

## ФАКТОРЫ РИСКА ПО РАЗВИТИЮ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

*Г.С. Мамаджанова, Н.Ш. Самиева, Н.Д. Саидмуродова  
Кафедра детских болезней № 1 ТГМУ*

**Введение.** В настоящее время имеется много публикаций, посвящённых повреждению плода, вызванным различными вирусами. Но особое внимание исследователей привлекает вирус цитомегаловирусной (ЦМВ) инфекции, которая обладает выраженным тератогенным действием и ведёт к формированию хронической инфекции у детей. Цитомегаловирусная инфекция - типичный представитель оппортунистических инфекционных заболеваний человека, клинические проявления при которых манифестируют на фоне иммунодефицитных состояний (5). Из внутриутробных и перинатальных вирусных инфекций во всём мире она наиболее распространена. По данным ВОЗ от 0,2 до 2,5% новорождённых инфицированы ЦМВИ. Внутриутробная ЦМВИ развивается в результате пре- или интранатального инфицирования плода. Источником внутриутробного инфицирования практически всегда является мать (5). При пренатальном инфицировании плода имеет место трансплацентарный путь передачи, при интранатальном - вирус поступает в организм за счёт аспирации околоплодных вод или инфицированных секретов родовых путей матери (3).

Внутриутробное инфицирование плода у женщин с первичной ЦМВИ во время беременности достигает 30-50%. При этом у 5-18% инфицированных детей отмечается манифестная врождённая ЦМВИ, характеризующаяся тяжёлым течением и нередко заканчивающаяся летально (2). Среди выживших детей – у большинства в дальнейшем сохраняются серьёзные осложнения, приводящие к инвалидизации и значительно нарушающие качество жизни.

В зависимости от сроков гестации различают инфекционные бластопатии, эмбриопатии и фетопатии.

Врождённая цитомегаловирусная инфекция изучена в настоящее время хорошо. Однако её диагностика у новорождённых представляет значительные трудности, так как инфекция не даёт чётко определённой клинической картины.

**Цель работы:** изучение факторов, способствующих развитию цитомегаловирусной инфекции, её клинической картины у новорождённых, поступивших в Городской медицинский центр на втором этапе выхаживания и его лабораторные признаки.

**Методы и материалы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 52 ребёнка с подозрением на ЦМВИ. Всем обследуемым детям и матерям проводился общий анализ крови, мочи, кала, УЗИ сердца, печени, почек, жёлчного пузыря, с помощью иммуноферментного анализа определяли специфические антитела ЦМВ – инфекции, рентгенография лёгких и сердца, биохимические анализы крови на почечные и печёночные пробы.

**Результаты исследования.** Основным путём передачи инфекции был трансплацентарным. У всех матерей наблюдаемых детей взята кровь, где выявлены цитомегаловирусы. Инфицирование беременных обычно происходило малосимптомно. У 18% женщин наблюдались недомогания, лихорадка, у 7% - фарингит, у 17% - лимфоаденопатия, у 13% - гепатоспленомегалия. У остальных 45% матерей жалоб не было. Акушерский анамнез у всех матерей наблюдаемых детей был отягощён и нами выявлен ряд предрасполагающих факторов, которые сыграли важную роль в развитии цитомегаловирусной инфекции: дефицит питания беременной (87%), осложнённое течение антенатального периода (72%) и родов (47%), многочисленные аборт (27%), гестозы у беременных матерей (87%), безводный промежуток более 12 часов (37%), клинически выраженные бактериальные и генитальные инфекционные процессы у матерей непосредственно до родов и в родах (42%), длительные и массивные курсы антибактериальной терапии у матери в последние месяцы беременности (27%).

### Характеристика внутриутробных поражений при ЦМВИ

Тип поражения	Срок гестации	Характер поражения
Бластопатии	0-14 день	Гибель зародыша, выкидыш или формирование системной патологии.
Эмбриопатии	15-75 день	Пороки развития на органном или клеточном уровне (истинные пороки). Выкидыш.
Ранние фетопатии	76-180 день	Развитие генерализованной воспалительной реакции с преобладанием альтернативного и экссудативного компонентов и с исходом в фиброзно-склеротические деформации органов (ложные пороки). Возможно прерывание беременности.
Поздние фетопатии	Со 181 дня до родов	Развитие манифестной воспалительной реакции с поражением различных органов и систем (гепатит, энцефалит, тромбоцитопения, пневмония и др.)

При поступлении состояние у всех детей было тяжёлым: отмечалось беспокойство (35%), вялость (65%), адинамия (85%), постанывание (35%), сосательные и глотательные рефлексы снижены (70%), серобледный колорит с выраженной иктеричностью кожи (62%), гипертермия до 39,0С (30%), у 48% - субфебрильная температура до 37,70С, у 20% - гипотермия и периодические подъёмы температуры тела до 39-40,0С. Физиологические рефлексы снижены (87%), но у 13% периодически отмечалась судорожная готовность, судороги, одышка или тахипноэ более 60 в 1 мин. У 47% детей в лёгких чаще всего была клиника пневмонии, у остальных - бронхит, что было подтверждено рентгенологически, у 30% детей отмечался кардит, у 27% - врождённые пороки сердца, у 43% - функциональная кардиопатия. У 57% детей – вздутый живот с хорошо видимой венозной сетью, срыгивание часто с желчью, рвота. У 60% отмечена клиника кишечного токсикоза, неустойчивый стул, анорексия. У 45% отсутствие прибавки массы тела и даже снижение его. У 23% детей была клиника пиелонефрита, у 17% - гепатит, у 53% - затяжная желтуха, у 36% - гепатоспленомегалия, у 14% поражение улитки внутреннего уха, сопровождающиеся снижением слуха, у 13% - отмечена была гидроцефалия – размеры головки были увеличены на 2-5см больше нормы. На УЗИ мозга и рентгенологически – мелкие церебральные кальцификаты вокруг желудочков.

Диагноз цитомегалии основывался на клинической картине и лабораторных данных. В анализе крови: анемия (45%), лейкоцитоз до 20 x 10<sup>9</sup> (55%), эритробластостоз (15%), умеренный нейтрофилёз, ускоренное СОЭ до 38-45 мм/ч. У всех обследованных детей были выявлены специфические антитела на вирус ЦМВИ как у матери, так и у ребёнка. Титр их был разным: 1-200 (43%), 1-300 (32%), 1-400 (17%), 1-500 (12%). При положительных результатах титра специфичес-

ких антител в крови, диагностировалась врождённая цитомегалия родившихся, с описанной выше клиникой заболевания. В биохимических анализах крови у 13% положительные печёночные пробы, высокие цифры ферментов и высокие цифры билирубина. На УЗИ и рентгенограмме были подтверждены врождённые пороки сердца, гепатоспленомегалия, гидронефроз и др.

Методы специфического лечения: дозированное частое грудное вскармливание, антибактериальная терапия 2-3 курса (1), дезинтоксикационное в/в капельное вливание жидкости, гормонотерапия – преднизолон из расчёта 1 мг на кг веса в/в, поливитамины, специфический человеческий иммуноглобулин в/в № 3-5 в течение 30-40 дней в стационаре. Сравнительно эффективным и безопасным методом лечения явилось применение виферона в дозировке по 1 суппозиторию 2 раза в сутки, через 12 часов виферон – 1 (4).

На фоне проводимой терапии состояние детей улучшалось, но у 13 детей отмечались рецидивы заболевания, и они задерживались в клинике до 3-4 месяцев.

Несмотря на проводимую комплексную терапию 6 из них умерли от нарастающей клиники пневмонии и лёгочно-сердечной недостаточности. У 5 детей заболевание протекало с врождённым пороком сердца и гидроцефалией. Остальные дети выписаны домой с улучшением на дальнейшее амбулаторно-поликлиническое лечение.

**Выводы.** На основании проведённого исследования нами доказано, что большой процент матерей составляют группу риска по развитию ЦМВ инфекции. Сам вирус трудно диагностируется, обладает тератогенным действием, поражает все органы и системы, часто даёт рецидивы заболевания, плохо поддаётся лечению и часто заканчивается летальным исходом.

Показания для обследования новорождённых на ЦМВИ:

Клинические: поражение ЦНС (очаговая неврологическая симптоматика, судороги, микроцефалия, гидроцефалия, а также нейросонографические находки – кисты, кальцификаты и другое); желтуха, прямая гипербилирубинемия, гепатоспленомегалия, повышение активности аминотрансфераз; геморрагический синдром, тромбоцитопения, анемия с ретикулоцитозом; недоношенность, синдром задержки внутриутробного развития.

Анамнестические: перенесённые матерью в период беременности мононуклеозоподобные заболевания; выявление у матери во время беременности сероконверсии к вирусу цитомегалии; выявление у матери во время беременности маркёров активной репликации вируса цитомегалии; отягощённый акушерско-гинекологический анамнез матери (выкидыши, мёртворождения и т.д.).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ожогов А.М. Клинико-цитомеханическая характеристика и отдалённые последствия гепатита у детей грудного возраста с активной цитомегаловирусной и сочетанной с ней хламидийной инфекцией // Педиатрия. М., 2000, № 4, -С.11-15
2. Солохин П.Р. Цитомегаловирусная инфекция у детей. М., 1987
3. Учайкин В.Ф. Гусева Л.Н. Патология новорождённых и детей раннего возраста// М., 2002. - С.395-404
4. Шабалов Н.П. Неонатология. Т-1, -С.606, Т-2, -С.606
5. Цинзерлинг В.Р. Мельникова В.Ф. Перинатальная инфекция. Санкт-Петербург, 2002

## ХУЛОСА

### Омилҳои хавфи инкишофи сирояти ситомегаловирусӣ ва хусусиятҳои сарири он

*Г.С.Мамадҷонова, Н.Ш. Самиева, Н.Д.Саидмуродова*

Дар мақола омилҳои хатари 52 бемори навзоди гирифтори сирояти ситомегаловирусӣ ва хусусиятҳои он оварда шудааст. Ташхиси ситомегалия дар асоси муоинаи сарири ва маълумотҳои озмоишгоҳӣ гузаронида шуд. Ба воситаи таҷзияи иммуноферментӣ зидҷисми махсуси вируси ситомегалия муайян карда шуд.

**SUMMARY**  
**RISK-FACTORS ON INITIATION OF CYTOMEGALOVIRUS-INFECTION AND THEIR CLINICAL PECULIARITIES**

*G.S. Mamajanova, N.Sh. Samieva, N.D. Saidmuradova*

In the article risk-factors and their clinical features in 52 newborns with CMVI were studied. The diagnosis of cytomegaly on clinical and laboratory data was based. Immune-enzyme analysis showed specific anti-bodies to virus of cytomegaly.



**К ПАТОГЕНЕЗУ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ**

*А.И. Исомидинов, К.Д. Самиев*  
*Кафедра восточной медицины и психотерапии ТГМУ*

Известно, что при массовых обследованиях людей, традиционно принимаемых за практически здоровых, у многих из них выявлялась артериальная гипертония (АГ). При этом имеющие обладатели данной патологии, об этом даже и не подозревали. Коварство АГ нашло объяснение в отсутствии кардинального для неё симптома – головной боли. Подмеченная особенность и каскады осложнений позволили характеризовать АГ как «безмолвного убийцу» [7]. Но, к сожалению, в доступной нам литературе мы не нашли сведения о роли типов нервной системы в патогенезе хронической гипертонической энцефалопатии (ХГЭ). По нашему мнению, типологические особенности нервной системы могут играть огромную роль в патогенезе ХГЭ.

В связи с этим, представляется актуальным рассмотрение типов нервной системы [8,9] имеющих свои особенности для немедикаментозной терапии больных ХГЭ. Известно, что от типа нервной системы (по И.П.Павлову) зависит эмоциональная и интеллектуальная деятельность человека, что отражается в психологическом его восприятии болезни. Например, на уровне его психологического восприятия болезни лица с «художественным» типом нервной системы на болезнь реагируют «панически» и пессимистически, а люди с «мыслительным» типом нервной системы сдержано и оптимистически.

Взаимосвязь типов нервной системы и ХГЭ по А.И. Исомидинову («растительный», «животный», и «человеческий») могут сыграть ключевую позицию в патогенезе гипертонической энцефалопатии.

Согласно гипотезе трёхсигнальной организации нервной деятельности (по А. И. Исомидинову), человеку свойственны: растительный (физический), животный (биологический) и духовный (человеческий) типы. По автору доминантными могут быть не только два полушария, но и ствол головного мозга.

В литературных источниках чаще всего рассматриваются две теории патогенеза: теория так называемого срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока и теория спазма со-