

УДК: 616-022

Б.Б. Жетписбаев¹, Д.А. Баяшева²

КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии»¹, г. Астана
Медицинский Университет Астана²

В статье приведен клинико-патоморфологический случай генерализованной цитомегаловирусной инфекции, протекающей помимо воспалительного процесса, тяжелым пороком ЦНС – врожденной гидроцефалией.

Ключевые слова: цитомегалия, инфекция, гидроцефалия, порок развития

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) – это вирусное инфекционное заболевание человека, возбудителем которого является ДНК-содержащий вирус *Cytomegalovirus hominis* семейства *Herpesviridae*, характеризующееся многообразными клиническими проявлениями от бессимптомного течения до тяжелых генерализованных форм с поражением внутренних органов и центральной нервной системы. Резервуаром и источником инфекции является только человек. Вирус может находиться в слюне, молоке, моче, испражнениях, семенной жидкости, в секрете шейки матки. Инфекция передается воздушно-капельным, контактным, половым путем и трансплацентарно от матери к плоду. Возможна также передача инфекции при трансплантации почек и при переливании крови инфицированного донора. О широком распространении ЦМВИ свидетельствует наличие специфических антител у 50-80% взрослых людей [1]. Будучи инфицированным, человек остается вирусоносителем в течение всей жизни, чаще всего это латентное персистирование вируса.

В зависимости от путей передачи воротами инфекции могут служить слизистые оболочки верхних отделов респираторного тракта, органов пищеварения и половых органов. Каких-либо изменений на месте ворот инфекции не отмечается. Вирус имеет тропизм к ткани слюнных желез и при локализованных формах обнаруживается только в этих железах. Вирус персистирует в организме пожизненно. В ответ на первичное внедрение развивается иммунная перестройка организма. Переход латентной ЦМВИ в клинически выраженные формы обычно провоцируется какими-либо ослабляющими факторами, например, интеркуррентными заболеваниями, назначением цитостатиков и других иммунодепрессантов. В последние годы особенно актуальной стала проблема обострения ЦМВИ у ВИЧ-инфицированных лиц [2]. У беременных с латентной ЦМВИ плод поражается далеко не всегда. Необходимым условием для этого является обострение у матери латентной инфекции с развитием вирусемии с последующим заражением плода [3]. Вероятность заражения плода будет значительно выше при инфицировании матери во время беременности. Во время фазы вирусемии при отсутствии антител у матери (а следовательно, у плода) передача инфекции плоду осуществляется значительно легче, чем в иммунном организме ранее инфицированной матери.

Инкубационный период неизвестен, так как чаще ЦМВИ протекает в латентной форме, а клинически выраженные формы болезни возникают после воздействия какого-либо ослабляющего фактора. Общепринятой классификации клинических форм цитомегалии не существует [3]. Существует приобретенная ЦМВИ (у иммунополноценных пациентов и пациентов с иммунодефицитными состояниями), врожденная ЦМВИ (острая и хроническая формы).

При врожденной ЦМВИ основными симптомами у новорожденных являются: гепатоспленомегалия, желтуха, тромбоцитопения, неврологические расстройства, интерстициальные пневмонии с коклюшеподобным течением. Эти нарушения могут сочетаться с пороками развития глаз, внутренних органов и нервной системы. По данным С. А. Демидовой с соавторами (1976), поражение головного мозга наблюдается у 15,7% детей, умерших от ЦМВИ.

Патоморфология ЦМВИ характеризуется, прежде всего, образованием в эпителии цитомегалических клеток, размером 28-50 мкм с включениями. Ядерное включение, представляющее собой скопление размножающегося вируса, особенно типично: оно четко очерчено, размером 8-20 нм, вокруг него расположена зона просветления нуклеоплазмы в виде светлого «дворика». Ядерная оболочка утолщена, гиперхромная за счет скопления хроматина. Изменение ядра придает клетке сходство с совиным глазом. При электронной микроскопии внутриядерное включение представлено анастомозирующими между собой трабекулами из мелкозернистого хроматиноподобного материала.

Цитомегаловирусному метаморфозу могут подвергаться клетки любого гистогенеза. Однако он чаще наблюдается в эпителии желез и их протоков и в клетках паренхиматозных органов [4]. Из внутренних органов по частоте поражения при генерализованных формах на первом месте стоят легкие, затем почки и кишечник, печень, надпочечники, поджелудочная железа, пищевод, двенадцатиперстная кишка. Намного реже поражается головной мозг, органы лимфоидной системы и др. [4].

Примером генерализованной ЦМВИ, может служить следующее наблюдение врожденной ее формы:

Ребенок Т., возраст – 25 дней, находился на стационарном лечении в количестве 6 к/дней. При поступлении предъявлял жалобы: на общее беспокойство, задержку психомоторного развития, увели-

чение размеров головы. Из анамнеза заболевания: со слов матери и по данным медицинской документации ребенок родился с патологией ЦНС. Из анамнеза жизни: новорожденный от первой беременности, первых срочных родов в сроке 37 недель незрелым плодом на фоне преэклампсии легкой степени, с оценкой по шкале Апгар 6-7 баллов. Беременность протекала на фоне латентной стадии ЦМВИ, анемии средней степени. При поступлении состояние ребенка тяжелое, за счет врожденного порока и гипертензионно-гидроцефальной симптоматики. Клинико-лабораторное обследование: ОАК – анемия, лейкоцитоз; ОАМ – протеинурия; биохимические показатели крови – гипергликемия, гипопропротеинемия, гипербилирубинемия; ИФА крови на ВИЧ – отрицательно; ИФА крови ЦМВ IgG – положительно; КТ головного мозга – «КТ признаки врожденной гидроцефалии»; анализ СМЖ – цветкоричневый, мутная, цитоз-10 кл. в 1 мкл, белок-0,33, свежие эритроциты в большом количестве, лейкоциты 3-8 в п/зр; консультация педиатра – «Последствия ВУИ (ЦМВ). Дистрофия по типу гипотрофии 1 степени. Вторичная белково-энергетическая недостаточность». Ребенку произведена операция – «Закрытое наружное разгрузочное дренирование по Арентду справа». В послеоперационном периоде отмечается резкое ухудшение общего состояния ребенка, ребенок переведен в отделение интенсивной терапии для дальнейшего лечения. На фоне проводимой интенсивной терапии состояние ребенка остается крайне тяжелым. На КТ головного мозга «КТ-признаки субарахноидального кровоизлияния височной области справа, внутрижелудочковые гематомы, паренхиматозное кровоизлияние височной доли головного мозга слева, состояние после наружного дренирования бокового желудочка справа». На рентгенографии органов грудной клетки «КТ-признаки двухсторонней нижнедолевой

пневмонии». На фоне проводимой терапии ребенок экзальтировал.

При патоморфологическом исследовании в веществе головного мозга, легких (рисунок 1), слюнных и поджелудочной железах, печени (рисунок 2), почках выявлены клетки типа «совиного глаза», гемореологические расстройства обусловленные ДВС-синдромом.

На основании клинических данных и патологоанатомического исследования установлен следующий диагноз:

ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ: Врожденная хроническая цитомегаловирусная инфекция, генерализованная форма: продуктивный менингоэнцефалит, эпендиматит с цитомегалическим метаморфозом клеток арахноидэндотелия, микроглии, нейронов и эпендимацитов; вторичная внутренняя гидроцефалия; двусторонняя субтотальная серозно-геморрагическая пневмония с цитомегалическим метаморфозом альвеолоцитов; цитомегалический интерстициальный гепатит, панкреатит, сиалоаденит, тубуло-интерстициальный нефрит, спленит с массивными очагами миелоэритропоэза, катарально-десквамативный энтерит, колит; реактивная гиперплазия внутригрудных и мезентериальных лимфатических узлов.

ОСЛОЖНЕНИЕ: ДВС-синдром: стазы и сладжи эритроцитов, пристеночные и окклюзионные эритроцитарно-фибриновые тромбы в просвете артериол, капилляров и венул; множественные точечные и сливающиеся кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки, паренхиму и строму внутренних органов, массивные субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния, внутрижелудочковые кровоизлияния; циркуляторно-гипоксическая альтерация кардиомиоцитов, гепатоцитов, нефроцитозов, панкреатитов; острые эрозии слизистой оболочки малой кривизны и антрального отдела желудка.

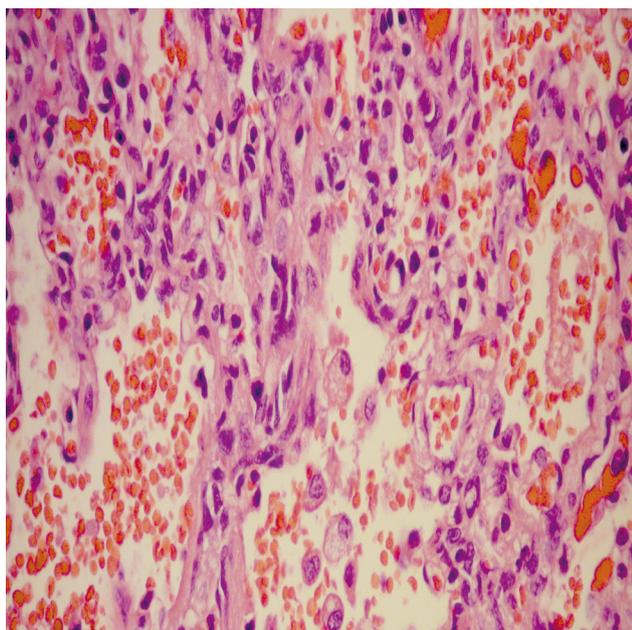


Рисунок 1.

Клетки типа «совиного глаза» в просвете альвеол. X 400. Окраска гематоксилином и эозином.

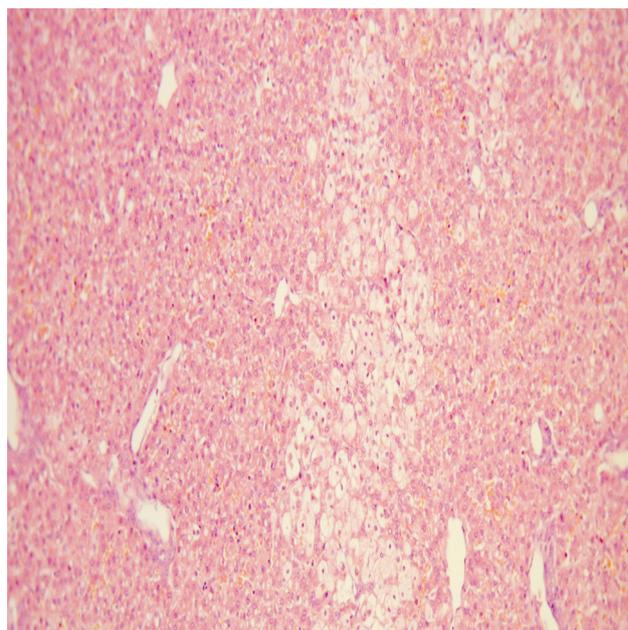


Рисунок 2.

Цитомегалический метаморфоз гепатоцитов. X 100. Окраска гематоксилином и эозином.

Операция – «Закрытое наружное разгрузочное дренирование по Арентду справа».

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: Атрофия вилочковой железы (масса органа 2,5гр при норме 9,0 гр). Дистрофия по типу гипотрофии I степени (клинически).

Таким образом, опираясь на указанное наблюдение, можно допустить, что ЦМВИ наряду с воспалительным процессом может искажать морфогенез развивающихся органов и давать пороки типа эмбриопатий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кузьменко Л.Г., Овсянников Д.Ю., Киселева Н.М. Детские инфекционные болезни. // Академия (Academia), 2009 г.
2. Лолор-младший Г., Фишер Т., Адельман Д. Клиническая иммунология и аллергология, (пер. с англ.). // Москва, «Практика», 2000 г.
3. Дьячук Е., Гранитов В., Фадеева Н., Цитомегаловирусная инфекция у беременных и детей первого года жизни. // LAP Lambert Academic Publishing (2012-07-24).
4. Ивановская Т.Е., Леонова Л.В., Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. // Москва, Медицина, 1989 г.
5. Пальцев М.А., Кактурский Л.В., Зайратьянц О.В. Патологическая анатомия, национальное руководство. // Москва, «Геотар-Медиа» 2011 г.

ТҮЙІНДЕМЕ

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСТЫҚ ИНФЕКЦИЯНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ-ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ.

Мақалада қабыну процесінен басқа туа біткен гидроцефалияның ауыр ақауымен өтетін жалпылама цитомегаловирустық инфекцияның клиникалық патоморфологиялық жағдайы келтірілген.

Негізгі сөздер: цитомегалия, инфекция, гидроцефалия, даму кемістігі.

SUMMARY

CLINICAL-PATOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION.

The paper presents a clinical-pathologic case of generalized cytomegalic infection disease, besides the inflammatory process, it has severe CNS congenital hydrocephalus disease.

Key words: cytomegaly, infection, hydrocephalus, a malformation.