

Цитомегаловирусная инфекция — антропоноз, одна из самых распространённых вирусных внутриутробных инфекций детей и оппортунистических инфекций у лиц с приобретёнными иммунодефицитами (СПИД, пациенты, получающие цитостатическую терапию после трансплантации органов) и неопластическими процессами. Это — одна из причин невынашивания беременности.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий цитомегаловирус *Cytomegalovirus hominis*. Инфицирование распространено повсеместно, но редко проявляется клинически. Пути передачи: парентеральный (гемотрансфузионный, трансплацентарный, трансплантационный), контактный (слюна, кровь), половой, пищевой (заражение новорождённого через инфицированное грудное молоко).

Патогенез. Цитомегаловирус способен поражать эпителиальные, эндотелиальные, нервные, иммунокомпетентные клетки и латентно в них реплицироваться. Происходит интеграция вируса в ДНК хозяина с пожизненной персистенцией в организме человека. Репликация вируса в клетках [иммунной системы](#) вызывает снижение иммунитета, приводящее к виремии и гематогенной генерализации с поражением многих органов, развитием васкулитов. Цитомегаловирус способен поражать практически все органы и ткани, вызывая бессимптомное носительство либо клинически выраженные заболевания. Особенность возбудителя — способность к образованию гигантских цитомегалических эпителиальных клеток с плотными, округлыми включениями в ядре, окружёнными зоной просветления («совиный глаз»).

Клинико-морфологические проявления. Инфекция может быть врождённой или приобретённой, протекать латентно, остро и хронически, в локальной и генерализованной форме.

□ Врождённая острая форма. В период новорождённости (3–14 день жизни) характерно генерализованное поражение внутренних органов, ЦНС, геморрагический синдром, анемия, тромбоцитопения, желтуха. Развиваются гепатит, цирроз печени, энцефалит, поражения желудочно-кишечного тракта, почек, лёгких, поджелудочной и слюнных желёз. В органах и ЦНС находят цитомегалические клетки, периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты, очаги кальциноза. Энцефалит протекает сравнительно нетяжело, но с остаточными изменениями. При подострой форме характерно развитие атипичной интерстициальной пневмонии.

□ Врождённая хроническая форма. Характерны остаточные изменения органов, поражённых внутриутробно или в раннем неонатальном периоде: атрезия желчевыводящих путей, хроническая пневмония, цирроз печени, микроцефалия, гидроцефалия.

□ Приобретённая форма (все другие пути инфицирования) протекает как [мононуклеозо подобное заболевание](#)

с длительной лихорадкой, ангиной, лимфаденопатией и негнойным паротитом (сиалоаденитом). В поражённых миндалинах, лимфатических узлах, околоушной слюнной железе появляются типичные цитомегалические клетки и лимфогистиоцитарная инфильтрация с последующим склерозом. В слюнной железе вирус длительно может существовать в виде латентной инфекции. При снижении реактивности возникает гематогенная генерализация с развитием васкулитов, цитомегалическими изменениями эндотелия и эпителия различных органов.

Генерализованная приобретённая форма характерна для пациентов с иммунодефицитными состояниями. Отличие от врождённой формы — отсутствие поражений головного мозга. Характерны генерализованная лимфаденопатия, поражение органов дыхания, желудочно-кишечного тракта (язвенный колит) и глаз.

Осложнения: присоединение вторичной инфекции, гидроцефалия, кахексия.

Прогноз зависит от возраста, формы заболевания, состояния иммунитета. Врождённые генерализованные формы обычно заканчиваются летально. Возможна смерть от основного заболевания (опухоль, ВИЧ-инфекция).

Интересные статьи:

1) [Опухоли мочевого пузыря](#)

2) [Хламидиозы](#)

3) [Лепра](#)