



УДК 616.36-002:616.988-056.716

СКОРОДУМОВА Н.П., КОВАЛЕНКО Т.И., ШВЕДКАЯ Е.В., ХМАРА Е.В.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Центральная городская клиническая больница № 1, г. Донецк

ВРОЖДЕННЫЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В XXI ВЕКЕ — УЖЕ НЕ РЕДКОСТЬ!

Резюме. В статье отображены особенности ранней клинико-лабораторной диагностики врожденно-го цитомегаловирусного (СМV) гепатита. Проведен анализ причин поздней диагностики хронических гепатитов. Часть детей неоднократно обращались к врачу и лечились по поводу гастродуоденита, холецистита, дискинезии желчевыводящих путей, язвенного колита. Анализ амбулаторных карт позволил считать, что внепеченочные проявления хронического гепатита и цирроза печени участковые педиатры трактовали как аллергию (рецидивирующая крапивница), ювенильный ревматоидный артрит (артриты), вегетососудистую дистонию (изменения на ЭКГ); эндокринные нарушения (запаздывание менструации, стрии на коже живота) — как становление в пубертатном периоде; признаки гипо- или гиперфункции щитовидной железы — как краевую патологию. Изложена последовательность действий врача в постановке диагноза врожденной СМV-инфекции с преимущественным поражением печени.

Ключевые слова: врожденный цитомегаловирусный гепатит, диагностика, хронические гепатиты.

*В медицине главным лекарством
является сам врач.
Антоний Кемпинский*

Актуальность

Начало истории изучения этого заболевания относится к 27 июня 1881 года, когда известный немецкий патолог Ribbert сделал сообщение на заседании Нижнерейнского общества врачей и естествоиспытателей в Бонне о компенсаторной гипертрофии эпителия почечных канальцев при интерстициальном нефрите у мертворожденно-го младенца. Он сообщил о гигантских клетках с включением в ядре, в эпителии извитых канальцев почек. Прошло более 130 лет, и сегодня внутриутробная цитомегаловирусная инфекция (СМV) относится к числу наиболее частых и хорошо изученных. Внутриутробная СМV-инфекция встречается у 0,25–2,4 % серопозитивных матерей [8, 19, 21] и у детей распознается преимущественно в возрасте 1–6 мес., несмотря на преобладание внутриутробного инфицирования [2, 5, 24]. В настоящее время доказано, что у 40–63,3 % больных с врожденной СМV-инфекцией встречается поражение печени [11, 13, 14, 23, 25]. Высокий уровень метаболических процессов в незрелой печени создает хорошие условия для репликации и размножения вируса и быстро приводит к срыву компенсаторных реакций

[3, 6, 12, 20]. При врожденной СМV-инфекции могут поражаться внепеченочные, внутрипеченочные желчевыводящие протоки, а также гепатоциты с возможностью развития гепатита, холангита, внутридолькового холестаза, цирроза печени [2, 10, 14, 22] и возникновения пороков развития желчевыводящих путей [6, 7, 11, 22]. Рядом исследователей доказана этиологическая связь аномалий гепатобилиарной системы (атрезии внутри- и внепеченочных, кисты желчевыводящих протоков) с цитомегаловирусной инфекцией [2, 7, 22].

Несмотря на то, что за годы, прошедшие после первых опубликованных наблюдений, посвященных цитомегалии, появилось много работ, посвященных морфологическому, вирусологическому и клиническому изучению СМV-инфекции, сегодня наши знания о значении ее в патологии детского возраста еще далеко не полные [16]. Заболевание еще мало известно широкому кругу врачей, хотя встречается достаточно часто и может стать причиной летального исхода, особенно у детей раннего возраста. Неоправданный врачебный консерватизм, обусловленный отсутствием собственного клини-

© Скородумова Н.П., Коваленко Т.И., Шведкая Е.В.,
Хмара Е.В., 2014

© «Здоровье ребенка», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

ческого опыта, недостаточной осведомленности по клинико-лабораторной диагностике заболевания, может привести к последующей инвалидизации пациентов [1, 9].

Мы обратили внимание на изменение в структуре, тяжести течения, исходах гепатитов за последние два десятилетия. Вирусный гепатит А преимущественно лечится дома. Заметно возросло число врожденных гепатитов с исходом в цирроз печени у детей 1-го года жизни. Дети старших классов обращаются впервые к врачу в терминальной фазе цирроза печени.

Мы сопоставили данные 20-летней давности с сегодняшними реалиями [15, 17, 18]. 20 лет назад хронический гепатит В регистрировался в 49,6 % случаев (остальные хронические гепатиты (ХГ) оставались нерасшифрованными), дети из села составляли 25,2 %, до 1 года — 14,3 % и старше 10 лет — 38,1 %. За последние 15 лет ХГВ составляет 40,2 %, ХГС — 26 %, ХГВ + С — 12,3 %, CMV-инфекция с преимущественным поражением печени — 18 % и лишь 3,5 % — невыясненной этиологии. Настораживает тот факт, что дети до 1 года составляют около 20 %.

В клинику стали поступать дети с впервые обнаруженным ХГ, циррозом печени, хроническими гепатитами, вызванными CMV-инфекцией.

Мы проанализировали причины поздней диагностики ХГ. Часть детей неоднократно обращались к врачу и лечились по поводу гастродуоденита, холецистита, дискинезии желчевыводящих путей, язвенного колита. Анализ амбулаторных карт позволил считать, что внепеченочные проявления хронического гепатита и цирроза печени участковые педиатры трактовали как аллергию (рецидивирующая крапивница), ювенильный ревматоидный артрит (артриты), вегетососудистую дистонию (изменения на ЭКГ); эндокринные нарушения (запоздывание менструации, стрии на коже живота) — как становление в пубертатном периоде; признаки гипо- или гиперфункции щитовидной железы — как краевую патологию.

Детальный анализ наблюдений CMV-гепатита у 49 детей позволил сделать ряд выводов в пользу его ранней диагностики.

Цель: изучить клинико-лабораторные критерии ранней диагностики врожденной CMV-инфекции с преимущественным поражением печени.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 49 детей с подтвержденной CMV-инфекцией. 23 больным был выставлен диагноз врожденной CMV-инфекции (19 детей в возрасте от 1 до 6 месяцев, 2 — 6–12 месяцев и 2 ребенка — 2,5 и 16 лет). При этом 13 детей умерли внезапно дома, и им был выставлен предварительный диагноз «синдром внезапной смерти». Преобладали мальчики.

Врожденную CMV-инфекцию диагностировали на основании анамнестических (наряду с симпто-

мами заболевания учитывали течение настоящей, а также исход предыдущих беременностей), клинико-эпидемиологических данных, результатов биохимического обследования, ультразвукового сканирования печени. При постановке диагноза использовали современные методы серологической и вирусологической диагностики вирусных гепатитов А, В и С (для их исключения) при выявлении маркеров CMV сразу же после рождения или в течение первого года жизни у ребенка и обнаружении их у матери.

Все дети, кроме одного, проживали в крупных промышленных городах и имели косвенные морфологические признаки (умершие) иммунодефицита: гипоплазию надпочечников, гиперплазию селезенки, тимомегалию, генерализованную лимфаденопатию.

Следует отметить, что у всех детей помимо поражения печени отмечались изменения различной степени выраженности в легких, почках, ЦНС. Случаев изолированного поражения печени не было.

Результаты и их обсуждение

Согласно литературным данным [2–4, 6, 7], большинство новорожденных, инфицированных CMV внутриутробно, не имеют признаков врожденной болезни, и гестационный возраст может быть важен в определении конечных последствий пренатальной инфекции. Только половина новорожденных с клиническими признаками имеют генерализованную цитомегаловирусную болезнь, другие 50 % — незначительные или атипичные клинические проявления. 90–95 % детей рождаются с субклинической, но хронической инфекцией [10, 14, 23, 25]. В наших наблюдениях у 13 умерших дома детей (считавшихся относительно здоровыми), которым был выставлен окончательный диагноз «синдром внезапной смерти», на аутопсии были обнаружены специфические изменения в печени: признаки межлочечного гепатита с очагами миеоэритропоэза, утолщение и круглоклеточная инфильтрация перипортальных трактов и по ходу желчных протоков, внутридольковая пролиферация ретикулярных клеток и очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Врожденный хронический CMV-гепатит без пороков развития желчевыводящих путей был диагностирован у 8 детей и выявлен в возрасте 3–7 месяцев. У всех больных имел место врожденный первично-хронический процесс. Заболевание у детей выявлялось при появлении жалоб родителей по поводу затянувшейся желтухи, обнаруженной при обследовании увеличенной печени и/или селезенки, изменений при ультразвуковом обследовании. Клинико-лабораторные проявления врожденного хронического CMV-гепатита у этой категории детей существенно не отличались от таковых при хронических вирусных гепатитах другой этиологии. Показатели общего билирубина были повышены за счет как конъюгированного,

так и неконьюгированного билирубина; отмечалось значительное повышение АСТ и АЛТ (более чем в 4–5 раз), снижение уровня альбумина и протромбинового индекса. Уровень общего белка оставался в пределах нормы. УЗИ печени у всех больных обнаруживало: повышенную эхогенность структуры печени, утолщение по ходу желчевыводящих протоков и стенок желчного пузыря, уплотнение гепатодуоденальной связки и обструкцию желчевыводящих путей вплоть до образования кальцификатов в их просвете (у одного ребенка). Однако в последующие недели и месяцы состояние детей прогрессивно ухудшалось, свидетельствуя о более глубоких и серьезных поражениях не только в печени.

Считаем целесообразным представить выписку из истории болезни ребенка С., 10 мес., находившегося в клинике детских инфекционных болезней ЦГКБ № 1 с диагнозом: врожденный хронический CMV-гепатит, фиброз печени. Вторичное снижение активности витамин-К-зависимых факторов свертывания. Гипохромная анемия 1-й степени, рахит 2-й степени, подострое течение.

Ребенок был госпитализирован в Институт педиатрии и гинекологии НАМН Украины 17.10.2012 с жалобами на желтушность кожи, склер, увеличение размеров печени и селезенки. В анамнезе: кровоточивость из мест инъекций и появление гематом. Ребенок родился от 4-й нормально протекавшей беременности, вторых срочных родов. Первая беременность — выкидыш, вторая — замершая. Третья беременность — ребенок родился (сейчас 6 лет) на 37-й неделе беременности с массой 3700 г, инвалид детства, в 3 мес. — кровоизлияние в мозг. Перед третьей беременностью мать обследована на TORCH-инфекции — выявлены маркеры CMV, HSV и токсоплазмоз. Мать получила этиопатогенетическое, комплексное лечение. После завершения лечения наступила четвертая беременность — девочка родилась с массой 4100 г, по шкале Апгар 9 баллов, выписана из роддома в удовлетворительном состоянии, в роддоме вакцинирована БЦЖ.

Родители считают ребенка больным с 20-го дня жизни, когда появились гематомы в области ключицы и правого локтевого сустава, отмечалось повышение температуры до 37,9 градуса. Обратились к участковому педиатру, рекомендовано обследование. Во время взятия анализа крови из пальца открылось кровотечение, кровоточивость из пупочной ранки. Ребенок находился в стационаре по месту жительства в связи с осложнением — субарахноидальным внутримозговым внутрижелудочковым кровоизлиянием, постгеморрагической гидроцефалией, после чего появилась иктеричность кожи и слизистых, которая сохраняется и по настоящее время.

Неоднократно обследована по месту жительства, но диагноз не был установлен, в связи с чем родители обратились в ИПАГ.

За время пребывания в ИПАГ ребенок всесторонне обследован: исключены вирусные гепатиты А, В, и С, генетические и метаболические заболевания, консультирована сотрудниками кафедры гематологии и трансфузиологии НМАПО, генетиками, выполнены исследования мочи на аминокислоты (аминокислотный анализ сыворотки крови и мочи — патологии не выявлено, проведена тандемная масс-спектрометрия аминокислот и ацилкарнитиннов — патологии не выявлено).

Маркеры инфекции (ребенок)

CMV IgM — 0,1 Ед/мл (отрицательный), CMV IgG — 3,66 Ед/мл (положительный), HSV-1 IgG — 3,9 Ед/мл (положительный). ПЦР мочи: цитомегаловирус положительный с количеством копий 3250. Маркеры EBV, токсоплазмоза, герпеса 2-го типа отрицательные.

Маркеры инфекции (мать)

ПЦР на цитомегаловирус (молоко, качественное определение) — выявлен. CMV IgM — 1,7 Ед/мл (положительный), CMV IgG — 13,0 Ед/мл (положительный), HSV-1 IgG — 39,5 Ед/мл (положительный).

Клинический анализ крови при поступлении: эр. — $3,0 \times 10^{12}/л$, Hb — 86 г/л, лейкоц. — $6,5 \times 10^9/л$, э. — 5 %, п. — 2 %, с. — 28 %, л. — 59 %, м. — 6 %, ЦП — 0,80, СОЭ — 10 мм/ч, гипохромия эритроцитов — ++.

Биохимические показатели крови при поступлении: тимоловая проба — 3,6 ед/л, щелочная фосфатаза — 464 ед/л, АЛТ — 337 ед/л, АСТ — 540 ед/л, мочевины — 3,66 ммоль/л, глюкоза — 6,44 ммоль/л, общий белок — 62,7 г/л, билирубин общий — 133,5 мкмоль/л, билирубин прямой — 99,0 мкмоль/л, билирубин непрямо́й — 34,5 мкмоль/л, альбумины — 51,4 г/л, α_1 — 7,9 %, α_2 — 10,8 %, β — 9,5 %, γ — 20,4 %, А/Г — 1,06, С-реактивный белок отрицательный.

Коагулограмма: ПТИ — 62 %, время рекальцификации — 133 с, общий фибриноген — 3,10 г/л, фибриноген В отрицательный.

УЗИ органов брюшной полости: желчный пузырь не увеличен — 49×13 мм, продолговатой формы, стенки не уплотнены, конкременты на момент осмотра не определяются. Печень: в размерах увеличена на 15 мм, край печени острый, эхогенность паренхимы диффузно повышена. Портальная вена — 5,2 мм. Спектр кровотока в мелких венах двуфазный. Поджелудочная железа не увеличена, эхогенность паренхимы не изменена, структура однородная. Селезенка в размерах увеличена — 83×35 мм, структура без особенностей. Ствол селезеночной вены — 4,2 мм. Почки расположены в типичном месте, овальной формы, правая почка размером 67×28 мм, левая — 76×28 мм, эхогенность паренхимы диффузно повышена. Определяется увеличенный лимфатический узел в гепатодуоденальной связке до 13×7 мм.

Заключение: УЗ-признаки диффузного заболевания печени (повышенная эхогенность структуры печени, утолщение по ходу желчевыводящих протоков и стенок желчного пузыря, уплотнение гепатодуоденальной связки) и почек.

После проведенного комплексного лечения с некоторым улучшением ребенок был выписан под наблюдение педиатра, гематолога по месту жительства.

Представленный материал свидетельствует о том, что CMV-инфекция (чаще врожденная) подтверждается достаточно часто (при условии знания клинических особенностей ее течения), имеет четкие клинико-морфологические особенности, что требует разработки новых подходов к ранней диагностике и своевременному этиотропному лечению этой категории больных детей.

Кроме того, у трех детей посмертно и двух при жизни (данные пункционной биопсии) были обнаружены признаки билиарного цирроза печени. При гистологическом исследовании, помимо признаков билиарного цирроза печени, обнаружены специфические изменения и гигантские клетки в ткани слюнной железы и почек (рис. 1, 2).

Девочке 16 лет диагноз врожденного CMV-гепатита и цирроза печени впервые был выставлен в 4 года, когда она попала в хирургическое отделение с массивным кровотечением из расширенных вен пищевода с последующим наложением дистального спленоренального анастомоза. Случай с 16-летней девочкой свидетельствует о том, что с такой патологией можно жить долго (при условии правильного лечения и диспансерного наблюдения), решая даже вопросы качества жизни.

Врожденный хронический CMV-гепатит, сочетающийся с пороками развития желчевыводящих путей, был диагностирован у трех детей (с атрезией). У всех больных имел место врожденный пер-

вично-хронический CMV-гепатит, который был выявлен в возрасте до 6 месяцев. Заболевание было диагностировано при обследовании детей с пороками развития желчевыводящих путей для уточнения причин нарастания клиники гепатита. Клиническая картина врожденного CMV-гепатита у этой категории детей имела все признаки, свойственные хроническим вирусным гепатитам другой этиологии, и характеризовалась наличием симптомов интоксикации, разнообразных экстрапеченочных проявлений, нарастающего гепатолиенального синдрома. Увеличивался и длительно удерживался на высоких цифрах уровень как конъюгированного, так и неконъюгированного билирубина, отмечалось стойкое повышение уровня АСТ и АЛТ, снижение уровня альбумина, фибриногена и протромбинового индекса. При биопсии печени обнаруживались: дисконфлексация печеночных балок, лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов, перипортальный фиброз, ступенчатые некрозы внутри и по периферии долек, умеренное поражение самих гепатоцитов в виде снижения гликогена, внутريدольковая пролиферация ретикулярных клеток.

Особенностью детей этой группы является наличие у них более выраженных биохимических признаков холестаза (стойкое повышение уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы).

Данные наших наблюдений соответствуют литературным данным [5, 10, 11], согласно которым к поражению печени относятся холангит с CMV-инфекцией желчных ходов и внутридольковый холестаз, CMV экстрапеченочного желчного протока может прогрессировать в билиарную атрезию. При подтверждении диагноза необходимо наряду с исследованием анти-CMV IgM и IgG тестировать CMV-антиген в моче и крови, так как у части больных, особенно с признаками билиарного цирроза печени, последние присутствуют изолированно.

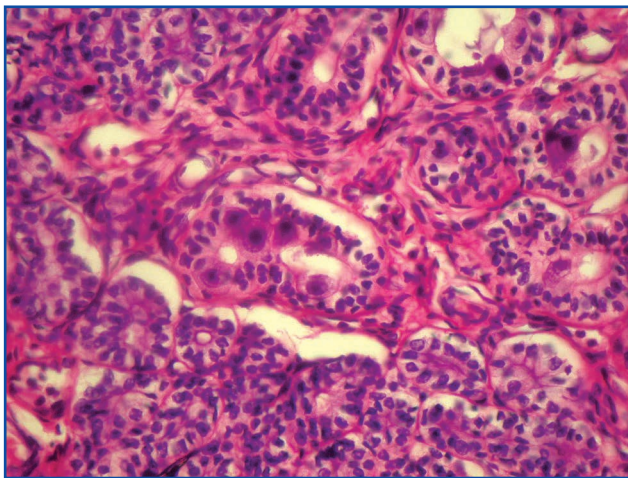


Рисунок 1. Ткань слюнной железы. В эпителии протока цитомегалические клетки, похожие на совиный глаз, с крупным округлым ядром и узким ободком светлой цитоплазмы. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 200$

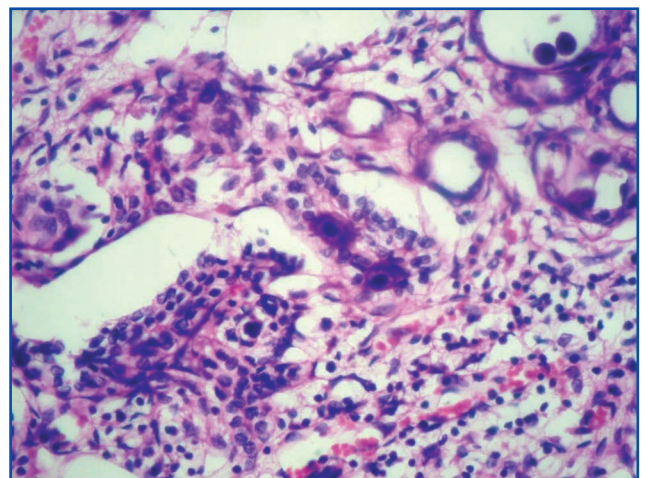


Рисунок 2. В ткани почки крупные цитомегалические клетки. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. $\times 150$

Выводы

1. Врожденный CMV-гепатит в 100 % случаев протекает как первично-хронический процесс как в желтушной, так и в безжелтушной форме.

2. Желтухой с первых дней жизни начинается гепатит у 80 % больных детей. Она может быть проходящей или затянувшейся. Педиатры могут трактовать желтуху как смуглый цвет кожи у ребенка, желтуху новорожденных. Отмечается моча насыщенного желтого цвета (след на пеленке).

3. К особенностям УЗИ печени относятся: повышенная эхогенность структуры печени, утолщение по ходу желчевыводящих протоков и стенок желчного пузыря, уплотнение гепатодуоденальной связки, обструкция желчевыводящих путей вплоть до образования кальцификатов в их просвете.

4. При биопсии печени обнаруживались: дискомплексация печеночных балок, лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов, перипортальный фиброз, ступенчатые некрозы внутри и по периферии долек, умеренное поражение самих гепатоцитов в виде снижения гликогена, внутридольковая пролиферация ретикулярных клеток.

В заключение приводим симптомы и условия, при которых может быть установлен врачом диагноз врожденной CMV-инфекции с преимущественным поражением печени:

1. Ничем не объяснимые диспептические расстройства.

2. Увеличение размеров живота (увеличение печени и, может, селезенки).

3. Беспокойство ребенка, иногда связанное с кормлением.

4. Снижение аппетита, вялость, иногда субфебрильная температура.

5. Преобладание уровня АСТ над АЛТ, повышение щелочной фосфатазы, гипергаммаглобулинемия, гипербилирубинемия с преобладанием прямой фракции.

6. Больные с пороками развития желчевыводящих путей (атрезии, кисты) должны быть обследованы на наличие анти-CMV IgM, анти-IgG и ДНК CMV в крови, моче, слюне, так как у части больных, особенно с признаками БЦП, последние присутствуют изолированно.

Список литературы

1. Абатуров А.Е. Введение в иммунологию инфекционного процесса для педиатров и врачей общей практики — семейной медицины / А.Е. Абатуров, Е.А. Агафонова, О.Н. Герасименко, Е.Л. Кривуша. — К., 2012. — 172 с.
2. Антонов О.В. Внутриутробные инфекции и врожденные пороки развития у плода и новорожденных детей / О.В. Антонов, И.В. Антонова, О.В. Добаши // Детские инфекции. — 2005. — № 2. — С. 64-66.
3. Голубева М.В. Врожденные инфекции и прогноз здоровья / М.В. Голубева, К.В. Орехова, Л.В. Погорелова // Материалы научно-практической конференции «Здоровье города». — Ставрополь, 1998. — 69 с.
4. Голубева М.В. Клинико-иммунологические проявления врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей: Дис... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 250 с.

5. Иванова Ю.Н. Цитомегаловирусный гепатит у детей: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2010. — 12 с.

6. Казанцев А.П. Внутриутробные инфекционные заболевания и их профилактика / А.П. Казанцев, Н.И. Попова. — Л.: Медицина, 1980.

7. Каражас Н.В. Руководство по лабораторной диагностике цитомегаловирусной инфекции для врачей / Н.В. Каражас. — М.: Москва, 1998. — 27 с.

8. Коровина Н.А. Цитомегаловирусная инфекция у детей раннего возраста (клиника, диагностика, современные возможности терапии) / Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников, А.В. Чебуркин, И.Н. Захарова. — М.: Москва, 2000. — 250 с.

9. Марков И.С. Диагностика и лечение герпетических инфекций и токсоплазмоза: Сб. статей / И.С. Марков. — К.: АртЭк, 2002. — 192 с.

10. Нестеренко О.С. Клинические формы поражения печени при внутриутробных инфекциях у новорожденных / О.С. Нестеренко, Н.А. Геппе, Е.И. Капранова и др. // Матер. симпозиума «Современные подходы к лечению перинатальных инфекций». — М., 1998. — 16-19 с.

11. Нисевич Л.А. Клинические формы поражения печени при внутриутробных инфекциях у новорожденных / Л.А. Нисевич, А.Г. Талалаев, Л.Н. Каск и др. // Педиатрия. — 1998. — № 1. — С. 4-10.

12. Нисевич Л.И. Вирусный гепатит // Руководство по инфекционным болезням у детей (п/р С.Д. Носова) / Л.И. Нисевич. — М., 1980. — С. 521-551.

13. Ожегов А.М. Клинико-иммунологическая характеристика активной цитомегаловирусной и сочетанной с ней инфекции у детей первого года жизни / А.М. Ожегов, С.В. Мальцев, Л.С. Мякишева // Педиатрия. — 2001. — № 2. — С. 26-31.

14. Руденская И.И. Клинико-морфологическая характеристика атрезии желчных путей и врожденного гепатита / И.И. Руденская, В.В. Гаврюшов, А.И. Жуковская // Педиатрия. — 1973. — № 1. — С. 37-42.

15. Скородумова Н.П. Клинико-морфологические особенности цитомегаловирусного гепатита у детей / Н.П. Скородумова, В.Н. Буряк, Т.И. Коваленко // Внутриклеточные инфекции и состояние здоровья детей в XXI веке: Материалы 11-й научно-практической конференции с международным участием. — Донецк, 4-5 декабря 2008 г. — С. 138-140.

16. Скородумова Н.П. Морфологические особенности органов и систем при синдроме внезапной смерти младенцев / Н.П. Скородумова, А.И. Герасименко, Т.И. Шевченко, Н.П. Кучеренко, В.В. Медведева // Вісник невідкладної і відновної медицини. Науково-практичний журнал. — Донецьк, 2008. — Т. 9, № 4. — С. 540-545.

17. Скородумова Н.П. Смена причинных агентов хронических гепатитов у детей / Н.П. Скородумова, Т.И. Коваленко, Л.А. Гончарова, А.С. Сергиенко // Проблемні питання педіатрії та вищої медичної освіти: Збірник наук. праць, присвячений пам'яті професора Ю.М. Вітебського (IV випуск). — Донецьк, 2010. — С. 158-160.

18. Скородумова Н.П. Злоякісний перебіг хронічних гепатитів у дітей — жахлива реальність XXI століття / Н.П. Скородумова, Т.І. Коваленко, Л.О. Гончарова // Матеріали науково-практичної конференції і пленуму Асоціації інфекціоністів України «Хвороба печінки в практиці інфекціоніста». — Донецьк, 26-27 квітня 2007 року. — С. 121-123.

19. Скворцов В.В. Цитомегаловирусная инфекция в клинике внутренних болезней // В.В. Скворцов, Р.Г. Мязин, Д.Н. Емельянов // Лечащий врач. — 2004. — № 2. — С. 7-11.

20. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей / В.Ф. Учайкин. — М.: ГЭОТАР медицина, 1998. — 809 с.

21. Цинзерлинг В.А. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений): Практическое руководство / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. — СПб.: Элби-СПб, 2002. — 352 с.

22. Чарный А.М. Инклюзионная цитомегалия. — М.: Медицина, 1972. — 208 с.

23. Alonso G. Evaluation of catchup growth after liver transplantation in children with biliary atresia / G. Alonso, P. Duca, T. Pasqual-

ini. D.D. Agostino // *Pediatric. Transplant.* — 2004. — Vol. 34. — P. 255-259.

24. Chio S.N. Apoptosis of human retina and retinal pigment cells induced by human cytomegalovirus infectio / S.H. Chio, J.N. Liu, S. Chen et al. // *Ophthalmic. Res.* — 2002. — Vol. 34. — P. 77-82.

25. Kowdley K.V. Extrahepatic biliary stricture associated with cytomegalovirus in a liver transplant recipient / K.V. Kowdley, K.A. Famaz, M.M. Kaplan // *Transpl. Int.* — 1996. — Vol. 9. — P. 161-163.

Получено 17.04.14 ■

Скородумова Н.П., Коваленко Т.І., Шведка Є.В., Хмара Є.В.
Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького
Центральна міська клінічна лікарня № 1, м. Донецьк

Skorodumova N.P., Kovalenko T.I., Shvedkaya Ye.V.,
Khmara Ye.V.
Donetsk National Medical University named after M. Gorky
Central City Clinical Hospital № 1, Donetsk, Ukraine

УРОДЖЕНИЙ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ У ХХІ СТОЛІТТІ — УЖЕ НЕ РІДКІСТЬ!

Резюме. У статті відображені особливості ранньої клініко-лабораторної діагностики вродженого цитомегаловірусного (CMV) гепатиту. Проведено аналіз причин пізньої діагностики хронічних гепатитів. Частина дітей неодноразово зверталися до лікаря й лікувалися з приводу гастродуоденіту, холециститу, дискінезії жовчовивідних шляхів, виразкового коліту. Аналіз амбулаторних карт дозволив вважати, що позапечінкові прояви хронічного гепатиту й цирозу печінки дільничні педіатри трактували як алергію (рецидивуюча кропивниця), ювенільний ревматоїдний артрит (артрити), вегетосудинну дистонію (зміни на ЕКГ); ендокринні порушення (запізнювання менструації, стрії на шкірі живота) — як становлення в пубертатному періоді; ознаки гіпо- або гіперфункції щитоподібної залози — як крайову патологію. Викладено послідовність дій лікаря в постановці діагнозу вродженої CMV-інфекції з переважним ураженням печінки.

Ключові слова: вроджений цитомегаловірусний гепатит, діагностика, хронічні гепатити.

CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS HEPATITIS IN THE XXI CENTURY IS NOT UNCOMMON!

Summary. The article presents features of early clinical and laboratory diagnosis of congenital cytomegalovirus (CMV) hepatitis. The analysis of the causes of late diagnosis of chronic hepatitis is carried out. Some children have repeatedly appealed to the doctor and treated for gastroduodenitis, cholecystitis, biliary dyskinesia, ulcerative colitis. Chart review allowed to assume that the extrahepatic manifestations of chronic hepatitis and liver cirrhosis district pediatricians interpreted as allergy (recurrent urticaria), juvenile rheumatoid arthritis (arthritis), vegetovascular dystonia (ECG changes); endocrine violations (delayed menstruation, striae on the abdominal skin) — as the feature of puberty; signs of hypo- or hyperthyroidism — as endemic pathology. A sequence of doctor's actions in diagnosing congenital CMV infection, mainly affecting the liver, is provided.

Key words: congenital cytomegalovirus hepatitis, diagnosis, chronic hepatitis.