

Н.С.БОЖБАНБАЕВА, Г.Н.ЧИНГАЕВА, Г.Ж.БАЙГАЗИЕВА, Г.К. КСЕТАЕВА., И.Е.СУЛЕЙМЕНОВА
КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И ВРОЖДЕННЫЙ НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (случай из практики)

В данной статье представлен редкий клинический случай врожденного нефротического синдрома цитомегаловирусной этиологии, верифицированная лабораторными и морфологическими исследованиями. Цитомегаловирусная инфекция имела подострое течение с прогрессированием почечной патологии, приведшее к неблагоприятному исходу.

Ключевые слова: фетопатия, цитомегаловирусная инфекция, нефротический синдром, антицитомегаловирусный иммуноглобулин

В последние годы особое значение в развитии заболеваний почек у детей придается этиологической роли врожденных вирусных инфекций.

Цитомегаловирусная инфекция заслуживает особого внимания, так как является одной из наиболее частых врожденных инфекций.

По данным литературы, носительство ЦМВИ в разных странах колеблется от 40 до 100% [1,2,3]. Цитомегаловирус внедряется в геном клетки и обуславливает латентное течение инфекции, длительное время, даже при делении клеток. ЦМВ человека имеет строгую видовую специфичность, склонен к персистенции, способен вызывать увеличение размеров пораженных клеток, и может поражать практически любые клетки.

По данным Цинзерлинга В.А. (2002) [4], цитомегалия всегда или почти всегда развивается как генерализованная инфекция с хроническим течением. Цитомегалические изменения возникают в слюнных железах, органах дыхания, пищеварительном тракте, органах мочеполовой системы.

Органы мочевыделительной системы вместе с конечными продуктами обмена способны выводить из организма и цитомегаловирус, который обнаруживается в моче вирусологическими методами. Персистенция вируса в период закладки и формирования органов мочевого выделения рассматривается как один из факторов, способствующих развитию почечной патологии. Специфические изменения в почках при генерализованной ЦМВИ выявляются в 34,5 - 62,5% случаев. В исследованиях Самохина П.А. (1987), характерной локализацией цитомегалических клеток в почках является нефротелий проксимальных канальцев. Реже они обнаруживаются в эпителии собирательных канальцев, в эндотелии капилляров почечных клубочков и эпителии их капсул [5]. В отдельных случаях исследователями специфические клетки найдены в эндотелии сосудов, располагающихся в стенках лоханок, мочеточников и мочевого пузыря. Установлено, что, несмотря на возможность десквамации цитомегалических клеток, воспалительная лимфогистиоцитарная инфильтрация предшествует специфической трансформации и зависит от иммунологической толерантности. Врожденная ЦМВИ нередко проявляется наряду с массивным цитомегалическим метаморфозом клеток экстрамедуллярным кроветворением [4]. Степень очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрации стромы почек колеблется в широких пределах – от формирования узелковых инфильтратов до полного ее отсутствия.

ЦМВ — это этиологический фактор в развитии гормонорезистентного нефротического синдрома, что в значительной степени определяет течение заболевания и прогноз для почечной выживаемости. С перенесенной цитомегаловирусной инфекцией во время беременности связывают развитие некоторых почечных эмбрио- и фетопатий (подковообразная почка, кистозные изменения, дисплазии, стенозы мочеточников). Ассоциированными с ЦМВИ могут быть гломерулопатии, тубулоинтерстициальный нефрит, острый и хронический гломерулонефрит, при врожденной или приобретенной форме которого может развиваться нефропатия с нефротическим синдромом. При нефробиопсии могут выявляться мембранозная нефропатия, фокально-сегментарный гломерулосклероз [6,7]. Формирование почечной патологии возможно не только при активной, но и при латентной формах ЦМВИ.

Среди наиболее важных причин развития заболеваний почек при внутриутробной цитомегаловирусной инфекции обсуждаются иммунопатологические механизмы. Показаны иммунодепрессивные свойства цитомегаловирусов, способных индуцировать угнетение иммунологических функций в результате снижения функциональной активности Т-лимфоцитов, естественных киллеров, макрофагов, продукции антител, интерлейкинов, интерферонов, активности цитотоксических Т-эффекторов [8,9,10].

Клиническими особенностями патологии мочевыделительной системы у детей с внутриутробной ЦМВИ является малосимптомное течение с преобладанием тубулоинтерстициальных повреждений. Несмотря на присутствие вируса, внутри почки, клиническая выраженность заболевания почек является редкой, и может проявляться асимптоматической протеинурией, нефротическим синдромом и почечной недостаточностью.

Таким образом, можно говорить о многоликости повреждений почек у детей, на фоне остро либо хронически протекающей инфекции. Клиническая картина этих повреждений является скудной, может затруднять диагностику основного заболевания, часто предопределяет тактику ведения данной категории больных и влияет на прогноз для жизни.

Однако в нашей практике имел место случай ребенка с врожденной ЦМВИ и нефротическим синдромом с яркой клинической симптоматикой. Крайняя редкость данной патологии явилась причиной нашей публикации. Напомним, что нефротический синдром (syndromum nephroticum; греч. nephros почка) — это неспецифический симптомокомплекс, характеризующийся массивной протеинурией (5 г и более в сутки) и нарушениями белково-липидного и водно-солевого обмена, проявляющимися гипоальбуминемией, диспротеинемией, гиперлипидемией, липидурией, отеками и водяной серозных полостей.

Приводим клинический пример. Ребенок, М, в возрасте 1,5 месяцев поступил в клинику № 1 г. Алматы с жалобами на срыгивание, беспокойство, отечность век, увеличение объема живота.

Из анамнеза. Ребенок от 4 беременности, 3 родов (1-я беременность -1997 год –выкидыш, 2- 2005 год, 3- 2007 год, живы). Матери 38 лет, страдает хроническим пиелонефритом. Течение настоящей беременности протекало на фоне обострения хронического пиелонефрита, угрозы прерывания во втором триместре, анемии первой степени, а также ОРВИ во втором и третьем триместре. К концу беременности имела место преэклампсия. Роды в срок, со стимуляцией. Вес 3200, рост -53 см. Закричала сразу. Привит в род.доме, выписан на 2 сутки.

Со слов мамы ребенок болен с 25 дня жизни, когда впервые после перевода ребенка на смешанное вскармливание отмечались срыгивания, беспокойство, отечность век. В связи с частыми срыгиваниями, беспокойством родители ребенка обратились к невропатологу, который рекомендовал заменить смесь «НАН» на антирефлюксную смесь «Хумана», а также назначил хилак-форте. В возрасте 1,5 месяцев мама обратила внимание на выраженную отечность лица, пастозность век, отеки верхних и нижних конечностей, значительное увеличение объема живота. Повторно обратились к невропатологу, которым ребенок направлен на госпитализацию в ДГКБ №1.

Состояние при поступлении тяжелое за счет отечного синдрома, асцита, симптомов интоксикации. По тяжести состояния ребенок был госпитализирован в отделение реанимации. Гепатомегалия. Мочеиспускание со стимуляцией. На УЗИ органов брюшной полости (в ДГКБ №1): Пиелозктазия 2-хсторонняя с увеличением обеих почек. Жидкость во всех областях брюшной полости малого таза. Рентгенография грудной клетки за 11.01.12: 2-х-сторонняя, справа сливная пневмония. Компьютерная томография брюшной полости и забрюшинного пространства от 05. 01. 12 – Асцит. Большое количество жидкости в брюшной полости и полости таза.

Консультация нефролога: токсический нефрит.

При обследовании на TORCH-инфекции методом ИФА в ДГКБ №1 у ребенка впервые выявлены антицитомегаловирусные иммуноглобулины класса М. Однако специфического лечения ребенок не получал в связи с острой почечной недостаточностью. Ребенку была назначена антибактериальная терапия, гемотрансфузия, альбумин и симптоматическое лечение.

После исключения туберкулезной инфекции и новообразования в брюшной полости стабилизации состояния, ребенок переводится 13.01.2012 в инфекционную клинику г.Алматы с диагнозом «Генерализованная врожденная цитомегаловирусная инфекция. 2-х сторонняя пневмония, справа сливная, острое течение. Токсический нефрит. Токсический гепатит. Цирроз печени? Гипоксически - ишемическая энцефалопатия. Гипохромная анемия 2 степени». Состояние ребенка при поступлении в клинику тяжелое (ребенок находился в течение 12 дней в отделение реанимации и интенсивной терапии). В сознании. Менингеальные знаки отрицательные. Выраженная отечность лица, век, конечностей, передней брюшной стенки. Умеренный цианоз носогубного треугольника. В легких – влажные, крепитирующие хрипы. Тахикардия. Живот участвует в акте дыхания, печень +1,5+2+2,5 см.

Лабораторные данные: в ОАК 14.01.2012 – Эр – 3,8млн., НБ 108 г/л, ЦПК 0,85, тромб 280 тыс., лейкоциты 12,1 х10, лимфоциты 43%, Моноц.- 9, СОЭ 34 мм/час (за 13.01.12). В динамике: повышение лейкоцитоза до 17,8, СОЭ остается очень высоким до 41 мм/час с последующим снижением до 32 мм.в час.

Биохимия крови 14.01.2012: АЛТ, АСТ в пределах нормы, тимоловая проба (1,7-2,5), Мочевина (5,1) за 18.01.12, (8,7)- за 23.01.12 г. Остаточный азот (22,8- 22,4- 27,4- 26,2- 23,6), креатинин (68,8-96-72-53- 80,5 - 62), холестерин (5,8-6,13-5,7).

Биохимия в динамике за 30.01 – общий белок 45,2, мочевины 6,8, креатинин 62,0, кальций 1,0, калий 4,3, натрий 141,0, остаточный азот 23,6, холестерин 5,7 о. белок- (35 - 44,7- 45,2 г/л) на фоне альбуминотерапии.

ОАМ 14.01.2012- реакция кислая, белок 0,66- 0,5 г/л, глюкоза отр, пл.эпит, - 2-4 в п/з, эритроц. 15-20 в п/з. ОАМ в динамике - реакция кислая, белок - 0,5 Г\Л, глюкоза отр, пл.эпит, - 5-7 в п/з, лейкоциты до 10 в п/з, эритроц. 2-5 в п/з, цилиндры 5-7

Копрология – жирные кислоты ++, лейкоц. 2-3-4 в п/з др. гр.+, бак.+,.

Мазок из зева – streptococcus haemolyticus 10⁶ (чувствительный к азитромицину, хлорамфеникуму)

ИФА на TORCH-инфекции 15.01.2012: анти CMV IgM – 3,631; IgG -3,155, ВПГ IgG-- 1,8,

ИФА на онкомаркеры – альфа-фетопротеин – 264 ед/мл при норме до 10 ед/мл

Рентген грудной клетки от 13.01 - 2-х сторонняя пневмония. Кардиопатия ?

Нейросонография – от 13.01. - дилатация боковых желудочков и передних рогов.

УЗИ внутренних органов- от 13.01.12. выраженные диффузные изменения в ткани печени и селезенки.

Гепатоспленомегалия. Асцит (жидкость в брюшной полости). Нефропатия. Деформация почечных синусов. ОПН ?

В динамике УЗИ внутренних органов 20.01.12- диффузные изменения в ткани печени и поджелудочной железе. Асцит? (жидкость в брюшной полости). Деформация желчного пузыря. ДЖВП, реактивный панкреатит. Нефропатия. Диффузные изменения в паренхиме почек.

Осмотр невропатолога – Перинатальная постгипоксическая энцефалопатия.

Консультация эндокринолога – Данных за острую эндокринную патологию не выявлено. Гиперхолестеринемия характерна для ОПН нефротоксического синдрома.

Консультация нефролога – Острое почечное повреждение. Нефрит. Неполный нефротический синдром цитомегаловирусной этиологии. Почечная недостаточность острого периода. Синдром мальабсорбции.

Консультация зав. отделением диализа – токсический нефрит. Олигурия.

На фоне проведенной терапии (антибактериальная, инфузионная терапия и симптоматическое лечение) состояние ребенка остается тяжелым, но стабильным. Удерживаются асцит, олигурия. На 18 день (30.01.12) госпитализации ребенок был переведен в нефрологическое отделение детской городской клинической больницы № 2 с клиническим диагнозом «Острое почечное повреждение. Нефрит. Неполный нефротический синдром цитомегаловирусной этиологии. Синдром мальабсорбции. Лактазная недостаточность? Белково-энергетическая недостаточность 3 степени. Перинатальная гипоксически-ишемическая энцефалопатия».

В ДГКБ № 2 ребенок находился в течение 10 дней. За данный период состояние ребенка оставалось тяжелым. В динамике нарастал отечный синдром в виде асцита. Самостоятельный диурез отсутствовал.

В гемограмме удерживался лейкоцитоз ($26,26 \times 10^9$ – $16,46 \times 10^9$), анемия 1 степени, ускорение СОЭ (23– 18 мм/час). В общем анализе мочи сохраняется экскреция белка (белок 3,3–3,96). В копрограмме – выраженные ферментативные нарушения, в биохимии крови – гипопроteinемия (общий белок – 33,48–29,54 г/л), гиперхолестеринемия.

На УЗИ брюшной полости – диффузные изменения печени, признаки гломерулонефрита, свободная жидкость в брюшной полости и малом тазу

На ЭКГ – выраженные метаболические нарушения в миокарде желудочков

Несмотря на проведенную антибактериальную терапию, гормонотерапию, антикоагулянты, диуретики и симптоматическую терапию, состояние ребенка было без положительной динамики и ребенок был переведен 09.02.12 в высокоспециализированное учреждение – нефрологическое отделение Республиканской детской больницы «Акса́й».

При поступлении в РДБ «Акса́й» состояние ребенка тяжелое за счет почечной патологии, фоновой патологии (БЭН, ЦМВ+ВПГ), симптомов интоксикации. Имеет место асцит умеренный, пастозность передней брюшной стенки, больше над лоном.

10.02. 2012 - В гемограмме Нв 99,6, СОЭ – 60 мм/час, лейкоциты – 21,6

16.02. Нв 114г/л, Лейк ($11,4 \times 10^9$ /л), СОЭ 57 мм /час

26.02 – Нв – 118, СОЭ – 45 мм/час, лейкоциты – 8,2

ОАМ (10.02) – белок – 17,1

16.02 - белок 12,9 г/л

26.02. – белок 10,4

Биохимия крови:

10.02 общий белок 24 г/л, СКФ 63 мл/мин,

15.02. общий белок 29,0 г/л, СКФ 71 мл/мин,

26.02. общий белок 26,0 г/л, СКФ 43 мл/мин

ИФА крови

антитела к ЦМВ от 13.02.2012г: IgM 0,78 - отрицательно (норма менее 1), IgG 2,11 положительно (норма менее 1).

ПЦР мочи на ЦМВ от 13.02.2012г – положительно.

АидностиIgG ЦМВ от 16.02.2012г - положительно, оптическая плотность пробы 1,972, оптическая плотность критическая 0,202, индекс авидности 39,3.

Альфа-фетопроtein крови 38,99, норма менее 10,0.Ед/мл.

ПЦР крови на ЦМВ от 21.02.2012г – отрицательно.

Анализ мочи по Аддиса-Каковскому:

дата 15.02.12г кол-во мочи 125,0мл, белок 0,939 г/л, белок 1,1 г/сут, лейкоциты 8 040 000, эритроциты 960 000.

УЗИ органов брюшной полости, почек, заключение от 10.02.2012г: диффузные изменения паренхимы печени, гепатомегалия, асцит, реактивные изменения паренхимы поджелудочной железы, признаки острого нефрита. Почки расположены типично, контуры не ровные. Правая почка 7,5х3,5см., увеличена в размере, паренхима 1,7 см, дифференцировка снижена, ЧЛС 0,8см, расщеплена. Дыхательная подвижность почек ограничена. Левая почка 7,7х3,7см, увеличена в размере, паренхима 1,7 см, дифференцировка снижена, ЧЛС 0,9см., расщеплена. Эхогенность паренхимы с 2х сторон несколько повышена. С 2х сторон отмечается синдром выделяющихся пирамидок. Кровоток сохранен. Печень правая доля 7,8см, левая доля 4,6см, размеры увеличены, Контур печени ровный, углы сглажены. Эхогенность паренхимы неравномерно повышена. Воротная вена 0,5см в диаметре, н. полая вена 0,7см в диаметре. Калибр печеночных сосудов несколько расширен. В правом и левом боковых каналах, за и под мочевым пузырем отмечается уровень свободной жидкости, высота 4,0см. Желчный пузырь форма овоидной формы. 2,6х0,8см, стенка пузыря не изменена. Полость эхонегативная. Общий желчный проток не изменен. Поджелудочная железа: в паренхиме гиперэхогенные включения в небольшом количестве. Головка 1,1см, тело 0,9см, хвост 1,3см, слегка расширена в поперечнике. Контур ровный. Эхоструктура сохраняется. Эхоплотностьгипоэхогенная. Селезеночная вена 0,4см в диаметре расширена в калибре. Селезенка 5,4х2,7см, увеличена в размере. Площадь $15,8 \text{ см}^2$. Контур ровный. Эхоструктура сохраняется. Эхоплотностьгипоэхогенная (рис.1).

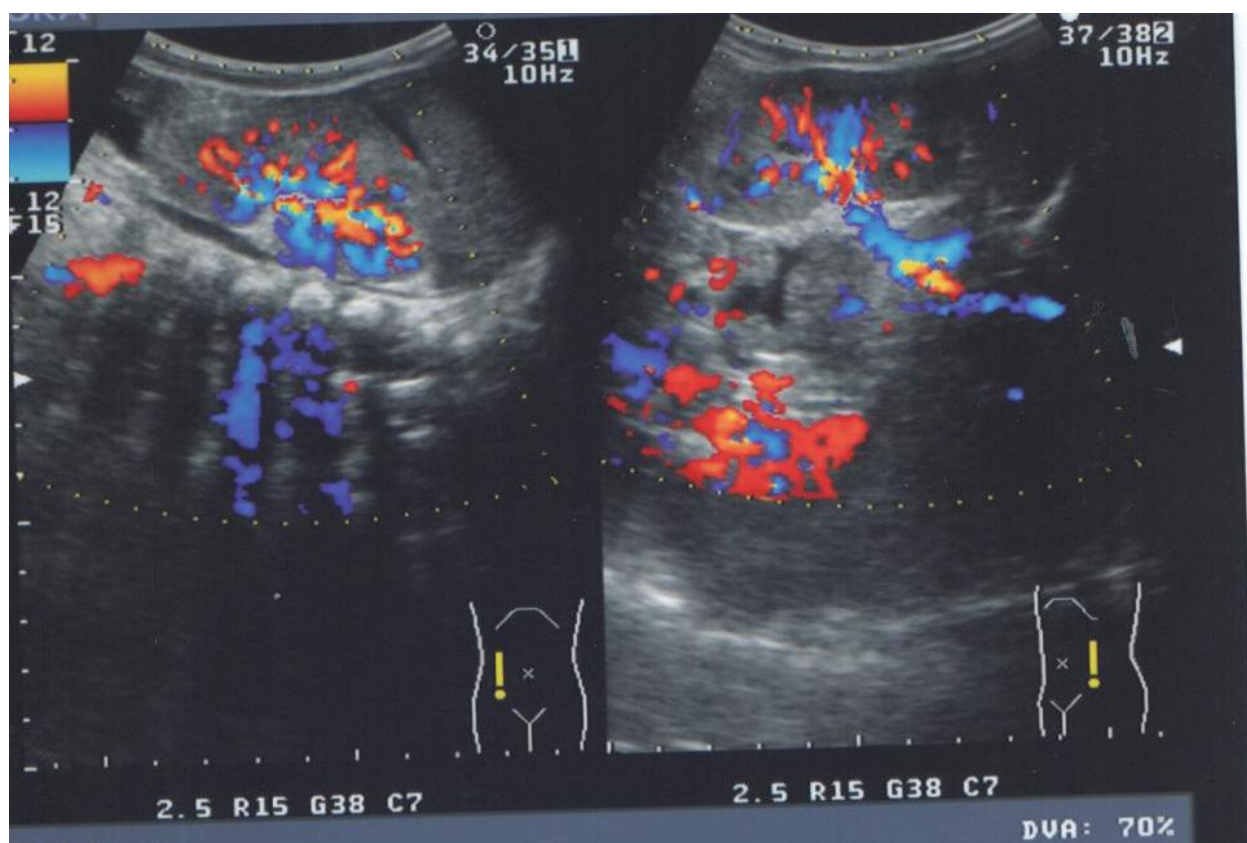


Рисунок 1 - Данные УЗИ- 1 брюшной полости у ребенка

Таким образом, у ребенка имеет место цитомегаловирусная инфекция, генерализованная форма, подострое течение. Полиорганный патология в виде поражения органов дыхания (двухсторонняя пневмония), гепатобилиарной системы (токсический гепатит), органов желудочно-кишечного тракта (синдром мальабсорбции), мочевыделительной системы (нефрит). Одновременное присутствие обоих классов иммуноглобулинов, достаточно высокий уровень титров специфических иммуноглобулинов в динамике, пограничный индекс авидности специфических IgG, а также идентификация ДНК возбудителя в моче, возможно, и, в крови свидетельствуют о подостром течении цитомегаловирусной инфекции с преимущественной репликацией вируса в эпителиях почечных канальцев, гломерулярном аппарате. Активность инфекционного процесса не вызывает сомнения, о чем свидетельствует прогрессирующий нефротический синдром почечной недостаточностью острого периода на фоне цитомегаловирусной инфекции. Было рекомендовано продолжить терапию преднизолоном 2,5мг/кг/сут, однако, в динамике от терапии преднизолоном не было эффекта, что позволило сделать вывод о стероидрезистентном варианте нефротического синдрома (чего и следовало ожидать, учитывая врожденный характер патологии, возраст дебюта, характер течения заболевания). В динамике почечное заболевание прогрессировало, нефротический синдром «развернулся» полностью. Активность процесса сохраняется высокой СОЭ 64-57мм/ч на протяжении всех госпитализаций.

С 26.02. по 02.03.2012 ребенку проведен курс лечения нецитотектом (антицитомегаловирусный иммуноглобулин) № 5. После 5-кратного титрования нецитотектом ощутимого эффекта на прогноз по патологии почек терапия цитомегаловирусной инфекции не оказала. Так, отечный синдром сохраняется, СОЭ в пределах 50мм/ч, гипопротеинемия удерживается в пределах 26-22г/л, уровень креатинина не сильно повышен, возможно, из-за того, что у ребенка не развита мышечная масса (процессы анаболизма преобладают над катаболизмом).

Лабораторные данные в динамике на фоне терапии нецитотектом:

28.02 – Нв -102 г/л, СОЭ -44, лейкоциты – 6,0

01.03 – Нв – 112 г/л, СОЭ – 54, лейкоциты – 9,2

28.02 – белок 10,7

01.03 – белок 2,73

28.02 - общий белок 24,3 г/л, СКФ 73 мл/мин

01.03. - общий белок 22,6 г/л, СКФ 43 мл/мин

Время свертывания - 9 мин, 38 сек.

УЗИ органов брюшной полости, почек, заключение от 01.03.2012г: диффузные изменения паренхимы печени, гепатомегалия, асцит, реактивные изменения паренхимы поджелудочной железы, признаки острого нефрита. Почки расположены типично, контуры ровные, нечеткие. Правая почка 7,2х3,2см., увеличена в размере, паренхима 1,4 см, дифференцировка снижена, ЧЛС 0,9см, расщеплена. Левая почка 7,2х3,3см, увеличена в размере, паренхима 1,5 см, дифференцировка снижена, ЧЛС 1,1см., расщеплена. Эхогенность паренхимы с 2х сторон несколько повышена. Кровоток

почек сохранен. Дополнительных теней не выявлено. Печень правая доля 7,5см, 1 сегмент 1,4см, левая доля 4,6см, размеры увеличены, контур печени ровный, углы сглажены. Эхогенность паренхимы диффузно повышена. Воротная вена 0,5см в диаметре, н. полая вена 0,7см в диаметре. Калибр печеночных сосудов слегка расширен. В правом и левом боковых каналах, за и под мочевым пузырем отмечается уровень свободной жидкости, высота 6,0см. Желчный пузырь сокращен из-за приема пищи. Поджелудочная железа: Головка 1,1см, тело 0,8см, хвост 1,1см, в норме. Контур ровный, но нечеткий. Эхоструктура сохраняется. Эхоплотность повышена. Селезеночная вена 0,4см в диаметре расширена в калибре. Селезенка 5,3х2,7см, увеличена в размере. Площадь 15,7см². Контур ровный. Эхоструктура сохраняется. Эхоплотность гипоехогенное (рис.2).

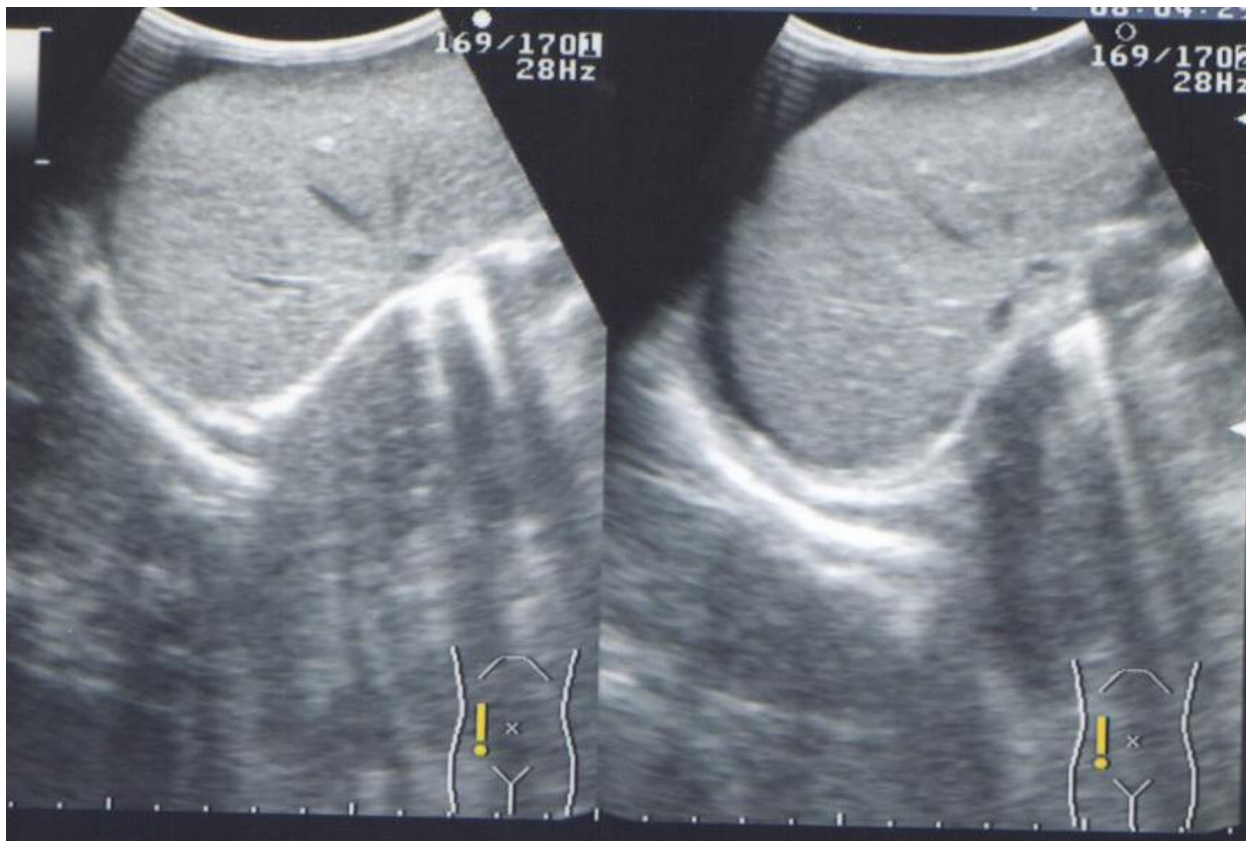


Рисунок 2 - УЗИ брюшной полости ребенка в динамике

Консультирован профессором –нефрологом, которым рекомендовано при сохранении критической протеинурии рассмотреть вопрос о лекарственной нефрэктомии путем подключения индометацина, тем самым уменьшить почечные потери белка, для питания организма. При нарастании уровня азотистых показателей показан перитонеальный диализ, трансплантация почки (процедура аппаратного гемодиализа не показана, так как низкая масса тела, возраст 3 месяца). Иммуносупрессивная терапия не показана в виду ее неэффективности. Прогноз заболевания серьезный, неблагоприятный. Через месяц ребенок умер. При патологоанатомическом исследовании был выявлен цитомегалический метаморфоз эпителиев почечных канальцев (рисунок 3), справа выраженный (рисунок 4).

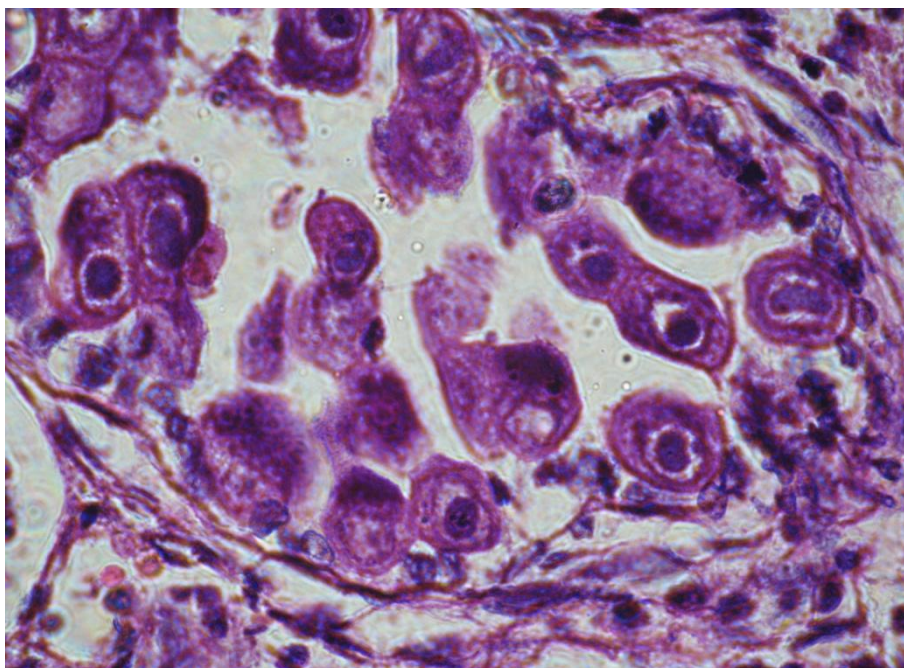


Рисунок 3 - Почки
Окраска гематоксилин-эозином, увел. X 100.

Эпителий канальцев превращен в цитомегалические клетки, имеющие крупные размеры, четкие контуры. Ядра крупные, расположены эксцентрично, контуры различимы. В ядре имеется включение, окруженное светлой оптической пустой зоной. В части клеток, имеющих неправильную форму, ядра отсутствуют или представлены в виде контуров.

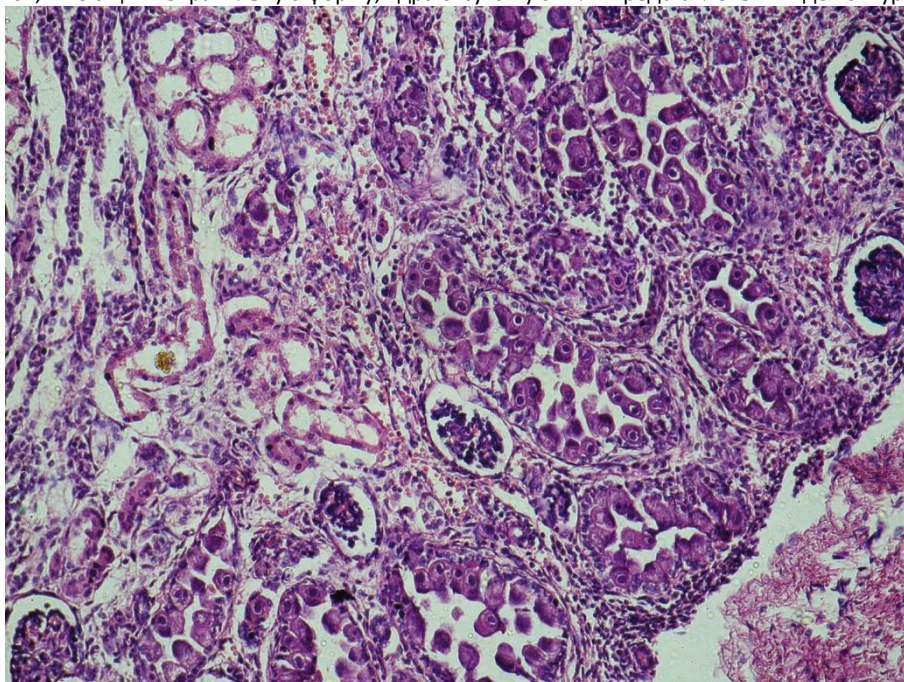


Рисунок 4 - Почки
Окраска гематоксилин-эозином, увел. X 100.

Строение частично нарушено за счет наличия лимфогистиоцитарной инфильтрации, преимущественно в субкапсулярных отделах. Просветы канальцев несколько расширены, отмечается массовое превращение в цитомегалические клетки эпителия почечных канальцев. Эпителий представлен крупными клетками с наличием крупного эксцентрично расположенного ядра, имеющего светлый оптический ободок.

Таким образом, данный случай подтверждает врожденный генез нефротического синдрома цитомегаловирусной этиологии. Мать ребенка являлась, по-видимому, носительницей ЦМВИ, реактивация которой произошла во время беременности, вследствие чего произошло внутриутробное заражение плода в позднем фетальном периоде. Клиника нефротического синдрома развернулась в позднем неонатальном и постнеонатальном периодах, приведшее к летальному исходу. Отсутствие эффекта от терапии нецитотектом можно объяснить врожденным характером данной патологии и поздним назначением данного препарата. Специфическая противовирусная терапия не оправдана в связи с малым

возрастом ребенка и крайне высокой токсичностью. Поэтому вопросы своевременной диагностики и терапии подобных состояний является предметом дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Кулаков В. И., Гуртовой Б. Л. et al. Цитомегаловирусная инфекция в акушерстве. - М.: Гэотар-мед, 2001. – 32 с.
- 2 Фризе К., Кахель В. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных. - М.: Медицина, 2003. – 424 с.
- 3 Манзенюк О. Ю., Москалец О. В. Цитомегаловирусная инфекция у детей с различной инфекционно-воспалительной патологией // Медицинская иммунология. – 2003. - №3/4. – С. 305-306.
- 4 Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Санкт-Петербург. - 2002.
- 5 Самохин П.А. Цитомегаловирусная инфекция у детей. - М., 1987.
- 6 Кистинева Л.Б. Цитомегаловирусная инфекция как проблема перинатальной патологии. Этиология, патогенез, диагностика // Росс.вестн. перинатологии и педиатрии. - 2003. - № 4. - С. 255-259
- 7 Коровина Н.А., Гаврюшова Л.Л., Шашинка М. Гломерулонефрит у детей – М., 1990, - 256 с.
- 8 Длин В.В. Патогенетическое значение персистирующей вирусной инфекции при гломерулонефрите у детей в обосновании противовирусной и иммуномодулирующей терапии // Автореф. дисс. д.м.н. – М., - 1993, - с. 48
- 9 Martin T., Barratt Ellis, Avner D., William E. Harmon. Infections Diseases and the Kidney. – Pediatric Nephrology. – 1998, - p. 1084-1097.
- 10 Божбанбаева Н.С. Особенности течения и исходы поражения почек у детей с внутриутробными инфекциями. Автореферат кандидатской диссертации.г. Алматы. 2003.

Түйін: Мақалада цитомегаловирустың салдарынан болған туа біткен нефротикалық синдром келтірілген, бұл жағдай зертханалық және морфологиялық зерттеулермен дәлелденген. Цитомегаловирустық инфекция жеделдеу ағымда өтіп бүйректегі өзгерістердің үдеуі салдарынан өлімге әкелген.

Түйінді сөздер: фетопатия, цитомегаловирусты инфекция, нефротикалық синдром, цитомегаловируске қарсы иммуноглобулин

Resume: This article presents a rare case report of congenital nephrotic syndrome CMV etiology, verified by laboratory and morphological studies. Cytomegalovirus infection was subacute with the progression of renal disease, which led to an unfavorable outcome.

Keywords: fetopathy, cytomegalovirus infection, nephrotic syndrome, anticytomegaloviral immunoglobulin