

## АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ ПОСТНАТАЛЬНОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЦМВИ У ДОНОШЕННОГО И НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА

Кривенок Д.В.<sup>1</sup>, Артемчик Т.А.<sup>2</sup>, Симаченко О.В.<sup>2</sup>, Романова О.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,

<sup>2</sup> Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Республика Беларусь

**Резюме.** Инфекции перинатального периода не теряют своей актуальности. В данной статье авторы представили проблему тяжелого течения приобретенной цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ), как оппортуниста у новорожденных, на примере клинических случаев. Описаны проявления инфекции на фоне несостоительности иммунной системы и в сочетании с другими возбудителями у доношенного и недоношенного младенца. Изложена тактика ведения таких пациентов. Освещена важность ранней диагностики и необходимость лечения приобретенной ЦМВИ у новорожденных с сопутствующими состояниями, сопровождающимися иммуносупрессией.

**Ключевые слова:** новорожденный, недоношенный, перинатальная инфекция, цитомегаловirus, приобретенная цитомегаловирусная инфекция, клинический случай.

**Введение.** В настоящее время среди инфекций перинатального периода ЦМВИ занимает доминирующее место. Принято считать, что приобретенная цитомегаловирусная инфекция не представляет высокой опасности и протекает в латентной форме. Однако у новорожденных из группы риска по развитию иммуносупрессивных состояний приобретенная постнатально ЦМВИ может протекать в тяжелых формах. Приобретенная цитомегаловирусная инфекция является оппортунистической антропонозной инфекцией, клиническое проявление которой возможно лишь в условиях первичного или вторичного иммунодефицита [1]. Кроме того, сам вирус обладает иммуносупрессивным свойствами. Он может реплицироваться в клетках иммунной системы, индуцировать ее недостаточность, снижая активность Т-лимфоцитов, макрофагов, естественных киллеров, уменьшая продукцию интерлейкинов, антител, интерферонов, цитотоксических лимфоцитов с фенотипом CD8+ [2]. При адекватном иммунном ответе, когда организм располагает достаточным арсеналом средств защиты, состоящим из компонентов врожденного и адаптивного иммунитета, клинические проявления ЦМВИ отсутствуют. Инфекция протекает в форме вирусоносительства, и лишь при наличии иммуносупрессии мы видим клиническую картину данной инфекции, которая может быть весьма разнообразной с поражением различных органов и систем человеческого организма [1, 2].

У детей первых недель и месяцев жизни физиологически незрелая иммунная система. Так, в периоде новорожденности определяется функциональный дисбаланс субпопуляций Т-лимфоцитов с повышением активности CD8+ клеток, исходно более низкий уровень Т-лимфоцитов, недостаточное взаимодействие между Т- и В-лимфоцитами, дефицит IgM и IgA, дефицит C1, C2, C3, C4, NK-клеток, интерферона- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), дефект хемотаксиса фагоцитов (физиологический синдром ленивых лейкоцитов), что способствует персистенции и развитию клинических проявлений ряда инфекций, в том числе и ЦМВИ [3]. У недоношенных детей эти показатели еще ниже, к тому же уровень материнских антител класса Ig G исходно мал, а В-лимфоциты синтезируют собственные иммуноглобулины в недостаточном количестве [2]. Проводились исследования уровня иммунного ответа у младенцев с неонатальным сепсисом. В ходе исследований выявлено значимое снижение различных субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4+ лимфоцитов, NK-клеток, CD8+ лимфоцитов), что позволило сделать выводы о еще большей иммуносупрессии у данного контингента пациентов [2].

ЦМВИ – одна из частых вирусных инфекций, специфичных для перинатального периода в развитых странах, которая может быть причиной врожденной инфекции в 0,4–2,3 % случаев, хотя, по данным ряда авторов, может достигать 10–15 % [4].

В связи с совершенствованием технологий выхаживания новорожденных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, а также успешным лечением генерализованных инфекций у новорожденных детей актуальной проблемой стала постнатальная ЦМВИ.

Предполагается, что при постнатальной ЦМВИ, когда ЦМВ в биологических средах ребенка (кровь, моча, слюна) выявляется не ранее чем через 3 недели после родов при отрицательном результате в течение первых 3-х недель жизни, основным источником инфицирования является грудное молоко у инфицированных женщин. При этом максимальный уровень экскреции наблюдается через 4–8 недель после родов с последующим снижением, а при достижении ребенком трехмесячного возраста вирус практически не выделяется [5]. По данным литературы, передача ЦМВ через грудное молоко актуально для недоношенных детей, особенно для детей с крайне низкой массой и очень низкой массой при рождении, и составляет до 19 % у данной группы детей, чьи матери имели положительный к ЦМВ серологический статус [5, 6]. В тоже время, согласно проводимым исследованиям, присутствие вируса в грудном молоке не означает обязательную его передачу. Для снижения риска инфицирования при кормлении грудным молоком используют метод краткосрочной (быстрой) пастеризации грудного молока (нагревание молока до температуры +72 градусов Цельсия в течение 5 секунд), при этом происходит разрушение ДНК ЦМВ, но сохраняются все биологически активные свойства молока [7].

Важную роль в инфицированности детей ЦМВ в периоде новорожденности и грудном возрасте играют гемотрансфузии, так как ЦМВ длительно сохраняется в лейкоцитах и в плазме крови. Применение метода лейкоредукции препаратов крови эффективно, но не может полностью предотвратить инфицирование ввиду невозможности удаления ЦМВ из плазмы [8]. Идеальным решением могло бы стать переливание лейкоредуцированных препаратов от ЦМВ-серонегативных доноров. Однако, учитывая высокий процент (90–95 %) ЦМВ-серопозитивного взрослого населения в популяции, сделать это практически невозможно.

Клинические проявления ЦМВИ у детей первых месяцев жизни разнообразны, могут развиваться тяжелые формы заболевания с мультисистемной дисфункцией и сепсисом. ЦМВИ нейротропна, заболевание может протекать в форме менингоэнцефалита, вентрикулита, формирования кист, кальцинатов, микро- и гидроцефалии, спастического паралича с отставанием в физическом и психомоторном развитии [4, 9]. Со стороны бронхолегочной системы характерна клиника интерстициальной пневмонии. Поражение гепатобилиарной системы происходит в 40–71 % случаев в виде гипоплазии или атрезии желчевыводящих путей, холестаза, затяжной желтухи, гепатолиенального синдрома, повышение уровня печеночных трансаминаз [4, 9]. Со стороны почек и мочевыделительной системы характерны аномалии мочевыделительной системы, интерстициальный нефрит, в том числе с развитием нефротического синдрома, дисметаболической нефропатии, сопутствующей инфекции мочевыводящих путей [4]. Характерные гематологические проявления – тромбоцитопения с возможными клиническими проявлениями в виде кровоизлияний в кожу и слизистые, гемоколита [4]. Поражение глаз встречаются у 8–15 % пациентов [9] в виде хориоретинита, катараクты, атрофии диска зрительного нерва,uveита и помутнение хрусталика [4]. Со стороны желудочно-кишечного тракта возможно развитие энтероколита. При отсутствии клинической картины ЦМВИ у новорожденных у 10–15 % таких детей возможно развитие так называемых поздних проявлений в виде нейросенсорной глухоты, трудностей в обучении [2].

Из-за разнообразия клинических проявлений ЦМВИ и схожести симптомов с рядом других инфекций, постановка диагноза возможна лишь при лабораторном подтверждении наличия ДНК вируса или антител к нему в биологических жидкостях ребенка. Чаще всего исследуют кровь, мочу, слюну и спинномозговую жидкость.

Специфическую терапию ЦМВИ у детей первых месяцев жизни проводят при наличии тяжелого поражения органов и систем, включая неврологические проявления, тугоухость, хориоретинит, холестатический гепатит, супрессию костного мозга (анемия, нейтропения, тромбоцитопения), тяжелые поражения ЖКТ, пневмонию или обострение БЛД, сепсис [5, 10]. Для парентерального введения используют ганцикловир (в дозе 6 мг/кг 2 раза в сутки внутривенно), перорально назначается валганцикловир (16 мг/кг 2 раза в сутки внутрь). Ввиду выраженной токсичности препаратов (миелотоксичность, канцерогенный эффект, токсическое действие на половые железы), данные препараты назначаются строго по решению консилиума [7]. Длительность терапии зависит от динамики клинических симптомов и вирусной нагрузки, составляет от 2–3 недель до 8 недель, в среднем 4–6 недель [5, 7]. Ввиду большей биодоступности, менее выраженной токсичности и доступности приема препарата в домашних условиях в настоящее время предпочтение отдается применению валганцикловира [7]. Возможно назначение гипериммунного глобулина, содержащего анти-ЦМВ-антитела, хотя в некоторых странах принято относить противоцитомегаловирусный иммуноглобулин к средствам специфической профилактики ЦМВИ, но не к средствам терапии уже развившейся инфекции.

**Цель работы** – представить клинические случаи течения приобретенной ЦМВИ у доношенного и недоношенного ребенка на фоне некомпетентности иммунной системы в сочетании с другими возбудителями. Повысить настороженность врачей к приобретенной ЦМВИ у данной группы пациентов.

**Материалы и методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных пациентов, анализ данных литературы по изучаемой проблеме.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Клинический случай приобретенной ЦМВИ у недоношенного ребенка. Ребенок от пятой беременности (первая и вторая беременности закончились срочными родами, третья – медицинский аборт, четвертая – самопроизвольный выкидыш в сроке 16 недель). Беременность протекала на фоне неоднократной угрозы прерывания, гиперферментемии, кольпита. Роды преждевременные, оперативные, в сроке 29 недель гестации (преждевременный разрыв плодных оболочек). Вес ребенка при рождении 1340 грамм, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Быстрое прогрессирование клиники респираторного дистресс-синдрома в первые минуты жизни потребовало проведения ИВЛ и введения курсосурфа. У ребенка отмечалась потребность продленной ИВЛ с серозно-гнойным отделяемым при санации из трахеобронхиального дерева, в кардиотонической терапии. Попытки раннего начала энтерального кормления оказались неудачными ввиду появления срыгивания и вздутия живота. С первого дня жизни ребенок находился на искусственном вскармливании. На третий день жизни однократно случился эпизод клонических судорог с купированием diazepamom, в динамике судороги не повторялись. При рождении у ребенка отмечался лейкоцитоз с выраженным сдвигом формулы влево (палочкоядерные нейтрофилы до 28 %), после 48 часов жизни высокий уровень прокальцитонина (до 77,1 нг/мл). При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости на третий день жизни выявлены признаки воспалительных изменений в кишечнике и признаки асцита. На рентгенограмме органов грудной клетки признаки *интерстициального отека*. Посев крови, взятый в первый день жизни, был стерilen. По совокупности вышеуказанных клинико-лабораторных данных выставлен диагноз врожденного сепсиса. В возрасте 1 месяца и 2-х дней при проведении ЭХО-КГ диагностирован врожденный порок сердца: гемодинамически значимый артериальный проток (3,2 мм), после неэффективного трехдневного курса консервативной терапии парацетамолом проведено клипирование артериального протока. По результатам неонатального скрининга обнаружена фенилкетонурия и назначено лечебное питание (смесь «Афенилак»). В два месяца жизни на основании клинической картины (сохранение ДН, кислородо-зависимости), результатов рентгенограммы грудной клетки, осмотра пульмонолога выставлен диагноз бронхолегочной дисплазии, новая форма средней степени тяжести и назначена терапия в соответствии с клиническими протоколами. В возрасте 20 и 52 дней жизни с целью купирования анемического синдрома ребенку дважды

проводилась гемотрансфузия отмытыми лейкофильтрованными эритроцитами. На третий день жизни в рамках обследования согласно клиническим протоколам взят анализ крови методом ПЦР на TORCH инфекции, ДНК ЦМВ не выявлено. В 2 месяца жизни при повторном обследовании в крови, моче и слюне у ребенка выявлена ДНК ЦМВ, и у ребенка повторно отмечались воспалительные изменения в гемограмме в виде лейкоцитоза до  $45 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерного сдвига до 12 %, лабораторные признаки анемии, СРБ в пределах нормы, уровень иммуноглобулина G – 5,4 г/л. Развернутой иммунограммы не проводилось. В анализах мочи периодически отмечалась оксалатурия без воспалительных изменений. При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости определялось расширение чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) обеих почек, пограничные размеры селезенки, по данным нейросонографии – признаки незрелости и перивентрикулярного отека.

Учитывая срок гестации (29 недель) ребенок неоднократно осматривался офтальмологом. В возрасте 2-х месяцев выявлена ретинопатия недоношенных, 2 стадия, II зоны, активная фаза обоих глаз. В динамике в 2 месяца и 3 недели офтальмологом обнаружены признаки начинающейся катаракты обоих глаз. В 3 месяца диагносцирована катаракта, иридоциклит и заднийuveit обоих глаз. В результате проведенной терапии левофлоксацином, тропикамидом в виде инстилляций в оба глаза, дексаметазон парабульбарно, затем в виде инстилляций явления иридоциклита ушли, но сохранились катаракта и заднийuveit. Формирование катаракты, иридоциклита и заднегоuveита происходило при выявлении ЦМВ в биологических средах ребенка, до этого характерных изменений со стороны органа зрения не отмечалось. Формирование катаракты можно рассматривать, как следствие обменных нарушений при фенилкетонуре,uveit ассоциируется именно с ЦМВИ, что и было подтверждено консилиумом врачей-офтальмологов.

Учитывая анамнез (29 недель гестации, сепсис, характерный для неонатального периода, поражение органа зрения (сформировавшаяся катаракта, появление иридоциклита, заднегоuveита обоих глаз, выявления ДНК ЦМВ в крови, слюне и моче у ребенка после 2-х месяцев жизни при отрицательном результате ПЦР крови на ЦМВ на 3-й день жизни) выставлен диагноз приобретенной постнатальной ЦМВИ. Назначена терапия валганциловиром в стандартной дозе на 2 месяца с последующей коррекцией по результатам контрольных обследований (количественная ПЦР на ЦМВ моча, слюна, кровь). На фоне терапии валганциловиром изменений в анализах крови не выявлено. Ребенок выписан домой в возрасте 3 месяца и 1 неделя на диспансерное наблюдение врача-инфекциониста и врача-офтальмолога с рекомендациями продолжить терапию валганциловиром до 5 месяцев и рассмотрение хирургического лечения катаракты после купирования репликации ЦМВ.

*Клинический случай приобретенной постнатальной ЦМВИ у доношенного ребенка.* Ребенок от 1 беременности, протекавшей без особенностей, 1 срочных родов через естественные родовые пути. Вес при рождении 3550 грамм. Состояние при рождении тяжелое за счет внутриутробного инфицирования, дыхательной недостаточности, анемии тяжелой степени, тромбоцитопении, гипокоагуляции. В брюшной полости по УЗИ большое количество экссудата. Ребенок находился в отделении реанимации, ИВЛ первые 4 дня жизни. В общем анализе крови в первые недели жизни анемия тяжелой степени (снижение гемоглобина до 60 г/л), тромбоцитопения (минимальное количество тромбоцитов  $4 \times 10^9/\text{л}$ ), лейкоцитоз до  $50 \times 10^9/\text{л}$ , выраженный сдвиг формулы влево за счет палочкоядерных форм (до 34 %), в биохимических анализах крови значительное повышение маркеров воспаления (СРБ до 84 мг/л, прокальцитонин до 29 нг/мл), выраженная гиперферментемия (АСТ до 348 ЕД/л, АЛТ до 1180 ЕД/л), холестаз (повышение прямого билирубина до 52 % от общего). В коагулограмме выраженные признаки гипокоагуляции. Иммунологическое обследование, проведенное в две недели жизни ребенка, имело следующие показатели: В-лимфоциты (CD3-CD19+) – 13,6 % или  $1,008 \times 10^9$ ; Т-лимфоциты (CD3+CD19-) – 70,2 % или  $5,202 \times 10^9$ ; Т-хелперы (CD3+CD4+) – 52 % или  $3,853 \times 10^9$ , Т-цитотоксические (CD3+CD8+) – 19,8 % или  $1,467 \times 10^9$ , индекс соотношения Tx/Tц – 2,63; NK-клетки (CD3-CD16+56+) – 11,9 % или  $0,882 \times 10^9$ ; Т-NK-клетки (CD3+CD16+56+) – 0,3 % или

$0,022 \times 10^9$ ; лейкоцитарные «ворота» – 95,7 %. По результатам иммунограммы данных за врожденный дефект иммунной системы не выявлено.

В посеве крови на стерильность, взятом в первые сутки жизни, и в моче выявлен массивный рост *Candida tropicalis*. При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости признаки гепатосplenомегалии, выраженное количество свободной жидкости в брюшной полости и в проекции малого таза, гидроторакс справа. При осмотре окулистом патологии на глазном дне не выявлено, аудиологический скрининг пройден с двух сторон (слух в норме).

По совокупности клинико-лабораторных данных выставлен диагноз: врожденный сепсис уточненный (*Candida tropicalis*). Врожденная двусторонняя пневмония. Гидроторакс справа. Хилоперитонеум. Анемия тяжелой степени. Коагулопатия потребления. Холестатический гепатит.

Лечение проводилось согласно клиническим протоколам, выполнялся лапароцентез и дренирование брюшной полости. В первый месяц жизни проводились неоднократные гемотрансфузии отмытых лейкоредуцированных эритроцитов, тромбоцитов, свежезамороженной плазмы, альбумина. Ребенок находился на искусственном вскармливании и грудное молоко не получал.

В возрасте 3-х недель проведено исследование крови методом ПЦР на ЦМВ – ДНК вириуса не обнаружено. При повторном исследовании крови и мочи в возрасте 1 месяц и 2 недели выявлен ДНК ЦМВ в крови, моче и слюне ребенка.

В клинической картине развития заболевания у данного ребенка интересным является факт диагностирования при проведении МРТ шейного отдела позвоночника спондиллита, дисцита С2-С3, С5-С6 позвонков с формированием углового кифоза и компрессией спинного мозга (в динамике купирована) на уровне С2-С3 с интрадуральным и паравертебрально-центральным натечником. Поводом для проведения данного обследования послужила явная болезненность при осмотре ребенка в области шеи и отсутствие активных движений в шейном отделе позвоночника (в 2 месяца ребенок не пытался поднять голову, а при пассивном сгибании головы к грудной клетке выражал явное беспокойство криком и болезненной гримасой). Принято решение в консервативной терапии данной патологии путем фиксации воротником Шанца, что при повторном проведении МРТ показало хорошую положительную динамику в виде купирования отека и болевого синдрома.

По совокупности клинико-лабораторных данных (врожденный кандидозный сепсис в неонатальном периоде, холестатический гепатит, неоднократные гемотрансфузии в первые недели жизни, отрицательный ПЦР крови на ЦМВ в 3 недели жизни, обнаружение ДНК ЦМВ в крови, слюне и моче в возрасте 1 месяца и 2-х недель жизни) выставлен диагноз приобретенной постнатальной ЦМВИ. С учетом тяжести клинико-лабораторных данных назначена терапия ганцикловиром в течение 3-х недель с последующим переводом на валганцикловир внутрь до 6 месяцев. В результате проводимой терапии уже через две недели нормализовались показатели печеночных ферментов и прямого билирубина, побочных эффектов этиотропной терапии со стороны общего анализа крови и уровня мочевины и креатинина не отмечалось.

**Обсуждение.** Таким образом, при анализе данных клинических случаев приобретенной постнатальной ЦМВИ выявлено следующее: оба ребенка имели иммуносупрессию (в первом случае врожденный сепсис неуточненный и недоношенность 29 недель, во втором случае – врожденный кандидозный сепсис), в обоих случаях неоднократно проводились гемотрансфузии препаратами крови и плазмы крови. Факт передачи ЦМВ ребенку от матери через грудное молоко исключен, так как дети были на искусственном вскармливании с рождения, ввиду тяжелого состояния новорожденных и отсутствия должной лактации у матерей. Развитие приобретенной постнатальной ЦМВИ можно связать с инфицированием при проведении гемотрансфузии на фоне иммунодефицитного состояния, при этом использование лейкоредуцированных препаратов крови не исключает полностью риск передачи ЦМВ, так как вирус сохраняется в плазме крови.

**Заключение.** Обзор данных клинических случаев еще раз подтверждает актуальность не только врожденной, но и приобретенной ЦМВИ (как инфекции – оппортуниста) у детей первых месяцев жизни, находящихся в группах риска по развитию иммуносупрессии и имеющих вероятность инфицирования (в первую очередь гемотрансфузии и грудное молоко). Учитывая неспецифичность и разнородность клинических проявлений ЦМВИ, особенно у детей с сопутствующими инфекциями, заболеваниями, недоношенностью, существует высокий риск позднего выявления возбудителя и несвоевременного назначения терапии. Настороженность врачей у данной группы пациентов позволит своевременно провести необходимое обследование и решить вопрос назначения этиотропной терапии.

### Литература

1. Хунафина, Д.Х. Цитомегаловирусная инфекция: клинический случай / Д.Х. Хунафина, А.Т. Галиева, Э.Я. Агадуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/tsitomegalovirusnaya-infektsiya>.
2. Хаертынов, Х.С. Особенности иммунитета у новорожденных детей с локализованными и генерализованными формами бактериальных инфекций / Х.С. Хаертынов [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2015. – Т. 60. – № 5. – С. 168–173.
3. Савенкова, М.С. «Подводные камни» иммунной системы детей раннего возраста и проблемы питания: какая взаимосвязь? / М.С. Савенкова // Вопросы и ответы. – 2024. – № 6 (27). – С. 10–15.4
4. Кириллов, О.К., Кибирова, А.И., Каширская, Е.И. Современное состояние проблемы цитомегаловирусной инфекции у новорожденных / О.К. Кириллов, А.И. Кибирова, Е.И. Каширская // Клиническая медицина. – 2015. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennoe-sostoyanie-problemy-tsitomegalovirusnoy-infektsii-u-novorozhdennyh>.
5. Панченко, А.С. Особенности течения постнатальной цитомегаловирусной инфекции у доношенных детей: наблюдения из клинической практики / А.С. Панченко [и др.] // РМЖ. Мать и дитя. – 2023. – Т. 6. – № 2. – С. 206–214. – Режим доступа: doi:10.32364/2618-8430-2023-6-2-206-214.
6. Lanzieri, T.M. Breast milk–acquired cytomegalovirus infection and disease in VLBW and premature infants / T.M. Lanzieri, S.C. Dollard, C.D. Josephson [et al.] // Pediatrics. – 2013. – Vol. 131. – № 6. – P. 1937–1945.
7. Нароган, М.В. Постнатальная цитомегаловирусная инфекция у недоношенных детей / М.В. Нароган, Ю.В. Саханова, Н.К. Голова, И.И. Рюмина // Неонатология: новости, мнения, обучение. – 2023. – Т. 11. – № 2. – С. 58–66. – Режим доступа: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2023-11-2-58-66>.
8. Mabilangan, C. Transfusion-transmitted and community-acquired cytomegalovirus infection in seronegative solid organ transplant recipients receiving seronegative donor organs / C. Mabilangan, C. Burton, S. Nahirniak [et al.] // Am J Transplant. – 2020. – Vol. 20. – № 12. – P. 3509–3519.
9. Холоднова, Н.В. Современный взгляд на проблему врожденной цитомегаловирусной инфекции: диагностика, лечение и профилактика / Н.В. Холоднова [и др.] // Детские инфекции. – 2019. – Т. 18. – № 4. – С. 56–63. – Режим доступа: <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2019-18-4-56-63>.
10. Алгоритм выбора терапии врожденной цитомегаловирусной инфекции: инструкция по применению № 216-1213: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 27.12.2013 / сост.: Т.А. Артемчик, Г.А. Шишко, А. А. Астапов, Л.П. Казачкова, Т.И. Лисицкая, Н.И. Рожновская. – Минск, 2013. – 5 с.

## CLINICAL CASES REVIEW OF POSTNATAL NON-CONGENITAL CMV INFECTION IN A FULL-TERM AND PREMATURE CHILD

Krivenok D.V.<sup>1</sup>, Artemchik T.A.<sup>2</sup>, Simachenko O.V.<sup>2</sup>, Romanova O.N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> State institution «Republican Scientific and Practical Centre «Mother and Child»,

<sup>2</sup> Educational institution «Belarusian State Medical University»,  
Minsk, Republic of Belarus

Human cytomegalovirus is the leading cause of congenital and acquired viral infections in newborns. While acquired infection is often asymptomatic in most newborns, immunocompromised ones are at an increased risk for severe manifestations. In this review the authors presented the clinical cases of severe postnatal acquired cytomegalovirus infection as an opportunist. Clinical manifestations of the infection in full-term and premature newborns with underlying immunodeficiency caused with other infections are described. Management of such patients and diagnostic issues that can occur are outlined. The importance of early diagnosis and proper treatment of acquired CMV in infants with immunosuppression are highlighted. It's necessary to increase awareness about postnatally acquired CMV infection in such patients,

because of its highly heterogeneous and nonspecific clinical presentation, which may result in an incorrect, delayed, or concealed diagnosis and treatment

**Keywords:** newborn, preterm, perinatal infection, acquired cytomegalovirus infection, cytomegalovirus, case report.

*Поступила 15.09.2025*

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Государственное учреждение  
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР  
«МАТЬ И ДИТЯ»

СОВРЕМЕННЫЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ  
МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ  
В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМ  
ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

Основан в 2008 году

**Выпуск 18**

Минск  
2025