

## ВРОЖДЁННАЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ У НОВОРОЖДЁННОГО С БОЛЕЗНЬЮ МИНКОВСКОГО–ШОФФАРА

Суркова Ю.Н., Хохлова А.П., Миронова В.А.

Научный руководитель: доцент Е.А. Саркисян

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

*Ключевые слова:* клинический случай; врождённая цитомегаловирусная инфекция; анемия; болезнь Минковского–Шоффара

*Актуальность.* Врождённая цитомегаловирусная инфекция (ВЦМВИ) характеризуется широким многообразием клинических проявлений, что обусловлено тропизмом цитомегаловируса (ЦМВ) к различным клеткам организма. Данный факт снижает настороженность в отношении наследственных заболеваний, основное клиническое проявление которых сходно с ВЦМВИ, хотя и проявляется более выражено.

*Описание клинического случая.* Мальчик Х. от матери 27 лет. Данная беременность 3-я, протекала на фоне анемии, острой респираторной вирусной инфекции. На ультразвуковых скринингах плода выявлялись асцит, гепатоспленомегалия, анемия, потребовавшая проведения внутриутробного переливания крови. Ребёнок родился на 35-й неделе гестации с массой тела при рождении 2700 г, длиной тела 47 см, оценка по шкале Апгар 2/4 баллов. При рождении состояние крайне тяжёлое, обусловлено течением внутриутробной инфекции, требовалась реанимация в родильном зале. После рождения уровень гемоглобина составлял 87 г/л, проводилась трансфузия эритроцитарной взвеси. На 5-е сутки жизни ребёнок переведён в отделение реанимации и интенсивной терапии новорождённых многопрофильной детской больницы в тяжёлом состоянии. По данным комплексного обследования диагностирована гиперрегенераторная анемия, синдром цитолиза, гипербилирубинемия, гиперферритинемия, повышение уровня С-реактивного белка. По данным полимерной цепной реакции на TORCH-инфекции обнаружена ДНК ЦМВ в крови и моче. На 20-е сутки жизни назначен валганцикловир в сочетании с антицитомегаловирусным иммуноглобулином. На фоне этиотропной терапии состояние ребёнка улучшалось, однако сохранялась частая потребность в трансфузионной терапии. Выявлено также снижение осмотической резистентности эритроцитов, в связи с чем было принято решение расширить диагностический поиск в сторону наследственных гемолитических анемий. По данным молекулярно-генетического обследования выявлена мутация в гене *SPTA2*, встречающаяся при болезни Минковского–Шоффара.

На данный момент мальчику 1,5 года, гемолитические кризы случаются раз в 1–2 мес и требуют госпитализации в гематологические отделения.

*Заключение.* В представленном случае тяжёлый анемический синдром длительное время расценивался как клиническое проявление ВЦМВИ. Снижение осмотической резистентности эритроцитов и постоянная потребность в гемотрансфузиях у детей с ВЦМВИ является поводом к поиску наследственной аномалии строения эритроцитов.

\*\*\*