

жидкости в первой группе пациентов составило $18,8 \pm 4,5$ г/л, во второй группе $21,2 \pm 3,4$ г/л. Положительный эффект от антибиотикотерапии отмечен у пациентов обеих групп. Однако из числа пациентов, включенных в исследование, один пациент из первой группы умер от перитонита на четвертый день госпитализации. Троем пациентам, получавшим цефтриаксон, в связи с отсутствием должного снижения нейтрофилов при повторном парацентезе (снижение на 11%), был назначен Амоксициллин/клавулатом калия. При приеме данного препарата было отмечено, наряду с улучшением клинических симптомов, снижение нейтрофилов на 27, 31 и 32%, соответственно.

Заключение. Таким образом, несмотря на современные методы диагностики и лечения спонтанного бактериального перитонита, актуальность проблемы на настоящий момент сохраняется, особенно с учетом распространенности патологии печени. На наш взгляд, необходимо более широко использовать новые антибактериальные препараты с целью лечения спонтанного бактериального перитонита.

Литературные ссылки

1. Буеверов А.О. Бактериальная инфекция как осложнение цирроза печени. Рус. мед. журн. 2003; 6 (19): 1264-70.
2. Винницкая Е. В. Спонтанный бактериальный перитонит: новые подходы к диагностике при алкогольном циррозе печени. Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2008; 3: 18-24.
3. Лазебник Л.Б., Винницкая Е. В. Спонтанный бактериальный перитонит: проблемы патогенеза. Тер. арх. 2009; 2: 83-85.
4. Силивончик Н.Н. Лихорадка, лейкоцитоз и бактериальные инфекции при циррозе печени // Здоровоохранение 2009; 2: 49-52.
5. Rimola A. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis a consensus document. J Hepatology 2000; 32: 142-53.

Янковская Н.И., Мирко Н.Н.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность. Внутриутробные инфекции (ВУИ) продолжают занимать значительное место среди причин неонатальной смертности.

Наиболее важная роль в структуре этих заболеваний отводится цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ).

Воздействие вируса на плод может быть опосредованным, приводящим к различным нарушениям в плаценте: расстройству маточно-плацентарного кровообращения, нарушению метаболизма околоплодных вод, отклонению формирования плаценты. При этом клиническая симптоматика проявляется неспецифическими соматическими расстройствами: преждевременным родоразрешением, рождением детей с симптомами перенесенной внутриутробной гипоксии, признаками гипотрофии, морфофункциональной незрелости, общей задержки внутриутробного развития.

Клинические проявления цитомегалии чрезвычайно разнообразны. Вирус поражает практически все органы и ткани в самых различных сочетаниях. Заболевание может протекать в субклинической, легкой, средней и тяжелых формах с токсокозом и летальным исходом.

Цель исследования – установить особенности клинической картины ВУИ ЦМВ у новорожденных.

Материалы и методы. Проанализировано 609 историй болезни новорожденных детей, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии новорожденных УЗ «ГОДКБ» в период с 2005 по 2011 гг. по поводу ВУИ. Верификация ВУИ ЦМВ проводилась методом иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Результаты. ВУИ ЦМВ была диагностирована у 21 новорожденного ребенка, что составило 3,4% от всех ВУИ. Методом ПЦР антиген ЦМВ был обнаружен в крови у всех младенцев. Течение беременности и родов у матерей этих детей сопровождалось такими патологическими состояниями, как гестоз (52%), угроза самопроизвольного выкидыша (71%), в одном случае – трижды ОРВИ (53%), наличие хронической фетоплацентарной недостаточности (50%) и хронической внутриутробной гипоксии плода (72%), по данным УЗИ, анемия (48,3%), преждевременное излитие околоплодных вод (18,1%), стимуляция родовой деятельности (51,6%). Среди обследованных детей 66,7% младенцев родились преждевременно, в сроке гестации 28-34 недели.

Следует отметить, что в 74,3% случаев имелись разные сочетания перечисленных осложнений, что свидетельствует о несомненной роли инфекции, как отягощающего фактора в течении беременности и родов. Большая часть новорожденных (66,6%) родились от I беременности, родоразрешение оперативным путем в 75% случаев.

Состояние при рождении у 75% младенцев было тяжелым. Все они родились в асфиксии различной степени тяжести, каждый третий нуждался в респираторной поддержке с первых минут жизни в связи с

наличием тяжелых дыхательных расстройств.

Все дети переведены в отделение патологии новорожденных в раннем неонатальном периоде (0-7 дней), половина из них в первые 3 дня после рождения. Основными клиническими проявлениями ВУИ ЦМВ в этот период были симптомы интоксикации в виде бледности кожных покровов с сероватым оттенком, признаков угнетения ЦНС, выраженной мышечной гипотонии, синдрома абдоминальной дистензии.

Наиболее частым клиническим синдромом отмечена гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденного (100%), которая более чем у половины детей проявлялась синдромом угнетения (58,3%), в 25% случаев гипертензионно-гидроцефальным и судорожным синдромами, в 16,7% – синдромом вегетативно-висцеральных нарушений. Внутриутробный менингоэнцефалит, проявлявшийся гиперестезией, беспокойством, выбуханием родничка, клонико-тоническими судорогами был диагностирован у 16,7% пациентов. Тромбогеморрагический синдром отмечен у каждого четвертого ребенка и характеризовался кровоточивостью с мест инъекций, петехиальной сыпью на коже, желудочным или легочным кровотечением.

Анализ клинических проявлений ВУИ ЦМВ в позднем неонатальном периоде (7 дней – 1 месяц) выявил поражение многих органов и систем. Пневмония была диагностирована у 50% младенцев, клинические проявления которой были отмечены в первые 3 дня после рождения. У всех детей констатирована гипоксически-ишемическая энцефалопатия с сохраняющимся синдромом угнетения и периодически возникающим судорожным синдромом, развитием гидроцефального синдрома, бактериального менингоэнцефалита. У каждого пятого ребенка развился бактериальный сепсис.

В подавляющем большинстве (75%) наблюдений у младенцев с ЦМВ регистрировалась анемия, которая у младенцев с тромбогеморрагическим синдромом носила тяжелый характер и требовала коррекции. В 2 случаях была диагностирована гемолитическая анемия.

Патологическая гипербилирубинемия выявлена у 50% пациентов, причем у 2/3 из них она носила пролонгированный характер. Отмечены высокие цифры билирубина, к 6-7 суткам – $288,0 \pm 60,0$ мкмоль/л за счет непрямой фракции. Активность печеночных ферментов (АлАТ и АсАТ) оставалась в пределах нормы, кроме детей с гепатитом, где отмечалось увеличение этих показателей в 5-10 раз и более. Причиной желтушного синдрома в 25% случаев явился цитомегаловирусный гепатит, исходом которого у одного новорожденного был цирроз печени. Время появления желтушного синдрома совпадало с появлением физиологической желтухи, т.е. конец вторых начало третьих суток жизни. У 30% младенцев с ЦМВ фиксировалось увеличение печени на

3-4 см ниже реберного края, реже 4-5 см; определялось увеличение селезенки на 1,5-2,0 см, реже – на 2,0-3,5 см.

Поражение сердца гипоксически-токсического характера было отмечено у 33,3% пациентов с развитием нарушения кровообращения различной степени тяжести и у 16,7% – поражение почек с нарушением азот-выделительной функции.

Заключение. Наиболее частым клиническим синдромом в раннем неонатальном периоде у детей с внутриутробной цитомегаловирусной инфекцией служит церебральная ишемия, проявляющаяся в большинстве случаев (58,3%) синдромом угнетения. Клинические симптомы врожденной цитомегаловирусной пневмонии отмечены в раннем неонатальном периоде в виде синдрома дыхательных расстройств и выраженного токсикоза. В позднем неонатальном периоде ведущим клиническим синдромом у детей с врожденной ЦМВ инфекцией остается поражение ЦНС со стойкой неврологической симптоматикой, развитием гидроцефального синдрома, бактериального менингоэнцефалита. В этот период появляются клинические проявления ЦМВ гепатита, который протекает с высокой активностью ферментов, развивается бактериальный сепсис.

Литературные ссылки

1. Гиноу, А. Врожденные перинатальные и неонатальные инфекции; пер. с англ. / А. Гриноу, Дж. Осборн, Ш. Сазерленд – М.: Медицина, 2000. – 288 с.
2. Кистенева, Л.Б. Цитомегаловирусная инфекция как проблема перинатальной патологии: этиология, патогенез, диагностика / Л.Б. Кистенева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 4. – С. 107-111.
3. Arav-Beger, R. Diagnosis and management of cytomegalovirus infection in newborn / R. Arav-Beger // *Pediat Ann.* – 2002. – № 31 (11). – P. 719-725.
4. Remington, I.S. Infection disease of the fetus and newborn infant / I.S. Remington. – Philadelphia, PF: WB Saunders Co., 2001. – P. 389-424.