

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА

¹Ледяйкина Л.В. ORCID ID 0000-0001-6015-5686,

¹Волкова А.О. ORCID ID 0009-0001-6102-2866,

¹Полякова А.В. ORCID ID 0009-0002-6139-0164,

¹Ледяйкина С.А. ORCID ID 0000-0001-5452-0018,

²Пиксаева Е.С. ORCID ID 0009-0009-2959-3384,

³Каминская Т.М. ORCID ID 0009-0002-9078-594X,

¹Ледяйкина М.В. ORCID ID 0009-0008-0478-1664

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева», Саранск, Российская Федерация, e-mail: ledlv@list.ru;

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара, Российская Федерация;

³Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Республики Мордовия «Мордовская республиканская центральная клиническая больница», Саранск, Российская Федерация

В статье отражена актуальность проблемы врожденного цирроза печени, преимущественно у недоношенных новорожденных. На современном этапе отмечается рост оппортунистических инфекций, в том числе с поражением печени. Целью работы явилось изучение клинического случая новорожденной девочки с экстремально низкой массой тела, рожденной путем кесарева сечения, с очень тяжелым состоянием при рождении (за счет дыхательной недостаточности, острой сердечно-сосудистой недостаточности, угнетения центральной нервной системы). Был изучен клинический случай путем анализа медицинской карты стационарного больного и патоморфологической картины с использованием гистологического исследования тканей печени, легких, мозга. На 5-е сутки жизни была констатирована биологическая смерть девочки с основными сочетанными заболеваниями: тяжелое нетравматическое геморрагическое поражение центральной нервной системы: внутрижелудочковое кровоизлияние 2 степени с обеих сторон. Подоболочечное кровоизлияние в проекции левого полушария и задней черепной ямки. Очаговые изменения паренхимы мозга геморрагического характера в проекции левого полушария – лобной, теменной, затылочной долей. Кровоизлияние в полушарие и червь мозжечка. Болезнь печени неуточненного генеза. В связи с тем, что пострадала белково-синтетическая функция печени в ходе цирроза, снизилась концентрация коагуляционных факторов гемостаза, что и явилось причиной внутричерепного кровоизлияния. В последующем, по результатам патологоанатомического вскрытия и микроскопических исследований, было выявлено полное расхождение заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов. Патологоанатомический диагноз – Основное заболевание: Врожденный атрофический смешанный цирроз печени, декомпенсированный, неуточненной этиологии. Приведенный в статье клинический случай позволяет обратить внимание на особенности клинической картины, течения, исхода при данной патологии, а также привлечь внимание специалистов к проблеме поражений печени во внутриутробном периоде.

Ключевые слова: недоношенный новорожденный, кровоизлияние, врожденный цирроз печени.

A CLINICAL CASE OF CONGENITAL LIVER CIRROSIS IN A PREMATURE BABY

¹Ledyaykina L.V. ORCID ID 0000-0001-6015-5686,

¹Volkova A.O. ORCID ID 0009-0001-6102-2866,

¹Polyakova A.V. ORCID ID 0009-0002-6139-0164,

¹Ledyaykina S.A. ORCID ID 0000-0001-5452-0018,

²Piksaeva E.S. ORCID ID 0009-0009-2959-3384,

³Kaminskaya T.M. ORCID ID 0009-0002-9078-594X,

¹Ledyaykina M.V. ORCID ID 0009-0008-0478-1664

¹*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "National Research Mordovian State University named after N.P. Ogarev", Saransk, Russian Federation, e-mail: ledlv@list.ru;*

²*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Samara State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara, Russian Federation;*

³*State Budgetary Institution of Healthcare of the Republic of Mordovia "Mordovian Republican Central Clinical Hospital", Saransk, Russian Federation.*

This article discusses the current situation with congenital liver cirrhosis, primarily in premature infants. Currently, there is a rising incidence of opportunistic infections, including those affecting the liver. This study focused on a clinical case of a newborn girl with extremely low birth weight, born by cesarean section, who presented with severe congenital heart failure, acute cardiovascular collapse, and central nervous system depression. The patient's medical records and histological examination of liver, lung, and brain tissue were analyzed. The girl's biological death was confirmed on the fifth day of life. The following underlying medical conditions were present: severe non-traumatic hemorrhagic central nervous system damage: grade 2 intraventricular hemorrhage on both sides. Intrathecal hemorrhage in the left hemisphere and posterior cranial fossa projection. Focal hemorrhagic changes in the brain parenchyma in the left hemisphere projection—frontal, parietal, and occipital lobes. Hemorrhage into the hemisphere and cerebellar vermis. Liver disease of unspecified genesis. Due to the impairment of the liver's protein-synthetic function during cirrhosis, the concentration of coagulation factors for hemostasis decreased, which caused the intracranial hemorrhage. Subsequently, based on the results of a postmortem examination and microscopic examination, a complete discrepancy was revealed between the final clinical and postmortem diagnoses. Postmortem diagnosis: Underlying disease: Congenital atrophic mixed cirrhosis of the liver, decompensated, unspecified etiology. The clinical case presented in this article allows us to draw attention to the characteristics of the clinical picture, course, and outcome of this pathology, as well as to draw the attention of specialists to the problem of liver damage in the prenatal period.

Keywords: premature newborn, hemorrhage, congenital liver cirrhosis.

Введение

В связи с неблагоприятной демографической ситуацией есть необходимость сохранения жизни каждого живорожденного ребенка. Паспорт национального проекта «Здравоохранение», сформированный во исполнение Указа Президента Российской Федерации, установил его целевым индикатором качества медицинской помощи в сфере охраны материнства и детства, поэтому тщательный анализ случаев младенческой смертности играет важную роль в дальнейшем ее снижении. Случай врожденного цирроза печени у ребенка с экстремально низкой массой тела, по нашему мнению, заслуживает особого внимания, поскольку на современном этапе отмечается рост оппортунистических инфекций.

Цирроз печени характеризуется разрастанием соединительной ткани и трансформацией органа с образованием структурно-аномальных узлов-регенератов [1]. В вопросе этиологии врожденного цирроза нет единого мнения, но можно привести следующие возможные причины развития врожденного цирроза печени: инфекционные внутриутробные гепатиты в связи с поражением печени в антенатальном периоде (фетальный гепатит). Установлено, что в структуре вирусных циррозов печени у детей превалирует смешанная этиология [2]. Невыявленные метаболические нарушения: болезнь Коновалова – Вильсона (гепатолентикулярная дегенерация), гемохроматоз, тирозиноз, галактоземия, гликогенозы, дефицит альфа1-антитрипсина); аномалии развития желчевыводящих путей: вторичный билиарный цирроз, атрезия желчевыводящих путей и прочие аномалии [3].

Цель исследования – представление и анализ клинического примера новорожденной девочки с экстремально низкой массой тела, рожденной путем кесарева сечения, с очень тяжелым состоянием при рождении (за счет дыхательной недостаточности, острой сердечно-сосудистой недостаточности, угнетения центральной нервной системы).

Материал и методы исследования

Проведен анализ медицинской карты стационарного больного и протокола патологоанатомического исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

Новорожденная девочка, вес при рождении 970 г, в анамнезе у матери одна операция кесарева сечения в 2014 г. по поводу заднего асинклитизма (без осложнений). Во время настоящей беременности на сроке 16 недель был токсикоз, на сроке 10 недель был выделен *Escherichia coli* 10/5 в моче. По данному поводу получала цефтриаксон. На ранних сроках находилась на стационарном лечении по поводу угрожающего аборта (гематома). В 19–20 недель перенесла ротавирусную инфекцию, в 24 недели впервые диагностировано абсолютное маловодие. Направлена на госпитализацию в ГБУЗ РМ МРЦКБ, где было проведено комплексное обследование, в анализе крови на ВУИ методом ИФА выявлены высокоавидные антитела G к цитомегаловирусу. При имеющихся у женщины осложнениях гестации (плацентарные нарушения, задержка роста плода, абсолютное маловодие, по данным доплерографии – нарушение ППК с нулевым диастолическим компонентом, реверсивный кровоток в венозном протоке, по данным КТГ – сомнительный тип, при проведенной в полном объеме профилактике РДС плода на сроке 24–25 недель 05.06.24 было показано экстренное родоразрешение путем операции кесарева сечения. Беременность 29/3 недель. Роды 09.07.2024, 10:24, в МРЦКБ г. Саранска. Пол женский, вес 970 г, рост 40 см, окружность головы 25 см, окружность грудной клетки 23 см. Оценка по шкале Апгар 4/6/7 баллов, по Сильверману 10 баллов, по Баллард 14 баллов. Состояние при рождении тяжелое за счет ДН, ОССН, угнетения ЦНС. Родилась в состоянии асфиксии средней степени тяжести. SpO₂ 48 %. После рождения не кричит, не дышит. На 1-й минуте проведена интубация трахеи. На 5-й минуте дыхание ослабленное, крепитирующие хрипы. ЧСС 150 в мин. SpO₂ 75 %. На 10-й минуте продолжается аппаратная ИВЛ. Введен Куросурф эндотрахеально болюсно в дозе 200 мг/кг. Кожные покровы бледно-розовые. ЧСС – 188–196 уд/мин. Дыхание проводится по всем легочным полям, равномерно ослаблено, влажные хрипы с обеих сторон. SpO₂ – 92 %. В динамике состояние нестабильное, прогрессивно ухудшающееся за счет полиорганной недостаточности: нарастания дыхательной недостаточности, сердечно-сосудистой недостаточности, острого почечного повреждения, продолжающегося геморрагического

синдрома, печеночной недостаточности. Отмечаются частые эпизоды десатурации до 60 % с последующим медленным восстановлением до 75 %.

Были проведены лабораторные и инструментальные исследования, по их результатам отмечалось повышение щелочной фосфатазы, креатинина крови, повышение билирубина, в том числе прямой фракции до 32 мкмоль/л, гипоальбуминемия. В общем анализе крови: анемия тяжелой степени при рождении. По результатам КОС выявлен метаболический ацидоз, переходящий в декомпенсированный метаболический и респираторный ацидоз. На ЭХО-КГ: персистирование фетальных коммуникаций (открытый артериальный проток). На нейросонографии – отек, в лобных долях субэпендимальное кровоизлияние с обеих сторон. На УЗИ брюшной полости были выявлены признаки незначительного количества свободной жидкости в брюшной полости, расширения собственных вен печени, расширения левой долевой ветви воротной вены, увеличенного, деформированного желчного пузыря, повышения эхогенности паренхимы почек. Заключительный клинический диагноз: Тяжелое нетравматическое геморрагическое поражение ЦНС: ВЖК 2 степени с обеих сторон. Подоболочечное кровоизлияние в проекции левого полушария и ЗЧЯ. Очаговые изменения паренхимы мозга геморрагического характера в проекции левого полушария – лобной, теменной, затылочной долей. Кровоизлияние в полушарие и червь мозжечка. Болезнь печени, неуточненного генеза.

Терапевтическое ведение пациентов с циррозом печени и острой хронической печеночной недостаточностью основано на поддержке различных органных функций [4]. В лечении данного ребенка были использованы: антибактериальная терапия; инфузионная терапия; гемостатическая терапия; с целью коррекции гемодинамических нарушений после перенесенной асфиксии при рождении назначен добутамин + эпинефрин 0,1 % + допамин 0,5 %, дексаметазон; трансфузии отмытых эритроцитов, свежезамороженной плазмы, криопреципитат, трансфузия тромбоконцентрата; с целью коррекции метаболического ацидоза натрия гидрокарбонат 4 %; с целью профилактики развития бронхолегочной дисплазии – кофеина цитрат. Поскольку прижизненно у ребенка не был выявлен врожденный цирроз печени, терапия по данной нозологии не проводилась.

13.07.2024 за счет прогрессивного нарастания полиорганной недостаточности, геморрагического синдрома, шока смешанной этиологии – состояние терминальное. В 09.00 произошла остановка сердечной деятельности. Трехкратное введение эпинефрина 0,1 мл/кг с интервалом в 5 мин, непрямой массаж сердца успеха не имели. В 09:30 была констатирована биологическая смерть. Труп ребенка был отправлен на патологоанатомическое вскрытие с основным диагнозом: Тяжелое нетравматическое геморрагическое поражение ЦНС: ВЖК 2 степени с обеих сторон. Подоболочечное кровоизлияние в проекции левого полушария и

заднюю черепную ямку. Кровоизлияние в полушарие и червь мозжечка. Болезнь печени неуточненного генеза.

Произведено вскрытие головного мозга (рис. 1): консистенция дряблая, вещество мозга на разрезах неоднородное, без уплотнений, архитектоника мозга не нарушена. Кора не дифференцирована, подкорковые ядра различимы, субкортикальные мелкоочаговые темно-красные кровоизлияния левой теменной и затылочной долей. Просвет боковых желудочков расширен с преобладанием правого, содержат темно-красные, блестящие свертки крови, полностью выполняющие просвет, сохраняющие свою форму, при снятии которых в переднем роге правого бокового желудочка определяется субэпендимальное кровоизлияние 1х0,5х0,5 см с нарушением целостности эпендимы и прорывом в просвет. В левом боковом желудочке обширные перивентрикулярные очаги размягчения с геморрагическим пропитыванием и паренхиматозным кровоизлиянием практически на все полушарие. В просвете третьего и четвертого желудочков темно-красные свертки крови, плотно выполняющие просвет. На полушариях мозжечка определяется окутывающая гематома толщиной до 0,4 см темно-красного цвета в виде лепка, на стволе 0,3 см. Ткань мозжечка сероватого цвета, полушария в состоянии тотального некроза киселеобразной консистенции, в левом полушарии паренхиматозное кровоизлияние 2х0,5х0,5 см темно-красного цвета. Ствол мозга не изменен.

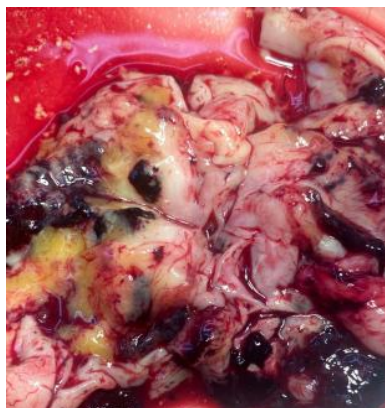


Рис. 1. Макропрепарат головного мозга (фото авторов)

Паренхиматозное кровоизлияние, представленное склеенными эритроцитами с краевым стоянием лейкоцитов, диапедзные кровоизлияния, очаги энцефализа, периваскулярный, перичеллюлярный отек. Эпендима в единичных полях зрения отсутствует, имбибирована эритроцитами, широкая субэпендимальная зона глиоза (рис. 2).

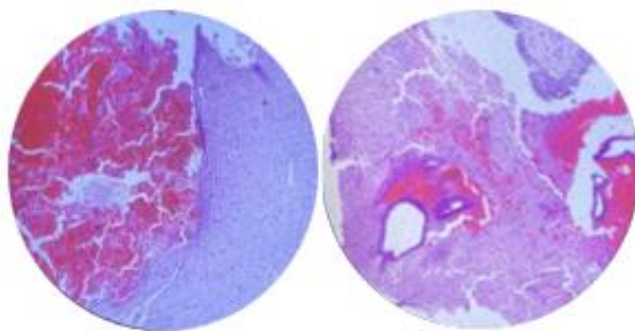


Рис. 2. Микропрепарат головного мозга

Примечание: составлен авторами по результатам данного исследования

Архитектоника строения печени нарушена («ложная доля») (рис. 3), часть гепатоцитов с признаками некробиоза, междольковое разрастание соединительной ткани с пролиферацией желчных ходов, фокусы гигантских многоядерных клеток, очаги и диффузные поля экстрамедуллярного кроветворения. Очаговый интрацеллюлярный и интралобулярный холестаз (рис. 4.).

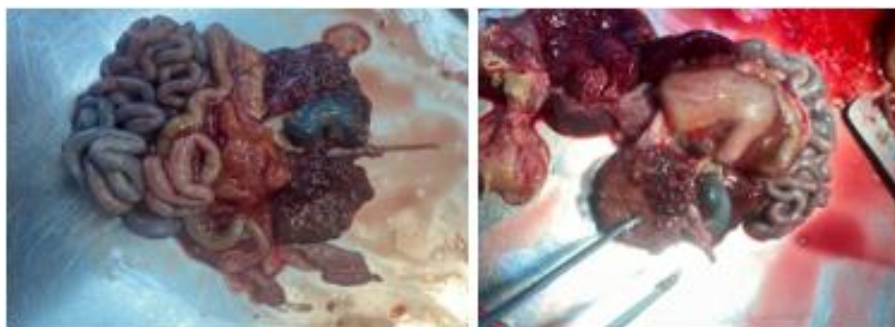


Рис. 3. Макропрепарат печени (фото авторов)

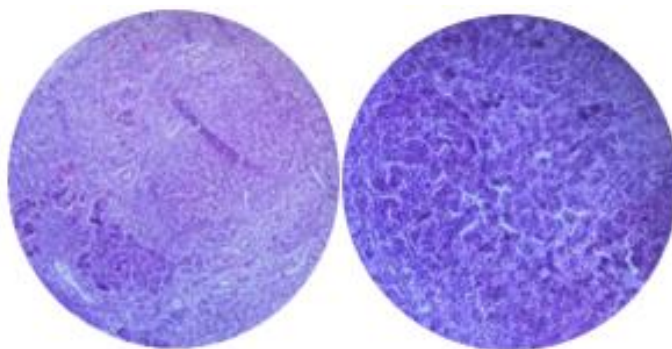


Рис. 4. Микропрепарат печени

Примечание: составлен авторами по результатам данного исследования

Межальвеолярные перегородки в легких были утолщены с полнокровными капиллярами. Просвет большей части альвеол, единичных бронхиол и сегментарных бронхов

полностью выполнен эритроцитами, части – бесструктурными эозинофильными массами (рис. 5).

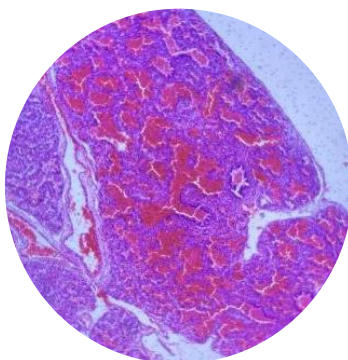


Рис. 5. Микропрепарат легкого

Примечание: составлен авторами по результатам данного исследования

Легкие большей частью безвоздушны, плотноватой консистенции. Ткань легкого на разрезе диффузно темно-красного цвета. Водная проба: при погружении кусочки, вырезанные из легкого, и целое легкое тотально тонут. Состояние поперечных срезов: полнокровие сосудов, тонкие, эластичные при надавливании стенки бронхов, с поверхности разреза выделяются геморрагические слизистые массы в умеренном количестве (рис. 6).

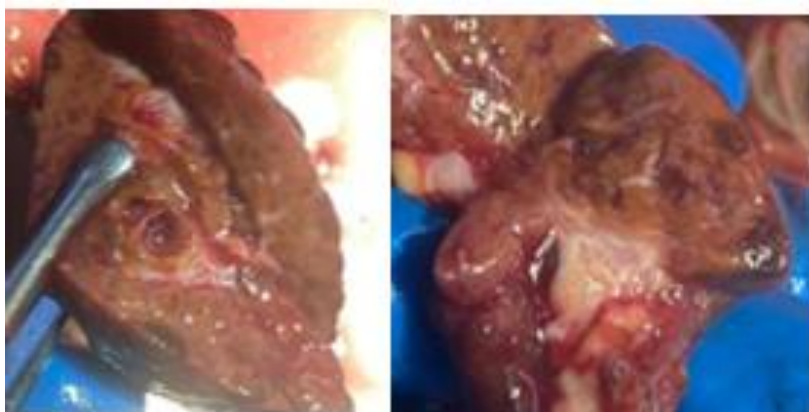


Рис. 6. Макропрепарат легкого (фото авторов)

Также при гистологическом исследовании плаценты были выявлены признаки виллузита – ворсинчатый хорион представлен незрелыми многолопастными ворсинами с отеком стромы, расширенными стромальными каналами, фокусы крупных синцитиальных узлов, некроза эпителия ворсин.

По результатам патологоанатомического вскрытия было выявлено полное расхождение заключительного клинического и патологоанатомического диагнозов. Патологоанатомический диагноз – Основное заболевание: Врожденный атрофический смешанный цирроз печени, декомпенсированный, неуточненной этиологии.

При исследовании данных анамнеза, лабораторных, патологоанатомических и инструментальных исследований выявлено, что у ребенка диагностирован врожденный атрофический смешанный цирроз печени, осложнившийся развитием внутриутробной печеночной недостаточности с нарушением белок-синтезирующей функции и коагулопатическими нарушениями, синдромом портальной гипертензии, о чем свидетельствуют ОАК, биохимические анализы крови, данные УЗИ при рождении, с развитием в раннем постнатальном периоде тяжелого ВЖК, гепаторенального синдрома, полиорганной недостаточности.

Смерть ребенка наступила на 5-е сутки жизни от мозговой декомпенсации. Причиной врожденного цирроза печени, вероятно, явилась перенесенная внутриутробная инфекция цитомегаловирусной этиологии, выявлены признаки очагового продуктивного виллузита (как проявление хронической формы гематогенной инфекции), а акцедентальная трансформация тимуса может быть фактором и маркером иммунодефицитного состояния ребенка, что и явилось причинами манифестации цитомегаловирусной инфекции и поражения печени у данного ребенка [5]. Обследование на ВУИ ребенку провести за 5 суток жизни было нецелесообразно, поскольку ребенок получал массивную трансфузионную терапию, серологическое исследование на ВУИ было бы неинформативным.

Приведенные выше данные отчетливо характеризуют наличие врожденной внутриутробной патологии, а также развитие множества осложнений, что в совокупности давало крайне неутешительные прогнозы на исход заболевания и в итоге привело к летальному исходу. Поэтому важной стратегией снижения частоты врожденной цитомегаловирусной инфекции является профилактика заболевания у беременных женщин путем распространения информации о заболевании в общедоступных источниках и обучения несложным гигиеническим мероприятиям [6]. Интерес к данной проблеме специалистов обусловлен не только возможностью развития тяжелых форм этого заболевания у новорожденных и детей первого года жизни, но и потенциальным риском формирования прогностически неблагоприятных последствий [7].

Наиболее частой причиной возникновения данной патологии является цитомегаловирусная инфекция. Данный возбудитель относится к виду *Cytomegalovirus hominis*, семейству Herpesviridae (герпесвирус человека 5-го типа), роду *Cytomegalovirus* [8]. Зарегистрировано 4 штамма ЦМВ (АД169, Davis, Towne, Kerr), все они патогенны для человека. Источником инфекции является только инфицированный человек [9]. Если серонегативная женщина инфицируется цитомегаловирусом во время беременности, то, независимо от входных ворот инфекции, следствием активной репликации вируса в пораженных клетках является развитие транзиторной виремии, продолжительность которой

зависит от скорости формирования приобретенного иммунитета. Наличие ЦМВ в крови ведет к инфицированию плаценты, ее поражению и передаче вируса плоду [10]. Проникший через плаценту вирус активно реплицируется в эндотелиальных клетках сосудов плода и распространяется с клетками крови в органы-мишени. В результате поражаются клетки почек (репликация вируса в которых приводит к попаданию вируса в амниотические воды), печени, миокарда, головного мозга. Могут формироваться хронический гепатит и цирроз печени, поражения почек (кистозные дисплазии, нефротический синдром), пневмосклероз, внутрижелудочковые кровоизлияния. Установлено, что наиболее часто инфицирование плода и развитие тяжелых вариантов ВУИ отмечаются в тех случаях, когда во время беременности женщина переносит первичную инфекцию [11]. Заражение плода в первой половине беременности наиболее опасно, так как цитомегаловирус обладает тератогенным свойством [12]. Тяжесть и степень выраженности органных нарушений вследствие внутриутробного инфицирования тем выше, чем ниже гестационный возраст плода [13]. При внутриутробном заражении ЦМВ инфекцией поражаются практически все органы и системы организма: ЦНС, печень – гепатомегалия, гепатит, холангит и внутрипеченочный холестаз; кроветворение – тромбоцитопения, анемия, экстрамедуллярное кроветворение [14]. Также поражаются почки, надпочечники, поджелудочная и щитовидная, слюнные железы и органы ЖКТ – эзофагит, гастрит, энтероколит с образованием язв слизистой кишки, легкие – пневмонит [15].

Заключение

Клинический случай подчеркивает широкий спектр симптоматических проявлений врожденного цирроза у новорожденных с экстремально низкой массой тела. Кроме того, он иллюстрирует, что при данном заболевании может отмечаться массивное внутричерепное кровоизлияние, связанное с дефицитом факторов коагуляционного гемостаза. Таким образом, этот пример указывает на необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению, а также профилактике оппортунистических инфекций у беременных женщин, включая мультидисциплинарное ведение и междисциплинарное сотрудничество врачей разных специальностей.

Список литературы

1. Учайкин В.Ф., Чуелов С.Б., Россина А.Л., Смирнов А.В., Брюсова И.Б., Волкова Г.И., Дроздов А.В., Иванова Ю.Н., Карпина Л.М., Коновалова Л.И., Нажимов В.П., Степанов А.Э. Циррозы печени у детей // Педиатрия. 2008. № 87. С. 52–58. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/tsirrozy-pecheni-u-detey> (дата обращения: 29.12.2025). DOI: 10.24110/0031-403X-2008-87-1-52-58. EDN: KCTNKR.

2. Yeung E., Yong E., Wong F. Renal dysfunction in cirrhosis: Diagnosis, treatment and prevention // *Medscape Gen. Med.* 2004. № 6 (4). P. 9. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1480573/> (дата обращения: 29.12.2025).
3. Durand F., Valla D. Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child-Pugh versus MELD // *Hepatology.* 2005. Vol. 42 (suppl). P. 100–107. DOI: 10.1016/j.jhep.2004.11.015.
4. Nigro G., Muselli M. On Behalf of The Congenital Cytomegalic Disease Collaborating Group. Prevention of Congenital Cytomegalovirus Infection: Review and Case Series of Valaciclovir versus Hyperimmune Globulin Therapy // *Viruses.* 2023. DOI: 10.3390/v15061376.
5. Юлиш Е.И. Цитомегаловирусная инфекция у детей: подходы к лечению при различном течении инфекционного процесса // *Здоровье ребенка.* 2015. № 4 (64). С. 11–18. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Zd_2015_4_4 (дата обращения: 29.12.2025). EDN: 42426006.
6. Шахгильдян В.И. Диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у беременных и новорожденных // *Неонатология: новости, мнения, обучение.* 2017. № 3. P. 70–82. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-i-lechenie-tsitomegalovirusnoy-infektsii-u-beremennyh-i-novorozhhdennyh> (дата обращения: 23.12.2025). DOI: 10.24110/2308-2402-2017-3-70-82. EDN: ZJRXMV.
7. Кочкина С.С., Ситникова Е.П. Цитомегаловирусная инфекция у детей // *Детские инфекции.* 2016. Т. 15. № 1. С. 39–44. DOI: 10.22627/2072-8107-2016-15-1-39-44. EDN: VGQQLX.
8. Bachman L.O., Zvezdaryk K.J. Targeting the Host Mitochondria as a Novel Human Cytomegalovirus Antiviral Strategy // *Viruses.* 2023. DOI: 10.3390/v15051083.
9. Балашова Е.Н., Васильев В.В., Вайнштейн Н.П., Дегтярева М.В., Зубков В.В., Иванова А.А., Игнатко И.В., Карпова А.Л., Лобзин Ю.В., Малютина Л.В., Овсянников Д.Ю., Панкратьева Л.Л., Савенкова М.С., Сенкевич О.А., Шахгильдян В.И., Шабалов Н.П., Ионов О.В., Дегтярев Д.Н., Володин Н.Н. Врожденная цитомегаловирусная инфекция (клинические рекомендации) // *Неонатология: новости, мнения, обучение.* 2023. Т. 11. № 4. С. 68–87. EDN: ICXOD. DOI: 10.33029/2308-2402-2023-11-4-68-87.
10. Emery V.C., Lazzarotto T. Cytomegalovirus in pregnancy and the neonate // *F1000Res.* 2017. Vol. 6. P. 138. DOI: 10.12688/f1000research.10276.1.
11. Заплатников А.А., Коровина Н.А., Корнева М.Ю., Чебуркин А.В. Внутриутробные инфекции: диагностика, лечение, профилактика // *Медицина неотложных состояний.* 2013. № 1(48). С. 25–33. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vnutriutrobnye-infektsii-diagnostika-lechenie-profilaktika> (дата обращения: 29.12.2025). ISSN 2224-0586.
12. Карпова А.Л., Нароган М.В., Карпов Н.Ю. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: диагностика, лечение и профилактика // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2017.

№ 62 (1). С. 10–18. DOI: 10.21508/1027–4065–2017–62–1–10–18. EDN: XYYVUP. URL: <https://www.ped-perinatology.ru/jour/article/view/446/453> (дата обращения: 29.12.2025).

13. Клинические рекомендации (проект) по диагностике, лечению и профилактике врожденной цитомегаловирусной инфекции. 2022. РАСПМ. URL: <http://www.raspm.ru/index.php/metodicheskie-rekomendatsii> (дата обращения: 29.12.2025).

14. Протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных и детей. М.: ГОУВУНМЦМЗРФ, 2001. 96 с.

15. Харитонов Л.А., Григорьев К.И. Цирроз печени у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2022. № 67 (5). С. 78–88. DOI: 10.21508/1027-4065-2022-67-5-78-88. EDN: NQWHNF.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.