

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ / CASES FROM PRACTICE

УДК: 616.523-022.6-07-08-053.31
DOI: 10.24061/2413-4260.XII.3.45.2022.13

**О.О. Нечехова, В.В. Павлюченко,
Ю.А. Батман***

ТОВ «Пологовий будинок «Лелека»
Національний медичний університет
ім.О.О.Богомольця*
(м. Київ, Україна)

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ
ВРОДЖЕНОЇ ГЕРПЕС-ВІРУСНОЇ
ІНФЕКЦІЇ У НОВОНАРОДЖЕНОГО,
ВНАСЛІДОК БЕЗСИМПТОМНОГО
ПЕРВИННОГО ІНФІКУВАННЯ МАТЕРІ
HSV 2 ТИПУ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

Резюме. У статті описано клінічний випадок генералізованої вродженої герпес-вірусної інфекції з маніфестацією на четвертий день життя внаслідок безсимптомного первинного інфікування матері HSV 2 типу під час вагітності, ускладнений раннім неонатальним бактеріальним сепсисом. Наведено особливості клініки, діагностики, принципи лікування та катамнестичні дані дитини.

Клінічна маніфестація вродженої герпетичної інфекції відбулась на 4-ту добу життя. Лабораторно підтверджена виявленням в крові ДНК вірусу герпесу 2 типу, з наступним визначенням кількісного рівня цього показника та наступною клініко-лабораторною динамікою. Відміна специфічної терапії через 21 день у зв'язку з закінченням курсу. Продовження до 1 року 2 місяців сумарного курсу специфічної імуносупресивної терапії ацикловіром з посиленням терапії при рецидиві локальних проявів. У віці 1 рік і 2 місяці - відміна специфічної імуносупресивної терапії. Протягом наступного року життя - 4 епізоди рецидива герпетичної інфекції у вигляді локальних уражень шкіри. Проведена вакцинація дитини за календарем, додатково вакцинація від ветряної віспи, гепатиту А, пневмококу, ротавірусної інфекції, сезонного грипу. Наразі дитині 2,4 роки. Стан дитини задовільний. Розвиток за віком.

Публікація матеріалів погоджена із Комісією з біоетики Національного медичного університету ім. О.О.Богомольця. Усі анамнестичні дані, результати обстежень та фотоматеріали опубліковані за письмовою згодою батьків новонародженої дитини.

Висновки. Неонатальна герпетична інфекція може призводити до значної захворюваності, смертності та несприятливих віддалених наслідків. Незважаючи на адекватну терапію, рецидиви везикулярної висипки протягом перших років життя зустрічаються дуже часто. Враховуючи високий рівень інфікування вірусом простого герпесу серед населення, а особливо вагітних жінок, усі діти повинні вважатися потенційно схильними до герпетичної інфекції. Визначення материнського імунного статусу, рання діагностика клінічних ознак з верифікацією збудника та своєчасна й адекватна специфічна противірусна терапія є запорукою покращення прогнозу та зниження рівня інвалідизації у подальші роки життя.

Ключові слова: новонароджений; сепсис; герпес вірусна інфекція; ацикловір.

Актуальність проблеми

Сепсис новонароджених (СН) - це бактеріємія, яка виникає на фоні зміненої реактивності і проявляється ознаками важкої генералізованої інфекції. Частота СН у доношених дітей становить 0,1 - 1%, у недоношених - 5-10 %. Летальність при сепсисі у доношених дітей коливається в межах 20-30 % , у недоношених - 30-50 % випадків [2,3].

Висока частка (85%) інфікування новонародженого вірусом простого герпесу (ВПГ) набувається під час пологів, передача може відбуватися також в антенатальному (5%) та постнатальному (10%) періодах. Первинна інфекція протягом останнього триместру пов'язана з найбільшим ризиком передачі (33%) та поширенням захворювання у новонароджених [1,6].

Неонатальна ВПГ-інфекція (НВПГ) зустрічається рідко. Захворюваність оцінюється в усьому світі лише у 10,3 на 100 000 народжених, але це може спричинити важкі захворювання у недоношених дітей [3].

Щорічно кількість глобальних випадків НВПГ за період з 2010 по 2015 рр. в усьому світі оцінюється як 14 257 випадків, з яких приблизно

дві третини - від ВПГ-2, а третина - від ВПГ-1 та складає 10·3 на 100 000 народжених дітей [7,8]. Новонароджені набувають захворювання переважно за рахунок вірусного відтоку із статевих шляхів матері протягом пологів, але передача від матері новонародженому може бути в 85%, у післяпологовому періоді (10%) та рідше внутрішньоутробно (5%). Ризик передачі інфекції також значно вищий, якщо мати має первинну інфекцію, особливо наприкінці вагітності. У новонароджених ВПГ зазвичай може бути як слизово-шкірне ураження (45%), неврологічна інфекція (30%) або як дисемінована інфекція (25%) [5,6,9].

Диференціальна діагностика неонатального сепсису повинна бути проведена за інфекційним збудником - бактеріальні інфекції, особливо грамнегативні бактерії, стрептокок групи В та інші грампозитивні бактерії, такі як золотистий стафілокок. У недоношених дітей грибові інфекції, зокрема *Candida albicans*, також можуть викликати сепсис, хоча клінічний перебіг може бути не таким швидким. Крім того, вірусні інфекції, такі як дисемінована ентеровірусна інфекція, розповсюдженим вірусом герпесу або цитомега-

ловірусом повинні залишатися в диференційному діагнозі [4,10].

Віруси простого герпесу (ВПГ) також можуть викликати сепсис у новонароджених. За оцінками, кількість випадків захворюваності на ВПГ новонароджених складала від 12 до 60/100 000 живонароджених у ретроспективних когортах та оглядах. Приблизно 5% випадків ВПГ новонароджених набувають внутрішньоутробно, 85% - інтранатально, а 10% - після пологів. ВПГ новонароджених може мати одну з трьох різних форм: ураження шкіри, очей та рота (45% випадків); менінгоенцефаліт (центральна нервова система) (30% випадків); або генералізована інфекція (25% випадків)[6,7].

Клінічний випадок

Дитина матері С., чоловічого полу з вагою при народженні 3050,0 г, зростом 51 см, з оцінкою за шкалою Апгар 8/9 балів була народжена шляхом кесаревого розтину від першої вагітності терміном гестації 38 тижнів.

Перебіг вагітності у матері

Акушерський анамнез обтяжений: двійня, загроза переривання, у терміні 9-10 тижнів – саморедукція одного з ембріонів, стаціонарне лікування; у 12 тижнів – загострення хронічного циститу. Стаціонарне лікування у 32 тижні з приводу позагоспітальної двосторонньої полісегментарної пневмонії з ДН І ст., гострим риносинуситом, гострим фарингітом, гострим правостороннім середнім катаральним отитом. У 32 тижні у зв'язку із шийковою недостатністю встановлений акушерський песарій. Обстеження на TORCH - інфекції в першому триместрі вагітності виявило відсутність антитіл класу Ig M та Ig G до HSV 1/2 типів.

Післяпологовий період ускладнився підвищенням температури до 38,1^o, з'явилися скарги на біль при диханні, кашель, біль уздовж міжреберних ділянок, загальну слабкість. Консультована пульмонологом: заключення - переконливих даних за пневмонію на момент огляду немає. Рекомендовано проведення антибактеріальної терапії. Проведені діагностичні та лікувальні процедури мультиспіральної комп'ютерної томографії органів грудної клітки (МСКТ ОГК) з внутрішньовенним контрастуванням: заключення -вогнищевої та інфільтративної патології в легенях не виявлено; ознак тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) не відзначається. Через 11 днів після пологів 22.07.2019 жінка у задовільному стані виписана під спостереження лікаря акушера-гінеколога жіночої консультації.

Консультація інфекціоніста: заключення - за совокупністю клініко-лабораторних даних має місце безсимптомне первинне інфікування HSV 1 / 2 тип (наявність ДНК HSV 2 типу у крові, наявність антитіл класу Ig M без Ig G при відсутності будь-яких клінічних проявів.). Враховуючи наявність лейкопенії, підвищення рівню С - реактивного білка (СРБ) до 90,5 мг/л, призначена специфічна противірусна терапія для попередження ураження життєво-важливих органів: вальтрекс у дозі 500 мг кожні 12 годин – 7 днів.

Після терапії був проведений лабораторний контроль:

- Антитіла до HSV 2 типу: наявність антитіл класу Ig M та поява антитіл класу Ig G.

- ПЛР якісне визначення (кров): HSV 1 та 2 типів – не виявлений.

- ПЛР кількісне визначення (кров): HSV 1 типу не виявлений; HSV 2 типу – виявлено близько 9.690 Viruskopien/ml.

Перебіг захворювання у новонародженого.

Стан дитини з народження задовільний. Перебував в умовах спільного перебування з матір'ю до четвертої доби життя без порушення загального стану, на грудному вигодуванні. Загальний аналіз крові на першу добу життя в межах вікової норми. З другої доби відмічались ознаки неонатальної жовтяниці в межах фізіологічної.

Порушення стану новонароджено діагностовано на четверту добу за рахунок неврологічної симптоматики у вигляді пригнічення ЦНС, епізодів апное, ознак інтоксикації, нападів десатурації при навантаженні. За даними пульсоксиметрії спостерігалосі зниження SpO₂ до 75%. Для подальшого обстеження та лікування переведений до блоку інтенсивної терапії новонароджених (БІТН) з попереднім діагнозом:

Основний: Внутрішньоутробна інфекція, не уточнена? Вроджена вада розвитку серця?

Ускладнення: Дихальна недостатність І ст.

Супутній: Гіпоксично- ішемічна енцефалопатія. Неонатальна жовтяниця, не уточнена.

Дитині було розпочато респіраторну підтримку – киснева терапія через лицьову маску з поступовим переведенням на ШВЛ з фракцією кисню 30%. У динаміці спостерігався стан з прогресивним погіршенням за рахунок зростання інтоксикаційного синдрому, дихальної недостатності, прогресування церебральної депресії, синдрому апное. Виключено підозру на наявність вродженої вади серця. Проведена люмбальна пункція – запальних змін у лікворі не виявлено. У неврологічному статусі з'явилися неонатальні судоми у вигляді скорочень діафрами, що підтверджувалося також результатами енцефалографії, прогресувала церебральна депресія.

У лабораторних даних на момент переведення у БІТН відмічались помірні запальні зміни у вигляді палочкоядерного зсуву вліво до 13 (лейкоцитарний індекс при цьому 0,18), помірного підвищення СРБ до 17,5 мг/л при рівні прокальцитоніну 0,25 нг/мл (норма). У якості стартової антибактеріальної терапії призначено ампісульбін та гентаміцин. У динаміці погодинно стан дитини прогресивно погіршувався за рахунок зростання дихальної недостатності, гемодинамічних розладів, синдрому ендогенної інтоксикації. На шосту добу життя була проведена зміна антибактеріальної терапії – призначений сульперазон та ванкоміцин. Посилені параметри ШВЛ, відсоток кисню збільшено до 50%. Розпочата інотропна підтримка – добутамін у дозі 10 мкг/кг. На сьому добу життя – явища полісерозиту. Лабораторне дослідження виявило негативну динаміку біохімічних показників крові за рахунок зростання активності трансаминаз - АЛТ до 258 од/л, АСТ до 292 од/л; збільшення відсотку прямого білірубіну до 28%, прогресування лейкопенії, зниження рівня тромбоцитів, еритроцитів, зростання рівня прокальцитоніну до 8 нг/

мл. У віці сьомої доби було отримано позитивний результат ПЛР: у крові виявлено вірус герпесу 2 типу (в лікворі – ПЛР Вірус герпесу 1/2 типу - негативний). З восьмої доби життя до терапії додана специфічна протівірусна терапія – ацикловір (курсом 21 день по 20 мг/кг кожні 8 годин). У подальшому стан дитини залишався дуже важким за рахунок зростання гепатоспленомегалії, явищ полісерозиту, важких дихальних розладів, кисневої залежності FiO₂-50%. Продовжувалась інотропна підтримка - добутамін в дозі 10 мкг/кг/хв. У неврологічному статусі зберігалось церебральне пригнічення з періодами гіперзбудливості. З боку шлунково-кишкового тракту відмічалось зниження толерантності до ентерального харчування у зв'язку зі зростанням кількості випоту у черевній порожнині. Об'єм ентерального навантаження був зменшений до 1/3 разового об'єму харчування. Лабораторно відмічалось зростання рівня трансаміназ максимально до: АЛТ – 411од/л; АСТ - 488,2од/л; підвищення рівня прокальцитоніну (до 8,23 нг/мл), СРБ (до 26,6 мг/л).

На фоні інтенсивної терапії з одинадцятої доби життя було відмічено поступове покращення стану дитини: почали регресувати явища полісерозиту, гепатоспленомегалії, знижувалась киснева залежність, зменшувались параметри вентиляції. З тринадцятої доби була відмінена інотропна підтримка. У динаміці у зв'язку із регресуванням дихальних розладів на сімнадцяту добу життя дитину переведено на неінвазивну ШВЛ, з подальшим переведенням у режим назального СРАР. З двадцятої доби життя дитина перебувала без рес-

піраторної підтримки.

У подальшому спостерігалась позитивна клініко-лабораторна динаміка загального стану. Нормалізація показників, зокрема рівня лейкоцитів та лейкоцитарної формули, рівня тромбоцитів; нормалізувались показники печінкового, ниркового комплексу, прозапальні протеїни при біохімічному дослідженні крові. У показниках червоної крові - легка анемія, проводилась протианемічна терапія. При рентгенологічному обстеженні – виявлена картина позитивної динаміки в легенях. У неврологічному статусі - зростання активності дитини, покращення м'язового тону, підвищення рефлекторної активності.

Курс антибактеріальної терапії було відмінено на 25 добу життя. Проведено повний курс специфічної протівірусної терапії (зовіракс, 21 день). У віці двадцяти п'яти діб для подальшого глибокого обстеження (стандартний ЕЕГ-моніторинг, МРТ, ПСГ) дитина була переведена до НДСЛ «ОХМАТДИТ», де перебувала протягом 6 діб.

Діагноз клінічний:

Основний: Ранній неонатальний сепсис вірусно-бактеріальної етіології, реконвалесцент: вроджена герпес-вірусна інфекція, генералізована; бактеріальний сепсис новонародженого, неуточнений: пневмонія, гепатит, ендокардит.

Супутній: Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія. Анемія новонароджених, легка. Помірна двобічна пієлоектазія. Серцево-судинний розлад, що виник в перинатальному періоді, в анамнезі. Асцит, в анамнезі. Синдром ендогенної інтоксикації, в анамнезі.

Таблиця 1

Лабораторні данні та лікувально-діагностичний процес

Вік	Лабораторні данні	Клінічна ситуація	Терапія
4-та доба життя (погіршення стану)	1. ПЛР (кров, якісне визначення): ДНК HSV 1/2 типів – ВИЯВЛЕНИЙ 2. ПЛР (ліквор, якісне визначення): ДНК HSV 1/2 типів не виявлено 1. МІКРОБІОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА (кров): ріст мікроорганізмів не виявлено, ріст грибів роду Candida не виявлено 2. МІКРОБІОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА (ліквор): ріст мікроорганізмів не виявлено, ріст грибів роду Candida не виявлено	1. Пригнічення ЦНС 2. Епізодів апное 3. Ознаки інтоксикації 4. Десатурація при навантаженні. 5. Прогресування церебральної депресії	1. Киснева терапія через лицьову маску, ШВЛ з фракцією кисню 30%. 2. Стартова- ампісульбін та гентаміцин., з 8 сут - сульперазон, ванкомицин, ацикловір.
11 день (середина курсу специфічної терапії)	1. ПЛР вірусу герпесу 1/2 типу (кров, кількісний): - HSV-1 тип ДНК – негативний, - HSV-2 тип ДНК – позитивний, близько 11900 Viruskopien/ml (протестована ділянка вірусного генома: gpD-Gen)	Покращення стану дитини: почали регресувати явища полісерозиту, гепато-спленомегалії, зменшилась киснева залежність, зменшились параметри вентиляції	1. З тринадцятої доби відмінена інотропна 2. Неінвазивну ШВЛ 3. Режим назального СРАР
1 місяць (закінчення курсу специфічної терапії)	1. ПЛР вірусу герпесу 1/2 типу (кров, КІЛЬКІСНИЙ): - HSV-1 тип ДНК – негативний, - HSV-2 тип ДНК – позитивний, близько 6000 viruskopien/ml. 2. Антитіла до HSV 2 типу: - Ig M 11,5g/l (N 0,00 – 1,45 g/l) - Ig G 14,2 g/l (N 2,32-14,11g/l).	• Розвиток за віком. Позитивна динаміка ваги. • Помірна анемія, приймає препарати заліза, вітамін Д3 • Офтальмолог - вікова норма • Невролог: синдром вегетативних дисфункцій, церебрального пригнічення. • ЕЕГ – відсутні ознаки епілептиформної активності, помірна нервно-фізіологічна незрілість • НСГ – серединні структури не зміщені. НЛП і шлуночкова система не розширені. Паренхіма головного мозку без структурних змін. • УЗД ОЧП, нирок – норма • Клінічних ознак герпес-вірусної інфекції не виявлено.	Відміна специфічної терапії

2 місяці	ПЛР (кров, якісний): HSV-2 тип ДНК –виявлено	<ul style="list-style-type: none"> Через місяць після закінчення прийому зовіраксу поява елементів на стопі Ще через тиждень (2міс 10 днів) – поява елементів на верхній губі 	Призначена специфічна терапія – ацикловір 100 мг на добу 2 тижня
2,5 місяців		Вакцинація АКДП від гемофільної палички, гепатиту В, поліомієліту, ротавірусної інфекції, пневмококу	Без терапії
3 місяці	ПЛР вірусу герпесу 1/2 типу (кров, кількісний): HSV-1 тип ДНК– негативний HSV-2 тип ДНК – позитивний - близько 1970 Viruskopien/ml	Стан здорової дитини, розвиток за віком.	Ацикловір в профілактичній дозі продовжено на 3 місяці
5 місяців	Перший кількісний негативний результат ПЛР: HSV-1 тип, HSV-2 тип ДНК – не виявлено	<ul style="list-style-type: none"> Стан здорової дитини, розвиток за віком. Огляд ортопеда, невролога, офтальмолога – вікова норма. Вакцинація за віком: (АКДП); гемофільної палички, гепатиту В, поліомієліту, ротавірусної інфекції, пневмококу Регресування анемії, відміна терапії препаратами заліза 	Закінчення 3-х місячного курсу, відміна протівірусної специфічної терапії
5,5 місяців		Через 10 днів після закінчення тримісячного курсу терапії, після перенесення ГРВІ, на штучному вигодовуванні (закінчилась лактація) - поява елементів везикулярної висипки на верхній губі.	Призначений 5-денний курс специфічної терапії ацикловір (per os) по 20 мг/кг на добу та зовнішньо місцево.
6 місяців	<ol style="list-style-type: none"> ПЛР вірусу герпесу 1/2 типу (кров, кількісний): - HSV-1 тип ДНК– негативний - HSV-2 тип ДНК – позитивний - виявлено близько 61 Viruskopien/ml ПЛР (кров, якісний): ДНК HSV 1/2 типів - не виявлено (у Сінево та Діла) Аналіз вмісту елемента на стопі (культуральний метод) - HSV-2 тип ДНК – позитивний У батьків: ПЛР (кров, якісний): ДНК HSV 1/2 типів - не виявлено 	Через 10 днів після закінчення п'ятиденного курсу прийому зовіраксу - поява везикулярних елементів на правій стопі, у звичному місті	Призначена специфічна профілактична терапія на 6 місяців: ацикловір в дозі 20 мг/кг на добу
7 місяців		<ul style="list-style-type: none"> Розвиток за віком. Вакцинація від грипу, гемофільної палички, гепатиту В, АКДП, поліомієліту, пневмококу 	Продовжується специфічна терапія.
11 місяців		Вакцинація від вітряної віспи	
12 місяців		Рецидив герпетичної інфекції з ураженням шкіри підшви На шкірі лівой стопи	Призначений 5-денний курс специфічної терапії ацикловір (per os) по 20 мг/кг 3 рази на добу
1 рік і 1 місяць		Вакцинація КПК, від гепатиту А	
1 рік 2 місяці			Відміна специфічної імуносупресивної терапії ацикловіром
1 рік і 3 місяці		Коронавірусна хвороба (COVID-19): антиген до covid-19 виявлено. Мінімальна клінічна симптоматика	
Протягом наступного року життя		4 епізоди рецидивів герпетичної інфекції, у вигляді локальних уражень шкіри підшви лівой п'ятки. Розвиток за віком.	Специфічна терапія місцево

Висновки:

1. Неонатальна герпетична інфекція може призводити до значної захворюваності, смертності та несприятливих віддалених наслідків.

2. Незважаючи на адекватну терапію, рецидиви везикулярної висипки протягом перших років життя зустрічаються дуже часто.

3. Враховуючи високий рівень інфікування ВПГ серед населення, а особливо вагітних жінок, усі діти повинні вважатися потенційно схильними до герпетичної інфекції.

4. Визначення материнського імунного статусу, рання діагностика клінічних ознак з верифікацією збудника та своєчасна й адекватна специфічна протівірусна терапія є запорукою покращення прогнозу та зниження рівня інвалідизації.

Конфлікт інтересів. Автори не заявляли будь якого конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Стаття опублікована без будь-якої фінансової підтримки.

Література

1. Павлишин ГА, Сарапук ІМ, Сарапук ГС, Бойко ВГ. Неонатальна герпетична інфекція: сучасні погляди на проблему. Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології. 2016;10(2-3):44-53.
2. Tesini BL. Neonatal Herpes Simplex Virus (HSV) Infection (2022). MSD Manual. Available from: <https://www.msmanual.com/professional/pediatrics/infections-in-neonates/neonatal-herpes-simplex-virus-hsv-infection>
3. Kylat RI, Addams J, Sobonya RE. Fatal Disseminated Herpes Simplex in a very premature neonate. Autops Case Rep [Internet]. 2018[cited 2022 Sep 29];8(4):e2018050. Available from: <https://autopsyandcasereports.org/article/doi/10.4322/acr.2018.050> doi: 10.4322/acr.2018.050
4. Simonsen KA, Anderson-Berry AL, Delair SF, Davies HD. Early-onset neonatal sepsis. Clin Microbiol Rev. 2014;27(1):21-47. doi: 10.1128/CMR.00031-13
5. Demmler-Harrison GJ. Neonatal herpes simplex virus infection: Clinical features and diagnosis. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/neonatal-herpes-simplex-virus-infection-clinical-features-and-diagnosis>
6. Kimberlin DW, Baley J. Guidance on management of asymptomatic neonates born to women with active genital herpes lesions. Pediatrics. 2013;131(2):383-6. doi: 10.1542/peds.2012-3217
7. Berardi A, Lugli L, Rossi C, Maria CL, Guidotti I, Gallo C, et al. Neonatal herpes simplex virus. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011;24(1):88-90. doi: 10.3109/14767058.2011.607560
8. Marquez L, Levy ML, Munoz FM, Palazzi DL. A report of three cases and review of intrauterine herpes simplex virus infection. Pediatr Infect Dis J. 2011;30(2):153-7. doi: 10.1097/INF.0b013e3181f55a5c
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin 220: Management of herpes in pregnancy. Available from: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-bulletin/articles/2020/05/management-of-genital-herpes-in-pregnancy>
- Fitzgerald LA, Kevitiyagala D, Gould S, Zengeya S. Neonatal sepsis: A, B, C-don't ever forget herpes. BMJ Case Rep [Internet]. 2011[cited 2022 Sep 30];2011:bcr0720114423. Available from: <https://casereports.bmj.com/content/2011/bcr.07.2011.4423.long> doi: 10.1136/bcr.07.2011.4423

THE CLINICAL CASE OF GENERALIZED CONGENITAL HERPESVIRUS INFECTION IN NEWBORNS, AS A RESULT OF PRIMARY ASYMPTOMATIC INFECTION OF THE MOTHER WITH HSV TYPE 2 DURING PREGNANCY

*O.A. Nechekhova, V.V. Pavlyuchenko, Yu.A. Batman **

«Leleka» Maternity hospital,
National Medical University named after O.O. Bogomolets *
(Kyiv, Ukraine)

Summary

The article presents a clinical case of generalized congenital herpesvirus infection with manifestation on the fourth day of life due to asymptomatic primary infection of the mother with HSV type 2 during pregnancy, complicated by early neonatal bacterial sepsis. The features of the clinic, diagnostics, principles of treatment and follow-up data of the child are presented. Clinical manifestation of congenital herpes infection took place on the 4th day of life. Laboratory confirmed by the detection of DNA of the herpes simplex virus type 2 in the blood, followed by determination of the quantitative level of this indicator and subsequent clinical and laboratory dynamics. Cancellation of specific therapy after 21 days due to the end of the course. Continuation up to 1 year 2 months of a course of specific immunosuppressive therapy with acyclovir with increased therapy in case of recurrence of local manifestations. At the age of 1 year and 2 months, the withdrawal of specific immunosuppressive therapy. During the next year of life, 4 episodes of recurrence of herpes infection, in the form of local skin lesions. The child was vaccinated according to the calendar, additional vaccination against chickenpox, hepatitis A, pneumococcus, rotavirus infection, seasonal flu. Now the child is 2.4 years old. The child's condition is satisfactory. Development by age. The publication of materials was agreed with the Bioethics Commission of the National Bohomolets Medical University. All anamnestic data, examination results and photo materials were published upon written consent of the parents of the newborn child.

Conclusions. Neonatal herpes infection can lead to significant morbidity, mortality, and adverse long-term outcomes. Despite adequate therapy, vesicular rash recurrences in the first years of life are very common. Given the high rate of herpes simplex virus infection in the population, especially in pregnant women, all children should be considered potentially prone to herpes infection. Determination of maternal immune status, early diagnosis of clinical signs with verification of the causative agent, and timely and adequate specific antiviral therapy are essential to improve prognosis and reduce disability in later years of life.

Key words: newborn, sepsis, herpes, viral infection, acyclovir.

Контактна інформація:

Батман Юрій Анастасович - д.мед.н., професор, професор кафедри акушерства, гінекології та неонатології післядипломної освіти Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м.Київ, Україна.
e-mail: batmanyurii@gmail.com
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6583-2009>
Researcher ID: ResearcherID: L-1331-2017

Contact Information:

urii Batman - Doctor of Medicine, Professor, Professor of the Postgraduate Department of Obstetrics, Gynecology and Neonatology of the National Medical University named after O.O. Bogomolets, Kyiv, Ukraine.
e-mail: batmanyurii@gmail.com
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6583-2009>
Researcher ID: ResearcherID: L-1331-2017

© О.О. Нечехова, В.В. Павлюченко, Ю.А. Батман, 2022

© O.A. Nechekhova, V.V. Pavlyuchenko, Yu.A. Batman, 2022



Надійшло до редакції 10.05.2022 р.
Підписано до друку 25.08.2022 р.