**КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ПРОЯВЛЕНИЙ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ**

***Гончарь М.А., Омельченко Е.В., Сенаторова А.С., Стрелкова М.И., Романюк И.Е.***

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра педиатрии №1 и неонатологии

Ребенок А., 7 месяцев поступил в гастроэнтерологическое отделение ОДКБ с *жалобами*: на слабость, вялость, снижение аппетита, рвоту и срыгивания, обводненный непереваренный стул до 10 раз сутки, периодически жирный характер кала, потерю в массе 900 г. за 2 недели. С 1-го дня после рождения мать отмечает срыгивания. В 2 месяца прооперирован по поводу тонкокишечной инвагинации и пилоростеноза. Родился от VI беременности, протекавшей с угрозой прерывания в сроке 11 недель гестации. Роды III в сроке 38 недель путем кесарева сечения. Ребенок пониженного питания (дефицит массы тела – 19%). Выписан из роддома на 4-е сутки с конъюгационной желтухой, сохранявшейся до 1 месяца жизни. Обращали внимание черепно-лицевые дисморфии. Гипотонус мышц конечностей. Пульс 110 ударов в минуту. Артериальное давление 100/60 мм.рт.ст. Тоны сердца ритмичные, систолический шум на верхушке. Печень выступает на 2 см ниже края реберной дуги. В клиническом анализе крови анемиялегкой степени, повышение трансаминаз  до 3 норм, антитела класса Ig G к ЦМВ – 0,75 ˃ к ˂ 0,30; ПЦР: ДНК к НCV положительный, к ЦМВ положительный; ПЦР РНК ВГС – 3,9\*103 копий/мл, ПЦР ВГС – 1,4\*103 МЕ/мл. ДпЭхоКГ: функционирующее овальное окно диаметром 2,2 мм, резкая гипертрофия миокарда левого желудочка. Минимальный стеноз легочной артерии. Заключение: гипертрофическая кардиомиопатия. УЗИ органов малого таза: матка в anteflexsio 17х8 мм, правый яичник 11х мм, левый яичник 13х8 мм. УЗИ почек, мочевого пузыря: эхо-признаки единственной, левой почки. Агенезия правой почки. УЗИ органов брюшной полости: эхо-признаки умеренного увеличения печени. Консультирован гинекологом: врожденный порок развития мочеполовой системы: атрезия влагалища; неврологом: гидроцефальный синдром, задержка темпов двигательного развития вследствие гипоксически – ишемического поражения ЦНС; генетиком: множественные врожденные пороки развития нехромосомной этиологии, кариотипическое исследование – 46, XX; эндокринологом: данных в пользу врожденной дисфункции коры надпочечников нет.

Установлен диагноз: множественные врожденные пороки развития: аномалия развития желудка – пилоростеноз, состояние после операции; врожденный порок сердца: гипертрофическая КМП, стеноз легочной артерии, функционирующее овальное окно, НК0; врожденная патология ЦНС – гидроцефалия, задержка темпов двигательного развития вследствие гипоксически-ишемического поражения ЦНС; агенезия правой почки, аномалия развития половой системы – атрезия влагалища. Носительство антител к гепатиту С. Персистирующая цитомегаловирусная инфекция, репликативная фаза. Гипотрофия IIВ степени, постнатальная, смешанного генеза. Дефицитная анемия легкой степени. Состояние после операции по поводу тонкокишечной инвагинации и пилоростеноза. Для уточнения топики порока и лечения рекомендован перевод в кардиохирургическое отделение.

Данное клиническое наблюдение является показательным с точки зрения ассоциативных связей TORCH-инфекции и врожденных пороков развития. ЦМВИ характеризуется полиморфизмом клинических проявлений, что обязывает врача проводить тщательное обследование пациентов для подтверждения или исключения этой инфекции. Своевременная диагностика и лечение персистирующих инфекций у беременной и детей позволяет избежать тяжелых осложнений и предупредить обострение хронического инфицирования.