

## **ВРОЖДЕННАЯ ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У НЕДОНОШЕННОГО НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

**Лемешко Ю.И.<sup>1,2</sup>, Сущевский А.Б.<sup>2</sup>, Дегтярева Е.В.<sup>2</sup>, Кузьмина А.А.<sup>2</sup>,  
Трофимов А.И.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> *Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,*

<sup>2</sup> *Учреждение здравоохранения «5-я городская клиническая больница»,  
г. Минск, Республика Беларусь*

**Резюме.** Риск развития врожденной парвовирусной инфекции составляет 17–33 %. Парвовирус В 19 обладает тропностью к активно делящимся клеткам: эритробластам, мегакариоцитам, макрофагам, эндотелиальным клеткам, гепатоцитам, миокардиоцитам, клеткам трофобласта. Клиническими проявлениями являются выраженная анемия, тромбоцитопения, нейтропения, панцитопения, водянка плода, полиорганная дисфункция. Для исключения/верификации врожденной парвовирусной инфекции В 19 необходимо наличие у новорожденного ребенка клинических и лабораторных признаков внутриутробной инфекции с верификацией вируса с помощью исследования крови и ликвора на наличие ДНК

методом полимеразной цепной реакции. Приведен клинический случай врожденной парвовирусной инфекции В 19 у недоношенного новорожденного ребенка.

**Ключевые слова:** врожденная парвовирусная инфекция, недоношенный новорожденный, анемия, тромбоцитопения, нейтропения, геморрагический синдром.

**Введение.** В Республике Беларусь доля серопозитивных к парвовирусу В 19 лиц возрастает с 55 % до 80 % в возрастной группе 60 лет и старше [1]. Основными путями передачи вируса являются воздушно-капельный, трансфузионный и трансплацентарный. Около 50 % процентов женщин детородного возраста восприимчивы к парвовирусу В 19. Как правило, у беременных женщин инфекция протекает бессимптомно. По данным литературы, риск развития врожденной парвовирусной инфекции составляет 17–33 % [2, 3, 4]. Парвовирус В 19 обладает тропностью к активно делящимся клеткам, имеющим Р-антиген. Р-антиген обнаружен на эритроблестах, мегакариocyтах, макрофагах костного мозга; на сосудистом эндотелии, гепатоцитах, миокардиоцитах, на клетках синовиальной оболочки, трофобласта [2, 3, 5]. После проникновения вируса в клетку запускаются механизмы цитотоксического повреждения с последующим апоптозом клетки. Гибель эритробластов вызывает угнетение эритропоэза, что сопровождается снижением числа эритроцитов и ретикулоцитов, снижением концентрации гемоглобина с развитием анемии тяжелой степени, не поддающейся коррекции, и гипоксии, что приводит к полиорганной дисфункции [2, 6, 7]. Разрушение мегакариocyтов приводит к угнетению мегакариocyтопоэза, что сопровождается тромбоцитопенией. Репликация вируса в эндотелиальных клетках приводит к эндотелиальной дисфункции, которая в сочетании с тромбоцитопенией способствует развитию геморрагического синдрома [2, 6, 7]. Угнетение функции костного мозга при парвовирусной инфекции может сопровождаться также развитием нейтропении или панцитопении [2, 7]. Для исключения/верификации врожденной парвовирусной инфекции В 19 необходимо наличие у новорожденного ребенка клинических и лабораторных признаков внутриутробной инфекции с верификацией вируса с помощью исследования крови и ликвора на наличие ДНК методом ПЦР [7, 8].

**Цель работы** – представить клинический случай врожденной парвовирусной инфекции В 19 у недоношенного новорожденного ребенка.

**Материалы и методы.** Медицинская помощь недоношенному новорожденному ребенку оказывалась в отделении анестезиологии и реанимации для новорожденных детей с палатой интенсивной терапии учреждения здравоохранения «5-я городская клиническая больница» г. Минска. Проанализированы данные медицинской карты стационарного пациента, результаты клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования. Гематологические исследования выполнены на автоматическом анализаторе Sysmex XN-3000 (Япония) с оценкой общего числа эритроцитов (RBC,  $10^{12}/л$ ), ретикулоцитов (RET, %), концентрации гемоглобина (Hb, г/л), среднего объема эритроцита (MCV, фл), среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH, пг), общего числа лейкоцитов (WBC,  $10^9/л$ ), абсолютного числа нейтрофилов (NEUT,  $10^9/л$ ), лимфоцитов (LYMPH,  $10^9/л$ ), моноцитов (MONO,  $10^9/л$ ), эозинофилов (EO,  $10^9/л$ ), базофилов (BASO,  $10^9/л$ ), незрелых гранулоцитов (IG,  $10^9/л$ , %), общего числа тромбоцитов (PLT,  $10^9/л$ ), тромбокрита (PCT, %), среднего объема тромбоцита (MPV, фл), ширины распределения тромбоцитов по объему (PDW, %), количества больших тромбоцитов (P-LCR, %).

Оценку плазменного звена гемостаза выполняли на автоматическом анализаторе коагуляции Sysmex CS-2400i (Япония) с определением активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ, с); показателя, стандартизирующего АЧТВ (R), международного нормализованного отношения (МНО), тромбинового времени (ТВ, с), концентрации фибриногена (г/л). Для интегрированной оценки гемостаза выполняли тромбоэластографический тест с каолином и тест с гепариной на тромбоэластографе IMPROCLOT T 400 (Китай) с оценкой времени реакции (R, мин), времени образования сгустка (K, мин), скорости образования сгустка (Angle, градус), максимальной амплитуды (МА, мм), коагуляционного индекса (CI), динамического индекса тромбоцитов (TPI).

Нейросонография и ультразвуковое исследование органов брюшной полости выполнялись с использованием ультразвуковой диагностической системы экспертного класса General Electric LOGIQ E9 (США).

**Результаты и их обсуждение.** От 2 беременности, 2 преждевременных родов в сроке гестации 176 дней путем экстренной операции кесарева сечения родилась недоношенная девочка. Оценка по шкале Апгар – 2/5 баллов.

Анамнез матери: беременность протекала на фоне субклинического гипотиреоза, острой респираторной инфекции в 23 недели, маловодия, умеренной преэклампсии, хронической фетоплацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода, ассоциированного с вирусом папилломы человека хронического цервицита.

Роды 1-е, оперативные по показаниям матери и ребенка. Околоплодные воды прозрачные.

Состояние ребенка после рождения тяжелое, обусловленное тяжелой асфиксией при рождении, дыхательной недостаточностью 3 степени (оценка по шкале Сильвермана 8 баллов), недоношенностью и крайней незрелостью. После проведения первичных реанимационных мероприятий и стабилизации состояния для дальнейшего оказания медицинской помощи недоношенная новорожденная девочка переведена в отделении анестезиологии и реанимации для новорожденных детей с палатой интенсивной терапии.

Показатели физического развития новорожденной девочки: масса тела – 615 г (27,99 centile), длина тела – 30 см (11,97 centile), окружность головы – 21 см (10,24 centile). Оценка физического развития: соответствует гестационному возрасту.

Выставлен диагноз: тяжелая асфиксия при рождении. Синдром дыхательного расстройства у новорожденного. Дыхательная недостаточность 3 степени. Недостаточность кровообращения 2 степени. Недоношенность 176 дней. Экстремально низкая масса тела при рождении. Риск реализации внутриутробного инфицирования, патологии центральной нервной системы, гипогликемии, геморрагических расстройств, анемического синдрома.

Медицинская помощь оказывалась согласно постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 18.04.2022 г. № 34 «Об утверждении клинического протокола «Оказание медицинской помощи в неонатологии».

С 1-х суток жизни у ребенка отмечались выраженные клинические проявления геморрагического синдрома: легочное и желудочное кровотечения. По результатам нейросонографии на 2-е сутки жизни выявлено: внутрижелудочковое кровоизлияние 3-й степени с обеих сторон (обширные субэпендимальные гематомы, тромбы в просвете желудочков, дилатация боковых желудочков); тампонада правого бокового и третьего желудочков; эхо-признаки геморрагического поражения таламусов. На 4-е сутки жизни по данным нейросонографии отмечается прогрессирование внутрижелудочкового кровоизлияния; паренхиматозное кровоизлияние в правой гемисфере, распространяющееся в лобные, теменные, височные доли; геморрагическое поражение мозжечка.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлена двусторонняя каликозектазия, диффузные изменения в печени.

В общем анализе крови отмечаются прогрессирующие в динамике изменения эритроцитарных, тромбоцитарных и лейкоцитарных показателей. Динамика показателей общего анализа крови приведена в таблицах 1, 2.

Таблица 1 – Динамика эритроцитарных и тромбоцитарных показателей общего анализа крови у ребенка в неонатальном периоде

День жизни	Показатель									
	RBC, 10 <sup>12</sup> /л	Hb, г/л	RET, %	MCV, фл	MCH, пг	PLT, 10 <sup>9</sup> /л	PCT	MPV, фл	PDW, %	P-LCR, %
1-е сутки	2,74	111	4,9	136,5	40,5	139	0,14	10	9,5	23,1
2-е сутки	2,09	70	–	106,7	33,5	95	0,11	11,2	10,4	31
3-и сутки	1,79	59	–	97,2	33	37	0,04	10,2	10,6	26,5
4-е сутки	1,74	52	1,33	90,8	29,9	14	0,03	10,3	10,5	26,4

Таблица 2 – Динамика лейкоцитарных показателей общего анализа крови у ребенка в неонатальном периоде

День жизни	Показатель							
	WBC, 10 <sup>9</sup> /л	NEUT, 10 <sup>9</sup> /л	LYMPH, 10 <sup>9</sup> /л	MONO, 10 <sup>9</sup> /л	EO, 10 <sup>9</sup> /л	BASO, 10 <sup>9</sup> /л	IG, 10 <sup>9</sup> /л	IG, %
1-е сутки	28,79	2,09	23,39	2,04	0,21	1,06	0,1	0,3
2-е сутки	10,87	0,8	9,33	0,47	0,05	0,22	0,04	0,4
3-и сутки	9,15	0,65	7,9	0,46	0,01	0,13	0,04	0,4
4-е сутки	4,23	0,69	2,79	0,68	0,04	0,03	0,06	1,4

Данные таблиц 1 и 2 указывают на то, что с 1-х суток жизни у ребенка отмечается прогрессирующая анемия, нейтропения и тромбоцитопения. Изменения тромбоцитарных показателей (снижение PCT на фоне отсутствия изменений MPV, PDW, P-LCR) может косвенно свидетельствовать о сниженной функциональной активности тромбоцитов.

Учитывая наличие геморрагического синдрома, изменений в общем анализе крови, выполнена коагулограмма. По результатам коагулограммы выявлены признаки гипокоагуляции (увеличение АЧТВ, R (АЧТВ), МНО, гипофибриногенемия. Динамика показателей коагулограммы представлена в таблице 3.

Таблица 3 – Динамика показателей коагулограммы у ребенка в неонатальном периоде

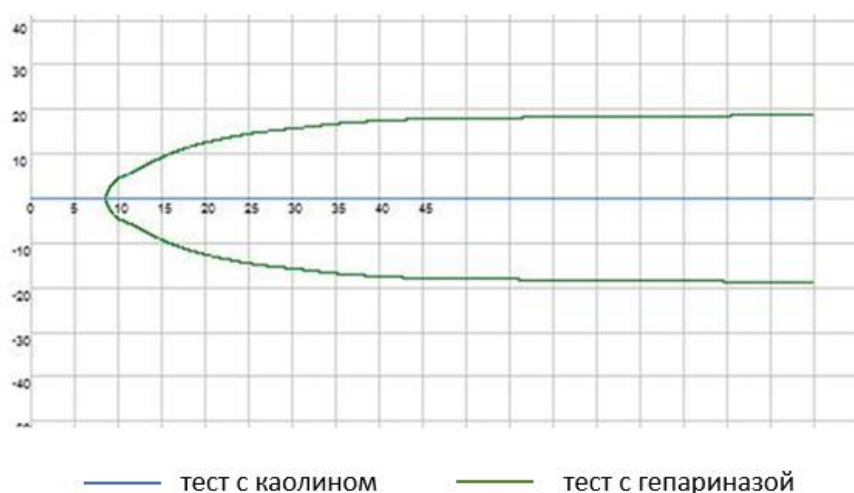
День жизни	Показатель					
	АЧТВ, с	R (АЧТВ)	ПВ, с	МНО	Фибриноген, г/л	ТВ, с
1-е сутки	92	3,3	24,3	2,54	1	29,4
2-е сутки	61,2	2,2	22,5	2	0,7	43,2
4-е сутки	20,8	0,8	25,6	2,54	1,5	34,1

Для интегрированной оценки гемостаза выполнен тромбоэластографический стандартный тест с каолином и тест с гепариной. Данные представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Динамическая оценка гемостаза у новорожденного ребенка с применением тромбоэластографического теста с каолином и гепариной в неонатальном периоде

День жизни	Показатель					
	R, с	K, мм	Angle, градус	MA, мм	CI	TRI
2-е сутки						
Тест с каолином	276	5,9	58,5	33,7	-4,4	4,3
Тест с гепариной	180	5,6	61,5	35,3	-2,8	4,9
4-е сутки						
Тест с каолином	5400	0	0	0	0	0
Тест с гепариной	522	7,4	52,3	34,5	-8	3,5

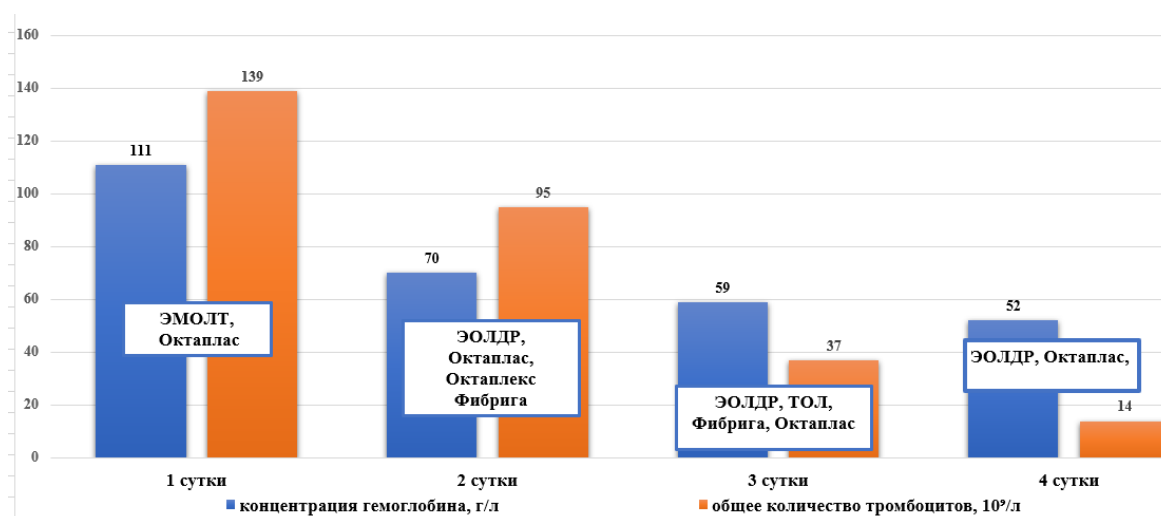
Из таблицы 4 видно, что данные тромбоэластографического теста с каолином свидетельствуют в пользу прогрессирования гипокоагуляции (снижен CI), обусловленное нарушениями в плазменном (удлинение R) и тромбоцитарном (снижение МА, TPI) звеньях гемостаза. Учитывая применение гепарина для профилактики катетер-ассоциированного тромбоза, с целью исключения влияния гепарина на активность факторов свертывания крови и агрегацию тромбоцитов выполнен тромбоэластографический тест с гепариной. Показатели данного теста свидетельствуют о гипокоагуляции за счет низкой функциональной активности тромбоцитарного звена гемостаза (снижение МА, TPI). На рисунке 1 представлены графические изображения результатов тромбоэластографического теста с каолином и теста с гепариной на 4-е сутки жизни новорожденного ребенка.



**Рисунок 1 – Тромбоэластографический стандартный тест с каолином и с гепариной на 4-е сутки жизни новорожденного ребенка**

Коррекция анемического и геморрагического синдромов требовала массивной гемотрансфузии с применением эритроцитарной массы, обедненной лейкоцитами и тромбоцитами (ЭМОЛТ), эритроцитов, обедненных лейкоцитами, в добавочном растворе (ЭОЛДР); тромбоцитов, из единицы (дозы) крови цельной, пулированные, обедненные лейкоцитами (ТОЛ); лекарственный препарат «Фибрига», лекарственный препарат «Октаплас ЛГ», лекарственный препарат «Октаплекс».

Динамические изменения концентрации гемоглобина, количества тромбоцитов и трансфузионная терапия у новорожденного ребенка представлена на рисунке 2.



**Рисунок 2 – Динамические изменения концентрации гемоглобина, количества тромбоцитов и трансфузионная терапия у новорожденного ребенка**

Учитывая наличие прогрессирующей анемии, тромбоцитопении, нейтропении, прогрессирующее внутрижелудочковое кровоизлияние, развитие синдрома полиорганной дисфункции проведено исследование крови и ликвора на TORCH-инфекции методом ПЦР. По данным исследования выявлена ДНК парвовируса В 19.

На основании клинических данных, данных лабораторного и инструментального исследований выставлен заключительный диагноз: Внутрижелудочковое кровоизлияние (нетравматическое) III степени. Инфекция, специфичная для перинатального периода, вызванная парвовирусом В 19. Синдром полиорганной недостаточности. Тяжелая асфиксия при рождении. Синдром дыхательного расстройства у новорожденного. Недоношенность 176 дней. Экстремально низкая масса тела при рождении.

**Заключение.** Врожденная парвовирусная инфекция В 19 представляет собой серьезное инфекционное заболевание, которое сопровождается гибелью активно делящихся клеток красного костного мозга, эндотелия сосудов, гепатоцитов, миокардиоцитов. Это запускает каскад патологических реакций, приводящих к развитию анемии, тромбоцитопении, полиорганной дисфункции. Для установления диагноза необходима интегрированная оценка клинических и лабораторных данных с верификацией парвовируса В 19 с помощью исследования крови и ликвора на наличие ДНК методом ПЦР. Учитывая отсутствие этиотропной терапии, врожденная парвовирусная инфекция может приводить к неблагоприятным исходам

#### Литература

1. Ермолович, М.А. Краснуха и парвовирусная инфекция человека в Республике Беларусь: клиническая и эпидемиологическая значимость / М.А. Ермолович, Е.О. Самойлович, Г.В. Семейко // Рецпт. – 2023. – Т. 26. – № 4. – С. 443–450.
2. Чернова Т.М. Парвовирусная В19 инфекция: лекция / Т.М. Чернова, В.Н. Тимченко, Е.Б. Павлова [и др.] // Детские инфекции. – 2022. – Т. 21. – № 3. – С. 39–46. – <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2022-21-3-39-4>.
3. Гринева А.А. Антенатальная диагностика и терапия врожденной инфекции, вызванной парвовирусом В 19 (клинический случай) / А.А. Гринева, В.В. Васильев, Т.А. Каштанова [и др.] // Журнал инфектологии. – 2020. – Т. 12. – № 4. – С. 109–113. – <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2020-12-4-109-113>.
4. Barlinn, R. Parvovirus B 19 DNAemia in pregnant women in relation to perinatal death: A nested case-control study within a large population-based pregnancy cohort / R. Barlinn, L. Trostad, H. Rollag [et al.] // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2020. – Vol. 99. – P. 856–864. – <https://doi.org/10.1111/aogs.13801>.
5. Jo, K.J. Clinical Characteristics of Human Parvovirus B19 Infection in Children / K.J. Jo, Ye.J. Lee, K.M. Park [et al.] // Pediatr Infect Vaccine. – 2020. – Vol. 27. – № 2. – P. 111–116. – <https://doi.org/10.14776/piv.2020.27.e14>.
6. Ornoy, A. Parvovirus B19 infection during pregnancy and risks to the fetus / A. Ornoy, Z. Ergaz // Birth defects research. – 2017. – Vol. 109. – № 5. – С. 311–323.
7. Володин, Н.Н. Диагностика, лечение и профилактика врожденной инфекции, вызванной парвовирусом В19 / Н.Н. Володин [и др.] // Клинические рекомендации (протоколы) по неонатологии / под ред. Д.О. Иванова. – СПб.: ООО «Информ-Навигатор», 2016. – С. 371–382.
8. Утенкова, Е.О. Врожденная парвовирусная инфекция / Е.О. Утенкова, В.Н. Аракелян, Н.А. Савиных [и др.] // Вятский медицинский вестник. – 2024. – Т. 3. – № 83. – С. 112–115. – <https://doi.org/10.24412/2220-7880-2024-3-112-115>.

## CONGENITAL PARVOVIRUS INFECTION IN A PREMATURE NEWBORN (CLINICAL CASE)

**Lemeshko Yu.I.<sup>1,2</sup>, Sushchevsky A.B.<sup>2</sup>, Degtyareva E.V.<sup>2</sup>,  
Kuzmina A.A.<sup>2</sup>, Trofimov A.I.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Belarusian State Medical University,

<sup>2</sup> Health care institution «5th City Clinical Hospital»,  
Minsk, Republic of Belarus

The risk of developing congenital parvovirus infection is 17–33 %. Parvovirus B19 has a tropism for actively dividing cells: erythroblasts, megakaryocytes, bone marrow macrophages, endothelial cells, hepatocytes, cardiomyocytes, and trophoblast cells. Clinical manifestations include

severe anemia, thrombocytopenia, neutropenia, pancytopenia, and fetal hydrops. To exclude/verify congenital parvovirus B19 infection, the newborn must have clinical and laboratory signs of intrauterine infection and be verified by testing blood and cerebrospinal fluid for DNA using PCR. A clinical case of congenital parvovirus infection in a premature infant is presented.

**Keywords:** congenital parvovirus infection, premature newborn, anemia, thrombocytopenia, neutropenia, hemorrhagic syndrome.

*Поступила 25.09.2025*

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Государственное учреждение  
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР  
«МАТЬ И ДИТЯ»

СОВРЕМЕННЫЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ  
МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ  
В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМ  
ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

Основан в 2008 году

**Выпуск 18**

Минск  
2025