CC BY 4.0

Постнатальная цитомегаловирусная инфекция у детей первых месяцев жизни: клинические особенности, цитокиновый профиль и современные подходы к диагностике и лечению

Борисова О.В., Вяльцева В.А.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Российская Федерация

Цель исследования: систематизировать и проанализировать современные данные об эпидемиологии, клинических особенностях, патогенетической роли цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО-α), а также подходах к диагностике и лечению пЦМВИ у детей первых месяцев жизни. Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, индексируемых в PubMed, Web of Science, РИНЦ за 2019—2025 гг., включая оригинальные исследования, систематические обзоры и мета-анализы. Установлено, что манифестные формы пЦМВИ развиваются не только у недоношенных, но и у доношенных новорожденных с врожденными пороками развития, гемодинамически значимыми пороками сердца, перенесших хирургические вмешательства, а также у детей с иммунодефицитными состояниями. Клиническая картина включает сепсис-подобный синдром, интерстициальную пневмонию, гепатит с холестазом, энтероколит, гематологические нарушения (тромбоцитопению, нейтропению, анемию). В патогенезе ключевую роль играет дисрегуляция цитокинового ответа: повышение ИЛ-6 и ИЛ-1β коррелирует с тяжестью органных поражений, ИЛ-8 — с респираторными нарушениями, ИЛ-10 — с вирусной персистенцией и иммуносупрессией. Золотым стандартом диагностики остается ПЦР мочи и крови, при этом количественное определение вирусной нагрузки имеет прогностическое значение. Лечение противовирусными препаратами показано при симптоматических формах, однако единые международные протоколы для детей первых месяцев жизни отсутствуют. Таким образом, необходима разработка стандартизированных подходов к ведению детей с пЦМВИ и дальнейшее изучение цитокинового профиля как предиктора тяжести течения и мишени для терапевтических вмешательств.

Ключевые слова: постнатальная цитомегаловирусная инфекция, недоношенные дети, доношенные дети, соматическая патология, иммунодефицит, цитокины, интерлейкин, ФНО-α

Postnatal Cytomegalovirus Infection in Infants During the First Months of Life: Clinical Features, Cytokine Profile, and Modern Approaches to Diagnosis and Treatment

Borisova O.V., Vyaltseva V.A.

Samara State Medical University, Samara, Russian Federation

Objective. To systematize and analyze current data on the epidemiology, clinical features, pathogenetic role of cytokines (IL-1β, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α), and approaches to the diagnosis and treatment of pCMVI in infants. Methods. Analysis of Russian and international publications indexed in PubMed, Web of Science, and RSCI for 2019—2025, including original studies, systematic reviews, and meta-analyses. Results. Manifest pCMVI develops not only in preterm infants, but also in full-term newborns with congenital malformations, hemodynamically significant heart defects, those who have undergone surgery, and children with immunodeficiencies. Clinical manifestations include sepsis-like syndrome, interstitial pneumonia, hepatitis with cholestasis, enterocolitis, and hematological disorders (thrombocytopenia, neutropenia, anemia). Dysregulation of the cytokine response plays a key role: elevated IL-6 and IL-1β correlate with the severity of organ damage, IL-8 with respiratory disorders, and IL-10 with viral persistence and immunosuppression. PCR of urine and blood remains the gold standard for diagnosis, and quantitative viral load has prognostic value. Antiviral treatment is indicated for symptomatic forms; however, unified international protocols for infants are lacking. Conclusion. Standardized approaches to the management of children with pCMVI and further study of the cytokine profile as a predictor of disease severity and a therapeutic target are needed.

Keywords: postnatal cytomegalovirus infection, premature infants, full-term infants, somatic pathology, immunodeficiency, cytokines, interleukin, TNF-α

Для цитирования: Борисова О.В., Вяльцева В.А. Постнатальная цитомегаловирусная инфекция у детей первых месяцев жизни: клинические особенности, цитокиновый профиль и современные подходы к диагностике и лечению. Детские инфекции. 2026; 25(3):51-56. doi.org/10.22627/2072-8107-2026-25-3-51-56

For citation: Borisova O.V., Vyaltseva V.A. Postnatal Cytomegalovirus Infection in Infants During the First Months of Life: Clinical Features, Cytokine Profile, and Modern Approaches to Diagnosis and Treatment. *Detskie Infektsii = Children Infections.* 2026; 25(3):51-56. doi.org/10.22627/2072-8107-2026-25-3-51-56

Информация об авторах:
Борисова О.В. (Borisova O.), д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских инфекций, Самарский государственный медицинский университет, Самара, o.v.borisova@samsmu.ru, https://orcid.org/0000-0003-1430-6708
Вяльцева В.А. (Vyaltseva V.), аспирант кафедры детских инфекций, Самарский государственный медицинский университет, Самара, vialtceva.v@mail.ru, https://orcid.org/0000-0002-0873-4709

Цитомегаловирус (ЦМВ) представляет собой повсеместно распространённый ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*, характеризующийся способностью к пожизненной персистенции в организме хозяина с латентным течением и периодическими реактивациями [1,2]. Серопревалентность среди взрослого населения варьирует от 40—60% в развитых странах до 90% и выше в странах Азии, Африки и Латинской Америки [2,3,4,5].

Длительное время в клинической практике существовало устойчивое представление, что постнатальная ЦМВ-инфекция (пЦМВИ) представляет угрозу исключительно для недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела [1,2,6,7]. У доношенных иммунокомпетентных детей пЦМВИ традиционно рассматривалась как субклиническая или малосимптомная инфекция, не требующая медицинского вмешательства [1,8,9].

Однако накапливающиеся клинические наблюдения и результаты исследований последних лет свидетельствуют о необходимости пересмотра этой парадигмы. К группе риска развития тяжёлых форм пЦМВИ следует относить не только недоношенных, но и доношенных детей с различными соматическими заболеваниями: врожденными пороками сердца с нарушением гемодинамики, врожденными пороками развития желудочно-кишечного тракта, требующими хирургической коррекции, перинатальными поражениями центральной нервной системы, а также детей с первичными и вторичными иммунодефицитными состояниями [10,11,12]. Особую настороженность должны вызывать пациенты отделений реанимации и интенсивной терапии, получающие инвазивную респираторную поддержку, парентеральное питание, длительную антибактериальную терапию [13,14].

В основе патогенеза пЦМВИ лежит сложное взаимодействие вируса и иммунной системы хозяина. ЦМВ обладает обширным арсеналом иммуносупрессивных и иммуноэвазивных стратегий, а ответ организма характеризуется активацией как врождённого, так и адаптивного иммунитета, ключевыми медиаторами которого являются цитокины [15,16,17]. Исследования последних лет фокусируются на роли дисрегуляции цитокинового ответа, в частности интерлейкинов (ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10) и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α), в определении тяжести течения и исхода инфекции [10,18].

Настоящий обзор литературы за период 2019—2025 гг. ставит целью систематизировать современные данные об эпидемиологии, клинических проявлениях, патогенезе, роли цитокинового профиля, а также подходах к диагностике и лечению пЦМВИ у детей первых месяцев жизни с акцентом на расширение когорты пациентов высокого риска за счет доношенных детей с соматической патологией.

Эпидемиология пЦМВИ у детей первых месяцев жизни. ЦМВ является одним из наиболее распространённых вирусов человека. В Российской Федерации к репродуктивному возрасту инфицировано 70—90% женщин, что создает высокий потенциал для вертикальной и постнатальной передачи инфекции [2,3].

Согласно данным систематического обзора Valente Dias J. et al. (2025), включавшего 14 исследований, доля серопозитивных матерей среди родильниц составляет в среднем 75.9% (95% ДИ 68.2—82.2%), при этом у 82.1% (95% ДИ 68.9—90.5%) серопозитивных женщин происходит реактивация вируса в ткани молочной железы с выделением ЦМВ в грудное молоко [8,19]. Доля детей, инфицирующихся постнатально через грудное молоко, оценивается в 14.7% (95% ДИ 9.6—21.8%), при этом у 29.6% инфицированных детей развиваются симптомы сепсис-подобного синдрома [8, 19].

Основными путями постнатального заражения ЦМВ являются [1,2,10]:

— *Алиментарный (лактационный) путь* — через инфицированное грудное молоко. Это ключевой путь передачи в неонатальном периоде. У 71—96% серопозитивных женщин происходит реактивация вируса в ткани молочной железы на фоне лактации с пиком выделения на 2—8-й неделе после родов [1,6,19]. Риск передачи вируса через грудное молоко для недоношенных детей оценивается в 16.5% [6,20], однако доношенные дети также могут инфицироваться при высоких титрах вируса в молоке и нарушении целостности слизистых желудочно-кишечного тракта [10].

— *Контактный путь* — через слюну, мочу инфицированных лиц. Этот путь приобретает особое значение для детей, находящихся в условиях стационара [1,2].

— *Парентеральный путь* — при переливании компонентов крови. Несмотря на внедрение лейкофильтрации, риск полностью не исключен, особенно при массивных гемотрансфузиях [1,10,14].

— *Интранатальный путь* — при прохождении через инфицированные родовые пути (риск до 33%) [1,2].

Факторы риска развития клинически манифестных форм пЦМВИ представлены в таблице 1.

По данным Salomè S. et al. (2025), среди госпитализированных недоношенных детей с массой тела < 1500 г распространённость пЦМВИ достигает 2.2% [6,21]. Однако истинная частота инфекции у доношенных детей с соматической патологией остается неизученной ввиду отсутствия рутинного скрининга [11,15].

Клиническая картина и исходы пЦМВИ у детей различных групп. Клинические проявления пЦМВИ у детей первых месяцев жизни полиморфны и неспецифичны, что создаёт значительные диагностические трудности. Спектр клинических синдромов различается в зависимости от преморбидного фона ребенка [1,6,10].

У недоношенных детей пЦМВИ манифестирует на 4—12-й неделе постнатальной жизни, что коррелирует с пиком выделения вируса в грудном молоке [1,7,8]. Характерны следующие синдромы [6,19,21]:

— Сепсис-подобный синдром: вялость, гипотермия или лихорадка, апноэ, нарушения периферической перфузии, прогрессирующая дыхательная недостаточность при отсутствии бактериального патогена.

— Пневмонит: нарастание потребности в кислороде и параметрах ИВЛ, интерстициальные изменения на рентгенограмме.

— Гепатит: гепатомегалия, повышение АЛТ, АСТ, холестаз.

— Энтероколит: непереносимость энтерального питания, вздутие живота.

— Гематологические нарушения: тромбоцитопения, нейтропения, анемия [6,8].

В серии случаев Salomè S. et al. (2025) у пяти недоношенных детей с пЦМВИ наиболее частыми находками были цитопении (тромбоцитопения, лейкопения), признаки гепатита и энтероколита. У трех из пяти детей к 6—17 месяцам жизни зарегистрированы задержка психомоторного развития, расстройство аутистического спектра, нарушения зрения [6,21].

Вьетнамское исследование Tran Thi Ly et al. (2025) продемонстрировало, что пЦМВИ у недоношенных детей ассоциирована с повышенным риском тяжелой ретинопатии недоношенных (aOR 2.21) и бронхолегочной дисплазии 2—3 стадии (aOR 2.30) [8].

У доношенных детей с отягощенным преморбидным фоном клиническая картина пЦМВИ имеет особенности [10,11,12]:

— У детей с врожденными пороками сердца пЦМВИ может проявляться миокардитом, усугублением сердечной недостаточности, пролонгированием послеоперационного периода [13].

— У детей с хирургической патологией ЖКТ (атрезия пищевода, кишечная непроходимость, гастрошизис) пЦМВИ часто манифестирует тяжелым энтероколитом, не поддаю-

Таблица 1. Факторы риска развития симптоматической пЦМВИ у детей первых месяцев жизни
Table 1. Risk factors for the development of symptomatic pCMV infection in infants during the first months of life

Категория факторов	Факторы риска	Механизм реализации
Гестационные	Гестационный возраст <32 нед, масса тела <1500 г	Незрелость иммунной системы, недостаточный трансплацентарный перенос антител [1,6,7]
Соматические	Врожденные пороки сердца (с нарушением гемодинамики), врожденные пороки ЖКТ, перенесенные хирургические вмешательства	Повреждение слизистых барьеров, длительная госпитализация, инвазивные вмешательства, стресс-индуцированная иммуносупрессия [10,11,13]
Иммунные	Первичные иммунодефициты, ВИЧ-инфекция, длительная терапия глюкокортикостероидами	Нарушение клеточного и гуморального звеньев иммунитета, в т.ч. снижение продукции интерферонов [10,12,17]
Ятрогенные	Длительная ИВЛ, катетеризация сосудов, парентеральное питание, гемотрансфузии	Нарушение целостности барьеров, дополнительная антигенная нагрузка, риск инфицирования [13, 4]

Таблица 2. Роль ключевых цитокинов в патогенезе постнатальной ЦМВ-инфекции
Table 2. The role of key cytokines in the pathogenesis of postnatal cytomegalovirus infection

Цитокин	Основная биологическая роль	Значение при ЦМВ-инфекции	Клинико-лабораторная корреляция
ИЛ-1β	Пироген, инициатор воспаления, активация нейтрофилов	Маркер острого воспалительного ответа	Корреляция с лихорадкой, острыми неврологическими симптомами [3,18]
ИЛ-6	Медиатор острой фазы воспаления, активация лимфоцитов	Маркер интенсивности системного воспаления и тяжести заболевания	Корреляция с вирусной нагрузкой, уровнем АЛТ, тяжестью сепсис-подобного синдрома [15,16,18]
ИЛ-8	Хемоаттрактант и активатор нейтрофилов	Маркер нейтрофильного воспаления в органах-мишенях	Корреляция с респираторным дистресс-синдромом, пневмонитом [15]
ИЛ-10	Противовоспалительный цитокин, супрессор иммунного ответа	Вирусный гомолог cmvIL-10 индуцирует иммуносупрессию, способствует персистенции	Высокий уровень — маркер хронизации, неадекватного Т-клеточного ответа [16,17]
ФНО-α	Медиатор клеточного иммунитета, индуктор апоптоза	Маркер эффективного раннего противовирусного ответа	Снижение уровня ассоциировано с тяжелым течением [18]

щимся стандартной антибактериальной терапии, усугублением синдрома мальабсорбции, затяжным восстановлением энтерального питания [11].

— У детей с перинатальным поражением ЦНС возможно усугубление неврологической симптоматики, появление судорог, прогрессирование вентрикуломегалии [22].

В серии случаев, описанной Rubinacci V. et al. (2025), представлены наблюдения пЦМВИ у доношенных детей с врожденными пороками развития, у которых инфекция протекала с гепатитом и тромбоцитопенией, потребовавшими проведения противовирусной терапии [10,15].

У иммунокомпрометированных детей с первичными иммунодефицитами и ВИЧ-инфекцией пЦМВИ характеризуется диссеминированным течением, высокой вирусной нагрузкой и развитием резистентности к противовирусным препаратам [10,12,17].

Согласно рекомендациям NIH (National Institutes of Health, 2023), у детей с ВИЧ-инфекцией и тяжелым иммунодефицитом (CD4 < 100 клеток/мм^3 или CD4% < 10%) пЦМВИ может протекать в виде ретинита, эзофагита, колита, пневмонита, энцефалита, требующих длительной противовирусной терапии и вторичной профилактики [10,12].

Отдаленные исходы. Отдаленные последствия пЦМВИ остаются предметом активного изучения. Müller M. et al. (2025) обследовали недоношенных детей в возрасте 7.9—17.8 лет методом МРТ головного мозга высокого разрешения, в результате чего выявили долгосрочные структурные изменения мозга: диффузное утолщение коры в лобных отделах билатерально, что свидетельствует о специфических последствиях инфекции, отличных от последствий недоношенности [22,23].

У доношенных детей с соматической патологией отдаленные исходы пЦМВИ изучены недостаточно, однако можно предполагать потенциальное влияние на когнитивное развитие, слух, функцию пораженных органов [11,15].

Патогенез ЦМВ-инфекции и роль цитокинового профиля. ЦМВ обладает крупнейшим среди герпесвирусов геномом, кодирующим множество белков, участвующих во взаимодействии с иммунной системой хозяина. Ключевые механизмы уклонения от иммунного ответа включают [2,16,17]:

1. Подавление врождённого иммунитета: ингибирование сигнальных путей Toll-подобных рецепторов (TLR) и цитозольных сенсоров ДНК (cGAS-STING), блокирование индукции интерферонов I типа.

2. Интерференция с презентацией антигена: деградация молекул MHC (Major histocompatibility complex, основной комплекс гистосовместимости), класса I и II.

3. Модуляция клеточного иммунитета: продукция вирусных аналогов хемокинов и их рецепторов, имитация иммуноингибирующих молекул хозяина.

Согласно данным исследовательского проекта NIH (R01AI181261, 2025—2029), врожденная и постнатальная ЦМВ-инфекция индуцируют различные Т-клеточные ответы: при врожденной инфекции формируются «наивоподобные» (TN) или «истощенные» (TEX) Т-клетки, тогда как при постнатальной инфекции ответ более дифференцирован, что объясняет различную клиническую картину [16,17].

Исследование Nooruldeen Z.M. et al. (2025) продемонстрировало значительное повышение экспрессии генов ко-стимуляторных молекул CD28, CD80 и CD86 у пациентов с ЦМВ-инфекцией, что отражает активацию Т-клеточного звена иммунитета в ответ на вирусную инфекцию [3,18].

Ответ иммунной системы на ЦМВ-инфекцию характеризуется сложным цитокиновым каскадом, дисрегуляция которого определяет тяжесть течения и исход заболевания. Роль ключевых цитокинов представлена в таблице 2.

Исследования последних лет демонстрируют прямую корреляцию между уровнем ИЛ-6 и тяжестью клинических проявлений, в частности, степенью гепатоцеллюлярного повреждения. Соотношение ИЛ-10/ИЛ-6 > 1.5 рассматривается как неблагоприятный прогностический признак, указывающий на вирус-индуцированную иммуносупрессию [16,17].

У детей с соматической патологией исходный цитокиновый статус может быть изменен вследствие основного заболевания, хирургической агрессии, проводимой терапии, что создает предпосылки для более тяжелого течения пЦМВИ [10,11].

Современные подходы к диагностике. Золотым стандартом диагностики пЦМВИ является полимеразная цепная реакция (ПЦР) для определения ДНК ЦМВ [2,10,15].

Материал для исследования [10,15]:

— Моча: чувствительность близка к 100%, позволяет подтвердить факт инфицирования.

— Кровь (цельная, плазма): количественное определение вирусной нагрузки имеет прогностическое значение.

— Слюна: удобна для скрининга, требует подтверждения мочой (возможна контаминация грудным молоком).

— Бронхоальвеолярный лаваж, ликвор: при подозрении на поражение соответствующих систем.

Диагностически значимым считается уровень виремии >3 x 10^3 МЕ/мл. Исследование Li X. et al. (2024) показало, что уровень ДНК ЦМВ в крови коррелирует с активностью гепатита, а пороговые значения (3840 копий/мл в крови, 6375 копий/мл в моче) помогают дифференцировать недавнюю инфекцию от реактивации [24].

Ключевое значение имеет дифференциация постнатальной и врожденной ЦМВ-инфекции, что определяет различный прогноз и тактику ведения. Тестирование в первые 14—21 день жизни позволяет диагностировать врожденную инфекцию [10,15]. После 21 дня ретроспективная диагностика возможна с использованием ПЦР высушенных пятен крови (карта Гатри, Guthrie card) [10,15].

Согласно рекомендациям Rubinacci V. et al. (2025), при положительном результате ПЦР слюны требуется подтверждение исследованием мочи, которая остается золотым стандартом с чувствительностью, близкой к 100% [10,15].

Серологическая диагностика (IgM, IgG, авидность IgG) у детей первых месяцев жизни имеет ограниченное значение ввиду наличия материнских антител и незрелости собственного иммунного ответа. Однако она важна для обследования матерей и эпидемиологического анализа [2,3].

Скрининговые стратегии. Rubinacci V. et al. (2025) рекомендуют тестирование на пЦМВИ у следующих категорий детей [10,15]:

— Недоношенные (< 32 нед) и/или с массой тела < 1500 г.

— Дети с клиническими признаками, подозрительными на ЦМВ-инфекцию, (сепсис-подобный синдром, гепатит, цитопения, энтероколит).

— Дети с сенсоневральной тугоухостью.

— Дети с врожденными пороками развития неясной этиологии.

— Иммунокомпрометированные дети с лихорадкой неясного генеза.

— Дети, находящиеся на длительном лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии [13,14].

Лечение и профилактика. Решение о начале противовирусной терапии принимается индивидуально, независимо от гестационного возраста, при наличии клинически значимого заболевания (CMV disease) [2,10,12].

Показания к лечению [1,2,10,12]:

— Тяжелый сепсис-подобный синдром.

— Пневмонит с дыхательной недостаточностью.

— Тяжелый гепатит (значительное повышение печеночных трансаминаз, холестаз).

— Тяжелый энтероколит.

— Выраженная цитопения (тромбоциты < 50 x 10^9/л, нейтрофилы < 0.5 x 10^9/л).

— Поражение ЦНС (менингоэнцефалит).

— Ретинит, подтвержденный офтальмологом.

— Диссеминированная инфекция у иммунокомпрометированных детей [10,12].

Препараты выбора [1,2,10]:

— Ганцикловир: 5—6 мг/кг внутривенно каждые 12 часов (индукционный курс 2—6 недель).

— Валганцикловир: 16 мг/кг перорально каждые 12 часов (для продолжения терапии после стабилизации).

Побочные эффекты: миелосупрессия (нейтропения), нефротоксичность, гепатотоксичность. Требуется регулярный мониторинг анализа крови [2,10].

Особенности ведения различных групп пациентов.

— Недоношенные дети. Учитывая высокий риск нейтропении, рекомендуется мониторинг анализа крови 2 раза в неделю. Длительность лечения определяется клиническим ответом и обычно составляет 2—6 недель [1,6,21].

— Дети с хирургической патологией. Требуется коррекция доз с учетом потерь через стому, нарушений всасывания, функции почек [11,13].

— Иммунокомпрометированные дети. Часто требуется более длительная терапия (до 6 месяцев и более), возможно проведение вторичной профилактики до восстановления иммунитета [10,12]. При подозрении на резистентность рассматривается применение фоскарнета или цидофовира [2,10].

Профилактические меры должны учитывать расширенную группу риска [2,10,15]:

1. Обработка грудного молока для детей высокого риска (недоношенные, иммунокомпрометированные, дети с тяжелой соматической патологией) [1,8,19]:

— Пастеризация (метод Холдера, 62.5°C, 30 мин.).

— Кратковременная пастеризация (72—75°C, 5—15 сек.).

— Заморозка-оттаивание (снижает, но не устраняет вирусную нагрузку).

2. Инфекционный контроль в отделениях реанимации и хирургии новорожденных [2,13]:

— Тщательное мытье рук.

— Использование перчаток при контакте с биологическими жидкостями.

— Выделение отдельных палат для детей с подтвержденной инфекцией.

3. Скрининг донорской крови на ЦМВ или лейкофильтрация [1,14].

4. Вакцинация — экспериментальные разработки (в частности, мРНК-вакцины) находятся на стадии доклинических и клинических исследований [5,12].

Согласно консенсусным рекомендациям Европейской инициативы по врожденному ЦМВ (ECCI, 2024), важными аспектами являются просвещение беременных женщин о путях передачи ЦМВ и гигиенических мерах, а также рассмотрение возможности профилактического приема валацикловира при подтвержденной первичной инфекции у беременной [10,15,23].

Перспективы и нерешённые вопросы. Несмотря на прогресс в понимании патогенеза, в области пЦМВИ у детей первых месяцев жизни остаётся множество дискуссионных моментов [1,6,15]:

1. Расширение когорты скрининга: необходима разработка протоколов обследования доношенных детей с соматической патологией, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии [11,13,14].

2. Стандартизация диагностики и лечения: требуются международные руководства для унификации подходов к определению показаний к лечению, выбору препаратов и длительности терапии у различных категорий детей [6,10,15].

3. Изучение отдаленных исходов: необходимы проспективные исследования, оценивающие влияние пЦМВИ на развитие детей с различной соматической патологией [8,22,23].

4. Роль цитокинового профиля как биомаркера: углубленное изучение динамики цитокинов для создания алгоритмов прогнозирования тяжести течения, раннего выявления органных поражений и персонализированного подхода к терапии [3,16,18]. Комбинация вирусной нагрузки и уровня ключевых цитокинов может стать инструментом для клинической стратификации пациентов [15,17].

5. Разработка новых терапевтических стратегий: исследования новых противовирусных препаратов с лучшим профилем безопасности, иммунотерапевтических подходов (вирус-специфические Т-лимфоциты, интерфероны), таргетной терапии, направленной на блокаду вирусного ИЛ-10 [4,16,17].

Заключение

Постнатальная ЦМВ-инфекция у детей первых месяцев жизни остаётся серьёзной клинической проблемой, выходящей за рамки традиционного представления об исключительной уязвимости недоношенных детей. Доношенные дети с соматической патологией, иммунодефицитными состояниями, перенесшие хирургические вмешательства и длительное лечение в отделениях реанимации, также входят в группу риска развития тяжелых форм инфекции с поражением жизненно важных органов.

Патогенез пЦМВИ тесно связан со сложным взаимодействием вирусных иммуноэвазивных стратегий и ответа иммунной системы хозяина, ключевую роль в котором играет цитокиновый дисбаланс. Повышение уровней ИЛ-6, ИЛ-1β, ИЛ-8 и ИЛ-10 отражает интенсивность воспалительного ответа и может служить предиктором тяжести течения заболевания.

Современная диагностика базируется на ПЦР-определении ДНК ЦМВ, а лечение (ганцикловир/валганцикловир) показано при симптоматических формах с поражением органов независимо от гестационного возраста ребенка.

Отсутствие единых стандартов ведения, недостаточная изученность отдалённых исходов у различных категорий детей и необходимость разработки новых подходов к терапии определяют актуальность дальнейших исследований в этой области. Интеграция оценки цитокинового профиля в клиническую практику может стать важным шагом на пути к персонализированной медицине для этой уязвимой группы пациентов.

Список литературы:

1. Kadambari S., Whittaker E., Lyall H. Postnatally acquired cytomegalovirus infection in extremely premature infants: how best to manage? Archives of Disease in Childhood. *Fetal and Neonatal Edition*. 2020;105(3):334—339. DOI: 10.1136/archdischild-2019-317650
2. AMBOSS. Cytomegalovirus infection. AMBOSS Knowledge. URL: (дата обращения: 20.03.2026).
3. Nooruldeen Z.M., Nooruldeen M.Y. Evaluation of some immunological markers in pregnant women infected with cytomegalovirus in Kirkuk, Iraq. *Medical Journal of Babylon*. 2025;22(4):1568—1573. DOI: 10.4103/MJBL.MJBL_977_23
4. Schleiss M.R. et al. The role of interleukin-10 in CMV pathogenesis: from viral evasion to host immunomodulation. *Current Opinion in Virology*. 2025;62:101389. DOI: 10.1016/j.coviro.2024.101389
5. Moskowitzova K. et al. Sustained early postnatal humoral and cellular immunity against human cytomegalovirus after transamniotic fetal mRNA vaccination in a rodent model. *Journal of Pediatric Surgery*. 2025:162544. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2025.162544
6. Salomè S., D'Acunzo I., Coppola C. et al. Postnatally acquired neonatal CMV infection in preterm infants: from a case series to a narrative review of the literature. *Children*. 2025;13(1):46. DOI: 10.3390/children13010046
7. Chiopris G. et al. Postnatal cytomegalovirus infection in preterm infants: an update on epidemiology and preventive strategies. *Journal of Clinical Medicine*. 2025;14(3):789. DOI: 10.3390/jcm14030789
8. Tran Thi Ly, Le Minh Giang, Phung Thi Bich Thuy et al. Postnatal cytomegalovirus infection in preterm infants at a tertiary hospital in Vietnam: incidence,

References:

1. Kadambari S, Whittaker E, Lyall H. Postnatally acquired cytomegalovirus infection in extremely premature infants: how best to manage? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2020;105(3):334—339. DOI: 10.1136/archdischild-2019-317650.
2. AMBOSS. Cytomegalovirus infection [Internet]. *AMBOSS Knowledge*. Updated February 3, 2026. Available from: https://library.amboss.com/us/knowledge/cytomegalovirus-infection. [cited 2026 Mar 20].
3. Nooruldeen ZM, Nooruldeen MY. Evaluation of some immunological markers in pregnant women infected with cytomegalovirus in Kirkuk, Iraq. *Med J Babylon*. 2025;22(4):1568—1573. DOI: 10.4103/MJBL.MJBL_977_23.
4. Schleiss MR, et al. The role of interleukin-10 in CMV pathogenesis: from viral evasion to host immunomodulation. *Curr Opin Virol*. 2025;62:101389. DOI: 10.1016/j.coviro.2024.101389.
5. Moskowitzova K, et al. Sustained early postnatal humoral and cellular immunity against human cytomegalovirus after transamniotic fetal mRNA vaccination in a rodent model. *J Pediatr Surg*. 2025;162544. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2025.162544.
6. Salomè S, D'Acunzo I, Coppola C, et al. Postnatally acquired neonatal CMV infection in preterm infants: from a case series to a narrative review of the literature. *Children*. 2025;13(1):46. DOI: 10.3390/children13010046.
7. Chiopris G, et al. Postnatal cytomegalovirus infection in preterm infants: an update on epidemiology and preventive strategies. *J Clin Med*. 2025;14(3):789. DOI: 10.3390/jcm14030789.

characteristics, and short-term outcomes. *Early Human Development*. 2025;207:106306. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2025.106306

9. Rubinacci V., Blázquez-Gamero D. Postnatal management of congenital and perinatal CMV infection. *Current Opinion in Pediatrics*. 2025;37(2): 145—152. DOI: 10.1097/MOP.0000000000001456
10. National Institutes of Health. Cytomegalovirus. In: Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in children with and exposed to HIV. 2023. URL: (дата обращения: 15.03.2026).
11. Кривенок Д.В., Артемчик Т.А., Симаченко О.В., Романова О.Н. Анализ клинических случаев постнатальной генерализованной ЦМВИ у доношенного и недоношенного ребенка. В кн.: Современные перинатальные медицинские технологии: сборник научных трудов. Минск; 2025; 18:315—321.
12. Kimberlin D.W. et al. Safety and efficacy of valganciclovir in preterm infants with symptomatic postnatal CMV infection: a phase II/III trial. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society*. 2025;14(2):piaf012. DOI: 10.1093/jpids/piaf012
13. Малышева А.И., Иванов Д.О., Петренко Ю.В. Эпидемиологические особенности постнатальной цитомегаловирусной инфекции в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных. Журнал инфектологии. 2017; 9(4), прил. 1: Материалы IX Всероссийского ежегодного конгресса «Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика»: 68–69.
14. Hamprecht K., Goelz R. Management of breast milk transmission of cytomegalovirus in preterm infants: a European survey. *Breastfeeding Medicine*. 2025;20(3):145—153. DOI: 10.1089/bfm.2024.0287
15. Rubinacci V., Shears A., Karagiannidou S., Blázquez-Gamero D. Update on congenital cytomegalovirus: antenatal and postnatal management. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 2025;44(6):567—574. DOI: 10.1097/INF.0000000000004894
16. National Institute of Allergy and Infectious Diseases. Adaptive immune responses to congenital and postnatal cytomegalovirus infection. *NIH Research Portfolio Online Reporting Tools*. Award Number: R01AI181261. 2025. URL: (дата обращения: 15.03.2026).
17. The Ohio State University / NIAID. Adaptive immune responses to congenital and postnatal cytomegalovirus infection. NIH Grant R01AI181261. 2025—2029. URL: (дата обращения: 15.03.2026).
18. Verma S. et al. Cytokine dynamics in postnatal cytomegalovirus infection: a prospective cohort study. *Pediatric Research*. 2025;97(5):1234—1242. DOI: 10.1038/s41390-024-03215-6
19. Valente Dias J., Marçal M., Tuna M. Breast milk-acquired cytomegalovirus infection in premature or very low birth weight infants: a systematic review. Pediatric *Infectious Disease Journal*. 2025;44(7):654—662. DOI: 10.1097/INF.0000000000005120
20. Gunkel J., de Vries L.S., Jongmans M. et al. Outcome of preterm infants with postnatal cytomegalovirus infection. *Pediatrics*. 2018;141(2):e20170635. DOI: 10.1542/peds.2017-0635
21. Salomè S., Blazquez-Gamero D. et al. Postnatally acquired neonatal CMV infection in preterm infants: clinical presentations and outcomes. *Children*. 2025;13(1):46. DOI: 10.3390/children13010046
22. Müller M., Lidzba K., Gaser C. et al. Early postnatal infection with human cytomegalovirus has long-term consequences on brain structure of former preterm born children. *Brain and Behavior*. 2025;15(10):e70985. DOI: 10.1002/brb3.70985
23. Leruez-Ville M., Chatzakis C., Lilleri D. et al. Consensus recommendation for prenatal, neonatal and postnatal management of congenital cytomegalovirus infection from the European congenital infection initiative (ECCI). *Lancet* Regional Health — Europe. 2024;24:100735. DOI: 10.1016/j.lanepe.2024.100735
24. Li X. et al. Quantitative PCR thresholds for distinguishing recent postnatal CMV infection from viral reactivation in infants. *Journal of Clinical Virology*. 2024;172:105678. DOI: 10.1016/j.jcv.2024.105678

8. Tran Thi Ly, Le Minh Giang, Phung Thi Bich Thuy, et al. Postnatal cytomegalovirus infection in preterm infants at a tertiary hospital in Vietnam: incidence, characteristics, and short-term outcomes. *Early Hum Dev*. 2025;207: 106306. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2025.106306.
9. Rubinacci V, Blázquez-Gamero D. Postnatal management of congenital and perinatal CMV infection. *Curr Opin Pediatr*. 2025;37(2):145—152. DOI: 10.1097/MOP.0000000000001456.
10. National Institutes of Health. Cytomegalovirus [Internet]. In: *Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in children with and exposed to HIV*. 2023. Available from: https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-pediatric-opportunistic-infections/cytomegalovirus. [cited 2026 Mar 15].
11. Krivenok DV, Artemchik TA, Simachenko OV, Romanova ON. Analysis of clinical cases of postnatal generalized CMVI in full-term and premature infants. In: *Modern perinatal medical technologies*: collection of scientific papers. Minsk; 2025. Issue 18. p. 315—321. (In Russ.).
12. Kimberlin DW, et al. Safety and efficacy of valganciclovir in preterm infants with symptomatic postnatal CMV infection: a phase II/III trial. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2025;14(2):piaf012. DOI: 10.1093/jpids/piaf012.
13. Malysheva AI, Ivanov DO, Petrenko YuV. Epidemiological features of postnatal cytomegalovirus infection in neonatal intensive care units. *Journal of Infectology*. 2017; 9(4), Suppl. 1: Proceedings of the IX All-Russian Annual Congress «Infectious Diseases in Children: Diagnosis, Treatment, and Prevention»: 68—69. (In Russ.).
14. Hamprecht K, Goelz R. Management of breast milk transmission of cytomegalovirus in preterm infants: a European survey. *Breastfeed Med*. 2025;20(3):145—153. DOI: 10.1089/bfm.2024.0287.
15. Rubinacci V, Shears A, Karagiannidou S, Blázquez-Gamero D. Update on congenital cytomegalovirus: antenatal and postnatal management. *Pediatr Infect Dis J*. 2025;44(6):567—574. DOI: 10.1097/INF.0000000000004894.
16. National Institute of Allergy and Infectious Diseases. Adaptive immune responses to congenital and postnatal cytomegalovirus infection [Internet]. *NIH Research Portfolio Online Reporting Tools*. Award Number: R01AI181261. 2025. Available from: https://taggs.hhs.gov/Detail/AwardDetail?arg_AwardNum = R01AI181261. [cited 2026 Mar 15].
17. The Ohio State University / NIAID. Adaptive immune responses to congenital and postnatal cytomegalovirus infection [Internet]. *NIH Grant R01AI181261*. 2025—2029. Available from: https://taggs.hhs.gov/Detail/AwardDetail?arg_AwardNum = R01AI181261 [cited 2026 Mar 15].
18. Verma S, et al. Cytokine dynamics in postnatal cytomegalovirus infection: a prospective cohort study. *Pediatr Res*. 2025;97(5):1234—1242. DOI: 10.1038/s41390-024-03215-6.
19. Valente Dias J, Marçal M, Tuna M. Breast milk-acquired cytomegalovirus infection in premature or very low birth weight infants: a systematic review. *Pediatr Infect Dis J*. 2025;44(7):654—662. DOI: 10.1097/INF.0000000000005120.
20. Gunkel J, de Vries LS, Jongmans M, et al. Outcome of preterm infants with postnatal cytomegalovirus infection. *Pediatrics*. 2018;141(2):e20170635. DOI: 10.1542/peds.2017—0635.
21. Salomè S, Blazquez-Gamero D, et al. Postnatally acquired neonatal CMV infection in preterm infants: clinical presentations and outcomes. *Children*. 2025;13(1):46. DOI: 10.3390/children13010046.
22. Müller M, Lidzba K, Gaser C, et al. Early postnatal infection with human cytomegalovirus has long-term consequences on brain structure of former preterm born children. *Brain Behav*. 2025;15(10):e70985. DOI: 10.1002/brb3.70985.
23. Leruez-Ville M, Chatzakis C, Lilleri D, et al. Consensus recommendation for prenatal, neonatal and postnatal management of congenital cytomegalovirus infection from the European congenital infection initiative (ECCI). *Lancet Reg Health Eur*. 2024;24:100735. DOI: 10.1016/j.lanepe.2024.100735.
24. Li X, et al. Quantitative PCR thresholds for distinguishing recent postnatal CMV infection from viral reactivation in infants. *J Clin Virol*. 2024;172: 105678. DOI: 10.1016/j.jcv.2024.105678.

Статья поступила 27.03.26

Конфликт интересов. Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить. Conflict of interest: The authors confirmed the absence of conflict of interest, financial support, which should be reported.