

Получена: 15 апреля 2021 / Принята: 22 июня 2021 / Опубликовано online: 30 июня 2021

DOI 10.34689/SH.2020.22.3.023

УДК 616.9:578.825.12

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Имдат М. Эфендиев¹, <https://orcid.org/0000-0002-9707-1731>

Анаркуль А. Мансурова¹, <https://orcid.org/0000-0003-0017-2921>

Бахытжан Данабеков¹

¹ НАО «Медицинский университет Семей», г. Семей, Республика Казахстан.

Резюме

Актуальность: Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) - широко распространенная инфекция человека с многообразным механизмом передачи. Цитомегаловирус является наиболее распространенной причиной врожденных инфекций. Частота врожденной ЦМВИ, среди новорожденных детей, составляет в мире в среднем около 1%; Разнообразие клинических проявлений заболевания обусловлено способностью вируса инфицировать практически все клетки организма. Случай из практики указывает на возможность тяжелых поражений печени и летальных исходов у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией

В среднем у 90-95% взрослого населения обнаруживают антитела к ЦМВ. Широкая распространенность данной инфекции среди населения, и то что ЦМВИ является наиболее частой причиной среди врожденных и перинатальных вирусных инфекций, а также отсутствие надежных лечебных и профилактических средств убедительно подчеркивают актуальность изучения данной проблемы.

Цель: На примере клинического случая ознакомиться с клиническими проявлениями, изменениями лабораторных показателей, и возможным исходом вирусного гепатита, вызванного цитомегаловирусной инфекцией

Материалы и методы: Дизайн исследования ретроспективный анализ. Данный клинический случай описан на основании 3-х историй болезни и протокола вскрытия одного пациента.

Результаты: Описание данного клинического случая, приводит характерные изменения клинических и лабораторных показателей, у девочки 5 месяцев с диагнозом врожденная ЦМВИ, генерализованная форма.

Вывод: Врожденная цитомегаловирусная инфекция у детей раннего возраста, наряду с другими вирусными гепатитами, может стать причиной возникновения цирроза печени с формированием летального исхода. Лечение таких случаев крайне трудно, прогноз неблагоприятен. Формирование билиарного цирроза печени, приводящего к летальному исходу, как правило, во 2-ой половине первого года жизни

Ключевые слова: цитомегаловирус, цитомегаловирусная инфекция, цитомегаловирусный гепатит, клинический случай, ЦМВИ.

Abstract

A CLINICAL CASE OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION

Imdat M. Efendiyev¹, <https://orcid.org/0000-0002-9707-1731>

Anargul A. Mansurova¹, <https://orcid.org/0000-0003-0017-2921>

Bakytzhan Danabekov¹

¹ NJSC "Semey Medical University", Semey c., Republic of Kazakhstan.

Relevance: Cytomegalovirus infection (CMVI) is a widespread human infection with a diverse transmission mechanism. Cytomegalovirus is most common cause of congenital infections. Frequency of congenital CMVI among newborns is about 1% in the world. The variety of clinical manifestations of the disease is due to ability of virus to infect almost all cells of the body. Case from practice indicate possibility of severe liver damage and death in children with congenital cytomegalovirus infection.

On average, 90-95% of the adult population detect antibodies to CMV. The wide prevalence of this infection among the population, and the fact that CMV is the most common cause among congenital and perinatal viral infections, and lack of reliable curative and preventive means, strongly emphasize relevance of studying this problem.

Objective: On example of clinical case, familiarize with the clinical manifestations and changes in laboratory indicators, and the possible outcome of viral hepatitis caused by cytomegalovirus infection.

Materials and methods: Study design - A retrospective analysis. This clinical case is described on the basis of 3 case histories and an autopsy report of one patient.

Results: The description of this clinical case shows characteristic changes in clinical and laboratory indicators, in 5 months old girl with congenital CMV, generalized form.

Conclusions: Congenital cytomegalovirus infection in young children, along with other viral hepatitis, can cause liver cirrhosis with the formation of lethal outcome. Treatment of such cases is extremely difficult and prognosis is unfavorable. Formation of biliary cirrhosis, leading to death, as a rule, in the second half of the first year of life.

Keywords: cytomegalovirus, cytomegalovirus infection, cytomegalovirus hepatitis, clinical case, CMVI.

Түйіндеме

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСТЫ ИНФЕКЦИЯНЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ**Имдат М. Эфендиев¹**, <https://orcid.org/0000-0002-9707-1731>**Анаркуль А. Мансурова¹**, <https://orcid.org/0000-0003-0017-2921>**Бахытжан Данабеков¹**¹ КеАҚ «Семей медицина университеті», Семей қ., Қазақстан Республикасы.

Өзектілігі: Цитомегаловирусты инфекция (ЦМВИ) – көптеген берілу жолы бар кең таралған адам инфекциясы. Цитомегаловирус туа біткен инфекциялардың ең жиі себебі болып табылады. Жаңа туған нәрестелердің ішінде туа біткен ЦМВИ жиілігі орта есеппен әлемде 1% жуық. Клиникалық көрінісінің әртүрлілігі вирустың ағзаның барлық жасушаларын инфицирлей алуына байланысты. Тәжірибе негізінде бауырдың ауыр зақымдануы және туа біткен ЦМВИ бар балалардың летальді жағдайы көрініс береді.

Орта есеппен ересек адамдардың 90-95 %-да ЦМВ қарсы антиденелер анықталады. Осы инфекцияның тұрғындар арасында кең таралуы және ЦМВИ туа біткен және перинатальді инфекциялардың ең жиі себепшісі болуы, сонымен қатар сенімді емдік және профилактикалық шаралардың болмауы берілген мәселенің өзектілігін көрсетеді.

Мақсаты: Клиникалық жағдай негізінде зертханалық көрсеткіштердің өзгерістерінің клиникалық көріністерімен, цитомегаловирусты инфекция шақырған вирусты гепатитпен танысу.

Әдістер мен құралдар: Зерттеу дизайны ретроспективті анализ. Берілген клиникалық жағдай 3 ауру тарихы және бір науқастың мәйітін ашу протоколы бойынша сипатталған.

Нәтижесі: Берілген клиникалық жағдайды сипаттау клиникалық және зертханалық көрсеткіштердің туа біткен ЦМВИ, жайылмалы формасы бар 5 айлық қыз баладағы өзгерістерге негізделген.

Қорытынды: Ерте жастағы балалардағы туа біткен цитомегаловирусты инфекция, басқа вирусты гепатиттермен қатар летальді жағдаймен аяқталатын бауыр циррозына алып келуі мүмкін. Мұндай жағдайларды емдеу қиынға соғады, болжамы қолайсыз. Летальді жағдайға алып келетін бауырдың биллиарлы циррозының пайда болуы көбінесе 1 жастың 2 жартысында пайда болады.

Түйінді сөздер: цитомегаловирус, цитомегаловирусты инфекция, цитомегаловирусты гепатит, клиникалық жағдай, ЦМВИ.

Библиографическая ссылка:

Эфендиев И.М., Мансурова А.А., Данабеков Б. Клинический случай цитомегаловирусной инфекции // Наука и Здравоохранение. 2021. 3(Т.23). С. 184-189. doi 10.34689/SH.2021.23.3.023

Efendiyev I.M., Mansurova A.A., Danabekov B. A clinical case of cytomegalovirus infection // Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]. 2021, (Vol.23) 3, pp. 184-189. doi 10.34689/SH.2021.23.3.023

Эфендиев И.М., Мансурова А.А., Данабеков Б. Цитомегаловирусты инфекцияның клиникалық жағдайы // Ғылым және Денсаулық сақтау. 2021. 3 (Т.23). Б. 184-189. doi 10.34689/SH.2021.23.3.023

Актуальность

Цитомегаловирусная инфекция - широко распространенная инфекция человека с многообразным механизмом передачи. Цитомегаловирус является наиболее распространенной причиной врожденных инфекций. Частота врожденной ЦМВИ, среди новорожденных детей, составляет в мире в среднем около 1%; [5;6] Разнообразие клинических проявлений заболевания обусловлено способностью вируса инфицировать, практически, все клетки организма. Тем не менее, бессимптомный (или субклинический) варианты течения врожденной цитомегаловирусной инфекции, встречается в 85–90% случаев [7;8]. Приобретённая ЦМВ инфекция иммунокомпетентных лиц в большинстве случаев протекает латентно [1;2]. Следствием этого является продолжающийся рост цитомегаловирусной инфекции не только среди детей, но и среди взрослых. В современной литературе довольно детально описаны случаи врожденной цитомегаловирусной инфекции с поражением ЦНС

таких как: нейросенсорная тугоухость в сочетании с расстройствами равновесия (наиболее часто), интеллектуальная недостаточность, поведенческие расстройства, детский церебральный паралич, эпилепсия, нарушение зрения, микроцефалия. Риск последствий наиболее высок, до 40–65% при манифестной цитомегаловирусной инфекции [9;10] Случай из практики указывает на возможность тяжелых поражений печени и летальных исходов у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией.

В среднем у 90-95% взрослого населения обнаруживают антитела к ЦМВ. [1;3]. Широкая распространённости данной инфекции среди населения, и то, что ЦМВИ является наиболее частой причиной среди врожденных и перинатальных вирусных инфекций, а также отсутствие надежных лечебных [11;12;13] и профилактических средств убедительно подчеркивают актуальность изучения данной проблемы.

Цель. На примере клинического случая ознакомиться с клиническими проявлениями

изменениями лабораторных показателей, и возможным исходом вирусного гепатита, вызванного цитомегаловирусной инфекцией.

Материалы и методы. Дизайн исследования ретроспективный анализ. Данный клинический случай описан на основании 3-х историй болезни и протокола вскрытия одного пациента.

Результаты

Девочка А. 5 месяцев, поступает в детское отделение КГП на ПХВ «Инфекционная больница г. Семей», 25.04.18 с жалобами на желтушность кожных покровов и склер.

Со слов матери желтушность кожных покровов и склер появилась 03.03.18. Амбулаторно получали лечение: Холосас, УФО. После УФО-лечения отмечается снижение уровня билирубина. Ребенок от 9 беременности, в анамнезе у матери 2 мед.аборта, 1 замерший плод. Беременность протекала на фоне низкой плацентации, резус-конфликта, преэклампсии тяжелой степени, ЗВУР плода. Роды 4-е преждевременные путем кесарево сечения, на сроке 28 недель. Вес при рождении 1280 гр. Рост – 40 см. Критическое состояние плода. Оценка по шкале Апгар 3-4 балла. В НСГ в возрасте 2 месяца – ventрикуломегалия боковых желудочков. ПВК – 4 степени. Киста полости прозрачной перегородки. Ребенок не вакцинирован ввиду мед. отвода. Гемотрансфузионный анамнез: Переливание крови (эр. Взвесь А (II) вторая, резус фактор (+) положительный).

Объективные данные при поступлении: Общее состояние ребенка тяжелой степени тяжести за счет интоксикации, желтушного синдрома, белково-энергетической недостаточности. Сознание ясное, ребенок вялый. Самочувствие нарушено. Правильного телосложения. Пониженного питания. Вес – 4510 гр., рост 58 см, Дефицит массы тела 15%, Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Кожные покровы чистые, иктеричные. Видимые слизистые чисты, желтушность склер. Периферические узлы не увеличены, безболезненные, не спаяны с окружающей тканью. Голова округлой формы. Костно-суставная система развита симметрично. Дыхание через нос свободное, отделяемого из носа нет. ЧДД -34 в минуту. Перкуторно над легкими: ясный легочной звук. Аускультативно в легких: жесткое дыхание, хрипов нет. Границы относительной тупости сердца: верхняя- 2е межреберье, правая - по правой парастернальной линии, левая - +1,0 см кнаружи от СКЛ. Тоны сердца: ясные, ритмичные, систолический шум на верхушке. ЧСС - 148 в мин. Живот вздут, увеличен в объеме за счет метеоризма, асцита. Пупочное кольцо сглажено. Печень плотная, выступает на 5 см из-под реберной дуги, плотная. Селезенка +3,0 см из-под реберной дуги. Мочеиспускание свободное, безболезненное, моча темная. Стул кашицеобразный, ахоличен.

Данные лабораторных и инструментальных исследований:

Общий анализ крови: Нв -105г/л, Эр – 3,77 *10⁶/л, ЛК-13,3*10³, л-46,1%, м-4,3%, нейтрофилы - 46,1%, СОЭ – 16 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 70 ммоль/л, АЛТ 426 ЕД, амилаза – 362 ЕД, АСТ -430 ЕД,

креатинин – 49,3 мкмоль/л, мочевина 4,5 ммоль/л, билирубин общий – 333,8 ммоль/л, прямой – 168,9 ммоль/л, щелочная фосфатаза – 509,3 ед/л.

Коагулограмма: АЧТВ-36 сек, протромбиновое время - 14,8сек, ПТИ-101%, МНО-1,0, тромбиновое время-3,300, этаноловый тест-отриц.

Кровь методом ИФА на HCV HBV –HCV IgM IgG – отрицательно, HbsAg – отрицательно.

Кровь методом ИФА на вирус простого герпеса – IgG к вирусу простого герпеса – положительно 1:100, хламидиоз.

Анализ крови методом ПЦР к Цитомегаловирусу – положительно.

Рентгенография грудной клетки: – Бронхит. Парез кишечника.

МРТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: – МРТ – признаки: обструктивной холангиопатии общего печеночного и общего желчного протоков (атрезии холедоха и печеночного протоков), гепатомегалии спленомегалии умеренно выраженного асцита.

Эхокардиография: Функциональное овальное окно. Полостные размеры сердца не расширены. Сократительная способность миокарда, левого желудочка удовлетворительная.

Консультация Хирурга: Атрезия холедоха и печеночного протока.

Рекомендовано: Холецистохолангиография в условиях высокоспециализированной меицинской помощи (ВСМП).

25.04.20118 в стабильно-тяжелом состоянии ребенок переведен в ВСМП для проведения холецистохолангиографии для уточнения диагноза и дальнейшего лечения. При проведении холецистохолангиографии, было подтвержден диагноз Атрезия холедоха.

С 05.05.18 вновь переведена в детское отделение КГП на ПХВ «Инфекционная больница г. Семей», где проходила лечение с диагнозом: врожденная цитомегаловирусная инфекция, генерализованная форма, гепатит пневмония. В лечении был назначен Ганцикловир в течении 14 дней. Выписана 18.05.18 с улучшением. Амбулаторно была неоднократно консультирована инфекционистом по поводу врожденной ЦМВ. Были проведены повторные анализы крови и на ПЦР, к ЦМВИ с отрицательным результатом.

25.05.18. Ребенок осмотрен инфекционистом в г. Астана где был выставлен диагноз: Цитомегаловирусный гепатит с холестатическим компонентом, тяжелой степени тяжести. Цирроз печени класс В по Чайлд-пью. Вторичная коагулопатия Асцит.

Рекомендовано: лечение ЦМВ инфекции по месту жительства.

26.05.2018г. больная повторно поступает в КГП на ПХВ «Инфекционная больница г. Семей», с жалобами на желтушность кожных покровов и склер, слабость и вялость.

Объективные данные: Общее состояние ребенка тяжелой степени тяжести за счет, печеночной недостаточности, билиарного цирроза, асцита. Сознание ясное, вялая. Самочувствие страдает. Правильного телосложения, умеренно пониженного

питания. Вес – 4558гр, рост - 58 см, Дефицит массы тела 15%. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Кожные покровы и склеры желтушные с зеленоватым оттенком. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненные, не спаяны с окружающей тканью. Костно-суставная система без видимой патологии. Дыхание через нос свободное. Отделяемое из носа нет. ЧДД 37 в мин. Перкуторно над легкими: ясный легочной звук. Аускультативно в легких: жесткое дыхание, хрипов нет. Границы относительной тупости сердца: верхняя - 2е межреберье, правая - по правой парастернальной линии, левая - +1,0 см снаружи от СКЛ. Тоны сердца: ясные, ритмичные, систолический шум на верхушке. ЧСС 128 в мин. Живот увеличен в объеме за счет асцита. Пупок выбухает. Развита венозная сеть на передней брюшной стенке. Печень плотная, выступает на +4,0+3,0+3,0 плотная. Селезенка +4,0 см из-под реберной дуги. Мочепускание свободное, безболезненное. Стул кашицеобразный, ежедневный 3-4 раза, желтый, моча темная. Наблюдалось нарастание трансаминаз в биохимическом анализе крови по сравнению с предыдущей госпитализацией, также отмечается появление нарушения свертывания крови в коагулограмме. Биохимический анализ крови от 28.05.18г.: общий белок - 55, АЛТ - 520,8ЕД, АСТ - 552ЕД, креатинин - 109,8, мочевина - 7,5, билирубин (общий) - 336,4, билирубин (прямой) - 122,3. Щелочная фосфатаза - 214,1мккат/л, Амилаза - 454ед. Коагулограмма от 15.06.2018г: АЧТВ-72 сек, протромбиновое время - 22,4 сек ПТИ-58,9%, МНО - 1,68, тромбиновое время - 1550, этаноловый тест-отриц.

Отсутствует экскреция ДНК ЦМВИ с кровью и мочей. ПЦР ДНКCMV (крови) от 29.05.2018г: CMV-отрицательный. ПЦР ДНКCMV (мочи) от 31.05.2018г: CMV-отрицательный.

Повторно проведены МРТ и УЗИ исследования. МРТ органы брюшной полости и забрюшинного пространства от 02.05.2018г:

МРТ-признаки: Обструктивной холангиопатии общего печеночного и общего желчного протоков (атрезии холедоха и печеночного протока); гепатомегалии, спленомегалии, умеренно выраженного асцита. УЗИ от 12.06.2018.г

Заключение: Гепатоспленомегалия. Цирротические изменения паренхимы печени. Отключенный желчный пузырь. Асцит. Пневматоз кишечника. Паховая грыжа с двух сторон. Пупочная грыжа. Проведен консилиум от 29.05.2018.г с участием врачей инфекционистов, врачей педиатров и детских хирургов, где был сформирован окончательный клинический диагноз: Основной: Атрезия холедоха и печеночного протока. Биллиарный цирроз печени.

Осложнение: Асцит. Перикардит. Сопутствующий диагноз: Врожденная ЦМВИ, генерализованная форма: гепатит, панкреатит, не активная стадия, без репликации вируса (ПЦС DNA CMV крови, мочи) – отрицательно. Белково энергетическая недостаточность 2 степени. Энцефалопатия смешанного генеза (постгипоксически-дисметаболического генеза) средней степени тяжести. Синдром двигательных нарушений,

заместительная внутренняя гидроцефалия, поздний восстановительный период. Врожденный порок сердца: дефект межпредсердной перегородки. Открытый аортальный проток. Анемия II степени, смешанного генеза. Паховая грыжа с двух сторон. Вторичная коагулопатия.

Рекомендовано:

1) лечение атрезия в условиях ВСМП г.Астаны.

2) трансплантация печени. Отправить документы в рабочий орган для рассмотрения вопроса проведения трансплантации печени за рубежом.

3) рекомендованно обратиться в ННЦХ имени Сызганова г.Алматы для решения вопроса трансплантации печени.

18.06.18 Ребенок выписан в стабильно тяжелом состоянии для дальнейшего решения вопроса о пересадки печени.

20.08.2018 Поступает в ОРИТ детской областной больницы с явлениями печеночной энцефалопатии, где через 3 дня ребенок умирает в результате отека головного мозга, на фоне прогрессирующей печеночной недостаточности, ДВС-синдрома.

В протоколе вскрытия были обнаружены следующие изменения органов характерные для ЦМВИ: при патоморфологическом исследовании в веществе головного мозга, легких, слюнных и поджелудочной железах, печени почках выявлены клетки типа «совиного глаза», гемореологические расстройства, обусловленные ДВС-синдромом, явления биллиарного цирроза печени, с очагами некроза и узлами регенерации. Так же были найдены пороки внутриутробного развития: ОАП, ДМПП, и атрезия холедоха.

Заключение

Врожденная цитомегаловирусная инфекция у детей раннего возраста, наряду с другими вирусными гепатитами, может стать причиной возникновения цирроза печени с формированием летального исхода. Лечение таких случаев крайне трудно, прогноз неблагоприятен. Формирование биллиарного цирроза печени, приводящего к летальному исходу, как правило, во 2-ой половине первого года жизни [14]. Хотя максимальная летальность от цитомегаловирусной инфекции приходится на возраст 3—4 месяца жизни. [15;16;17] Помимо прочего на неблагоприятное течение заболевания оказывают влияния пороки внутриутробного развития, сформировавшиеся в результате внутриутробного инфицирования ЦМВИ во II-III семестре [18;19;20]. При подозрении на цитомегаловирусную инфекцию у детей раннего возраста необходимо принимать во внимание на следующие симптомы/синдромы: длительная желтуха у новорожденных, длительный субфебрилитет, частые острые респираторные заболевания (простудные), поражение почек (лейкоцитурия, гематурия, изменения почек по данным УЗИ), задержка в физическом и психомоторном развитии.

Вклад авторов: Все авторы в равной мере принимали участие в проведении исследования клинического случая, анализе и написании статьи.

Конфликт интересов: Конфликт интересов не заявлен.

Финансирование. При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представительствами.

Работа выполнена в инициативном порядке.

Сведения о публикации: результаты данного случая не были опубликованы ранее в других журналах и не находятся на рассмотрении в других издательствах.

Литература:

1. Дьячук Е., Гранитов В., Фадеева Н. Цитомегаловирусная инфекция у беременных и детей первого года жизни // LAP Lambert Academic Publishing (2012-07-24).

2. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей. - СПб.: СпецЛит., 2006. - 300с.

3. Жетписбаев Б.Б., Баешева Д.А. Клинико-патоморфологическая характеристика цитомегаловирусной инфекции // Нейрохирургия и неврология Казахстана. 2013. №3 (32), С.16-18.

4. Карпова А.Л., Нароган М.В., Карпов Н.Ю. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: диагностика, лечение и профилактика // Рос вестн перинатол и педиатр 2017; 62: (1): 10–18. DOI: 10.21508/1027–4065–2017–62–1–10–18

5. Кистенева Л.Б. Цитомегаловирусная инфекция как проблема перинатальной патологии: этиология, патогенез, диагностика // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2003. №4. С. 55–60.

6. Кицак В.Я. Вирусные инфекции беременных: патология плода и новорожденных: инф.-мет. пособие.- Кольцово, 2005.-С.59-69.

7. Кочкина С.С., Ситникова Е.П. Цитомегаловирусная инфекция у детей // Детские инфекции. 2016. №1. С 39-44

8. Орехов К.В., Голубева М.В., Барычева Л.Ю. Врожденная цитомегаловирусная инфекция // Детские инфекции. 2004. №1. С.49-55.

9. Язык Г.В., Одинаева Н.Д., Беляева И.А. Цитомегаловирусная инфекция // Практика педиатра. 2009. Октябрь. С.5-11.

10. Alarcon A., Martinez-Biarge M., Cabanas F., Hernanz A., Quero J., Garcia-Alix A. Clinical, Biochemical, and Neuroimaging Findings Predict Long-Term Neurodevelopmental Outcome in Symptomatic Congenital Cytomegalovirus Infection. J Pediatr 2013; 163: 828-834. DOI: 10.1016/j.jpeds.2013.03.014.

11. Belyaeva N.R. Cytomegalovirus infection and reproductive health of women. Saint Petersburg Municipal Outpatient department 64, Saint Petersburg // Journal of Obstetrics and Women's Diseases. 2016;65(4):24-33

12. Bernard S., Wiener-Vacher S., Abbeele T.V.D., Teissier N. Disorders in Children With Congenital Cytomegalovirus Infection. Pediatrics 2015; 136: (4): e887–895.

13. Buonsenso D., Serranti D., Gargiullo L., Ceccarelli M., Ranno O., Valentini P. Congenital cytomegalovirus infection: current strategies and future perspectives. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2012; (16): 919–935.

14. Cannon M.J., Griffiths P.D., Aston V., Rawlinson W.D. Universal newborn screening for congenital CMV infection: what is the evidence of potential benefit? Rev Med Virol 2014; (24): 291–307.

15. Halwachs-Baumann G. (Ed.). Congenital Cytomegalovirus Infection. Epidemiology, Diagnosis, Therapy. SpringerWienNewYork, 2011; 149

16. 12. Hayakawa J., Kawakami Y., Takeda S., Ozawa H., Fukazawa R., Takase M., Fukunaga Yu. A neonate with reduced cytomegalovirus DNA copy number and marked improvement of hearing in the treatment of congenital cytomegalovirus infection. J Nippon Med Sch 2012; (79): 471–477.

17. Gomella T.L. Neonatology: Management, Procedures, OnCall Problems, Diseases, and Drugs. McGraw-Hill, 2013; 698.

18. Swanson E.C., Schleiss M.R. Congenital Cytomegalovirus Infection: New Prospects for Prevention and Therapy. Pediatr Clin North Am 2013; 60: (2): 335–349.

19. Söderberg-Nauclér C. Indirect Effects of Cytomegalovirus // European Haematology. 2008. № 2 (1). С. 64–66.

20. Reddehase M.J. (Ed.). Cytomegaloviruses From Molecular Pathogenesis to Intervention. Norfolk, UK: Caister Academic Press, 2013; 539.

References:

1. D'yachuk E., Granitov V., Fadeeva N. Tsitomegalovirusnaya infektsiya u beremennykh i detei pervogo goda zhizni [Cytomegalovirus infection in pregnant women and children in the first year of life]. LAP Lambert Academic Publishing. 2012, 07. 24. [in Russian]

2. Isakov V.A., Arkhipova E.I., Isakov D.V. Gerpesvirusnye infektsii cheloveka: rukovodstvo dlya vrachei [Human herpesvirus infections: a guide for physicians]. - SPb.: Spetsialnaya Literatura, 2006. - 300p. [in Russian]

3. Zhetpisbaev B.B., Baesheva D.A. Kliniko-patomorfologicheskaya kharakteristika tsitomegalovirusnoi infektsii [Clinical and pathomorphological characteristics of cytomegalovirus infection]. Neurokhirurgiya i neurologiya Kazakhstana [Neurosurgery and neurology of Kazakhstan]. 2013. №3 (32), pp.16-18. [in Russian]

4. Karpova A.L., Narogan M.V., Karpov N.Yu. Vrozhdenная tsitomegalovirusnaya infektsiya: diagnostika, lechenie i profilaktika [Congenital cytomegalovirus infection: diagnosis, treatment and prevention]. Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics]. 2017; 62: (1): 10–18. DOI: 10.21508/1027–4065–2017–62–1–10–18 [in Russian]

4. Kisteneva L.B. Tsitomegalovirusnaya infektsiya kak problema perinatal'noi patologii: etiologiya, patogenez, diagnostika [Cytomegalovirus infection as a problem of perinatal pathology: etiology, pathogenesis, diagnosis]. Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics]. 2003. №4. pp. 55-60. [in Russian]

5. Kitsak V.Ya. Virusnye infektsii beremennykh: patologiya ploda i novorozhdennykh: inf.-met. posobie.- Kol'tsovo [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics], 2005. pp.59-69. [in Russian]

6. Kochkina S.S., Sitnikova E.P. Tsitomegalovirusnaya infektsiya u detei [Cytomegalovirus infection in children]. Detskie infektsii [Children's infections]. 2016. №1. pp. 39-44

7. Orekhov K.V., Golubeva M.V., Barycheva L.Yu. Vrozhdenная tsitomegalovirusnaya infektsiya [Congenital

cytomegalovirus infection]. Detskie infektsii [Children's infections]. 2004. №1. pp.49-55. [in Russian]

8. Yatsyk G.V., Odinaeva N.D., Belyaeva I.A. Tsitomegalovirusnaya infektsiya [Cytomegalovirus infection]. Praktika pediatria [Pediatrician practice]. 2009. Oktyabr'. pp.5-11. [in Russian]

9. Alarcon A., Martinez-Biarge M., Cabanas F., Hernanz A., Quero J., Garcia-Alix A. Clinical, Biochemical, and Neuroimaging Findings Predict Long-Term Neurodevelopmental Outcome in Symptomatic Congenital Cytomegalovirus Infection. *J Pediatr* 2013; 163: 828-834. DOI: 10.1016/j.jpeds.2013.03.014.

10. Belyaeva N.R. Cytomegalovirus infection and reproductive health of women. Saint Petersburg Municipal Outpatient department 64, Saint Petersburg // *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2016;65(4):24-33

11. Bernard S., Wiener-Vacher S., Abbeele T.V.D., Teissier N. Disorders in Children With Congenital Cytomegalovirus Infection. *Pediatrics* 2015; 136: (4): e887–895.

12. Buonsenso D., Serranti D., Gargiullo L., Ceccarelli M., Ranno O., Valentini P. Congenital cytomegalovirus infection: current strategies and future perspectives. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012; (16): 919–935.

13. Cannon M.J., Griffiths P.D., Aston V., Rawlinson W.D. Universal newborn screening for congenital CMV infection: what is the evidence of potential benefit? *Rev Med Virol* 2014; (24): 291–307.

14. Halwachs-Baumann G. (Ed.). Congenital Cytomegalovirus Infection. Epidemiology, Diagnosis, Therapy. SpringerWienNewYork, 2011; 149

15. Hayakawa J., Kawakami Y., Takeda S., Ozawa H., Fukazawa R., Takase M., Fukunaga Yu. A neonate with reduced cytomegalovirus DNA copy number and marked improvement of hearing in the treatment of congenital cytomegalovirus infection. *J Nippon Med Sch* 2012; (79): 471–477.

16. Gomella T.L. Neonatology: Management, Procedures, OnCall Problems, Diseases, and Drugs. McGraw-Hill, 2013; 698.

17. Swanson E.C., Schleiss M.R. Congenital Cytomegalovirus Infection: New Prospects for Prevention and Therapy. *Pediatr Clin North Am* 2013; 60: (2): 335–349.

18. Söderberg-Nauclér C. Indirect Effects of Cytomegalovirus // *European Haematology*. 2008. № 2 (1). С. 64–66.

19. Reddehase M.J. (Ed.). Cytomegaloviruses From Molecular Pathogenesis to Intervention. Norfolk, UK: Caister Academic Press, 2013; 539.

Контактная информация:

Мансурова Анаргуль Абдоллаевна - к.м.н., ассистент кафедры детских инфекционных болезней, НАО "Медицинский университет Семей", г. Семей, Республика Казахстан.

Почтовый адрес: Республика Казахстан, 071400, г. Семей, ул. Абая д.103.

E-mail: anargul,mansurova@nao-mus.kz

Телефон: +77771517635