

## 2 AYLIQ KÖRPƏDƏ ANADANGƏLMƏ SİTOMEQALOVİRUS HEPATİTİNİN KLİNİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ

ƏFƏNDİYEVƏ M.Z., MƏMMƏDOVA A.Ə., HÜSEYNOVA G.J.

*K.Y. Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu*

*(Bakı, Azərbaycan)*

**Açar sözlər:** *yenidoğulan, anadangəlmə sitomeqalovirus infeksiyası, neonatal hepatit.*

Müasir pediatriyanın ən aktual problemlərindən biri hamilə qadınların infeksiyaya yoluxma tezliyinin yüksəlməsi, yenidoğulan körpələr arasında bətdaxili infeksiyaların (BDİ) geniş vüsət almasıdır. BDİ 80 % hallarda xronik gedişlidir. 30-68,1% təsadüflərdə antenatal ölümə səbəb olur, vaxtından qabaq doğuşla nəticələnir [1,2].

Anaların infeksiyalara gizli və ya aşkar yoluxması yenidoğulanlarda somatik patologiyalar, mərkəzi sinir sisteminin (MSS) zədələnməsi, allergik və autoimmun vəziyyətin inkişafına (1 yaşadək), hepatosplenomeqaliya, 20% hallarda ekzantema, 67%-də dizbakterioz, çəkiddən geri qalma, naməlum etiologiyalı subfebril hərarət, daha sonrakı inkişaf dövrlərində psixomotor inkişafda ləngimə, məktəb vaxtı çətin qavrama, şifahi nitq və danışiq pozulmaları müşahidə edilir (2,3). Bu problemin həlli yalnız tibbi deyil, həm də sosial əhəmiyyətə malikdir.

Qeyd edək ki, perinatal xəstələnmə və ölüm strukturunda bətdaxili sitomeqalovirus infeksiyası (SMVİ) xüsusi cəkiyə malikdir. Sitomeqalovirus Herpesviridae ailəsinə mənsub olub, morfoloji olaraq sadə herpes virusuna oxşardır. Yoluxma yolları transpləntar və ya qalxan prenatal infeksiyalaşma, postnatal infeksiyalaşmadır. Hamiləliyin ilk aylarında yoluxma baş verdikdə anadangəlmə inkişaf qüsurlarına, dölün ölümünə və özbaşına düşüyə, son aylarda yoluxma olduqda isə sarılıq, hepatolienal sindrom, ağciyərlərin və mədə-bağırsaq traktının zədələnməsinə, hemorragik əlamətləri olan uşaqların doğulmasına səbəb olur (1-3).

Bətdaxili SMV infeksiyası yenidoğulanlarda 0,25-2,4% arasında tərəddüd edir ki, bu da klinik olaraq uşaqların 1-6 ayında özünü biruzə verir.

Bətdaxili SMV infeksiyası yenidoğulanlarda 0,25-2,4% arasında tərəddüd edir ki, bu da klinik olaraq uşaqların 1-6 ayında özünü biruzə verir.

Anadangəlmə sitomeqalovirus infeksiyası olan uşaqlarda letallıq 5-30% təşkil edir. Sübut olunmuşdur ki, SMV infeksiyası ilə doğulan uşaqların 40-63%-də qaraciyərin zədələnməsi baş verir (3-5). Anadangəlmə SMV infeksiyası qaraciyər daxili, qaraciyər xarici ödcıxarıcı yolların, hepatitlərin, xolangitin, xolestazın və sirrozun inkişafına gətirib çıxarır (1,5).

Son zamanlarda ədəbiyyatda yenidoğulan körpələrdə hepatitlərin etiologiyasında sadə herpes virusu, enterovirus, paravirus B19, hepatit B, C virusları ilə yanaşı, SMV infeksiyasının rolu barədə məlumatlara daha çox rast gəlinir. SMV hepatiti həm kəskin, həm də xronik gedişli ola bilər. Müəyyən edilmişdir ki, bu qrup uşaqlarda əksər hallarda letallığa səbəb məhz infeksiya nəticəsində inkişaf edən qaraciyər catmamazlığı və qanaxmadır (1,5). Ona görə də anadangəlmə sitomeqalovirus infeksiyası və bu zaman inkişaf edən hepatit uşaqların ilk yarımilinin aktual problemlərindən biri olaraq qalır. Qeyd edək ki, SMV infeksiyası nəticəsində inkişaf edən hepatitin epidemioloji,

kliniki, immunoloji, patogenetik aspektləri indiyədək tam öyrənilməmişdir.

Yuxarıda qeyd olunanları nəzərə alıb, bizim institutda müalicə alan xəstənin misalında bu problemin həllində əsas diqqət tələb edən məqamları nəzərinizə çatdırmaq istərdik.

Xəstə-X (17.10.2015 təvəllüdü) ETPİ-da “Bətdaxili sitomeqalovirus infeksiyası. Neonatal hepatit. Bronxopnevmoniya. Eritrositlərin enzimopatiyası, qlukoza-6-fosfat dehidrogenaza fermentinin defisiti. Yenidoğulmuşun hemolitik xəstəliyi, qrup uyğunsuzluğu üzrə. Sarılıqlı forma. Perinatal hipoksik ensefalopatiya” diaqnozu müalicə almışdır.

Anamnezdən məlum olur ki, uşaq ananın II hamiləlik, II doğuşundandır. Hamiləlik anemiya ilə keçib. Ana TORCH infeksiyalara görə müalicə alıb. Uşaq vaxtında, təbii yolla, 3300 qr. çəkiddə doğulub. Apqar şkalası ilə 8/9 balla qiymətləndirilmişdir. Ananın qan qrupu 0 (I), Rh+, uşağın qan qrupu isə A(II), Rh+-dir. İlk günlərindən uşağın dərisinin və selikli qişalarının ikterikliyi qeyd olunmuşdur. 1 ayında dinamikada xəstənin süstləşməsi, qidadan imtina etməsi şikayətləri ilə K.Y.Fərəcova adına ETPİ-nun qəbul şöbəsinə müraciət edilmiş, ətraflı müayinə və müalicə üçün stasionara qəbul olunmuşdur.

Daxil olarkən çəkisi 4500 qr., boyu 50sm. Dərisi və görünən selikli qişaları ikterik, bozumtul çalarlıdır. Hərərəti-37,5 C<sup>0</sup>. Dərialtı piy qatı kafi inkişaf etmişdir. Peroral sianoz qeyd olunur. Tənəffüsü aritmikdir (tənəffüsün sayı - 40) Auskultasiyada sərt tənəffüs eşidilir. Ürək tonları karlaşıb (Ps-135). Qarnı köpdür. Qaraciyər +2sm, dalaq +1sm əllənir.

Xəstədə aparılan klinik laborator müayinələrin nəticəsində: anemiya (Hb 80q/l, erit. 2,42.10<sup>12</sup>/l), anizositoz, leykositoz (10,8x10<sup>9</sup>/l), ECS-nin yüksəlməsi (16mm/saat), hiperbilirubine-miya (ümumi bilirubin 190,5 mkmol/l, qeyri-düz -90,3 mkmol/l, düz -100,2 mkmol/l), transaminazaların artması (Asat -0,56UL, Alat-0,62UL), qlukoza-6-fosfatdehidrogenaza fermentinin defisiti qeyd olunurdu. Qanın seroloji müayinəsində bətdaxili infeksiyalardan SMV-yə qarşı spesifik JgG-nin yüksəlməsi (18 İU/ml) aşkar olunmuş və polimer zəncirvari reaksiya ilə təsdiq olunmuşdur. Nəcisin, sidiyin ümumi analizində nəzərə çarpan dəyişikliklər olmamışdır.

Aparılan USM-də: qaraciyər ölçülərinin, exogenliyinin artması- 88 x 38 mm (N=60x30), dalağın ölçülərinin artması- 76x40 mm (N=50x30), neyrosonoqrafiya müayinəsində isə mineralizasiyon vaskulopatiya aşkar olunmuşdur. Digər üzvlərdə nəzərə çarpan dəyişikliklər olmamışdır. Aparılan adekvat müalicədən sonra klinik-laborator müsbət dinamika qeyd olunmuşdur. Uşaq yaxşılaşma ilə evə yazılmışdır.

Təkrar 1 ay sonra xəstə hədsiz ağır vəziyyətdə stasionara daxil olmuşdur. Anamnezə görə xəstə kəskin respirator virus infeksiyasına yoluxmuş, spirt tərkibli öskürək əleyhinə preparatlar və antipiretiklər qəbul etmişdir. Daxil olarkən kəskin anemiya, bilirubin intoksikasiyası, hemorragik əlamətlər, kobud nevroloji simptomatika diqqəti cəlb etmişdir. Qanın ümumi müayinəsində qırmızı qan göstəricilərinin miqdarının azalması (Hb – 74q/l, Erit – 2.42x10<sup>12</sup>/l müvafiq olaraq), leykositoz (10,6 x 10<sup>9</sup>/l), anizositoz, EÇS yüksəlməsi (20 mm/saat), trombositopeniya qeydə alınmışdır. Qanın biokimyəvi müayinə-

sində ümumi bilirubinin səviyyəsinin yüksəlməsi (202 mkmol/l, düz bilirubin: 60 mkmol/l, qeyri-düz bilirubin: 142mkmol/l), transaminazaların normadan 2 dəfə artması (Asat: 0,89 UL, Alat:0,95 UL ), hipoproteinemiya (38 qr/l), hipoalbuminemiya (29 q/l), C-reaktiv zülalın miqdarının normadan 8 dəfə artması (48 mq%), elektrolitlərin azalması (Ca-1,58 mmol/l,K-3,0 mmol/l,Na-138 mmol/l)qeyd olunurdu. Daxili üzvlərin USM-də hepatosplenomeqaliya (qaraciyər: 96x47mm, dalaq: 84x49 mm, müxtəlif ölçülərdə hiperexogen sahələr) izlənmişdir. Koaqulogramma göstəricilərində xarakterik dəyişiklər, o cümlədən, qanın laxtalanma müddətinin uzanması (12 dəqiqə 20 san.) müəyyən edilmişdir. Neyrosonografik müayinədə kalsifikatlar qeyd olunurdu. İnkişaf edən anemiyanın mənşəyini və müalicə istiqamətini aydınlaşdırmaq məqsədilə xəstə hemotoloqla konsultasiya olunub. Xəstədə autoimmun anemiya diaqnozu müəyyənləşdirilmişdir. Antibakterial, infuzion, hormonal müalicə aparılmış, anemiya korreksiya edilmişdir.

Körpə stabil vəziyyətdə yaxşılaşma ilə evə yazılmışdır.

Beləliklə, tərəfimizdən təqdim edilən klinik müşahidənin təhlilindən aydın oldu ki, ağırlaşmış mamalıq anamnezinə malik, TORCH infeksiya markerlərinin daşıyıcı olan anadan doğulan, BDİ inkişafına görə risk qrupuna daxil olan körpəyə pediatr tərəfindən lazımınca diqqət yetirilmişdir. Belə ki,körpədə həyatın ilk günlərindən müşahidə edilən sarılığın mənşəyi aydınlaşdırılmamış, təbii ki, adekvat müalicə aparılmamışdır. Nəticədə xəstənin ümumi vəziyyətində ağırlaşma, infeksiyon prosesin proqressivləşməsi baş vermiş və yenidoğulma dövrünün sonunda qaraciyərin zədələnməsi,

hepatit inkişaf etmişdir. Klinik diaqnoz anamnestik məlumatlar, səciyyəvi klinik əlamətlər, müasir laborator-diaqnostik müayinələrin nəticələrinə əsaslanmışdır. Təqdim etdiyimiz klinik müşahidəmizdə diqqəti cəlb edən digər məqamlardan biri də SMV hepatitinin neonatal sarılıq ilə müşahidə olunan digər YHX, Rh uyğunsuzluğu, sarılıqlı forma, irsi enzimopatiya, Q-6-FD fermentinin defisiti kimi xəstəliklərlə birgə təsadüf etməsidir. Bu, əsas xəstəliyin gedişini, proqnozunu müəyyən edir, həmçinin, neonatal sarılığın differensial diaqnostikasının çətinliyini, mürəkkəbliyini göstərir.

1 aydan sonra SMV hepatitli körpəyə kəskin respirator virus xəstəliyinin qoşulması, respirator virusun bilavasitə immun-supressor təsiri ilə əlaqədar infeksiyanın reaktivasiyası baş vermişdir. İnfeksiyon prosesin fəallaşması klinik-laborator müayinələrdə daha qabarıq pozulmalar, dərin dəyişikliklər ilə təzahür etmişdir. Digər tərəfdən, pediatrın səhvi ucbatından körpəyə təyin edilən antipiretiklər kəskin hemolizə səbəb olmuşdur. SMV hepatitli xəstədə autoimmun anemiya inkişaf etmişdir.

Aparılan rəasional müalicə nəticəsində xəstənin həyatını xilas etmək mümkün olmuşdur. Xəstə katamnestik müşahidəmiz altındadır. Körpə hazırda stabil klinik-laborator remissiya vəziyyətindədir.

Beləliklə, yuxarıda qeyd olunanlar bir daha sübut edir ki, yenidoğulanlarda, südəmər yaşlı körpələrdə SMVİ, hepatit kifayət qədər çox rast gəlinə bilər, bu problem həkim dairəsinə az tanışdır. Əsaslandırılmamış həkim konservatizmi, təcrübəsizlik kliniki-laborator diaqnostikanın düzgün qiymətləndirilməməsi infeksiyon prosesin proqressivləşməsinə, ağır nəticələrin

inkişaf etməsinə, əlilliyə gətirib çıxara bilər. Pediatrların, neonatoloqların nəzərinə çatdırılır ki, müasir dövrdə gündəlik klinik praktikamıza informativ, adekvat müayinə metodlarının daxil olması körpələrdə TORCH infeksiya markerlərinin differensial və erkən diaqnostikasına, etiotrop və patogenetik müalicə üsullarının düzgün seçilməsinə, körpələrin sağlamlığının qiymətləndirilməsinə, həmçinin inkişaf edə biləcək patologiyaların, əlilliyin, hətta ölümün qarşısının alınmasına imkan verir.

**ƏDƏBİYYAT:**

1. Ю.Н. Иванова Цитомегаловирусный гепатит у детей /Автореф. дис. канд. мед. наук.- М., 2010.- 12с.

2.А.К.Ткаченко, А.А.Устонович Неонатология /Минск,2009.

3.N.C.Quliyev,A.Ə.Poluxova,N.C. Rəhimova. Bətdaxili infeksiyaların klinikası, diaqnostikası, profilaktikası və müalicəsi /Metodik vəsait, Bakı 2012.

4. Гулиев Н.Д, Эфендиева М.З. Цитомегаловирусная инфекция у новорожденных детей / Методические рекомендации, Баку, 2002.

5. Alonso G. Evaluation of catchup growth after liver transplantation in children with biliary atresia / G. Alonso, P. Duca, T. Pasqualini. D.D. Agostino // Pediatric. Transplant. — 2004. — Vol. 34. — P. 255-259.

**SUMMARY**

**CLINICAL FEATURE OF INTRAUTERINE CYTOMEGALOVIRUS HEPATITIS IN 2 -MONTH OLD INFANTS**

**M.Z.Efendiyeva., A.A. Mammadova.,G.J. Huseynova**

*Scientific Research Institute of Pediatrics named after K.Y.Farajova*

**KEY WORDS:** Intrauterine cytomegalovirus infection, neonatal hepatitis, The patient-P (date of birth 17.10.2015) was admitted into our Institute with a diagnosis of Intrauterine cytomegalovirus infection and neonatal jaundice,enzymopathy of red blood cells, deficiency of the enzyme glucose 6-phosphate dehydrogenase.

The patient had an acute respiratory infection in two-month old.After mistaken drug administration we observed acute hemolysis, autoimmune anemia.

The child's life was saved after the receiving rational treatment. The patient is currently under follow-up observations. The patient is in a clinical remission.