

А. Ю. Секерина

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Научный руководитель канд. мед. наук, ассист. Артёмчик Т. А.

Кафедра детских инфекционных болезней

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Резюме. Изучено 47 новорожденных детей с гипербилирубинемией и подтвержденной врожденной цитомегаловирусной инфекцией (ЦМВИ) и 30 детей с гипербилирубинемией и с отрицательными результатами обследования крови на ЦМВИ, но имеющие признаки внутриутробной инфекции. Выявлены клинико-лабораторные маркеры поражения печени у детей с врожденной ЦМВИ.

Ключевые слова: врожденная цитомегаловирусная инфекция, гипербилирубинемия, новорожденные.

Resume. The study consisted of 77 newborn infants: 47 neonates with hyperbilirubinemia and confirmed congenital cytomegalovirus infection (CMV) and 30 neonates with hyperbilirubinemia, negative results of blood screening for CMV infection and signs of intrauterine infection. The study identified clinical and laboratory markers of liver damage in children with congenital CMV infection.

Keywords: congenital cytomegalovirus infection, hyperbilirubinemia, newborns.

Актуальность. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) в настоящее время является одной из наиболее актуальных в инфекционной патологии, что обусловлено ее широким распространением, многообразием путей передачи и чрезвычайно большим спектром клинических проявлений и осложнений. Европейским региональным бюро ВОЗ она отнесена к группе болезней, которые определяют будущее инфекционной патологии [1]. Клиническая манифестация ЦМВИ с возможным развитием крайне тяжелых форм заболевания происходит редко и только у пациентов с иммунодефицитными состояниями приобретенного (ВИЧ-инфекция, цитостатическая терапия, иммуносупрессивная терапия и т.д.) или физиологического характера, что свойственно новорожденным и детям раннего возраста [2]. Цитомегаловирус (ЦМВ) обладает тропизмом к различным клеткам человеческого организма, в том числе печени, вызывая их цитомегалическую трансформацию. Практически все дети с манифестными формами врожденной ЦМВИ имеют признаки поражения печени. Патомеханизм развития повреждений печени при ЦМВИ в настоящее время обсуждается в литературе. Единого мнения на характер и причину нарушения ферментативной активности печени нет. При обследовании выявляется гепатоспленомегалия, одновременно отмечаются лабораторные признаки цитолиза и холестаза [3, 4].

Цель: оценка функции печени и определение особенностей клинико-лабораторных признаков поражения гепатобилиарной системы в неонатальном периоде у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией.

Задача: сравнительный анализ клинико-лабораторных признаков

гипербилирубинемии у новорожденных с подтвержденной ЦМВИ и у детей без ЦМВИ.

Материал и методы. Изучены клинико-лабораторные и инструментальные параметры (биохимический анализ крови, данные ультразвукового исследования) в неонатальном периоде у детей (n=47) с врожденной ЦМВИ, состоящих на диспансерном учете в УЗ «Городская детская клиническая инфекционная больница». В биохимическом анализе крови определяли общий белок, общий билирубин (ОБ), непрямой (НБ) и прямой билирубин (ПБ), печеночные ферменты (аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ), γ -глутарилтранспептидаза (ГГТП), щелочная фосфатаза (ЩФ)). Верификация возбудителя проводилась методом ПЦР с определением ЦМВ в крови и мочи с использованием амплификатора ROTOR GENE 6000 и тест систем «Ампли Сенс CMV-FL» (Россия). В группу сравнения (n=30) вошли новорожденные с гипербилирубинемией и с отрицательными результатами обследования крови на ЦМВ, но имеющие признаки внутриутробной инфекции (ВУИ): инфекционный анамнез матери, воспалительные изменения в гемограмме, наличие гипербилирубинемии, которая по срокам возникновения, длительности и абсолютному уровню общего билирубина выходила за рамки физиологической желтухи, что трактовалось как желтуха, обусловленная инфекцией и соответствует по МКБ-Х – Р 58.2. Результаты исследования обработаны при помощи программного обеспечения «Statistica 10.0».

Результаты и их обсуждение. Врожденная ЦМВИ сопровождается гипербилирубинемией, что является следствием высокой концентрации билирубина в крови в связи с нарушением динамического равновесия между скоростью его образования и выделения. Кроме того желтуха может быть обусловлена повышенным гемолизом эритроцитов, поражением печени с развитием синдрома холестаза или сочетанием этих факторов. Медиана продолжительности желтухи в основной группе составила Me 30,2(25,5 – 45) дней, в группе сравнения Me 25,1(20 – 33) дней, выявлена достоверность различий в группах (p<0,05). Анализ биохимических показателей выявил достоверные изменения в группах по уровню ОБ, ПБ (рисунок 1). Медиана общего билирубина в основной группе составила 161(94 – 209) мкмоль/л, в группе сравнения – 97,3(83,6 – 119) мкмоль/л (p<0,01). Уровень прямого билирубина у детей с врожденной ЦМВИ увеличился более чем на 25-30% от уровня общего билирубина, что говорит в пользу холестатического синдрома.

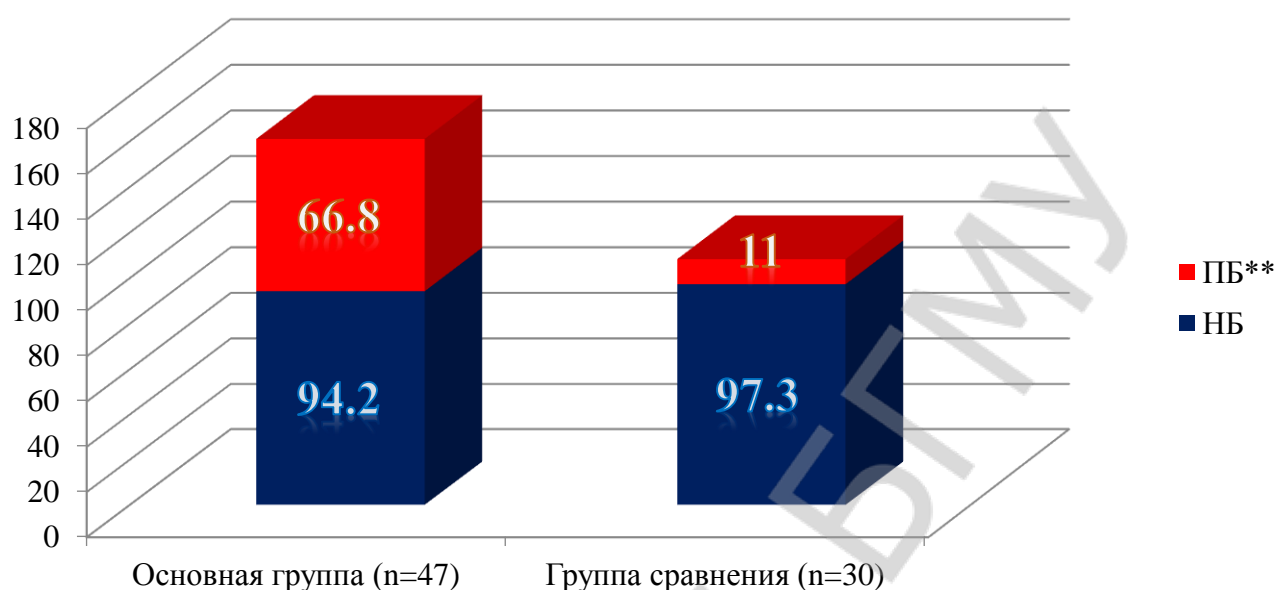


Рисунок 1 – Уровень прямого и непрямого билирубина в исследуемых группах
Примечание – * p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Выраженное повышение активности печеночных ферментов наблюдалось в группе с цмв-гепатитом. Диагноз гепатита выставлялся на основании стабильного неоднократного увеличения АлАТ, АсАТ в 2 раза от нормы, клинического и УЗИ-признаков поражения печени. Холестаз клинически характеризовался затяжной желтухой, обесцвеченным стулом и темной мочой. Отмечалась выраженная гипербилирубинемия с превалированием конъюгированной фракции, а также повышения уровня ГГТП и ЩФ (рисунок 2). У детей группы сравнения не было зафиксировано повышения уровней АсАТ, АлАТ, ГГТП и ЩФ.

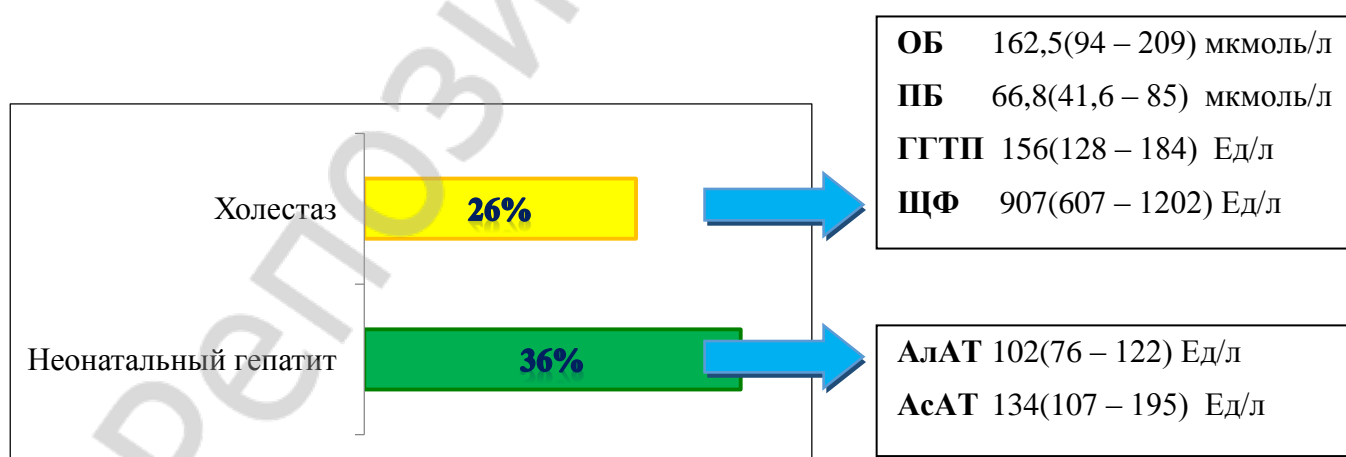


Рисунок 2 – Характеристика поражения печени в основной группе (n=47)

Достоверных различий по частоте регистрации гепатомегалии получено не было. По данным УЗИ у 89% новорожденных обеих групп было зафиксировано увеличение линейных размеров печени, однако у детей основной группы также

были отмечены диффузные изменения ткани печени и спленомегалия в 34% случаев (n=16).

Выводы:

1 Гипербилирубинемия у новорожденных с врожденной ЦМВИ протекает с синдромами холестаза, цитолиза, гепатоспленомегалией и диффузными изменениями в ткани печени.

2 Синдром цитолиза характеризуется преобладанием уровня АсАТ над АлАТ, что свидетельствует о генерализованном течении врожденной ЦМВИ.

A. J. Siakeryna

**CLINICAL-LABORATORY FEATURES OF HYPERBILIRUBINEMIA IN
NEWBORNS WITH CONGENITAL CYTOMYGALOVIRUS INFEKTION**

Tutor assistant Artsiomchyk T. A.

*Department of Children infection diseases
Belarusian State Medical University, Minsk*

Литература

1. Краснов В. В., Обрядина А. П. Клинико-лабораторная характеристика цитомегаловирусной инфекции у детей / В. В. Краснов, А. П. Обрядина // Практическая медицина. — 2012. — № 7 (62) С.137-139.
2. Никонов А. П., Асцатурова О. Р. Цитомегаловирусная инфекция и беременность/А. П. Никонов, О. Р. Асцатурова // Гинекология. — 2007. — № 1. — С. 46-49.
3. Артемчик, Т. А. Врожденная цитомегаловирусная инфекция на современном этапе / Т. А. Артемчик // Медицинский журнал. – 2012. – № 3. – С. 8-10.
4. Артемчик, Т.А. Гипербилирубинемия при врожденной цитомегаловирусной инфекции / Т. А. Артемчик, Г. А. Шишко // Военная медицина. – 2014. – № 1. – С. 29-30.