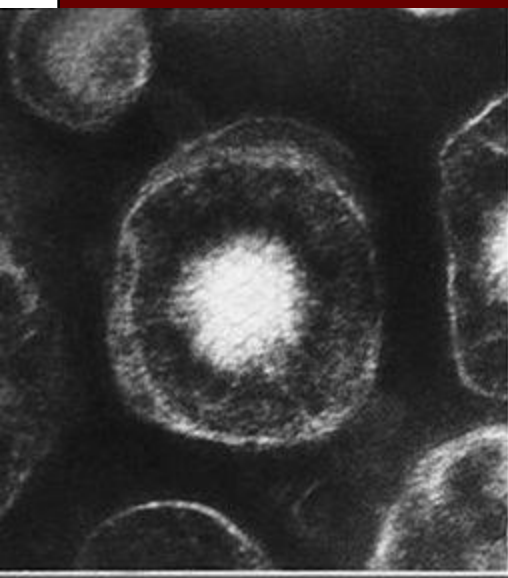




Цитомегаловирус

CMV (ЦМВ)

Семейство : ***Herpesviridae***

Подсемейства:

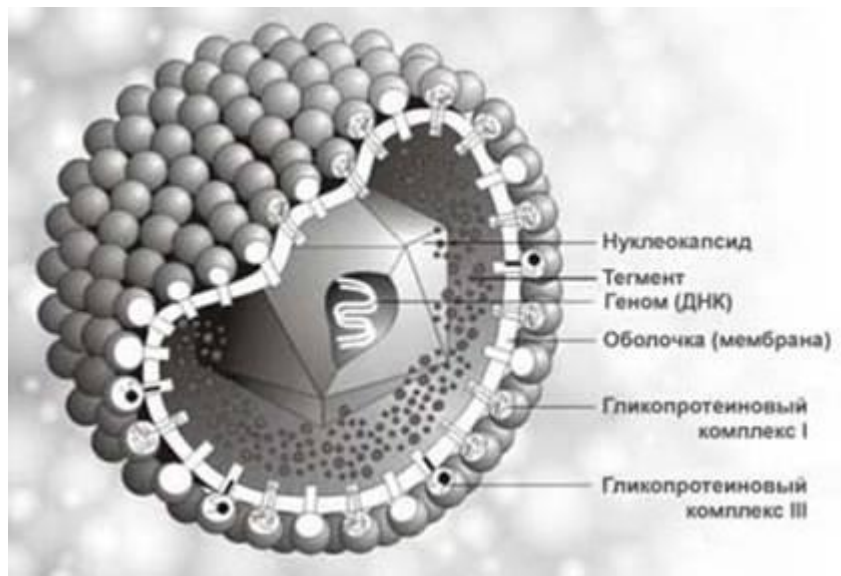
Alphaherpesvirinae - HSV-1, HSV-2,
VZV

Betaherpesvirinae - **CMV**, HHV-6,
HHV-7

Gammapherpesvirinae - EBV, HHV-8

Выполнил студент 207
группы Огнерубов Д.В.

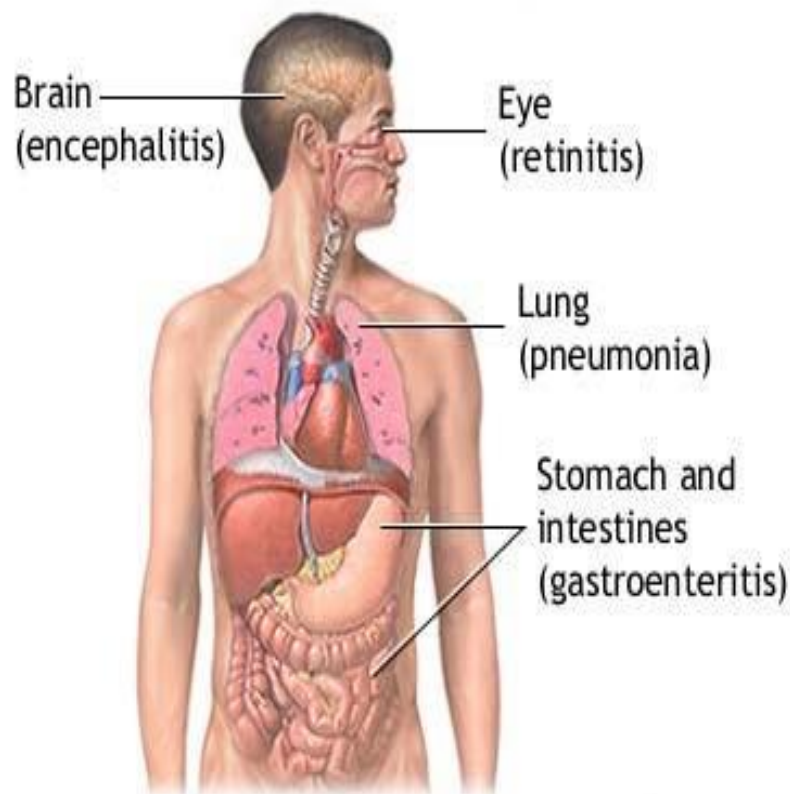
□ Биологические свойства и репродукцию см.вирус простого герпеса



Особенности:

- ❖ у ЦМВ очень **крупная ДНК**,
- ❖ имеется возможность репликации ЦМВ без повреждения клетки,
- ❖ имеет более продолжительный цикл репродукции
- ❖ имеет меньшую цитопатогенность (культивируется в культуре фибробластов человека, вызывая незначительные цитопатические изменения клеток),
- ❖ вирус проявляет достаточно низкую вирулентность.

Патогенез



- **Входные ворота** инфекции зависят от пути передачи (эпителий половых органов, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей)
- Вирус реплицируется вместе проникновения и региональных лимфатических узлах
- Далее проникает в кровь, и гематогенно разносится во многие органы: в эпителий почечных канальцев, легких, печени, кишечник, поджелудочную железу, надпочечники, где образуются **клетки, имеющие гигантские размеры**, в 2 – 4 раза превышающие размеры окружающих клеток, и часто содержащие внутриядерные включения. Эти включения имеют диаметр 8 – 10 мкм, расположены эксцентрично и окружены зоной просветления. **Пораженная клетка напоминает “совиный глаз”**
- В зараженных органах развиваются воспалительные процессы с образованием инфильтрата, который представлен лимфоцитами, моноцитами, макрофагами, плазматическими клетками, которые позже замещаются соединительной тканью и кальцинируются.
- Персистенция в моноцитах, макрофагах

Иммунитет

Иммунитет формируется **клеточный** (поликлональная активация цитотоксический Т-лимфоцитов) и **гуморальный** (четыреукратное увеличение титра антител вначале Ig M а после Ig G) который ограничивает распространение вируса, но не уничтожает его полностью.

Эпидемиология

- Антропоноз
- Единственным источником инфекции является больной или носитель латентной инфекции
- Заражение цитомегаловирусом происходит через сперму, слизь канала шейки матки, слюну, кровь и грудное молоко. Грудные дети заражаются от своих матерей во время родов или через грудное молоко. Дети заражаются друг от друга в детских садах (обычно через слюну). Взрослые нередко заражаются при половых контактах и поцелуях.
- Распространён повсеместно, обнаружен в слюне у 50-75% исследуемых!
- Пути передачи: контактный, воздушно-капельный, фекально-оральный, половой, вертикальный, парэнтеральный, ятрогенный (при переливаниях крови и трансплантации)

- Международная классификация болезней X пересмотра International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision Version for 2006 не относит цитомегаловирусную инфекцию к инфекциям, передающихся половым путем и различает следующие заболевания, связанные с ЦМВ.
-

- **B25.0**
- Цитомегаловирусная болезнь
- **B25.0**
- Цитомегаловирусный пневмонит
- **B25.1**
- Цитомегаловирусный гепатит
- **B25.2**
- Цитомегаловирусный панкреатит
- **B25.8**
- Другие болезни, вызванные цитомегаловирусом
- **B25.9**
- Цитомегаловирусная болезнь неспецифическая
- B27.1
- Цитомегаловирусный мононуклеоз
- P35.1
- Врожденная цитомегаловирусная инфекция

Клинические формы

□ **Острая форма цитомегаловирусной инфекции**

Обычно острая цитомегаловирусная инфекция протекает в форме, похожей на простуду, и с теми же симптомами. Проявлениями цитомегаловирусной инфекции могут быть **слабость**, общее недомогание, **быстрая утомляемость**, **головные боли**, насморк, часто возникает воспаление и увеличение слюнных желез с обильным отделением слюны и белесоватыми налетами на деснах и языке.

□ **Генерализованная форма цитомегаловирусной инфекции**

Проявляется возникновением различных воспалительных процессов в организме больного человека. Может наблюдаться воспаление печеночной ткани, **надпочечников**, **селезенки**, **поджелудочной железы**, **почек**. Как сопутствующие явления возникают пневмонии, поражение сосудов глаза, стенок **кишечника**, головного мозга и периферических нервов. Эта форма цитомегалии обычно возникает на фоне какого-либо другого заболевания, резко снижающего иммунитет (новообразования, лейкоemia).

□ **Особенно остро в современном мире стоит проблема сочетаемости цитомегаловируса и ВИЧ-инфекции. При условиях такого снижения иммунитета, как бывает при СПИДе, цитомегаловирус способен активизироваться настолько, что может поражать практически все органы и системы и, по некоторым данным, способствовать развитию онкологических заболеваний.**

Клинические формы

□ **Врождённая цитомегаловирусная инфекция** (считается наиболее опасной)

На ранних сроках (до 12 недель беременности)

- гибель плода,
- у будущего ребенка может не развиться головной мозг- анэнцефалия, гидроцефалия, микроцефалия с внутричерепными кальцификатами или без них, внутриутробная задержка развития, пороки сердца и магистральных сосудов,
- Родившийся ребенок может страдать задержкой психического развития, глухотой, эпилепсией, церебральным параличом, мышечной слабостью.

На более поздних сроках беременности - острая инфекция с поражением различных органов(петехии, гепатоспленомегалия и желтуха)

КЛИНИКА

- Активизируется “дремлющий” в организме цитомегаловирус может на фоне гриппа, ОРЗ, стрессов, беременности, хронических заболеваниях. Подавляющее большинство людей переболевает цитомегаловирусной инфекцией как обычной простудой.
- Иногда у лиц с нормальным иммунитетом этот вирус вызывает так называемый мононуклеозоподобный синдром. Этот синдром возникает спустя 20-60 сут после заражения и длится 2-6 нед. Проявляется он высокой температурой, ознобом, утомляемостью, недомоганием и головной болью. В большинстве случаев мононуклеозоподобный синдром заканчивается полным выздоровлением.

Профилактика и лечение

- ❑ Живые и убитые вакцины не получили практического применения.
- ❑ Проводят **комплексное лечение**:
 - ❖ анти-ЦМВ-иммуноглобулины: цитотект и мегалотект
 - ❖ интерфероном (“кипферон”),
 - ❖ индукторами интерферона (виферон, циклоферон),
 - ❖ иммуномодуляторами (полиоксидоний)
 - ❖ противовирусные химиопрепараты (ацикловир, ганцикловир, фоскарнет, панавир, валацикловир).

Лабораторная диагностика

Выявления вируса в биологических жидкостях организма (кровь, моча, слюна, отделяемое половых путей):

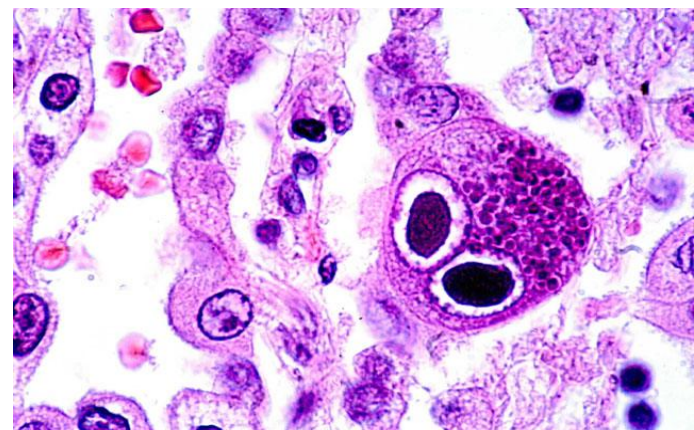
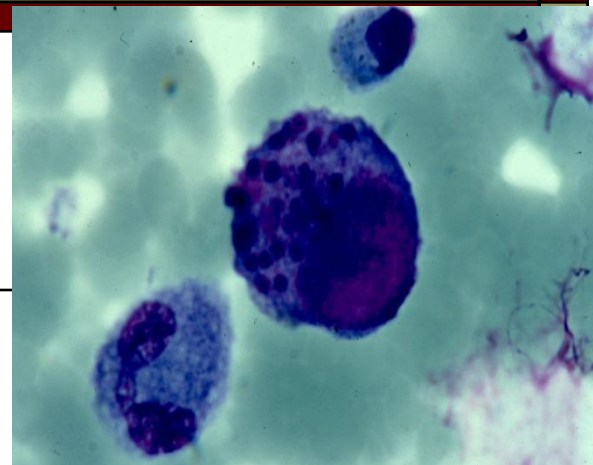
Цитологическое исследование: окраска по Романовскому-Гимзе или гематоксилин-эозином, с обнаружением характерного “совиного глаза”

Вирусологическое метод: заражение чувствительных культур фибробластов или клеток щитовидной железы человека (позволяет оценить «агрессивность» вируса).

Молекулярно-генетический метод: полимеразно-цепная реакция (ПЦР) -высокочувствительный метод, недостатком является невозможность определения уровня виремии,

Выявление вируснейтрализующих антител в сыворотке:

Серологический метод: использование РСК, РНГА, РН, ИФА и другие , для определения типа антител (во время первичной инфекции только Ig M, при хронических только Ig G, и при рецидивах наличие обоих типов иммуноглобулинов) и повышения титра.



Культура клеток, зараженная ЦМВ.
Видны массивные внутриядерные включения, отделенные от ядерной оболочки светлой зоной

Интерпретация результатов серологического исследования (ИФА) при цитомегаловирусной инфекции человека

IgG	IgM	Результаты
отрицательный	отрицательный	Серонегативность, инфицирования нет, либо иммуносупрессия
отрицательный	положительный	Возможна начальная стадия инфекции. При невысоком титре IgM (<1:100) требуется повторное определение IgM и IgG через 1-2 недели.
положительный	отрицательный или положительный <1:200	Большая вероятность хронической или латентной инфекции
положительный	положительный в титре 1:200 и выше.	Большая вероятность недавнего первичного инфицирования, при невысоком титре IgG назначается повторное определение IgM и IgG через 1-2 недели.