

Научная статья

УДК 618.3-06: 616.98: 578.825.13-036 (045)

DOI: 10.17816/pmj414137-147

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИНЫ С ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА – БАРР: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**И.А. Салов¹, А.В. Романовская¹, А.В. Паршин¹, И.А. Аржаева¹, И.Г. Кротова^{1,2},
К.Г. Елисеева^{1,2}, Ю.А. Фёдорова², М.А. Полиданов^{3*}**

¹Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского,

²Клинический перинатальный центр Саратовской области, г. Саратов,

³Университет «Реавиз», г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

COURSE AND OUTCOME OF PREGNANCY IN A WOMAN WITH EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION: CLINICAL CASE

**I.A. Salov¹, A.V. Romanovskaya¹, A.V. Parshin¹, I.A. Arzhaeva¹, I.G. Krotova^{1,2},
K.G. Eliseeva^{1,2}, Yu.A. Fedorova², M.A. Polidanov^{3*}**

© Салов И.А., Романовская А.В., Паршин А.В., Аржаева И.А., Кротова И.Г., Елисеева К.Г., Фёдорова Ю.А., Полиданов М.А., 2024

тел. +7 960 358 74 00

e-mail: maksim.polidanoff@yandex.ru

[Салов И.А. – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач России, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета, ORCID: 0000-0003-3438-7859; Романовская А.В. – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета; Паршин А.В. – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета, ORCID: 0000-0001-8793-4786; Аржаева И.А. – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета; Кротова И.Г. – ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета, акушер-гинеколог акушерского отделения патологии беременности; Елисеева К.Г. – ассистент кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета, заместитель главного врача по акушерству и гинекологии общепольничного медицинского персонала; Фёдорова Ю.А. – заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии новорождённых; Полиданов М.А. (*контактное лицо) – специалист научно-исследовательского отдела, ассистент кафедры медико-биологических дисциплин, ORCID: 0000-0001-7538-7412].

© Salov I.A., Romanovskaya A.V., Parshin A.V., Arzhaeva I.A., Krotova I.G., Eliseeva K.G., Fedorova Yu.A., Polidanov M.A., 2024
tel. +7 960 358 74 00

e-mail: maksim.polidanoff@yandex.ru

[Salov I.A. – DSc (Medicine), Professor, Honored Doctor of Russia, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Medical Faculty, ORCID: 0000-0003-3438-7859; Romanovskaya A.V. – DSc (Medicine), Professor, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of Pediatric Faculty; Parshin A.V. – PhD (Medicine), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Medical Faculty, ORCID: 0000-0001-8793-4786; Arzhaeva I.A. – PhD (Medicine), Associate Professor, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Medical Faculty; Krotova I.G. – Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Medical Faculty, Obstetrician-gynecologist; Eliseeva K.G. – Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology of the Medical Faculty, Deputy Chief Physician for Obstetrics and Gynecology; Fedorova Yu. A. – Head of the Department of Neonatal Resuscitation and Intensive Care; Polidanov M.A. (*contact person) – Research Department Specialist, Assistant of the Department of Biomedical Disciplines, ORCID: 0000-0001-7538-7412].

¹*Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky,*

²*Clinical Perinatal Center of Saratov Region, Saratov,*

³*University «Reaviz», Saint Petersburg, Russian Federation*

Вирус Эпштейна – Барр вследствие многообразия клинических форм и путей передачи широко распространен в мире. Механизмы иммунопатогенеза инфекции, вызванной вирусом Эпштейна – Барр, до сих пор остаются изученными не конца. Особого внимания заслуживает ведение беременных, страдающих данной инфекцией. Описанный клинический случай ярко демонстрирует наглядное течение инфекции, вызванной вирусом Эпштейна – Барр, и осложнений, полученных вследствие её протекания.

Ключевые слова. Вирус Эпштейна – Барр, беременность, родоразрешение, течение и исход беременности, малоизученные механизмы иммунопатогенеза, трудности диагностики, клинический случай.

Epstein-Barr virus, due to the variety of clinical forms and transmission routes, is widespread throughout the world. The mechanisms of immunopathogenesis of infection caused by Epstein-Barr virus remain incompletely understood. The management of pregnant women with this infection requires special attention. The clinical case described in the article demonstrates the clear course of Epstein-Barr virus infection and the complications resulting from it.

Keywords. Epstein-Barr virus, pregnancy, delivery, pregnancy course and outcome, poorly studied mechanisms of immunopathogenesis, diagnostic difficulties, clinical case report.

ВВЕДЕНИЕ

Вирус Эпштейна – Барр (ВЭБ) – повсеместно распространенный патогенный вирус семейства *Herpesviridae*. По данным различных исследователей, инфицированность ВЭБ среди новорожденных составляет 17,7 % и возрастает до 90 % и выше у лиц старших возрастных групп [1–3]. К тому же инфекция, вызванная ВЭБ, является основной причиной инфекционного мононуклеоза [4], а также может быть причиной онкологических заболеваний, в частности лимфомы Беркитта [5].

Передается ВЭБ в основном через слюну, однако в редких случаях может передаваться через сперму или кровь при половом акте [6; 7]. Передача ВЭБ через ротовые выделения приводит к инфицированию эпителиальных клеток ротоглотки [8; 9], в результате чего вирус может перемещаться между различными типами клеток [10; 11]. Кроме того, ВЭБ может переключаться между латентным и литическим жизненным циклом [12–14]. Системные аутоиммунные заболевания часто проявляются в виде перекрываю-

щихся синдромов [15–17], с диагностируемыми аутоантителами. Вследствие того, что ВЭБ может перемещаться между эпителиальными клетками и В-лимфоцитами, локализуется ВЭБ в эндометриальных железистых эпителиальных клетках плаценты [18; 19].

В последние годы проблема ВЭБ стала достаточно актуальной вследствие возрастающего числа случаев передачи вируса от матери ребенку. По данным мировой литературы, в настоящее время в структуре внутриутробных инфекций, инфекция, вызванная ВЭБ, занимает лидирующие позиции [20–23], что особенно актуально при рассмотрении данного клинического случая.

Цель исследования – проанализировать клинический случай беременности и экстренного родоразрешения женщины с инфекцией, вызванной вирусом Эпштейна – Барр.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Больная М., 32 года. Начало менархе с 13 лет, менструальная функция не нарушена. Половая жизнь с 17 лет. Гинекологический

передаваемых половым путем, патологических изменений не было выявлено. Контроль ультразвукового исследования был выполнен в 23 недели: выявлено многоводие с уровнем индекса амниотической жидкости 24 см. Проведена эмпирическая терапия многоводия в амбулаторных условиях (антибактериальная терапия). Контроль ультразвукового исследования выполнен в сроке 25 недель. Количество околоплодных вод в пределах допустимой нормы. Уровень жидкости в области перикарда в прежних пределах (6 мм). Однако выявлен асцит плода с незначительным количеством асцитической жидкости (5 мм).

На 28-й неделе беременности пациентка вновь обратилась к врачу-терапевту женской консультации по поводу жалоб на температуру до 39 °С. В ходе сбора анамнеза было выяснено, что в течение последних двух недель была в контакте с больным ребенком (ОРВИ). В ходе АУО было выявлено тазовое предлежание плода. ВПС плода по типу тетрады Фалло, кардиомегалия (гипертрофия миокарда обоих желудочков, умеренное количество жидкости в полости перикарда), двусторонний гидроторакс, асцит. Ультразвуковые признаки неиммунной водянки плода. Осложнения: фетоплацентарная недостаточность. Многоводие (рис. 2).

Расширен микробиологический скрининг. В ходе исследования на вирусные инфекции было выявлено наличие антител к капсоидному антигену вируса Эпштейна – Барр (в количестве 67,58 копии) и наличие антител к парвовирусу В-19 (в количестве 7,97 копии). Выявленную у плода неиммунную водянку (асцит, двусторонний гидроторакс, гидроперикард) было решено расценивать как осложнение, вызванное инфекцией ВЭБ. Было проведено лечение полусинтетическими пенициллинами и противовирусным препаратами с иммуномодулирующим действием. Учитывая стабильное состояние

плода, показания для досрочного родоразрешения отсутствовали.

На 32-й неделе беременности при повторной явке в женскую консультацию, учитывая отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, было выполнено антенатальное ультразвуковое исследование, на котором было выявлено головное предлежание плода, ВПС плода по типу тетрады Фалло, кардиомегалия (гипертрофия миокарда обоих желудочков, умеренное количество жидкости в полости перикарда), двусторонний гидроторакс, асцит. Ультразвуковые признаки неиммунной водянки плода (рис. 3).



Рис. 2. Фотофиксация изображений АУО плода на 28-й неделе беременности

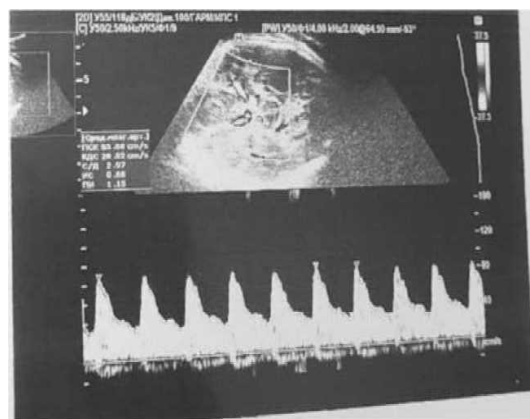


Рис. 3. Фотофиксация изображений АУО плода на 32-й неделе беременности

В сроке гестации 32 недели проведена повторная консультация в ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» (г. Пенза). По результатам осмотра подтверждено наличие тетрады Фалло, кардиомегалии, гипертрофии миокарда обоих желудочков, двусторонний гидроторакс, асцит и неиммунная водянка плода. Рекомендовано направить пациентку в федеральное учреждение родовспоможения (ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова»).

По достижении срока беременности 33 недели и 3 дня была проведена телемедицинская консультация с ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова». В ходе телемедицинской консультации был подтвержден ВПС: двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка по типу тетрады Фалло (субаортальный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) с открытым овальным окном (ООО), подклапанный стеноз легочной артерии). Отмечена положительная динамика течения неиммунной водянки плода: гидроперикард незначительный, остаточные явления асцита, гепатомегалия плода (вертикальный размер печени 67 мм). Фетоплацентарный и маточно-плацентарный кровотоки в пределах нормы. Учитывая данные ультразвукового исследования и данные анамнеза, имеется высокая вероятность внутриутробного инфицирования (парвовирусом В-19) с развитием неиммунной водянки плода вследствие анемии. Кроме того, при оценке скорости кровотока средней мозговой артерии (СМА) плода выявлена высокая вероятность анемии средней степени тяжести. Отмечается сохраняющееся многоводие на уровне значений индекса амниотической жидкости 27 см. Рекомендовано: госпитализация в акушерский стационар III уровня, дообследование,

динамическое наблюдение, повторное обследование пациентки на вирусные инфекции (проведение ИФА), включая парвовирус В-19, цитомегаловирус, вирус герпеса, вирус Эпштейна – Барр, антитела к новой коронавирусной инфекции, повторное микробиологическое исследование влагалища и повторная консультация через 7 дней или по показаниям (в случае ухудшения состояния плода).

В связи с вышеперечисленным больная была госпитализирована в Клинический перинатальный центр Саратовской области. На этапе госпитализации было проведено полное клинико-лабораторное обследование, подготовка сурфактантной системы плода дексаметазоном. Ежедневный динамический контроль скорости кровотока по СМА плода и кардиотокографии с целью мониторинга состояния внутриутробного развития плода. При дальнейшем клинико-лабораторном обследовании были вновь выявлены антитела к капсоидному антигену вируса Эпштейна – Барр (в количестве 54,56 копии) и антитела к парвовирусу В-19 (в количестве 2,34 копии). На 34-й неделе беременности при повторном АУО (рис. 4) наблюдалось продольное положение плода в головном предлежании. При бактериальном исследовании из цервикального канала были обнаружены 10^3 лактобактерии (что подтвердило нормальную микрофлору влагалища).

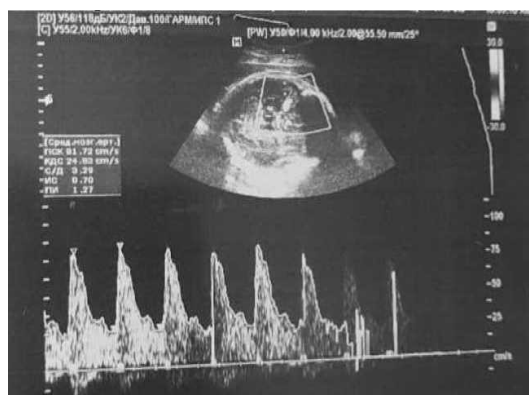


Рис. 4. Фотофиксация изображений АУО плода на 34-й неделе беременности

В связи с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом и риском экстренного родоразрешения на 9 марта 2023 г. запланирована повторная телемедицинская консультация с ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова», в ходе которой рекомендовано продолжить наблюдение и ведение пациентки в условиях стационара. Продолжить оценку СМА плода, продолжить контроль доплерометрией и КТГ, начать ведение дневника шевелений плода, повторное обследование на вирусные инфекции (методом ИФА), повторное бактериологическое исследование влагалища и повторная телемедицинская консультация через 10–14 дней или по показаниям в случае ухудшения состояния плода.

При повторной телемедицинской консультации (20 марта 2023 г.) на 36-й неделе беременности была отмечена положительная динамика при ультразвуковом обследовании (проводимом 20 марта 2023 г., рис. 5) – уменьшение водянки плода, ультразвуковых признаков анемии не было выявлено (что связано со снижением числа копий антител к парвовирусу В-19 (количество копий на момент проведения телемедицинской консуль-

тации – 0,70), выявляемый при антенатальном ультразвуковом исследовании ВПС не является критическим. Даны рекомендации по продолжению наблюдения и ведения пациентки в условиях стационара, продолжению оценки СМА плода, контроля доплерометрией и КТГ, ведению дневника шевелений плода. Сроки и способ родоразрешения провести согласно акушерским показаниям, после рождения проведение ЭхоКГ.

30 марта 2023 г. вследствие декомпенсации внутриутробного состояния плода и тяжелой степени ишемии у плода на сроке гестации 38 недель и 3 дня было произведено экстренное оперативное родоразрешение.

Кесарево сечение проведено в нижнем сегменте матки поперечным разрезом по Пфанненштилю с иссечением старого кожного рубца. Состояние матки соответствовало доношенному сроку беременности, кесарево сечение проведено без технических трудностей. Головное предлежание. Околоплодные воды светлые. Родился доношенный плод, мальчик, 2940 г, рост 46 см, по шкале Апгар 4–5 баллов. При осмотре новорожденного отмечены деформация грудной клетки, выраженный асцит, бледность кожных покровов, множественные петехии на коже спины и живота. Отмечены снижение

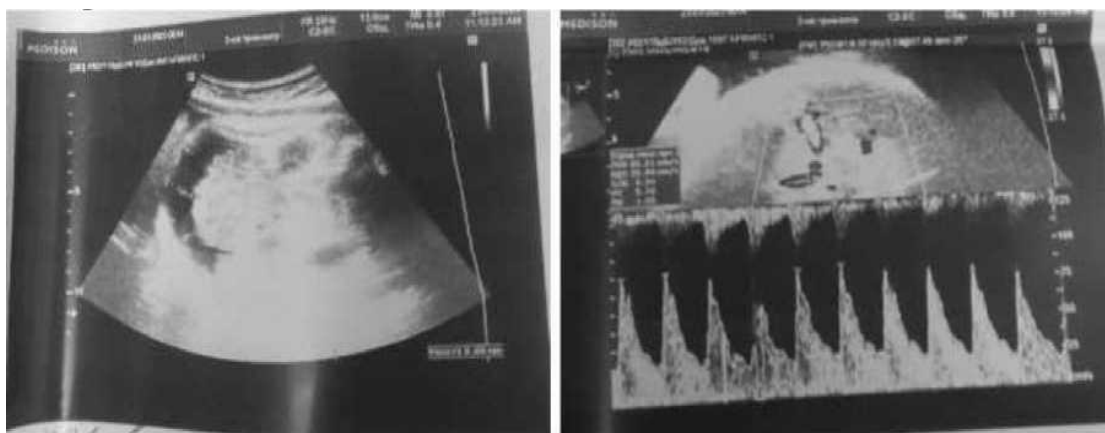


Рис. 5. Фотофиксация изображений АУО плода на 36-й неделе беременности

физиологических рефлексов спинальной группы, а также деформация черепа: череп несимметричный, с выступающими лобными и теменными буграми. Ребенок в экстренном порядке доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных и подключен к аппарату искусственной вентиляции легких.

Состояние ребенка с момента рождения очень тяжелое. В связи с нестабильностью гемодинамики с противошоковой целью было введено 44 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида из расчета 15 мл/кг, далее начата инотропная поддержка допамином и добутамином, проводившаяся в течение 5 суток. По поводу тяжелой анемии (гемоглобин – 56 г/л) в экстренном порядке проводилась гемотрансфузия внутривенным введением 50 мл эритроцитарной взвеси (O (I) Rh (+)). В целях профилактики геморрагической болезни в первые сутки жизни также был введен внутримышечно 1%-ный викасол (менадион натрия бисульфит 1%-ный)). Помимо этого, учитывая анамнез матери (перенесенную инфекцию ВЭБ), угрозу реализации бактериальной инфекции, с первых суток жизни незамедлительно была начата антибактериальная терапия: ампицилин (75 мг/кг/сут внутривенно) в комбинации с гентамицином (2,5 мг/кг/сут внутривенно) и противовирусная терапия: виферон 150 000 ЕД 2 раза в сутки, *per rectum*, курсом до 5 дней (с 30.03.2023 по 04.04.2023).

На вторые сутки жизни появился судорожный синдром, была начата противосудорожная терапия внутривенным введением 10%-ного конвулекса 1 мг/кг/ч в течение 5 суток. Также отмечалось снижение толерантности к энтеральному питанию, потребовавшее назначения парентерального питания.

На 8-е сутки ребенок экстубирован, переведен на самостоятельное дыхание с кислородной поддержкой. На 11-е сутки переведен в отделение патологии новорожденных

и недоношенных детей, где при первичной консультации невролога, офтальмолога, хирурга, кардиолога было сформулировано следующее заключение: доношенный новорожденный мальчик с оценкой по шкале Апгар 4–5 баллов. Состояние тяжелое, после гемотрансфузии (30.03.2023), проявляется небольшая двигательная активность, судорожных приступов нет. Отмечены снижение физиологических рефлексов спинальной группы, а также деформация черепа: череп несимметричный, с выступающими лобными и теменными буграми, родничок 1×1 см, не напряжен. Гипоксическое поражение центральной нервной системы (ЦНС). Синдром угнетения, неонатальные судороги в анамнезе. Инфекционно-токсический шок в анамнезе. Ангипатия гипоксически-ишемического генеза. ВПС (ООО, ДМЖП 2 мм, гипертрофия стенок правого и левого желудочка и межжелудочковой перегородки без обструкции выводящих трактов). Рекомендован контроль Д-ЭхоКГ и повторная консультация кардиолога через два месяца. По результатам клинко-лабораторно-инструментального обследования подтверждена анемия смешенного генеза, энтеральная недостаточность, внутриамниотическая инфекция плода и новорожденного, неиммунная водянка плода и новорожденного слабой степени и дыхательная недостаточность слабой степени.

В связи с заключениями и учитывая анамнез матери, была продолжена антибактериальная и профилактическая противогрибковая терапия с переходом на комбинацию: меропенем (20 мг/кг / 8 ч) + ванкомицин (10 мг/кг / 12 ч) + флуконазол (6 мг/кг / 72 ч). Для последующей коррекции анемии ребенок получал эпоэтин альфа (эпокрин); железа (III) гидроксид полимальтозат (мальтофер) и фолиевую кислоту.

При выписке (12.05.2023) в неврологическом статусе была отмечена активизация. За время пребывания в стационаре в весе

начал прибавлять. Дыхательных нарушений нет. Кожные покровы чистые, влажные, видимые слизистые покровы розовые. Тоны сердца ритмичные, с правильным ритмом. Живот мягкий, безболезненный во всех местах. Подкожная жировая клетчатка распределена равномерно. Стул самостоятельный, желтой кашицей. При выписке сформулирован следующий диагноз: основной: гипоксическое поражение ЦНС. Сопутствующие заболевания: ВПС плода. ДМЖП 2 мм, гипертрофия стенок правого и левого желудочка и межжелудочковой перегородки. ООО. Ангипатия гипоксически-ишемического генеза. Анемия смешанного генеза. Состояние после гемотрансфузии от 30.03.2023. Перенесенные: гемотрансфузия 30.03.2023. Синдром угнетения, неонатальные судороги в анамнезе. Инфекционно-токсический шок. Энтеральная недостаточность. Внутриамниотическая инфекция плода и новорожденного. Неиммунная водянка плода и новорожденного. Дыхательная недостаточность I степени.

Были даны следующие рекомендации: диспансерное наблюдение у педиатра, невролога, офтальмолога и ортопеда по месту жительства, проведение амбулаторно электроэнцефалографии, контроль Д-ЭхоКГ на втором месяце жизни с последующей консультацией кардиолога в ГУЗ «Саратовская областная детская клиническая больница», нейросонография. Контроль общего анализа крови, биохимического анализа крови, общего анализа мочи через 10–14 дней после выписки с последующей консультацией врача-педиатра в ГУЗ «Саратовская областная детская клиническая больница». В возрасте 6 месяцев – анализ крови на маркеры вирусных гепатитов В и С, ВИЧ, TORCH-инфекции. Переход на полноценное грудное вскармливание в свободном режиме, при недостаточной лактации у матери: АМС «Нестожен 1» по 72 мл за одно кормление с постепенным

расширением объема. С противоанемической целью: прием фолиевой кислоты по 0,001 г один раз в день внутрь, курсом на один месяц. С целью профилактики рахита: витамин D (холекальциферол) по 2 кап. (1000 ЕД) один раз в день внутрь постоянно в течение первого года жизни.

После выписки амбулаторное наблюдение за новорожденным продолжено в рамках кабинета катамнеза с кратностью раз в месяц. За время наблюдения у ребёнка отмечается прибавка веса ниже норматива соответственно возрасту, сохраняется нормохромная анемия тяжёлой степени, бронхолёгочная дисплазия, ДМЖП, ООО. Имеет место воронкообразная грудная клетка. В связи с наличием анемии тяжёлой степени пациент консультирован в ФГБУ НМИЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева. По завершении клинико-лабораторного дообследования был исключён синдром Пирсона.

В возрасте восьми месяцев перенёс ОРЗ с развитием судорожного синдрома. В возрасте 10 месяцев повторно консультирован в ФГБУ НМИЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева. Проведено обследование с полным сквенированием ребёнка и родителей. Имеет место конституциональная апластическая анемия.

На настоящий момент (17.05.2024) состояние ребенка удовлетворительное. Дыхание свободное. Сохранена деформация грудной клетки по типу воронкообразной. Аускультативно дыхание прослушивается по всем полям легких, пуэрильное, хрипы не выслушиваются. Одышка умеренная при беспокойстве с втяжением нижней трети грудины. Гемодинамика стабильная, систолический шум в точке Боткина и на верхушке сердца, без иррадиации. Живот при пальпации безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Разведение в тазобедренных суставах в полном объеме. Стул без патоло-

гических примесей, мочеиспускание регулярное. Функция мимической мускулатуры не нарушена, отмечается небольшой наклон головы к левому плечу. Высокое нёбо. Менингеальные симптомы не отмечены. Отмечается мышечная гипотония мышц спины. Мышечная сила достаточная. Чувствительность сохранена. Взгляд ребенок фиксирует хорошо, голову держит, ползает с 10,5 месяца, сидит с 10 месяцев, встает у опоры с 11,5 месяца, ходит вдоль опоры свободно, игрушкой манипулирует, бросает и катает машинки вперед/назад, конструктор разбирает, выкладывает предметы, эмоционален (смеется, улыбается). Отмечается активный лепет, неосознанное произношение коротких слов, откликается на имя, знает некоторых животных. Безусловный (сосательный) рефлекс развит. На основании данных катмнеза (объективных данных и данных осмотра узких специалистов) установлен окончательный диагноз: последствие перинатального гипоксического поражения ЦНС, синдром двигательных нарушений, улучшение. Неонатальные судороги в анамнезе. Фебрильные судороги (с 17.10.2023). Сопутствующий: функциональные нарушения кишечника, улучшение. ВПС: мышечные ДМЖП. ООО. Конституциональная апластическая анемия. Деформация грудной клетки по типу воронкообразной. Группа здоровья 3. Группа риска 2, 3, 6. Нормосомия, гипотрофия.

Выводы

Описанный клинический случай ярко демонстрирует наглядное течение инфекции, вызванной ВЭБ, и осложнений, полученных вследствие её протекания. Несмотря на ранние сроки гестации, в которые организм беременной перенёс вирусную атаку, прерывания данной беременности не произошло. Высокая распространенность инфекции, вызванной ВЭБ, частота атипичных

форм течения, многообразие путей передачи, недостаточная диагностика, малоизученные механизмы иммунопатогенеза, колоссальное влияние на течение беременности, высокий уровень преждевременных родов и тяжелых патологий внутриутробного развития плода, отсутствие четких критериев по ведению беременности, отягощенной инфекцией ВЭБ, обосновывают актуальность дальнейшего изучения данной патологии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК / REFERENCES

1. Симованьян Э.Н., Денисенко В.Б., Григорян А.В., Ким М.А., Бовтало Л.Ф., Белугина Л.В. Эпштейна – Барр вирусная инфекция у детей: совершенствование программы диагностики и лечения. Детские инфекции. 2016; 15 (1): 15–24 / *Simovanian E.N., Denisenko V.B., Grigoryan A.V., Kim M.A., Bovtalo L.F., Belugina L.V.* Epstein – Barr virus infection in children: improving the diagnostic and treatment program. *Pediatric Infections* 2016; 15 (1): 15–24 (in Russian).
2. Кокорева С.П., Куприна Н.П., Котлова В.Б. Инфицированность герпесвирусами дошкольников организованных детских коллективов. Современные технологии в диагностике, лечении и профилактике инфекционных болезней у детей: сборник научных работ к 50-летию инфекционного отделения МОНИКИ. М. 2008; 101–104 / *Kokoreva S.P., Kuprina N.P., Kotlova V.B.* Infection with herpesviruses in preschoolers of organized children's groups. Modern technologies in diagnostics, treatment and prophylaxis of infectious diseases in children: a collection of scientific papers for the 50th anniversary of the infectious diseases department of MONIKI. Moscow 2008; 101–104 (in Russian).
3. Котлова В.Б., Кокорева С.П., Макарова А.В. Клинико-лабораторные особенности и факторы риска перинатальной Эпштейна –

Барр вирусной инфекции. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2014; 59 (1): 57–61 / *Kotlova V.B., Kokoreva S.P., Makarova A.V.* Clinical and laboratory features and risk factors of perinatal Epstein – Barr virus infection. *Russian journal of perinatology and pediatrics* 2014; 59 (1): 57–61 (in Russian).

4. Авруцкая В.В., Мелконов Э.Ю., Орлов А.В., Сагамонова К.Ю., Шевко И.Г., Ефанова Е.А. Способ прогнозирования внутриутробного инфицирования вирусом Эпштейна – Барр. Патент РФ № 2276363; 2006 / *Avrutskaya V.V., Melkonov E.Yu. V., Sagamonova K.Y., Shevko I.G., Efanova E.A.* Method of predicting intrauterine infection with Epstein – Barr virus. Russian Federation patent № 2276363; 2006 (in Russian).

5. Блохина Е.Б. Роль латентной инфекции, вызванной вирусом Эпштейна – Барр, в развитии лимфопролиферативных заболеваний. Вопросы гематологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии 2003; 2 (3): 65–70 / *Blokhina E.B.* The role of latent infection caused by Epstein – Barr virus in the development of lymphoproliferative diseases. *Issues of hematology, oncology and immunopathology in pediatrics* 2003; 2 (3): 65–70 (in Russian).

6. Азова М.М., Гигани О.Б. Роль вируса Эпштейна – Барр в возникновении и развитии опухолевых заболеваний. Естествознание и гуманизм 2006; 3: 33–35 / *Azova M.M., Gigani O.B.* The role of Epstein – Barr virus in the occurrence and development of tumor diseases. *Natural Science and Humanism* 2006; 3: 33–35 (in Russian).

7. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. СПб: Специальная литература 2013; 59–61: 179–198 / *Isakov V.A., Arkhipova E.I., Isakov D.V.* Human Herpesvirus Infections. Saint Petersburg: Special Literature 2013; 59–61: 179–198 (in Russian).

8. Гурцевич В.Э. Гены латентной инфекции Эпштейна – Барр (ВЭБ) и их роль в возникновении неоплазий. Русский журнал

ВИЧ/СПИД и родственные проблемы 1998; 2 (1): 68–75 / *Gurtsevich V.E.* Genes of latent Epstein – Barr virus (EBV) infection and their role in the occurrence of neoplasia. *Russian Journal of HIV/AIDS and related problems* 1998; 2 (1): 68–75 (in Russian).

9. Tugizov S., Herrera R., Velupillai P., Greenspan J., Greenspan D., Palefsky J.M. Epstein – Barr virus(EBV)-infected monocytes facilitate dissemination of EBV within the oral mucosal epithelium. *J Virol* 2007; 81: 11: 5484–5496.

10. Kalla M., Schmeink A., Bergbauer M., Pich D., Hammerschmidt W. AP-homolog BZLF1 of Epstein – Barr virus has two essential functions dependent on the epigenetic state of the viral genome. *PNAS* 2010; 107: 850–855.

11. Lucchesi W., Brady G., Dittrich-Breiholz O., Kracht M., Russ R., Farrell P.J. Differential gene regulation by Epstein – Barr virus type 1 and type 2 EBNA2. *J Virol* 2008; 82: 15: 7456–7466.

12. Biron C.A., Segal P.B., Levy D.E., Hirono T., Salomon R., Durbin J.E. Stats in immune responses to viral infections. In: Signal transducers and activators of transcription (STATs). Kluwer Academic Publishers 2003; 381–397.

13. Carville A., Mansfield K.G. Comparative pathobiology of macaque lymphocryptoviruses. *Comp Med* 2008; 58: 1: 57–67.

14. Eblin-Henriksson B., Mowafi F., Klein G., Nilsson A. Epstein – Barr virus infection negatively impacts the CXCR4-dependent migration of tonsillar B cells. *Immunology* 2006; 117: 3: 379–385.

15. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш., Жарова М.А., Литвиненко Е.Н., Щепеткова И.Н., Чистова Л.И., Пичужкина О.В., Гусева Т.С., Першина О.В. Клинические формы хронической Эпштейна – Барр вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения. Лечащий врач 2009; 9: 50–59 / *Malashenkova I.K., Didkovsky N.A., Sarsania J.Sh., Zbarova M.A., Litvinenko E.N., Shchepetkova I.N.,*

Chistova L.I., Pichuzhkina O.V., Guseva T.S., Pershina O.V. Clinical forms of chronic Epstein – Barr virus infection: diagnostic and treatment issues. *Lechbachashchy doctor* 2009; 9: 50–59 (in Russian).

16. David A. Persistence of Epstein – Barr Virus Origins of Associated Lymphomas. *N. England J Med.* 2004; 350.

17. Paul G. Murray and Lawrence S. Yong. Epstein – Barr Virus infection: basis malignancy and potencial for therapy. ISSN, November. 2001.

18. Доброхотова Ю.Э., Джобава Э.М., Озерова Р.И. Неразвивающаяся беременность. М.: ГЭОТАР-Медиа 2010; 44–48 / *Dobrokhotova Y.E., Dzhobava E.M., Ozerova R.I.* Non-developing pregnancy. Moscow: GEOTAR-Media 2010; 44–48 (in Russian).

19. Долгушина Н.В., Макацария А.Д. Вирусные инфекции у беременных. М.: Триада-X 2004; 137 / *Dolgushina N.V., Makatsaria A.D.* Viral infections in pregnant women. Moscow: Triad-X 2004; 137 (in Russian).

20. Исаков В.А., Рыбалкин С.Б., Романцов М.Г. Герпесвирусная инфекция: рекомендации для врачей. СПб. 2006; 21–23: 41–43 / *Isakov V.A., Rybalkin S.B., Romantsov M.G.* Herpesvirus infection: recommendations for physicians. Saint Petersburg 2006; 21–23: 41–43 (in Russian).

21. Кудин А.П. Эта «безобидная» вирус Эпштейна – Барр инфекция. Ч. 1. Характеристика возбудителя. Реакция иммунной сис-

темы на вирус. Медицинские новости 2006; 7: 14–22 / *Kudin A.P.* This «harmless» Epstein – Barr virus infection. Ч. 1. Characterization of the causative agent. Reaction of the immune system to the virus. *Medical News* 2006; 7: 14–22 (in Russian).

22. Понежева Ж.Б., Гришаева А.А., Попова Т.И. Клинические формы вирусной инфекции Эпштейна – Барр. РМЖ 2019; (10): 36–41 / *Ponezheva J.B., Grishaeva A.A., Popova T.I.* Clinical forms of Epstein – Barr virus infection. *RMZH* 2019; (10): 36–41 (in Russian).

23. Якушина С.А., Кистенева Л.Б., Чешник С.П. Принципы терапии хронической Эпштейна – Барр вирусной инфекции и ассоциированных заболеваний. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2019; 64 (2): 38–46 / *Yakushina S.A., Kisteneva L.B., Chesnik S.P.* Principles of therapy of chronic Epstein – Barr virus infection and associated diseases. *Russian journal of perinatology and pediatrics* 2019; 64 (2): 38–46 (in Russian).

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов равноценен.

Поступила: 22.05.2024

Одобрена: 05.06.2024

Принята к публикации: 21.06.2024

Просьба ссылаться на эту статью в русскоязычных источниках следующим образом: Течение и исход беременности у женщины с инфекцией, вызванной вирусом Эпштейна – Барр: клинический случай / И.А. Салов, А.В. Романовская, А.В. Паршин, И.А. Аржаева, И.Г. Кротова, К.Г. Елисеева, Ю.А. Фёдорова, М.А. Полиданов // Пермский медицинский журнал. – 2024. – Т. 41, № 4. – С. 137–147. DOI: 10.17816/pmj414137-147

Please cite this article in English as: Salov I.A., Romanovskaya A.V., Parshin A.V., Arzhaeva I.A., Krotova I.G., Eliseeva K.G., Fedorova Yu.A., Polidanov M.A. Course and outcome of pregnancy in a woman with Epstein – Barr virus infection: clinical case. *Perm Medical Journal*, 2024, vol. 41, no. 4, pp. 137–147. DOI: 10.17816/pmj414137-147