

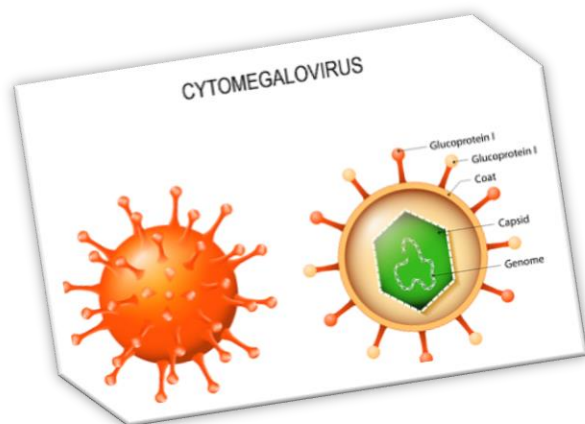


ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» МЗ РФ<sup>1</sup>

ФГБУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака» МЗ РФ<sup>2</sup>



# Цитомегаловирус: невидимая угроза и видимые последствия



д.м.н., проф. Дубовая А.В.<sup>1</sup>  
к.м.н., доц. Бордюгова Е.В.<sup>1,2</sup>  
аспирант Чупрова Л.В.<sup>1,2</sup>,  
зав.отделением Конов В.Г.<sup>2</sup>

15.04.2026 г.  
г. Донецк

# Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) -

МКБ-Х: P35.1; B25.0; B25.1; B25.8; B25.9; B27.1

■ инфекционное заболевание, вызванное герпесвирусом 5 типа, характеризующееся полиморфной клинической симптоматикой и специфичной морфологической картиной с присутствием цитомегалических клеток на фоне лимфогистиоцитарных инфильтратов.

■ ЦМВ - наиболее частый возбудитель врожденной инфекции.



■ Инфицированность ЦМВ распространена повсеместно, в мире инфицировано: детей - 20-60 %, взрослых - 40-95%.

■ Среди беременных женщин частота выявления антител к ЦМВ: 40-90%.

■ Частота первичной ЦМВИ у женщин во время беременности не превышает 1%.

# Актуальность

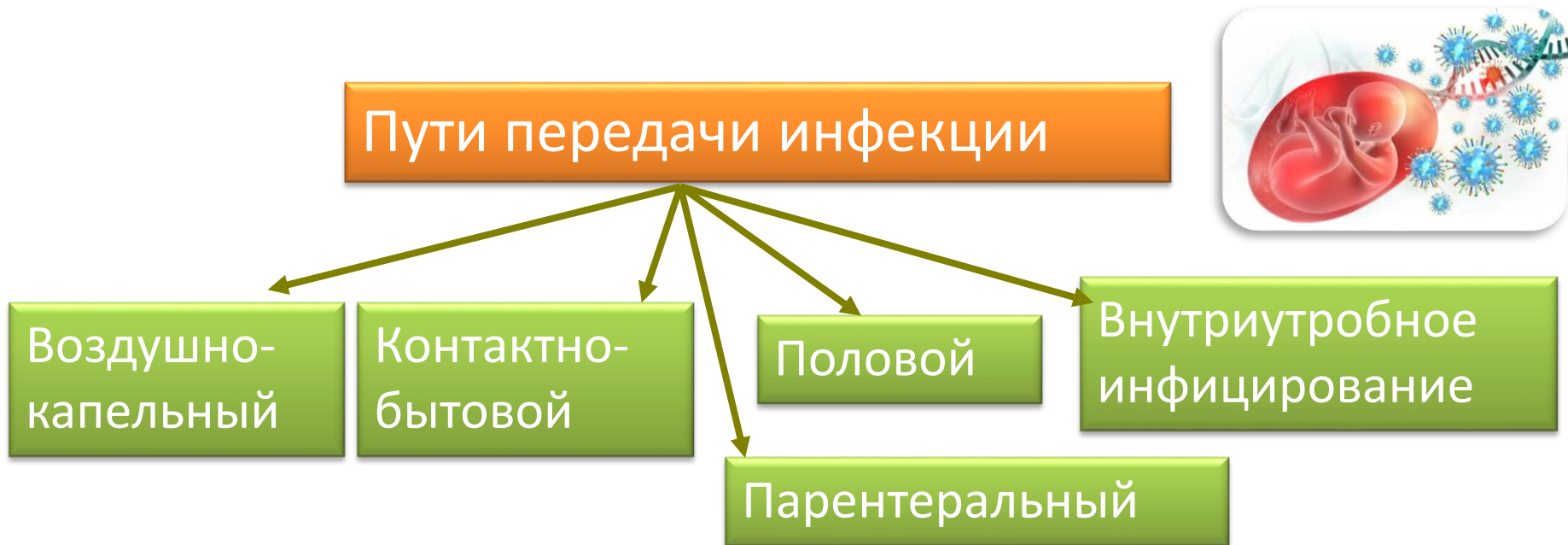
- Внутриутробное инфицирование плодов у женщин с первичной ЦМВИ во время беременности достигает 30-50%, при этом манифестную врожденную ЦМВИ выявляют у 5-18% инфицированных детей.
- У умерших детей новорожденного и раннего возраста:
  - генерализованная форма - в 5-15% и
  - локализованная - в 10-30%.
- У выживших :
  - 28% - отставание в умственном развитии,
  - 58% - нейромышечные нарушения, в том числе ДЦП и соматосенсорная недостаточность,
  - 20% - потеря слуха,
  - 24% - нарушения зрения.
- В течение первых месяцев жизни ЦМВ заражаются 5-30% детей.



# Эпидемиология

**Источник инфекции:** хронический носитель вируса, больной, органы и ткани, используемые для трансплантации.

**Возбудитель находится в:** крови, моче, слюне, слезах, грудном молоке, отделяемом носоглотки, фекалиях, цервикальном и вагинальном секретах, сперме, амниотической и цереброспинальных жидкостях.



# Патогенез ЦМВ

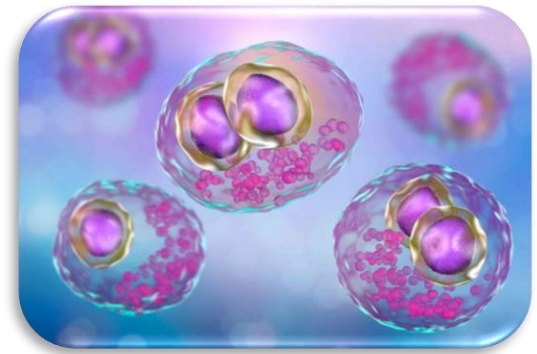


## Входные ворота:

- плацента,
- плодные оболочки,
- внешние покровы тела,
- эпителий дыхательных путей
- эпителий пищеварительного тракта

Адсорбируясь на клеточных мембранах, вирионы проникают в цитоплазму, индуцируя цитомегалический метаморфоз клеток.

# Патоморфология ЦМВ



Основные морфологические признаки ЦМВИ:

- цитомгаловирусные клетки или цитомегалы,
- интерстициальная лимфогистиоцитарная инфильтрация,
- узелковые инфильтраты,
- фиброз железистых органов,
- кальцификаты во внутренних органах,
- образование железистоподобных структур эпителием желудочков мозга.
- Цитомгаловирусные клетки достигает в размере 28-30 мкм и в световом микроскопе имеет вид совиного глаза.
- Ядро и цитоплазма увеличиваются в размерах пропорционально.

# Классификация ЦМВ

## Международная классификация болезней-X:

R35.1 Врожденная цитомегаловирусная инфекция

B27.1 Цитомегаловирусный мононуклеоз

B25.0 Цитомегаловирусный пневмонит

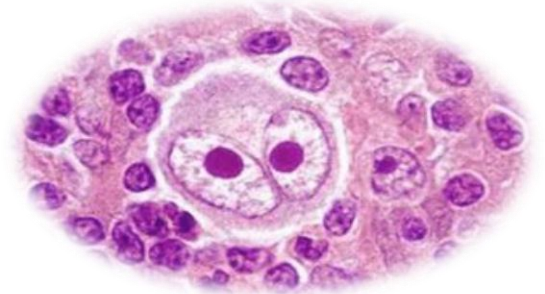
B25.1 Цитомегаловирусный гепатит

B25.2 Цитомегаловирусный панкреатит

B25.8 Другие цитомегаловирусные болезни

B25.9 Цитомегаловирусная болезнь неуточненная

#



## По клиническим проявлениям:

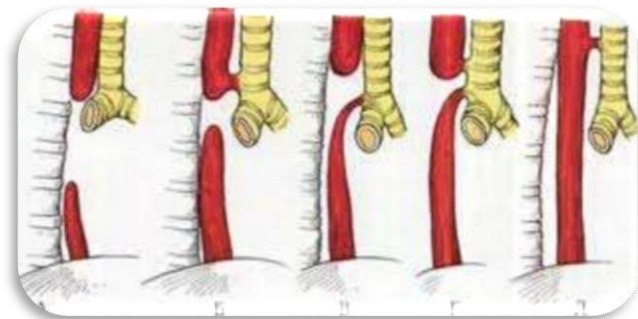
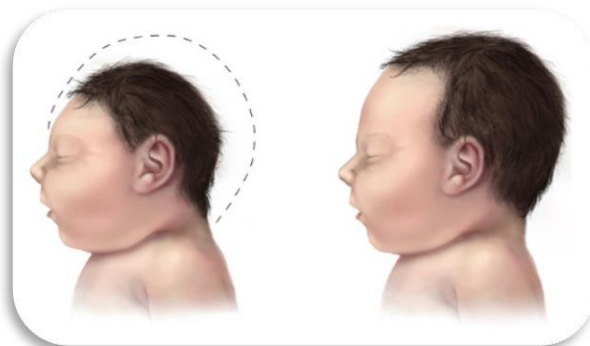
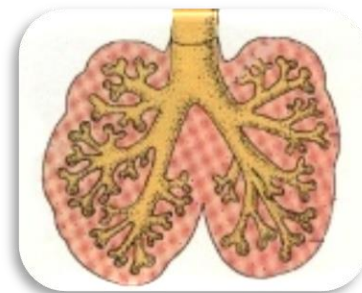
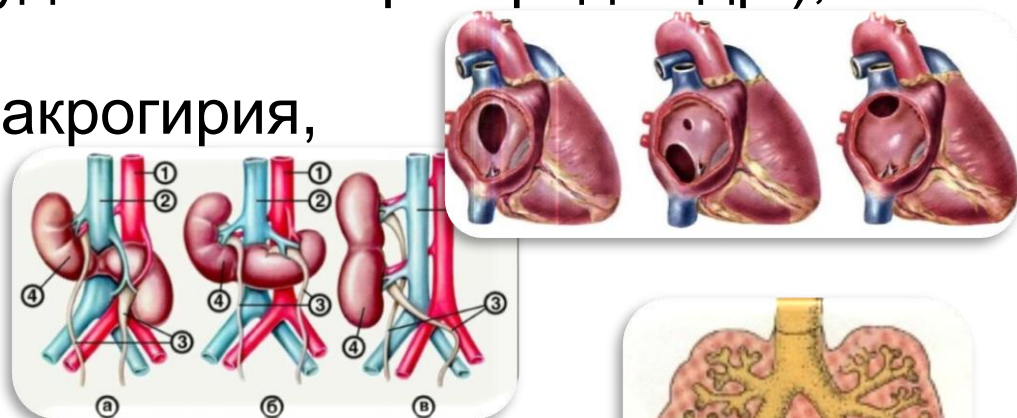
- латентная;
- субклиническая;
- клинически выраженные (манифестные) формы (может протекать по типу острой, подострой и хронической инфекции).

**Степень тяжести:** легкая, среднетяжелая и тяжелая.

# Клинические критерии диагностики ЦМВИ:

**Врожденная ЦМВИ:** соматические и неврологические дефекты развития –

- ВПС (сужение легочного ствола и аорты, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки др.),
- фиброэластоз миокарда,
- микроцефалия, микро- и макрогирия,
- гипоплазия легких,
- атрезия пищевода,
- аномалии строения почек,
- сенсорная глухота,
- задержка внутриутробного развития плода,
- внутриутробная гипотрофия,
- гидроцефалия



# Клинические критерии диагностики ЦМВИ:

**Врожденная ЦМВИ:** генерализованная неонатальная инфекция (гепатоспленомегалия, желтуха, геморрагическая сыпь, хориоретинит, интерстициальный нефрит, лимфоаденопатия, интерстициальная пневмония, менингоэнцефалит, энтерит, колит, миокардит, тромбоцитопения, анемия). В дальнейшем отмечаются малые мозговые дисфункции и другие психоневрологические изменения.



# Клинические критерии диагностики ЦМВИ:



- **Приобретенная ЦМВИ:** лимфопролиферативный синдром, гепатоспленомегалия, повышение температуры, поражение печени, слюнных желез, ЦНС, легких, мочеполовой системы, сердца.
- **У взрослых преимущественно поражаются слюнные железы. NB!**
- **ЦМВИ у лиц с иммунодефицитом** (больные СПИД, после пересадки органов, на иммуносупрессирующей терапии): ретинит, конъюнктивит, энцефалит, миелит, стоматит, гастрит, колит, гепатит, интерстициальная пневмония, генерализованная инфекция.

# Клинический случай 1



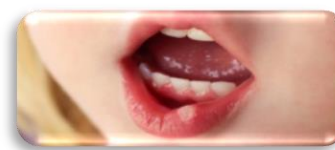
Ребенок С. 1 год 10 мес., наблюдается по поводу **ВПС: (Q21.0) перимембранозно-мышечный дефект межжелудочковой перегородки. ООО. Дилатация левого предсердия. (I27.2) Легочная гипертензия 1 степени. (I50.1) Сердечная недостаточность 1 степени, ФК I по Ross.**

*Часто болеет ОРВИ* (на первом году жизни – 5, на втором году – 7 раз). После перенесенной ОРВИ на поверхности языка внутриэпителиально появились пузырьки, которые после вскрытия превратились в эрозии с неровными фестончатыми краями. Язык отечный с отпечатками зубов по краю. Слизистая полости рта гиперемирована.

За несколько дней до этого ребенок контактировал с больной герпетической инфекцией матерью. При обследовании из буккального эпителия выделены ДНК **цитомегаловирусной** и **Эпштейн-Барр-вирусной** инфекции.

Показатель	Значение	Единица измерения	Норма
<b>ПЦР-исследования</b>			
<b>TORCH панель</b>			
Cytomegalovirus (буккальный соскоб)	обнаружен		не обнаружен
Herpes simplex virus, тип 1, 2 (буккальный соскоб)	не обнаружен		не обнаружен
<b>ПЦР другое</b>			
Epstein-Barr virus (буккальный соскоб)	обнаружен		не обнаружен

## Клинический случай 2



Ребенок Ш. 4 лет, наблюдается по поводу : ***(I42.0) Дилатационная кардиомиопатия вследствие перенесенного врожденного кардита, выраженная дилатация левых камер сердца, умеренная дилатация правых камер сердца, с сохранением сократительной способности миокарда левого желудочка (ФВ 61%). (I34.0) Недостаточность митрального клапана III степени. (I36.1) Недостаточность трикуспидального клапана II степени. Дилатация корня аорты и синусов Вальсальвы. (I27.2) Легочная гипертензия 1 степени. (I50.1) Сердечная недостаточность IIА степени, ФК III NYHA. (B25.9) Цитомегаловирусная инфекция, активная фаза.***

После перенесенной ОРВИ в области слизистой полости рта появилось жжение, боль при приеме пищи, общее недомогание, повышение температуры до 38°C. Затем появились единичные пузырьки на гиперемизированном фоне. На месте пузырьков появились эрозии, сливающиеся между собой, с неровными фестончатыми краями. Воспаление сопровождалось болью в поднижнечелюстной области, увеличением регионарных лимфатических узлов. Указанные изменения носят рецидивирующий характер.

## Клинический случай 3

Ребенок Михаил С., 3 мес., поступил в связи с выявленными нарушениями ритма сердца (АВ блокада I ст., суправентрикулярная экстрасистолия) с предварительным диагнозом: инфекционный миокардит.

**Жалобы** при поступлении :

- плохой аппетит,
- отсутствие прибавки массы тела,
- срыгивания,
- субфебрильная температура.

### **Анамнез жизни:**

Ребенок родился от I беременности, протекавшей с гестозом I половины. В 1, 2 половинах - ОРВИ, курение в первые 12 нед., патологическая прибавка массы тела. Во время беременности выявлена инфицированность хламидиозом и вирусами цитомегалии и краснухи.

Лечение не проводилось. Роды I, в срок, околоплодные воды – зеленые. Масса при рождении 3100,0, оценка по Апгар – 7-8 баллов. Через 2 часа после рождения ребенок начал стонать, появились гипертонус и гипорефлексия, субфебрильная лихорадка.

В возрасте 9 суток выявлена ДНК цитомегаловируса. Лечение не получал.

На ЭХО-КГ - дефект межпредсердной перегородки.

## Клинический случай 3 (продолжение)

За первый месяц (на грудном вскармливании) в массе не прибавил.

Переведен на смесь «Малютка».

**За 2-й мес.** прибавил 1000,0 г.

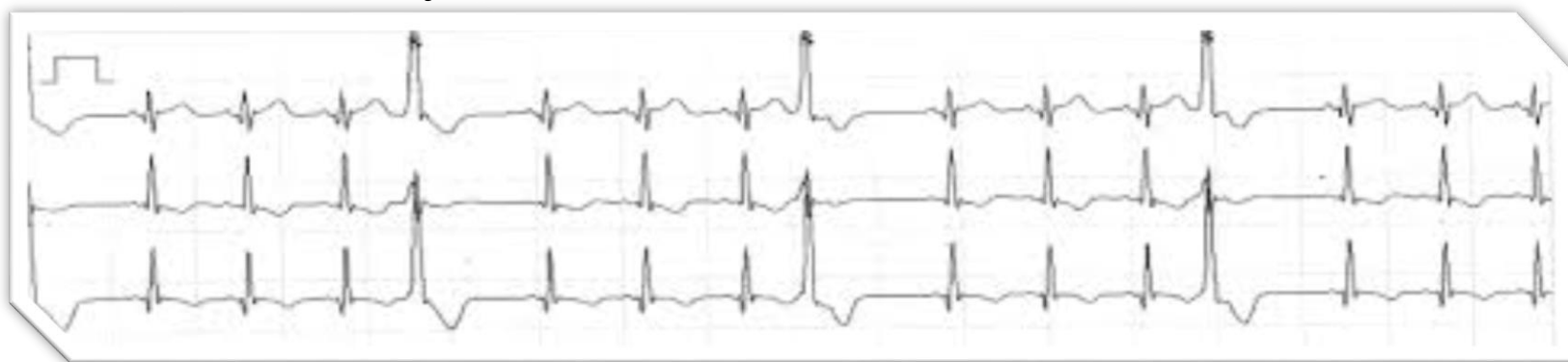
Состояние ребенка ухудшилось в возрасте **2 мес. 10 дней**: появилось снижение аппетита, двукратная рвота, гнойное отделяемое из глаз.



- При поступлении состояние тяжёлое. Тяжесть обусловлена явлениями интоксикации. Вялый, адинамичный.
- Правильного телосложения, пониженного питания, дефицит массы 28%.
- Кожные покровы бледные, выражен мраморный рисунок кожи, при крике – выраженный периоральный, акроцианоз. Периферические л/у не увеличены. Большой родничок 1x1 см.
- Над лёгкими перкуторно легочный звук, аускультативно - жёсткое дыхание, ЧД – 40 в мин.

## Клинический случай 3 (продолжение)

- Деятельность сердца аритмичная за счет экстрасистолии, выслушивается би-, три-, квадригеминия, ЧСС – 136 в мин. Тоны глухие.
- Живот мягкий, печень +4 см, селезёнка не пальпируется.
- Стул до поступления 3-4 р/сут, кашицеобразный, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, достаточное.



### Диагноз при поступлении:

**Осн.:** Врожденная цитомегаловирусная инфекция, генерализованная форма, активная фаза. Врожденный инфекционный миокардит. Нарушение ритма сердца: АВ блокада I ст., одиночная суправентрикулярная экстрасистолия, СН I.

**Соп.:** Перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза, ранний восстановительный период, синдром гиподинамии. Гипотрофия II ст.

## Клинический случай (продолжение)



### Клинический анализ крови:

Эр.- 4,0 Т/л, Нв -136 г/л, Ht – 43%, ЦП – 1,0, L – 16,2 Г/л,  
п – 4%, с – 42%, л – 46%, м – 8%, СОЭ - 17 мм/час

Сахар крови – 3,66 ммоль/л

### Клинический анализ мочи:

реакция - кислая

белок - 0,122 г/л

сахар - нет,

удельный вес – 1025,

лейкоциты – 5-10 в п/зр.,

эритроциты – 8 в п /зр., не изменены,

эритроцитарные цилиндры – 0-2 в п/зр.,

осадок из эритроцитов.

# Клинический случай (продолжение)

ЭКГ



Ритм синусовый. Горизонтальное положение ЭОС.

RR – 0,50-0,80, ЧСС – 75-120 уд/мин.

P – 0,10, PQ-0,20-0,26, QRS-0,06, QT-0,32 сек.

Синусовая брадиаритмия.

АВ блокада 1 ст., одиночная суправентрикулярная экстрасистолия.

**Лечение:** антицитомегаловирусный иммуноглобулин 1,5 мл в/м, циклоферон 0,3 мл в/м виферон по 1 свече 2 р/сут., преднизолон 7,5 мг/сут., сумамед 50 мг/сут., йогурт по ½ капс. 3р\сут., увлажненный кислород по 30 минут 3 р/сут.

## Клинический случай (продолжение)

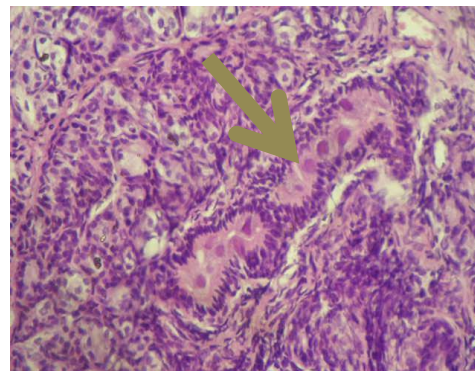
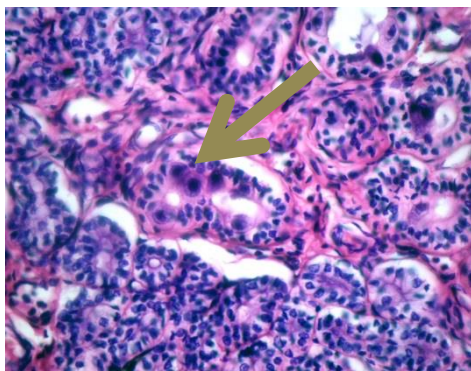
Состояние ухудшилось на 3-и сутки пребывания в стационаре. Появилась повторная рвота, резко снизилось количество выделяемой мочи.

- остаточный азот - 12,0 ммоль/л,
- мочевины - 25,8 ммоль/л,
- креатинин - 0,177 ммоль/л.

Диагностирована острая почечная недостаточность. Ребенок переведен в реанимационное отделение.

Несмотря на проводимую комплексную интенсивную терапию, состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, на фоне нарастания явлений легочно-сердечной недостаточности ребенок умер.

### Аутопсия



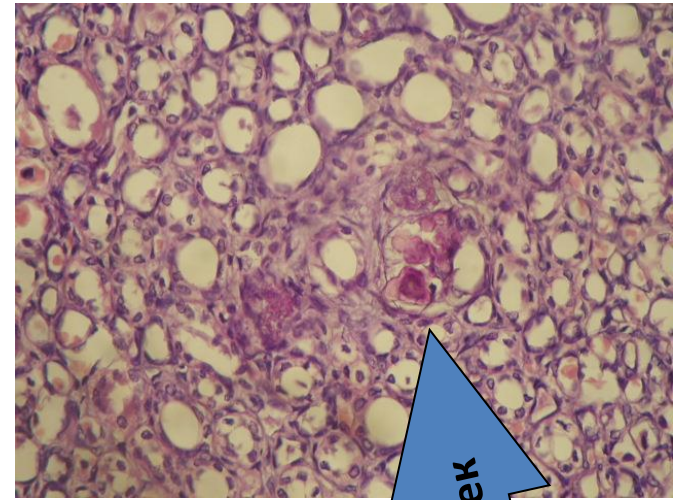
**ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ:** эпителий многих протоков подвергся цитомегаловирусному метаморфозу с интерстициальными лимфо-гистиоцитарными инфильтратами.

## Клинический случай (продолжение)

### Аутопсия

Плазмоклеточная инфильтрация межальвеолярных перегородок и интерстициальной ткани легких с явлениями очагового склероза, склероз единичных клубочков почек, очаги лимфогистиоцитарной инфильтрации интерстициальной ткани миокарда, очаговая лимфоцитарная инфильтрация ткани головного мозга - косвенные признаки цитомегаловирусной инфекции.

Так как вирусы группы Herpes обладают лимфотропностью и способностью вызывать глубокое угнетение Т-субпопуляции лимфоцитов, то может развиваться иммунодефицитное состояние, проявлениями которого в данном случае можно считать, частичную атрофию лимфоидных фолликулов селезенки, отсутствие лимфоидных фолликулов в стенке кишки, акцидентальную инволюцию тимуса 3-4 степени с присоединением бактериальной пневмонии и развитием катарально-десквамативного энтероколита.



Склероз клубочков почек

## Клинический случай (продолжение)

### Диагноз патологоанатомический:

**ОСНОВНОЙ**: Врожденная цитомегаловирусная инфекция: сиалоаденит, интерстициальная плазмоцеллюлярная пневмония с участками тканевой дисплазии легочной ткани, склероз единичных клубочков почек, очаговый миокардит, очаговый энцефалит.

**ОСЛОЖНЕНИЯ**: Частичная атрофия лимфоидных фолликулов селезенки, отсутствие лимфоидных фолликулов в стенке кишки, акцидентальная инволюция тимуса III-IV степени (морфологические признаки иммунодефицитного состояния). Двусторонняя очаговая паренхиматозная пневмония. Участки гиалиновых мембран в легких. Катарально-десквамативный энтероколит. Гипотрофия. Общее венозное полнокровие. Дистрофические изменения печени, миокарда и почек вплоть до очагов некронефроза. Отек оболочек и вещества головного мозга.

**СОПУТСТВУЮЩИЙ**: Водянка правого яичка. Агенезия левой пупочной артерии.

## **Выводы:**

- В конце XX ст. ВОЗ классифицировала цитомегаловирусную инфекцию как одну из наиболее значимых оппортунистических инфекций, способную провоцировать патологии беременности и врожденные пороки развития плода.
- Широкий спектр клинических проявлений обусловлен тропностью вируса практически ко всем типам клеток организма.
- Современные возможности своевременной диагностики позволяют оперативно начать этиотропную терапию, предотвращая прогрессирование заболевания и развитие осложнений.
- Преобладание субклинических и бессимптомных форм инфекции диктует необходимость повышения компетенции медицинских специалистов в вопросах этиопатогенеза, клинической картины, методов диагностики и тактики ведения пациентов с данной патологией.



***Благодарим за Ваше внимание!***