

ВРОЖДЁННАЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У РЕБЁНКА С НАСЛЕДСТВЕННЫМ СФЕРОЦИТОЗОМ

Хохлова А.П., Миронова В.А.

Научный руководитель: доцент Е.А. Саркисян

Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова
Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: клинический случай, дети, врождённая
цитомегаловирусная инфекция

Актуальность. Врождённая цитомегаловирусная инфекция (ВЦМВИ) распространена повсеместно и характеризуется мультисистемным поражением организма. В клинической картине ВЦМВИ часто наблюдается анемия, имеющая умеренный характер. Наличие тяжёлых гемолитических кризов, требующих частых гемотрансфузий у детей с ВЦМВИ, может быть связано с сопутствующим наследственным дефектом строения эритроцитов.

Описание клинического случая. Ребёнок М., от 4-й беременности, 3-х родов на 35,6 нед гестации. При рождении масса тела 2620 г, длина тела 48 см, оценка по шкале Апгар 2/3/5 баллов. Состояние при рождении тяжёлое, обусловлено врождённой генерализованной инфекцией, предположительно вирусной этиологии, осложнившейся неиммунной водянкой плода, хилоперитонеумом, фетальным гепатитом, миокардитом, врождённой пневмонией на фоне гипоплазии лёгких. С рождения отмечалась выраженная анемия, требующая проведения многократных гемотрансфузий. При обследовании у ребёнка выявлены гипербилирубинемия (222,8 мкмоль/л), тромбоцитопения ($74,0 \times 10^9/\text{л}$), гиперферритинемия (3190,4 нг/мл), гепатоспленомегалия (печень +9 см, селезенка +7 см), синдром цитолиза, сохранялась анемия (80 г/л). Методом ПЦР обнаружена ДНК цитомегаловируса у ребенка на 3-й неделе жизни, что позволило установить диагноз: ВЦМВИ, манифестная форма. Были назначены ганцикловир и специфический антицитомегаловирусный иммуноглобулин, позже ганцикловир был заменён на валганцикловир с положительной динамикой. Несмотря на проводимое лечение, длительное время сохранялась потребность в гемотрансфузиях, отмечалось снижение осмотической резистентности эритроцитов и сдвиг кривой Прайс–Джонса влево, что определило диагностический поиск в сторону наследственных гемолитических анемий. Впоследствии был диагностирован наследственный сфероцитоз с гетерозиготной мутацией гена *SPTA2*. В настоящий момент ребёнок в возрасте 1 года нуждается в регулярной госпитализации в гематологические отделения для коррекции анемии, рассматривается вопрос о проведении脾эктомии.

Заключение. Наличие тяжёлой анемии и снижение осмотической резистентности эритроцитов не характерно для классического течения ВЦМВИ. В связи с этим клиницистам необходимо расширять диагностический поиск в сторону наследственных гемолитических анемий у детей с ВЦМВИ, требующих частых трансфузий эритроцитарной взвеси.

* * *