

patients immunomodulating drug cycloferon and metabolically active drug cytoflavin, and use of the complex treatment of patients with IM in the background of nonalcoholic steatohepatitis is a modern plant hepatoprotector sirin caused the positive dynamics of the BCP.

Key words: *infectious mononucleosis, clinic, blood cytokines profile, cycloferon, cytoflavin, nonalcoholic steatohepatitis, sirine, treatment*

УДК 616.98:578.825.12]-036.17-056.716-039.3

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТЯЖКИХ ФОРМ ВРОДЖЕНОЇ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

**О.В. Усачова, Є.А. Сіліна, Т.М. Пахольчук,
І.Г. Денисенко, Т.И. Курочкіна**

Резюме. *Стаття присвячена описанню клінічного перебігу тяжких форм вродженої цитомегаловірусної інфекції. Наведено клінічний випадок відповідної хвороби, вказано на проблемні питання щодо діагностики та лікування цієї патології у новонароджених.*

Ключові слова: *вроджена цитомегаловірусна інфекція, новонароджені, тяжкі форми, діагностика, клініка, лікування*

Цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) – одна з найбільш поширених вірусних хвороб людини. Європейським регіональним бюро ВООЗ вона віднесена до групи захворювань, які визначають майбутнє інфекційної патології. За даними серологічних досліджень, що були проведені в різних країнах Європи та Америки, маркери ЦМВІ виявляються у 40–60% дітей перших п'яти років. В деяких країнах кількість серопозитивних осіб серед дорослих сягає 98–100% [1, 4, 9]. В Україні позитивними до ЦМВ є більш ніж 80% жінок фертильного віку [2, 8]. За різними даними в лейкоцитах здорових донорів цитомегаловірус виявляють від 2,5 до 12,0% [10]. Зростання ролі ЦМВІ в патології людини спричинили погіршення умов природного середовища, посилення негативного впливу соціально-економічних факторів, широке використання імуносупресивних засобів, значне поширення ВІЛ-інфекції [2, 5, 11].

Особливо значуще місце належить ЦМВІ в патології плода, новонароджених та дітей раннього віку. Саме ЦМВІ є однією з причин самовільних викиднів, передчасних пологів, вроджених вад розвитку, фетопатій. Сучасні статистичні данні вказують на те, що щороку в світі народжується від 1 до 30% дітей з вродженою ЦМВІ, але лише близько 5% з них при народженні мають клінічні ознаки хвороби, останні переносять асимптомну цитомегалію, яка може трансформуватися в пізні ускладнення з боку різних органів і систем [3, 8, 13].

Вроджена ЦМВІ – це результат, як правило, трансплацентарної передачі вірусу від матері з первинною або реактивованою інфекцією, що виникає антенатально. Форма материнської інфекції є визначальним патогенетичним чинником при вродженій інфекції [7]. При первинній ЦМВІ у вагітної, у зв'язку з розвитком віремії на тлі відсутності імунітету, відмічається висока вірогідність передачі вірусу плоду, яка досягає 50%, із виникнення тяжких пошкоджень. Розрахунки показують, що вірогідність первинної ЦМВІ не перевищує 2-х випадків на 1000 вагітних. Кількість новонароджених, які отримали інфекцію трансплацентарно від матері з первинною ЦМВІ, не перевищує одного випадку на 1000 народжених живими. Ураження плоду можливе і в імунній матері при реактивації латентного вірусу, хоча патологічні зміни в цьому випадку виражені в меншій мірі.

Внутрішньоутробна інфекція представляє значну небезпеку для плода і тяжкість його ураження, окрім форми інфекції у вагітної, також визначається і термінами антенатального інфікування [6, 9]. Раннє інфікування плоду і ембріона призводить до мимовільних викиднів, порушення органогенезу. Інфекція, придбана внутрішньоматочо, може мати наслідки у вигляді резорбції ембріона, викидню, мертвонародження, вад розвитку, внутрішньоутробної затримки розвитку плоду, недоношеності і несприятливих ускладнень хронічної постнатальної інфекції. Природжена ЦМВІ в постнатальному періоді характеризується дисемінованим ураженням різних органів. В той же час фетальна інфекція, особливо якщо вона розвивається в кінці вагітності, не обов'язково супроводжується розвитком захворювання. Лише у половини інфікованих новонароджених з тих, що мають клінічні ознаки, розвивається генералізована цитомегаловірусна хвороба. Інші 50% цих малюків мають незначні або атипові клінічні прояви. Отже, 90–95% інфікованих ЦМВ дітей народжуються з субклінічною, але хронічною формою інфекції [2, 8, 12].

Клінічно природжена цитомегаловірусна хвороба зазвичай характеризується залученням багатьох органів. До найбільш частих ознак, що характеризують манифестну форму ЦМВІ у новонароджених, відносять гепатомегалію, спленомегалію, мікроцефалію, жовтяницю і петехії [3, 6, 10]. Ураження печінки є звичайним проявом природженої ЦМВІ. Гематологічні порушення включають тромбоцитопенію, анемію і екстрамедулярний гемопоез. Є докази, що ЦМВ має пряму дію на мегакаріоцити кісткового мозку, що призводить до тромбоцитопенії і локалізованого або генералізованого петехіального висипу. Петехії на шкірі чи слизових оболонках рідко присутні при народженні, але часто виникають після декількох годин. Вони хоча і можуть бути єдиними клінічними ознаками ЦМВІ, проте частіше асоціюються із збільшенням печінки і селезінки. До менш частих проявів ЦМВІ відносять внутрішньоутробну затримку розвитку і недоношеність.

Одним з найбільш важливих наслідків фетальної інфекції ЦМВ є ураження центральної нервової системи [9, 13]. В більшості випадків інфекція описується як фокальний енцефаліт і епендиматит. При енцефаліті уражаються клітини сірої і білої речовини мозку так само, як і хоріоїдального сплетіння. Результатом гострого енцефаліту є гліоз і кальцифікація структур мозку в подальшому. Частіше має місце перивентрикулярна локалізація кальцифікатів, проте ці пошкодження можуть бути локалізовані і в інших ділянках мозку. Наведені патологічні зміни асоціюються з формуванням стійких клінічних розладів ЦНС у вигляді мікроцефалії або гідроцефалії.

Часто при вродженій ЦМВІ відмічається ураження нирок. Нефропатія при цьому перебігає як інтерстиціальний нефрит. У сечі виявляються сліди білка, поодинокі гіалінові циліндри, лейкоцити, рідко еритроцити. Основним проявом ураження очей є хоріоретиніт з можливою атрофією зорового нерва, що може привести до повної сліпоти. Рідше спостерігається розвиток увеїту і катаракти [11]. Сенсорноневральна глухота, ймовірно, є типовим дефектом, що викликається вродженою ЦМВІ. Причиною втрати сенсорноневрального слуху у дітей можуть бути як манифестні, так і субклінічні форми ЦМВІ. ЦМВ вважається однією з найбільш частих причин порушення слуху в дитинстві [11, 13].

Клінічні прояви, які спостерігаються у новонароджених при тяжкій вродженій ЦМВІ, включають гідроцефалію, гемолітичну анемію і пневмонію. Більшість летальних результатів виникають в неонатальному періоді і зазвичай пов'язані з ураженням багатьох органів і систем з важким розладом функції печінки, кровоточивістю, дисемінованою внутрішньосудинною коагуляцією і вторинною бактеріальною інфекцією [12]. Якщо летальний результат настає після першого місяця життя впродовж першого року, то він зазвичай обумовлюється прогресивним печінковим захворюванням, важкою печінковою недостатністю. Летальні результати після року життя рідкі і зазвичай пов'язані з важкими неврологічними дефектами, виснаженням, пневмонією і приєднанням інших інфекцій [3, 7, 13].

Таким чином, перинатальні інфекції, викликані цитомегаловірусом, залишаються важко керованою причиною смертності, захворюваності і ранньої дитячої інвалідності, які часто приховуються під діагнозом неінфекційної етіології – «внутрішньоутробна гіпоксія», «асфіксія», «родова травма» та ін.

З метою ілюстрації особливостей перебігу, полісиндромності ураження, труднощів діагностики та добору специфічної терапії при тяжких формах вродженої цитомегаловірусної інфекції наводимо описання клінічного випадку відповідної хвороби.

Історія хвороби дитини, яка лікувалась з приводу генералізованої цитомегаловірусної інфекції.

Результати дослідження та обговорення

Дитина В. 17.09.2011 року народилася від 2-ої вагітності, яка перебігала з загрозою переривання та гестозом I половини. Мати дитини обстежена в першому триместрі вагітності на TORCH – тестовано кров методом ПЛР на ЦМВ, результат негативний. Інші методи визначення статусу жінки щодо ЦМВ не використовувалися, динамічне обстеження не проводилося і це не дало змоги своєчасно діагностувати ЦМВІ під час вагітності.

Пологи передчасні на 28 тижні шляхом Кесаревого розтину у зв'язку з передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти. Маса дитини при народженні 1140 г, зріст – 38см. Оцінка за шкалою Апгар на першій хвилині – 4 бали, на 5-й – 6–7 балів. Штучна вентиляція легенів розпочата в пологовій залі, на 25 хвилині життя введений курсурф – 1 доза. Стан дитини в пологовому будинку залишався важким. У новонародженого мали місце загальне пригнічення, анемія, жовтяниця, в легенях вислуховувалися велика кількість крепитуючих хрипів. В пологовому будинку проведено лікування: добутамін 5 мкг/кг/хв, лазолван, дицинон, сибазон, вікасол, плазма крові, еритроцитарна маса, антибактеріальна терапія амікацином та цефтриаксоном.

Гістологічно у плаценті відмічені: вогнищевий базальний і парієнтальний децидуїт, ознаки хронічної плацентарної недостатності (матково-плацентарна форма), вогнищеве малокров'я ворсин. У пуповині мають місце паравазальні крововиливи.

На 5 добу життя дитина переведена у багатопрофільну дитячу лікарню м. Запоріжжя, де знаходилась впродовж 74 діб (з 22.09.11 р. по 06.12.11 р.), при цьому, у відділенні реанімації новонароджених дитини перебувала з 22.09.11 р. по 12.10.11 р. та повторно з 18.10.11 р. по 07.11.11 р.

Під час знаходження новонародженого у стаціонарі стан тривалий час залишався дуже важким, ШВЛ впродовж 19 діб, судомний синдром, знижена харчова толерантність, гепатоспленомегалія, зростаючий холестатичний та геморагічний синдроми, явища асцити. У дитини відсутня реакція на звук. Гематологічно відмічено: важка тромбоцитопенія на тлі системної запальної відповіді (лейкопенія, зрушення лейкоцитарної формули до мієлоцитів, гранулоцитопенія, підвищення рівню маркерів ендотоксикозу), електролітні порушення. В подальшому наводимо результати додаткових обстежень дитини в динаміці спостереження (таблиця 1, 2, 3).

Паказники гемограми дитини В. в динаміці спостереження

Дата	Гем	Еритр	КП	Лейк.	мієл	п/я	с/я	еоз	лімф	мон.	Тр.	рет
22.09	132	4,1	0,97	3,6		9	18	2	62	9	80	
24.09	106	3,6	0,89	4,1	1	13	8	2	65	11	55	
28.09	118	3,8	0,94	6,6		8	11	2	68	11	150	
18.10	178	5,4	0,99	4,2		24	39	4	20	13	80	
23.10	102	3,7	0,91	9,4		13	30	4	42	11	40	
07.11	90	3,1	0,88	6,0	1	7	9	0	68	15	65	
14.11	84	3,0	0,84	7,8		6	11	1	76	6	120	3,5
28.11	104	3,4	0,92	14,0		8	10	1	77	4	150	
01.12	120	3,7	0,96	10,8		4	13	2	68	13	190	

Загальні аналізи сечі: 23.09.11 р.: білок – 0,05 г/л, ср – 10–15 в п/з, л. – 3–5 в п/з;

Аналіз ліквору від 31.10.11 р.: білок – 0,165 г/л, реакція Панді негативна, цитоз 17 клітин – нейтрофіли 13, лімфоцити 4; еритроцити свіжі у незначній кількості.

Таблиця 2

Результати біохімічного обстеження сироватки крові дитини В. в динаміці спостереження

Дата	Білр	прям.	непр	Тим. пр.	АЛаТ	Креат	Сечов.	Глюк	Са	Na	К
22.11	203	10	193	1,07	0,2	133	11		1,88	134	2,19
19.10	54	34	20		1,63						
09.11	74	54	20	0,93	0,66	87	3,6	3,1	2,43	139	3,81
18.11	68	40	28	1,7	1,38					140	3,91
23.11	121	87	34	2,1	0,63						
28.11	108	81	27	2,4	0,79	45	2,4				
05.12	121	81	40		1,16	61	3,4	3,5	2,3		

Рентгенологічно від 23.09.11 р.: Синдром дихальних розладів. Ателектази легенів. Гостра двобічна пневмонія. Ателектаз верхньої долі правої легені.

Від 18.10.11 р.: Пневмонічна інфільтрація зберігається. Легеневий малюнок посилений, згущений в нижніх ділянках. Корені легенів безструктурні. Кардіоміопатія. Кардит?

Нейросонограма від 26.09.11 р., 04.10.11 р., 10.10.11 р., 28.10.11 р.: ПВК: СЕК з 2-х боків. ВШК з 2-х боків.

14.11.11 р.: ПВК: СЕК з 2-х боків, ВШК з 2-х боків? Стріалентикулярна мінералезуюча ангіопатія (наслідок запальних змін головного мозку). Порівняно з УЗД від 31.10.11 р. негативна динаміка.

Невролог 20.09.11 р.: Перинатальне гіпоксично-травматичне ураження ЦНС. С-м пригнічення. Внутрішньошлунковий крововилив? Судомний синдром.

УЗД печінки, жовчного міхура, селезінки, підшлункової залози: 26.09.11 р., 04.10.11 р., 10.10.11 р. – без патологічних змін.

УЗД органів гепатобіліарної системи від 18.10.11 р., 24.10.11 р.: Ехографічні ознаки біліарної гіпертензії ймовірно в наслідок обструкції холедоха слизовою пробкою? дуоденіту? папіліту? неопластичного процесу?

УЗД органів ГБС від 30.10.11 р.: Порівняно з УЗД від 24.10.11 р. відзначаються наступні динамічні зміни патологічного процесу:

- об'ємне утворення в проекції воріт печінки не визначається;
- розширення зовні- і внутрішньопечінкових проток не визначається.

Висновок: Динамічні зміни з найбільшою вірогідністю характерні для дивертикула 12-палої кишки, дивертикуліта? Ознак біліарної гіпертензії на момент дослідження не виявлено.

Від 14.11.11 р.: Ехографічні ознаки дифузних змін печінки, селезінки і підшлункової залози. Гідроперитонеум. Підпечінкова (позапечінкова) форма порталної гіпертензії? Дивертикул 12-палої кишки.

УЗД серця. Доплер- ЕхоКГ від 26.09.11 р.: Міжпередсердна комунікація: відкрите овальне віконце? Відкрита артеріальна протока 2 мм. Псевдохорда лівого шлуночку.

Таблиця 3

Аналіз даних електрокардіографічного обстеження дитини В. в динаміці спостереження

Дата	Висновок
23.09.11 р.	Вольтаж в нормі. Ритм синусовий. Правограма. Дисметаболичні зміни в міокарді.
10.10.11 р.	Обмінні порушення в міокарді зменшилися.
18.10.11 р.	Негативна динаміка: аритмія до помірної брадикардії. Погіршилися обмінні процеси в міокарді (дисметаболичні).
08.11.11 р.	Порушення ритму немає. Обмінні процеси в міокарді покращилися.
14.11.11 р.	Помірні порушення процесів реполяризації.
05.12.11 р.	Ритм синусовий до тахікардії. ЧСС 136-200-168. Порушення процесів реполяризації.

Надалі наводимо динаміку змін стану очного дна дитини.

17.10.11 р.: диск зорового нерва (ДЗН) сіро-рожевий, межі чіткі, судини звужені, периферія без особливостей.

14.11.11 р.: На обох очах у світлі, що проходить, в просвіті зіниці видимі хвилясті ниткоподібні проростання судин, рефлекс з очного дна рожевий, деталі офтальмоскопуються погано, видимі ділянки з розширеними судинами і крововиливами. Радужка на обох очах мутнувата.

28.11.11 р.: Рефлекс з очного дна рожевий, деталі офтальмоскопуються погано, тому що очне дно під флером, на периферії правого ока крововиливи за ходом судин. **Діагноз: Ретинопатія недоношених III.**

29.11.11 р.: Відзначається негативна динаміка. Праве око: зіниця розширена погано, центр не офтальмоскопується, по периферії крововиливи і різка ішемія. Ліве око: периферія верхньо-внутрішнього квадранта не офтальмоскопується. **Висновок: Неможливо виключити специфічний ретиніт. Токсоплазмоз?**

Результати первинного специфічного обстеження сироватки крові дитини імуноферментним методом:

- рівень IgG до ЦМВ – 22,83 МО/мл (референтне значення 1,0 МО/мл);
- рівень IgM до ЦМВ – 12,26 Од (референтне значення 1,0 Од);
- авідність IgG до ЦМВ – 54% (середньоавідні).

Полімеразна ланцюгова реакція на ДНК ЦМВ крові, сечі, від 27.10.11 – позитивна;

- ліквору від 31.10.11р. – позитивна;
- крові і сечі від 30.11.11р. – позитивна.

Таким чином, у новонародженої дитини, яка народилася на 28 тижні, мало місце одночасне ураження легенів (РДС, пневмонія), печінки (холестатичний варіант гепатиту), органів кровотворення (анемія, тромбоцитопенія), центральної нервової системи та очей (хоріоретиніт). Недоношеність, поліорганність ураження, торпідність та хвилеподібність перебігу хвороби і позитивний результат визначення ДНК цитомегаловірусу в крові, сечі та лікворі, а також позитивні до ЦМВ IgM дали змогу розшифрувати етіологію вродженої інфекції, яка мала місце у дитини, і встановити **клінічний діагноз**: вроджена генералізована цитомегаловірусна інфекція з ураженням легенів, печінки, селезінки, підшлункової залози, очей (хоріоретиніт), ЦНС (судомний синдром в анамнезі, стріалентікулярна мінералізуюча ангіопатія, перивентрикулярні псевдокісти з 2 боків). Відкрите овальне вікно, функціонуюча ВАП. Псевдохорда лівого шлуночку. Анемія III, змішаного генезу. Недоношена дитина, гестаційний вік 28 тижнів, дуже низька маса тіла при народженні.

Слід зауважити, що жодний з наведених синдромів, які були відмічені у дитини, не були патогномонічними саме для цитомегаловірусної інфекції, що значно ускладнювало етіологічну діагностику.

Також значні труднощі ми зазнали і при доборі специфічної терапії. Так, ефективним протицитомегаловірусним засобом є ганцикловір, який має великий перелік токсичних властивостей, що обмежують його використання у дітей, перш за все, недоношених новонароджених з ознаками пригнічення кровотворення. Тому в якості етіотропного препарату ми використали специфічний внутрішньовенний протицитомегаловірусний імуноглобулін, який вводили дитині згідно з інструкцією.

На тлі лікування у дитини була ліквідована киснева залежність, підвищилася харчова толерантність та стала стабільнішою надбавка у вазі, дитина стала активніша, дещо зменшилися розміри печінки і селезінки, нормалізувався рівень тромбоцитів, збільшився рівень гемоглобіну, зменшилися запальні зміни в ЗАК, нормалізувалися «печінкові проби», підвищився рівень білку. Проте вірусемія зберігалася, відмічалася негативна динаміка змін на очному дні, повільно ліквідувалися зміни з боку нервової системи, хвилеподібно перебігав холестатичний синдром, відмічене зниження слуху.

Висновки

Отже, наведений клінічний випадок демонструє значний перелік проблемних питань, щодо вродженої цитомегаловірусної інфекції.

Серед них:

- відсутність чіткої системи тестування вагітних на ЦМВ, що обумовлює запізнілу діагностику гострих форм цитомегалії (практично ретроспективно за результатами обстеження дитини);
- полісиндромність ураження органів та систем дитини при вродженій ЦМВІ при відсутності патогномонічних ознак хвороби;
- наявність тяжких погрозуючих здоров'ю та життю дитини форм вродженої ЦМВІ;
- труднощі добору етіотропного лікування ЦМВІ у дітей перших місяців життя з огляду на токсичність специфічних противірусних хіміопрепаратів.

Література

1. Бут Г. Проблема инфекций TORCH-комплекса по-прежнему актуальна / Г. Бут // Здоров'я України. – 2002. – № 12. – С. 26.
2. Ершов Ф.И. Цитомегаловирусная инфекция (современные данные об этиологии, клинике, диагностике и терапии) / Ф.И. Ершов, Н.В. Касьякова // Инфекции и антимикробная терапия. – 2002. – Т. 4. – №4. – С. 2–5.
3. Ожегов А.М. Клинико-иммунологическая характеристика активной цитомегаловирусной и сочетанной с ней инфекции у детей первого года жизни / А.М. Ожегов, С.А. Мальцев, Л.С. Мякишева // Педиатрия. – 2001. – № 2. – С. 26–32.
4. Руденко А.О. Цитомегаловирусна інфекція: теорія та практика / А.О. Руденко, Т.Г. Берестова // Інфекційні хвороби. – 2002. – № 4. – С. 61–67.

5. Внутрішньоутробні інфекції. Епідеміологія, клініка, діагностика та сучасні принципи терапії цитомегалії та токсоплазмозу / Ю.П. Ткаченко, Г.О. Леженко, О.М. Гиря, А.В. Каменщик. – Запоріжжя, 2005. – 48 с.

6. Проблема внутрішньоутробних інфекцій на сучасному етапі / І.С. Сміян, Г.А. Павлишин, Н.В. Пасяка, Н.В. Скубенко // ПАГ. – 2001. – № 4. – С. 27–30.

7. Чхайдзе И.Г. Особенности поражения респираторной системы при врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей / И.Г. Чхайдзе, К.П. Немсадзе [та ін.] // Педиатрия. – 2001. – № 5. – С. 40–48.

8. Юлиш К.И. Врожденные и приобретенные TORCH-инфекции у детей / К.И. Юлиш, А.П. Волосовец. – Донецк: Регина, 2005. – 215 с.

9. Bradshaw J.H. Perinatal cytomegalovirus infection associated with lung cysts / J.H. Bradshaw, P.P. Moore // J. Paediatr. Child. Health. – 2003. – № 39 (7). – P. 563–566.

10. Halwachs-Baumann G. Human cytomegalovirus load in various body fluids of congenitally infected Newborns / G. Halwachs-Baumann, B. Genser, S. Pailer [et al.] // J. Clin. Virol. – 2002. – № 25. – Suppl. 3. – P. 81–87.

11. Management of microphthalmos and anophthalmos: prosthetic experience / C. Oberhansli, D. Charles-Messance, F. Munier, B. Spahn // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 2003. – № 220 (3). – P. 134–137.

12. Infection by cytomegalovirus in patients with neonatal cholestasis / N.L. Oliveira, F.R. Kanawaty, S.C. Costa, G. Hessel // Arq. Gastroenterol. – 2002. – № 39 (2). – P. 132–136.

13. Rivera L.B. Predictors of hearing loss in children with symptomatic congenital cytomegalovirus infection / L.B. Rivera, S.B. Voppana, K.B. Fowler [et al.] // Pediatrics. – 2002. – № 110 (4). – P. 762–767.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ВРОЖДЕННОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**Е.В. Усачева, Е.А. Силина, Т.М. Пахольчук,
И.Г. Денисенко, Т.И. Курочкина**

Резюме. *Статья посвящена описанию клинического течения тяжелых форм врожденной цитомегаловирусной инфекции. Приведен клинический случай соответствующей болезни, указаны проблемные вопросы относительно диагностики и лечения этой патологии у новорожденных.*

Ключевые слова: *врожденная цитомегаловирусная инфекция, новорожденные, тяжелые формы, диагностика, клиника, лечение*

SPECIFICS OF SEVERE FORM OF CONGENITAL CYTOMEGALOVIRAL INFECTION (CLINICAL CASE)

**E.V. Usachova, E.A. Silina, T.M. Paholchuk,
I.G. Denisenko, T.I. Kurochkina**

Summary. *The article describes clinical course of severe form of congenital cytomegaloviral infection. This clinical case points for some problematic questions in diagnostics and treatment of this disease in newborn.*

Key words: *congenital cytomegaloviral infection, newborn, severe form, diagnostics, clinical picture, treatment*