



# Клиническое значение определения вирусной нагрузки и генотипа ЦМВ у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией

МАРКИН И. В.<sup>1</sup>, ВАСИЛЬЕВ В. В.<sup>1,2</sup>, РОГОЗИНА Н. В.<sup>1,3</sup>, АГАФОНОВА А. В.<sup>4</sup>, ГЛОТОВ О. С.<sup>1,5</sup>, ИГОЛКИНА А. А.<sup>1</sup>, КУСАКИН А. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Федеральный научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>4</sup> Санкт-Петербургское Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детская городская больница №22», г. Санкт-Петербург, Россия

<sup>5</sup> Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта, г. Санкт-Петербург, Россия

В статье приводятся результаты генотипирования и определения вирусной нагрузки ЦМВ у новорожденных с различными формами врожденной цитомегаловирусной инфекции. Проведен ретроспективный анализ клинических проявлений и результатов лабораторного обследования 50 детей с врожденной ЦМВИ. Также выполнено секвенирование регионов UL55, UL73, UL75 гликопротеинов B, N и H ЦМВ, выделенного у детей с врожденной ЦМВИ.

В результате анализа показано отсутствие достоверной связи вирусной нагрузки со степенью тяжести заболевания: у детей с легкой формой репликативная активность вируса была выше в 9 раз по сравнению с детьми, переносящими среднетяжелую форму врожденной ЦМВИ ( $p = 0,011$ ). В результате секвенирования нуклеотидных последовательностей гена UL55 (gB) выявлено 5 генотипов с превалированием gB7 (60,0%). В регионе гена UL73 выявлено 6 генотипов (gN1, gN2, gN3a, gN3b, gN4b, gN4c), доминирующим был gN4c (33,3%). В регионе UL75 обнаружено 2 генотипа: gH1 и gH2 (50,0%). При сопоставлении результатов генотипирования и клинических проявлений заболевания установлено достоверное преобладание генотипов gB7 и gH2 ( $p = 0,049$  и  $p = 0,027$ , соответственно) при патологии центральной нервной системы, в том числе при развитии менингоэнцефалита.

**Ключевые слова:** врожденная инфекция, цитомегаловирус, ЦМВ, вирусная нагрузка, генотипы

## The clinical significance of determining viral load and genotype in children with congenital cytomegalovirus infection

MARKIN I. V.<sup>1</sup>, VASILIEV V. V.<sup>1,2</sup>, ROGOZINA N. V.<sup>1,3</sup>, AGAFONOVA A. V.<sup>3</sup>, GLOTOV O. S.<sup>1</sup>, IGOBKINA A. A.<sup>1</sup>, KUSAKIN A. V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Federal Scientific and Clinical Center for Infectious Diseases, Saint Petersburg, Russia

<sup>2</sup> North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

<sup>3</sup> Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

<sup>4</sup> St. Petersburg State Budgetary Healthcare Institution «Children's City Hospital No. 22», Saint-Petersburg, Russia

<sup>5</sup> The Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D. O. Ott, Saint Petersburg, Russia

The article presents the results of genotyping and determination of viral load in newborns with various forms of congenital cytomegalovirus infection. A retrospective analysis of clinical manifestations and results of laboratory examination of 50 children with congenital CMVI was carried out. The regions UL55, UL73, UL75 of glycoproteins B, N, H of CMV isolated from children with congenital CMVI were sequenced.

The analysis showed the absence of a reliable association of viral load with the severity of the disease: in children with a mild course, the replicative activity of the virus was 9 times higher than in children with a moderate form of congenital CMVI ( $p = 0.011$ ). Sequencing of the nucleotide sequences of the UL55 (gB) gene revealed 5 genotypes with a predominance of gB7 (60.0%). In the region of the UL73 gene, 6 genotypes were identified (gN1, gN2, gN3a, gN3b, gN4b, gN4c), gN4c was dominant (33.3%). 2 genotypes were found in the UL75 region: gH1 and gH2 (50.0%). When comparing the results of genotyping and clinical manifestations of the disease, a significant predominance of gB7 and gH2 genotypes ( $p = 0.049$  and  $p = 0.027$ , respectively) was found in central nervous system pathology, including the development of meningoencephalitis.

**Keywords:** congenital infection, cytomegalovirus, CMV, viral load, genotype

**Для цитирования:** Маркин И.В., Васильев В.В., Рогозина Н.В., Агафонова А.В., Глотов О.С., Иголкина А.А., Кусакин А.В. Клиническое значение определения вирусной нагрузки и генотипа ЦМВ у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией. *Детские инфекции*. 2026; 25(1):3-7. doi.org/10.22627/2072-8107-2026-25-1-3-7

**For citation:** Markin I.V., Vasiliev V.V., Rogozina N.V., Agafonova A.V., Glotov O.S., IgoBKina A.A., Kusakin A.V. The clinical significance of determining viral load and genotype in children with congenital cytomegalovirus infection. *Detskie Infektsii=Children Infections*. 2026; 25(1):3-7. doi.org/10.22627/2072-8107-2026-25-1-3-7

### Информация об авторах:

Васильев Валерий Викторович (Vasiliev V.V.), д.м.н., руководитель научно-исследовательского отдела врожденных инфекционных заболеваний ФНКЦИБ ФМБА России; профессор кафедры инфекционных болезней Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, vcubed@ya.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2579-2799>

Рогозина Наталья Васильевна (Rogozina N.V.), к.м.н., старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела врожденных инфекционных заболеваний ФНКЦИБ ФМБА России; доцент кафедры инфекционных заболеваний у детей факультета послевузовского дополнительного профессионального образования Санкт-Петербургского государственного педиатрического университета, Санкт-Петербург, lelekin96@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0968-6291>

Маркин Иван Васильевич (Markin I.V.), к.м.н., врач-инфекционист ФНКЦИБ ФМБА России, Санкт-Петербург, i.v.markin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9922-401X>

Агафонова Анна Владимировна (Agafonova A.V.), к.м.н., врач-инфекционист Детской городской больницы №22, Санкт-Петербург (Колпино), [annahm060191@yandex.ru](mailto:annahm060191@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-2611-3949>

Глотов Олег Сергеевич (Glotov O.S.), д.б.н., заведующий научно-исследовательского отдела экспериментальной медицинской вирусологии, молекуляр-

ной генетики и биобанкинга ФНКЦИБ ФМБА России; ведущий научный сотрудник лаборатории пренатальной диагностики наследственных и врожденных заболеваний человека НИИ АГиР им. Д.О. Отта, Санкт-Петербург, olglotov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0091-2224>  
Иголкина Александра Александровна (Igolkina A.A.), аспирант научно-исследовательского отдела экспериментальной медицинской вирусологии, молекулярной генетики и биобанкинга ФНКЦИБ ФМБА России, Санкт-Петербург, gribanovaala@bk.ru, <https://orcid.org/0009-0000-4310-9741>  
Кусакин Алексей Викторович (Kusakin A.V.), лаборант-исследователь научно-исследовательского отдела экспериментальной медицинской вирусологии, молекулярной генетики и биобанкинга ФНКЦИБ ФМБА России, Санкт-Петербург, kusakinax@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-9546-7831>

Врожденные инфекционные заболевания (ВИЗ) занимают ведущее место среди причин перинатальной заболеваемости и смертности [1,2]. В настоящее время известно около 50 инфекционных агентов, которые могут быть переданы от матери плоду с развитием ВИЗ, среди которых доминирует цитомегаловирус (ЦМВ). Согласно эпидемиологическим и длительным клиническим наблюдениям ежегодно рост числа детей с ограниченными возможностями в результате перенесенной врожденной цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) превосходит число таких состояний, как трисомия 21-й хромосомы (синдром Дауна), фетальный алкогольный синдром или spina bifida [3]. По данным Salomè S, Corrado F.R, Mazzarelli L.L, et al. (2023 г.), общий коэффициент смертности в мире от врожденной ЦМВИ составляет 0,5% [4].

Врожденная ЦМВИ характеризуется разнообразными и неспецифическими клиническими проявлениями, а у большинства новорожденных (более 80%) и вовсе протекает бессимптомно, в результате чего диагностируется лишь у небольшой части пациентов [5]. При отсутствии специфической терапии у 25% инфицированных детей могут развиваться неблагоприятные исходы с высоким риском инвалидизации: умственная отсталость, детский церебральный паралич (до 10% всех случаев вызваны ЦМВИ), эпилепсия, цирроз печени, снижение зрения вплоть до слепоты, нейросенсорная тугоухость, фиброз легких [6,7,8].

Обнаружение вируса и его репликативная активность в различных биологических средах организма не всегда свидетельствует о развитии среднетяжелой и тяжелой формы врожденного ЦМВ-заболевания. На репликативную активность вируса могут влиять время внутриутробного инфицирования и специфические иммунные реакции. Ключевым вопросом патогенеза ЦМВИ является механизм, лежащий в основе клеточного повреждения: обусловлено ли оно непосредственным литическим воздействием вируса, или же является следствием опосредованного иммунного ответа организма. Отдельные клинические случаи ЦМВИ свидетельствуют в пользу первого варианта развития событий (т.е. прямого цитопатического эффекта). Примером может служить развитие ретинита у иммунокомпрометированных пациентов со СПИД, где слепота наступает вследствие непосредственного некротического действия вируса. С другой стороны, в случае цитомегаловирусной пневмонии, на фоне жизнеугрожающей клиники заболевания и яркой воспалительной картины в легких, репликация вируса выражена очень слабо, что позволяет считать первичным механизмом легочной деструкции опосредованный иммунный ответ самого организма.

При попытке оценить роль уровня вирусной нагрузки (ВН) в прогнозировании тяжести заболевания и риска развития осложнений, было проведено несколько исследований на относительно небольшой выборке пациентов, которые показали, что у детей с клинически выраженной формой врожденной ЦМВИ ВН в крови выше, чем у детей с бессимптомной формой [9]. Так, по данным De Cuypere, Elise et al. (2024 г.) у новорожденных с врожденной тугоухостью, в сравнении с детьми с нормальным слухом, регистрировалась более высокая ВН [10]. В исследовании Smiljkovic, Mina et al. (2020 г.) медиана ВН была значительно выше среди детей со средней или тяжелой формой ВИЗ по сравнению с детьми без симптомов или с изолированным снижением слуха (13 736 против 1 876 копий/мл) [11]. В других исследованиях было высказано предположение о влиянии величины ВН у детей с субклинической формой врожденной ЦМВИ на риск развития нейросенсор-

ной тугоухости в более старшем возрасте [12,13]. В то же время другими авторами достоверной разницы в величине ВН ЦМВ в крови среди детей с симптомами и без обнаружено не было. Кроме того, Kabani, Nazia et al. (2023 г.) в ходе проспективного наблюдения не выявили зависимость уровня ВН на прогнозирование нарушения слуха [14].

В настоящее время остается неясным, почему ЦМВ в одном случае вызывает тяжелое поражение плода или невынашивание беременности, а в другом — практически не влияет на внутриутробное развитие ребенка. Современные исследования направлены на детекцию специфических нуклеотидных последовательностей вируса, которые могли бы выступать предикторами тяжелого течения при ЦМВИ. В нескольких исследованиях выявлено наличие взаимосвязи отдельных генотипов ЦМВ или их сочетаний с вариантами течения заболевания [15,16]. Вероятно, выявление определенных генотипов станет одним из критериев длительности противовирусной терапии.

**Цель:** изучить возможную взаимосвязь вирусной нагрузки и генотипов ЦМВ с различными формами врожденной ЦМВИ.

## Материалы и методы исследования

Всего под наблюдением находилось 50 детей с врожденной ЦМВИ, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Детский научно-клинический центр инфекционных болезней Федерального медико-биологического агентства» (ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России). Всем пациентам проводилось обследование согласно клиническим рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике врожденной цитомегаловирусной инфекции (2023 г.) [17].

Критерии включения в исследование: возраст от 0 до 1 года, диагноз врожденной ЦМВИ верифицирован в первые 21 день жизни (выявление в крови, слюне и/или моче нуклеиновой кислоты ЦМВ), получение информированного согласия родителя (иного законного представителя) на участие в исследовании.

Критерии невключения: возраст более 1 года, наличие тяжелой генетической и хромосомной патологии, перинатальный контакт по ВИЧ-инфекции, отсутствие информированного согласия на участие в исследовании.

Для исследования было взято 150 проб (слюна, кровь, моча) от 50 детей с подтвержденной врожденной ЦМВИ, в которых определялась концентрация ДНК. Для генотипирования были отобраны 16 образцов, у которых тотальная концентрация ДНК была выше 10 нг/мкл, значение порогового цикла (Ct) менее 30 по результатам ПЦР-анализа. В данной работе анализ вариабельных участков генома ЦМВ проведен только у детей с клиническими проявлениями.

Генотипирование клинических изолятов ЦМВ проводилось на базе научно-исследовательского отдела вирусологии и молекулярно-биологических методов исследования ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России. Выделение ДНК проводили с использованием комплекта реагентов для выделения РНК/ДНК из клинического материала «РИБО-преп» (ЦНИИЭ, Москва) в соответствии с инструкцией по применению. Детекцию ДНК ЦМВ из образцов осуществляли методом ПЦР в режиме реального времени с использованием набора реагентов «Ампли-Сенс CMV-скрин/монитор-FL» (ЦНИИЭ, Москва) согласно инструкции по применению. Секвенирование участков генома ЦМВ выполнено с применением набора VAHTS® Universal Plus DNA Library Prep Kit for Illumina V2.

**Таблица 1.** Распределение вирусной нагрузки ЦМВ (МЕ/мл) в зависимости от формы врожденной ЦМВИ  
**Table 1.** Distribution of CMV viral load (IU/ml) depending on the form of congenital CMV

Форма врожденной ЦМВИ	n	Me	Q1—Q3	p
Субклиническая	8	13000,00	4800,00—18000,00	$P_{\text{средняя—легкая}} = 0,011$ $P_{\text{субклиническая—средняя}} = 0,008$
Легкая	8	9200,00	7950,00—13250,00	
Средняя	24	1000,00	230,00—1825,00	
Тяжелая	10	7550,00	3000,00—10000,00	

Статистический анализ выполняли с использованием программы SPSS Statistics (version 23). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение процентных долей при анализе четырехполных таблиц сопряженности выполнялось с помощью точного метода Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10). Сравнение процентных долей при анализе многополных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1—Q3). Сравнение трех и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные сравнения — с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Различия между изучаемыми показателями считали статистически значимыми при значении  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

Среди детей, включенных в исследование, симптоматическая форма врожденной ЦМВИ зарегистрирована у 84,0% ( $n = 42$ ), субклиническая у 16,0% ( $n = 8$ ). Легкая форма заболевания диагностирована у 19,1% ( $n = 8$ ) детей, средне-тяжелая и тяжелая у 51,7% ( $n = 24$ ) и 23,8% ( $n = 10$ ), соответственно.

При анализе антенатального периода детей с врожденной ЦМВИ установлено, что в 68,7% случаев отмечались различные осложнения беременности, включающие ОРВИ (43,7%), угрозы прерывания (31,2%), анемию (25,0%), ЗВУР (25,0%) и нарушение маточно-плацентарно-плодного кровотока (18,7%).

У 83,3% детей клиническая картина врожденной ЦМВИ была представлена поражением ЦНС. Менингоэнцефалит регистрировался у 2,0% детей, гидроцефальный синдром у 4,0%, двигательные нарушения (мышечная дистония, гипотония) у 62,0%. Наиболее распространенными инструментальными проявлениями поражения ЦНС были: вентрикуломегалия (31,2%), кисты перивентрикулярных областей (31,2%), внутрижелудочковое кровоизлияние 1 и 2 степени (25,0%). С меньшей частотой регистрировалась стриарная васкулопатия таламуса (6,25%), атрофия коры головного мозга — полимикрогирия (6,25%) и субэпидимальные кисты (6,25%). Поражение печени в виде гепатита наблюдалось у 18,7% детей. Течение гепатита характеризовалось желтухой (100,0%), повышением уровня трансаминаз и геморрагическим синдромом (петехии, тромбоцитопения в клиническом анализе крови) у 31,2% детей. В общем анализе крови отмечалась нейтропения (12,5%), по результатам инструментального обследования документирована интерстициальная пневмония (6,25%).

Методом ПЦР ДНК ЦМВ в крови выявлялась у 84,0% детей (42/50), в слюне у 72,0% (36/50) и в моче лишь у 62,0% (31/50). Параллельно было проведено исследование крови методом ИФА: IgM к ЦМВ были обнаружены только у 26,0% (13/50) новорожденных, тогда как IgG определялись у 96,0% (48/50).

У всех обследуемых детей определялась вирусная нагрузка ЦМВ (МЕ/мл) в крови методом количественной ПЦР, однако достоверной связи с тяжестью заболевания выявлено не было (табл. 1). Так в группе детей с легкой формой репликативная активность вируса была почти на одном уровне с группой детей с тяжелыми формами и выше в 9 раз по сравнению с детьми, переносящими врожденную ЦМВИ в средне-тяжелой форме ( $p = 0,011$ ), а наибольшая концентрация вируса в крови отмечалась при субклинической форме заболевания.

Вариабельные участки, кодирующие гликопротеины оболочки вируса UL55 (gB), UL75 (gH) и UL73 (gN), успешно секвенированы у 15/50 (30,0%), 15/50 (30,0%) и 16/50 (32,0%) детей соответственно.

Биологическим материалом для проведения генотипирования служили кровь (31,3%) и слюна (68,7%). Средняя арифметическая величина (M) уровня ВП, выраженной в Ct, в слюне составила  $11,81 \pm 4,70$  (95% ДИ: 5,98—17,64), в крови —  $25,42 \pm 6,76$  (95% ДИ: 20,87—29,96). При анализе показателя Ct в зависимости от биологической среды были выявлены статистически значимые различия ( $p = 0,001$ ), следовательно, для проведения успешного генотипирования ЦМВ наиболее предпочтительной средой является слюна.

В результате секвенирования нуклеотидных последовательностей гена UL55 (gB) выявлено 5 генотипов: gB2 (6,7%), gB3 (6,7%), gB4 (20,0%), gB6 (6,7%) и gB7 (60,0%). В исследуемой когорте детей присутствовали все известные генотипы, за исключением gB1 и gB5. У одного ребенка обнаружено одновременное присутствие ЦМВ нескольких генотипов (gB3 и gB6), что может косвенно указывать на возможную реинфекцию у матери во время беременности.

У детей с клиническими проявлениями поражения ЦНС и изменениями, выявленными при инструментальных исследованиях нервной системы, в том числе при менингоэнцефалите, установлено преобладание генотипа gB7 ( $p = 0,049$ ). Однако, в исследованиях других ученых данный генотип не регистрировался у детей с различными органами поражениями, включая патологию ЦНС. Так китайские ученые в результате анализа последовательности gB выявили два наиболее распространенных генетических подтипа: gB1 и gB3. Инфицирование генотипом gB3 было связано с повышенным риском развития петехиальной сыпи у новорожденных [18]. В нашем исследовании с одинаковой частотой (66,7%) при геморрагическом синдроме, проявляющемся снижением уровня тромбоцитов в крови и наличием генерализованной петехиальной сыпи и анемии регистрировался генотип gB4, но без достоверной разницы. В Индии наиболее распространенным генотипом был gB1, за ними следовали gB2, gB3 и gB4. Гепатоспленомегалия, неонатальный холестаз и тромбоцитопения наблюдались у 23,52% детей с генотипом gB1, микроцефалия и задержка внутриутробного развития у 17,64% с генотипом gB2, подтипы gB3 и gB5 были обнаружены у 17,64% и 11,76% детей с сепсисом и пневмонией [19]. В Мексике [20] был установлен случай врожденной ЦМВИ, вызванной двумя генотипами: у матери в грудном молоке было обнаружено 2 разных генотипа вируса, что позволило авторами предположить суперинфицирование во время беременности. В Соединенных Штатах Америки [21] у одной трети новорожденных

**Таблица 2.** Формы врожденной ЦМВИ с ведущими клиническими проявлениями и идентифицированные генотипы  
**Table 2.** Forms of congenital CMV infection with leading clinical manifestations and identified genotypes

№	Форма врожденной ЦМВИ	Клинические проявления	Генотип
1.	Среднетяжелая	Синдром мышечной дистонии, гепатит	gB7, gN4c, gH2
2.	Среднетяжелая	Вентрикуломегалия, внутрижелудочковое кровоизлияния, кисты перивентрикулярных областей	gB7, gN4b, gH1
3.	Легкая	Синдром мышечной гипотонии	gB7, gN1, gH1
4.	Тяжелая	Гидроцефальный синдром, перивентрикулярная лейкомаляция, внутрижелудочковые кровоизлияния, интерстициальная пневмония	gB7, gN4b, gH2
5.	Среднетяжелая	Геморрагический синдром, анемия	gB4, gN3a, gH1
6.	Среднетяжелая	Внутрижелудочковое кровоизлияния	gB2, gN4c, gH2
7.	Среднетяжелая	Гепатит	gH1
8.	Среднетяжелая	Гидроцефальный синдром, геморрагический синдром	gB6, gN4c, gH2
9.	Среднетяжелая	Стриарная васкулопатия таламуса	gB7, gN2, gH1
10.	Тяжелая	Менингоэнцефалит, судорожный синдром, внутрижелудочковые кровоизлияния, холестатический гепатит	gB7, gN2, gH2
11.	Среднетяжелая	Гидроцефальный синдром, нейтропения	gB4, gN3a, gH2
12.	Среднетяжелая	Кисты перивентрикулярных областей	gB7, gN3b, gH2
13.	Легкая	Субэпидимальные кисты	gB4, gN3a, gH1
14.	Среднетяжелая	Синдром мышечной гипотонии, вентрикуломегалия	gB7, gN3b, gH1

регистрировалась инфекция, вызванная более одним генотипом ЦМВ.

В регионе гена UL73 выявлено 6 генотипов (gN1, gN2, gN3a, gN3b, gN4b, gN4c), причем доминирующим был gN4c (33,3%), за которым следовали gN3a (20,0%), gN1 (13,3%), gN2 (13,3%), gN4b (13,3%) и gN3b (6,7%). Смешанная инфекция, обусловленная сочетанием двух gN-генотипов зарегистрирована у одного ребенка (gN4b и gN4c). Значимого преваширования определенного генотипа гена UL73 в клинической картине врожденной ЦМВИ не выявлено.

В регионе UL75 определены генотипы gH1 и gH2, которые регистрировались с одинаковой частотой (50,0%). В 100,0% случаев при клинических и инструментальных проявлениях поражении ЦНС выявлялся генотип gH2 ( $p = 0,027$ ). Полученные данные согласуются с результатами исследования в Китае [22], в котором gH2 генотип чаще ассоциировался с осложнениями со стороны ЦНС и тромбоцитопенической пурпурой у новорожденных.

Частота обнаружения генотипа gH1 была выше при патологическом течении антенатального периода, в том числе при ОРВИ (60,0%), ЗВУР (40,0%) и нарушении маточно-плацентарного кровотока (40,0%).

### Список литературы:

1. Кравченко Е.Н., Куклина Л.В., Шевлюкова Т.П. Внутриутробная инфекция: факторы риска и проблемы диагностики во время беременности. *Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения.* 2023;11(4): 35–44.
2. Белозеров Е.С., Буланьков Ю.И., Васильев В.В., и др. Руководство по инфекционным болезням. Кн. 1. 4-е изд., перераб. и доп. Санкт-Петербург: ООО «Издательство Фолиант»; 2011: 720.
3. Pesch M.H., Schleiss M.R. Emerging Concepts in Congenital Cytomegalovirus. *Pediatrics.* 2022; 150(2):e2021055896. doi:10.1542/peds.2021-055896.
4. Salomè S., Corrado F.R., Mazzarelli L.L., Maruotti G.M., Capasso L., Blazquez-Gamero D., et al. Congenital cytomegalovirus infection: the state of the art and future perspectives. *Frontiers in Pediatrics.* 2023;11:1276912. doi:10.3389/fped.2023.1276912.
5. Рогозина Н.В., Васильев В.В., Гринева А.А., и др. Ante- и постнатальная диагностика и комплексное лечение врожденной цитомегаловирусной инфекции. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2019; 64(6):89–93.

### Заключение

Таким образом, по результатам проведенного нами исследования не выявлено достоверной связи между уровнем вирусной нагрузки в крови и тяжестью врожденной ЦМВИ.

Результаты генотипирования ЦМВ в исследуемой когорте могут свидетельствовать о возможной связи генотипов gB7 и gH2 с поражением ЦНС у детей с врожденной ЦМВИ, gB4 с геморрагическим синдромом и анемией. Полученные данные демонстрируют перспективность изучения взаимосвязи вариабельности гликопротеинов ЦМВ с клиническими проявлениями ВИЗ. В будущем потребуются многоцентровые, контролируемые исследования с долгосрочным наблюдением большей выборки детей. В случае идентификации генотипа ЦМВ, характеризующегося более тяжелой формой заболевания, перспективным является назначение терапии в зависимости от генетических свойств вируса, возможно уже в антенатальный период.

Известные методы требуют значительных материальных затрат и длительного времени на проведение лабораторных исследований. Перспективным является упрощение самой методики.

### References:

1. Kravchenko EN, Kuklina LV, Shevlyukova TP. Vnutriutrobnaya infektsiya: faktory riska i problemy diagnostiki vo vremya beremennosti [Intrauterine infection: risk factors and diagnostic problems during pregnancy]. *Akusherstvo i ginekologiya: Novosti. Mneniya. Obucheniya.* 2023; 11(4):35–44. (In Russ.)
2. Belozerov ES, Bulankov Yul, Vasil'ev VV, et al. Rukovodstvo po infektsionnym boleznyam [Guide to Infectious Diseases]. Book 1. 4th ed., revised and updated. Saint Petersburg: ООО «Izdatel'stvo Foliant»; 2011:720. (In Russ.)
3. Pesch MH, Schleiss MR. Emerging Concepts in Congenital Cytomegalovirus. *Pediatrics.* 2022; 150(2):e2021055896. doi:10.1542/peds.2021-055896
4. Salomè S, Corrado FR, Mazzarelli LL, Maruotti GM, Capasso L, Blazquez-Gamero D, et al. Congenital cytomegalovirus infection: the state of the art and future perspectives. *Front Pediatr.* 2023; 11:1276912. doi:10.3389/fped.2023.1276912
5. Rogozina NV, Vasil'ev VV, Grineva AA, et al. Ante- i postnatal'naya diagnostika i kompleksnoe lechenie vrozhdennoi tsitomegalovirusnoi infektsii [Ante- and postnatal diagnosis and complex treatment of congenital cytomegalovirus infection]. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii.* 2019; 64(6):89–93. (In Russ.)

6. Liberati C, Sturniolo G, Brigadoi G, Cavinato S, Visentin S, Cosmi E, et al. Burden of Congenital CMV Infection: A Narrative Review and Implications for Public Health Interventions. *Viruses*. 2024;16(8):1311. doi:10.3390/v16081311.
7. Рогозина Н.В., Васильев В.В., Иванова Р.А., Ушакова Г.М., Безверхая Н.С. Поражения органов и систем у детей, родившихся от матерей с острой цитомегаловирусной инфекцией. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2023;12(2):57–64.
8. Агафонова А.В., Васильев В.В., Рогозина Н.В. Морфологическая характеристика плаценты при инфекционном поражении. *Практическая медицина*. 2021;19(1):8–14.
9. Marsico C, Aban I, Kuo H, James S.H., Sanchez P.J., Ahmed A, et al.; Collaborative Antiviral Study Group (CASG). Blood Viral Load in Symptomatic Congenital Cytomegalovirus Infection. *Journal of Infectious Diseases*. 2019; 219(9):1398–1406. doi:10.1093/infdis/jiy695.
10. De Cuyper E, Acke F, Keymeulen A, De Leenheer E, Van Hoecke H, Padalko E, et al. Risk Factors for Natural Hearing Evolution in Newborns With Congenital Cytomegalovirus Infection. *JAMA Otolaryngology—Head & Neck Surgery*. 2024; 150(1):30–38. doi:10.1001/jamaoto.2023.3507.
11. Smiljkovic M, Le Meur J.B., Malette B, Boucoiran I, Minsart A.F., Lamarre V, et al. Blood viral load in the diagnostic workup of congenital cytomegalovirus infection. *Journal of Clinical Virology*. 2020; 122:104231. doi:10.1016/j.jcv.2019.104231.
12. Boppana S.B., Fowler K.B., Pass R.F., Rivera L.B., Bradford R.D., Lakeman F.D., Britt W.J. Congenital cytomegalovirus infection: association between virus burden in infancy and hearing loss. *Journal of Pediatrics*. 2005; 146(6): 817–823. doi:10.1016/j.jpeds.2005.01.059.
13. Lanari M., Lazzarotto T., Venturi V., Papa I., Gabrielli L., Guerra B., et al. Neonatal cytomegalovirus blood load and risk of sequelae in symptomatic and asymptomatic congenitally infected newborns. *Pediatrics*. 2006; 117(1):e76–e83. doi:10.1542/peds.2005-0629.
14. Kabani N., Pinninti S., Boppana S., Fowler K., Ross S. Urine and Saliva Viral Load in Children with Congenital Cytomegalovirus Infection. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*. 2023; 12(4):230–233. doi:10.1093/jpids/piad013.
15. Puhakka L., Pati S., Lappalainen M., Lönnqvist T., Niemensivu R., Lindahl P, et al. Viral shedding, and distribution of cytomegalovirus glycoprotein H (UL75), glycoprotein B (UL55), and glycoprotein N (UL73) genotypes in congenital cytomegalovirus infection. *Journal of Clinical Virology*. 2020; 125:104287. doi:10.1016/j.jcv.2020.104287.
16. Васильев В.В., Рогозина Н.В., Маркин И.В. Современные представления о механизмах развития врожденной цитомегаловирусной инфекции. *Журнал инфектологии*. 2023; 15(2):35–46.
17. Российское общество неонатологов, Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. Клинические рекомендации «Врожденная цитомегаловирусная инфекция». Москва; 2023:62.
18. Dong N., Cao L., Zheng D., Su L., Lu L., Dong Z., et al. Distribution of CMV envelope glycoprotein B, H and N genotypes in infants with congenital cytomegalovirus symptomatic infection. *Frontiers in Pediatrics*. 2023; 11: 1112645. doi:10.3389/fped.2023.1112645.
19. Sarkar A., Das D., Ansari S., Chatterjee R.P., Mishra L., Basu B., et al. Genotypes of glycoprotein B gene among the Indian symptomatic neonates with congenital CMV infection. *BMC Pediatrics*. 2019; 19(1):291. doi:10.1186/s12887-019-1666-5.
20. Pati S.K., Pinninti S., Novak Z., Chowdhury N., Patro R.K., Fowler K., et al.; NIDCD CHIMES Study Investigators. Genotypic diversity and mixed infection in newborn disease and hearing loss in congenital cytomegalovirus infection. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 2013; 32(10):1050–1054. doi:10.1097/INF.0b013e31829bb0b9.
21. Ross S.A., Pati P., Jensen T.L., Goll J.B., Gelber C.E., Singh A., et al. Cytomegalovirus Genetic Diversity Following Primary Infection. *Journal of Infectious Diseases*. 2020; 221(5):715–720. doi:10.1093/infdis/jiz507.
22. Dong, N., Cao, L., Zheng, D., Su, L., Lu, L., Dong, Z., Xu, M., & Xu, J. Distribution of CMV envelope glycoprotein B, H and N genotypes in infants with congenital cytomegalovirus symptomatic infection. *Front Pediatr*. 2023; 11:1112645. doi:10.3389/fped.2023.1112645
6. Liberati C, Sturniolo G, Brigadoi G, Cavinato S, Visentin S, Cosmi E, et al. Burden of Congenital CMV Infection: A Narrative Review and Implications for Public Health Interventions. *Viruses*. 2024;16(8):1311. doi:10.3390/v16081311
7. Rogozina NV, Vasil'ev VV, Ivanova RA, Ushakova GM, Bezverkhaya NS. Porazheniya organov i sistem u detei, rodivshikhsya ot materei s ostroi tsitomegalovirusnoi infektsiei [Damage to organs and systems in children born to mothers with acute cytomegalovirus infection]. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie*. 2023;12(2):57–64. (In Russ.)
8. Agafonova AV, Vasil'ev VV, Rogozina NV. Morfologicheskaya kharakteristika platsenty pri infektsionnom porazhenii [Morphological characteristics of the placenta in infectious lesions]. *Prakticheskaya meditsina*. 2021; 19(1):8–14. (In Russ.)
9. Marsico C, Aban I, Kuo H, James SH, Sanchez PJ, Ahmed A, et al.; Collaborative Antiviral Study Group (CASG). Blood Viral Load in Symptomatic Congenital Cytomegalovirus Infection. *J Infect Dis*. 2019; 219(9):1398–1406. doi:10.1093/infdis/jiy695
10. De Cuyper E, Acke F, Keymeulen A, De Leenheer E, Van Hoecke H, Padalko E, et al. Risk Factors for Natural Hearing Evolution in Newborns With Congenital Cytomegalovirus Infection. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024;150(1):30–38. doi:10.1001/jamaoto.2023.3507
11. Smiljkovic M, Le Meur JB, Malette B, Boucoiran I, Minsart AF, Lamarre V, et al. Blood viral load in the diagnostic workup of congenital cytomegalovirus infection. *J Clin Virol*. 2020; 122:104231. doi:10.1016/j.jcv.2019.104231
12. Boppana SB, Fowler KB, Pass RF, Rivera LB, Bradford RD, Lakeman FD, Britt WJ. Congenital cytomegalovirus infection: association between virus burden in infancy and hearing loss. *J Pediatr*. 2005;146(6):817–823. doi:10.1016/j.jpeds.2005.01.059
13. Lanari M, Lazzarotto T, Venturi V, Papa I, Gabrielli L, Guerra B, et al. Neonatal cytomegalovirus blood load and risk of sequelae in symptomatic and asymptomatic congenitally infected newborns. *Pediatrics*. 2006; 117(1):e76–e83. doi:10.1542/peds.2005-0629.
14. Kabani N, Pinninti S, Boppana S, Fowler K, Ross S. Urine and Saliva Viral Load in Children with Congenital Cytomegalovirus Infection. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2023;12(4):230–233. doi:10.1093/jpids/piad013
15. Puhakka L, Pati S, Lappalainen M, Lönnqvist T, Niemensivu R, Lindahl P, et al. Viral shedding, and distribution of cytomegalovirus glycoprotein H (UL75), glycoprotein B (UL55), and glycoprotein N (UL73) genotypes in congenital cytomegalovirus infection. *J Clin Virol*. 2020;125:104287. doi:10.1016/j.jcv.2020.104287
16. Vasil'ev VV, Rogozina NV, Markin IV. Sovremennye predstavleniya o mekhanizmach razvitiya vrozhdennoi tsitomegalovirusnoi infektsii [Modern concepts of the mechanisms of development of congenital cytomegalovirus infection]. *Zhurnal infekologii*. 2023;15(2):35–46. (In Russ.)
17. Rossiiskoe obshchestvo neonatologov, Rossiiskaya assotsiatsiya spetsialistov perinatal'noi meditsiny. Klinicheskie rekomendatsii «Vrozhdenная tsitomegalovirusnaya infektsiya» [Clinical guidelines "Congenital cytomegalovirus infection"]. Moscow; 2023:62. (In Russ.)
18. Dong N, Cao L, Zheng D, Su L, Lu L, Dong Z, et al. Distribution of CMV envelope glycoprotein B, H and N genotypes in infants with congenital cytomegalovirus symptomatic infection. *Front Pediatr*. 2023;11:1112645. doi:10.3389/fped.2023.1112645
19. Sarkar A, Das D, Ansari S, Chatterjee RP, Mishra L, Basu B, et al. Genotypes of glycoprotein B gene among the Indian symptomatic neonates with congenital CMV infection. *BMC Pediatr*. 2019;19(1):291. doi:10.1186/s12887-019-1666-5
20. Pati SK, Pinninti S, Novak Z, Chowdhury N, Patro RK, Fowler K, et al.; NIDCD CHIMES Study Investigators. Genotypic diversity and mixed infection in newborn disease and hearing loss in congenital cytomegalovirus infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2013; 32(10):1050–1054. doi:10.1097/INF.0b013e31829bb0b9
21. Ross SA, Pati P, Jensen TL, Goll JB, Gelber CE, Singh A, et al. Cytomegalovirus Genetic Diversity Following Primary Infection. *J Infect Dis*. 2020; 221(5):715–720. doi:10.1093/infdis/jiz507
22. Dong, N., Cao, L., Zheng, D., Su, L., Lu, L., Dong, Z., Xu, M., & Xu, J. Distribution of CMV envelope glycoprotein B, H and N genotypes in infants with congenital cytomegalovirus symptomatic infection. *Front Pediatr*. 2023; 11:1112645. doi:10.3389/fped.2023.1112645

Статья поступила 30.12.2025

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported