциному небной миндалины, тимуса, Т-клеточную лимфому и др., а также поражать практически все органы и системы, вызывая гепатит, вирус-ассоциированный гемофагоцитарный синдром, анемию, агранулоцитоз, менингоэнцефалит, синдром Гийена-Барре, паралич Белла, артрит, ретинит, нефрит, паротит, миокардит.

**Цель** – определить информативность лабораторных показателей при ВЭБ-инфекции.

**Материал и методы.** Для изучения клинических форм было проанализировано 57 историй болезни детей, находившихся на лечении в ДИКБ г. Минска в 2007-2011 годах, у которых при обследовании методом ПЦР обнаружена ДНК ВЭБ. Все пациенты были разделены на