

PRACA KAZUISTYCZNA

CYTOMEGALIA WRODZONA – OPIS PRZYPADKU**CONGENITAL CYTOMEGALOVIRUS INFECTION – CASE REPORT**✉ BOGUMIŁA GÓRCZEWSKA¹, ELŻBIETA JAKUBOWSKA-PIETKIEWICZ²

1 Klinika Kardiologii i Reumatologii Dziecięcej Centralnego Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersyteckie Centrum Pediatrii im. M. Konopnickiej

2 Klinika Propedeutyki Pediatrii i Chorób Metabolicznych Kości Centralnego Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersyteckie Centrum Pediatrii im. M. Konopnickiej



Bogumiła Górczewska
 Klinika Kardiologii i Reumatologii Dziecięcej,
 Uniwersyteckie Centrum Pediatrii
 im. M. Konopnickiej
 ul. Sporna 36/50, 92-238 Łódź,
 Tel.: 42 617 77 00
 bogumila.gorczevska@gmail.com

Wpłynęło: 12.10.2018
 Zaakceptowano: 09.11.2018
 Opublikowano on-line: 16.11.2018

Cytowanie: Górczewska B, Jakubowska-
 -Pietkiewicz E. Cytomegalia wrodzona – opis
 przypadku.
 Postępy Neonatologii 2018;24(2):157–161.
 doi: 10.31350/postepyneonatalogii/2018/2/
 PN2018019

Copyright by MAVIPURO Polska Sp. z o.o., Warszawa, 2018.
 Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część niniejszej publikacji
 nie może być powielana i rozpowszechniana w jakiegokolwiek
 formie i w jakikolwiek sposób bez zgody wydawcy.

STRESZCZENIE:

Cytomegalia wrodzona jest najczęstszym zakażeniem wirusowym w ciąży. Około 90% zakażonych noworodków nie ma żadnych objawów, natomiast u pozostałych 10% najczęściej obserwuje się niedosłuch odbiorczy, zwapnienia wewnątrz-mózgowe, zapalenie naczyńówki, siatkówki oraz upośledzenie umysłowe. Grupę ryzyka zakażeń cytomegalowirusem stanowią dzieci matek z potwierdzoną serokonwersją przeciwciał anty-CMV IgM/IgG w okresie ciąży. Wczesne rozpoznanie zakażenia CMV oraz zastosowanie leczenia umożliwia ograniczenie poważnych następstw choroby u dzieci.

SŁOWA KLUCZOWE: infekcja wrodzona, cytomegalowirus, niedosłuch odbiorczy, zwapnienia wewnątrz-mózgowe

ABSTRACT:

Congenital cytomegalovirus infection is the most common viral infection during pregnancy. We described a case with primary CMV infection in the newborn. Cerebral calcifications were identified in cranial ultrasound. Physical examination showed sensorineural hearing loss. Fast diagnosis and treatment of cytomegalovirus infection can reduce consequences.

KEY WORDS: congenital infection, cytomegalovirus, sensorineural hearing loss, cerebral calcifications

Zakażenie wirusem cytomegalii (humancytomegalovirus – HCMV, cytomegalovirus – CMV) jest jedną z najczęstszych przyczyn wad wrodzonych u noworodków oraz najczęstszym zakażeniem wirusowym podczas ciąży. Na całym świecie wrodzone zakażenie cytomegalowirusem występuje z częstością 5–7/1000 żywo urodzonych dzieci [1].

Rezerwuarem wirusa cytomegalii jest chory człowiek. Źródłem zakażenia jest materiał zanieczyszczony wirusem, np.: ślina, mleko kobiece, krew, mocz, kał, sperma, wydzielina z pochwy oraz przeszczepione narządy. Zakażenie szerzy się m.in. przez kontakt z zakażonymi przedmiotami, powierzchniami, drogą kropelkową, płciową,

pokarmową, przez kanał rodny oraz przez przeszczepione narządy (np. wątrobę, nerki, szpik kostny). Zakażenie wirusem cytomegalii może być pierwotne lub ulec reaktywacji ze stanu latencji, np.: u kobiet w ciąży, pacjentów leczonych immunosupresyjnie, u osób po transplantacji narządów oraz u chorych z nabytymi niedoborami odporności [2, 3]. Ponadto wirus cytomegalii może być preduktorem reaktywacji innych herpeswirusów.

Do zakażenia CMV u dzieci może dojść w trakcie ciąży (zakażenie wrodzone), w czasie porodu (zakażenie okołoporodowe) oraz w okresie poporodowym (zakażenie poporodowe). Najpoważniejsze w skutkach jest zakażenie wrodzone, a taka postać objawowa występuje u około 10% zakażonych noworodków, natomiast u pozostałych 90% występuje postać bezobjawowa. U 13,5% dzieci z bezobjawowym zakażeniem stwierdza się późne, groźne w skutkach powikłania, w tym m.in. niedosłuch odbiorczy (sensorineural hearing loss – SNHL) [1].

W postaci objawowej wrodzonej cytomegalii występuje małogłowie, wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrostu (IUGR), hepatosplenomegalia, żółtaczka, wybroczyny, niedokrwiłość, zapalenie naczyń i siatkówki, objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, opóźnienie rozwoju psychomotorycznego lub upośledzenie wzroku. Większość dzieci z ciężkimi noworodkowymi objawami wrodzonej CMV jest urodzonych przez matki z pierwotną infekcją podczas ciąży [4].

Badaniem potwierdzającym zakażenie cytomegalowirusem u dziecka w pierwszych trzech tygodniach życia jest metoda amplifikacji DNA wirusa w moczu lub w ślinie z zastosowaniem metody PCR. Wykrywanie DNA CMV w suchej kropli krwi (SKK) metodą PCR umożliwiło retrospektywne rozpoznanie wCMV u starszych dzieci z objawami klinicznymi sugerującymi zakażenie CMV, np. z niedosłuchem odbiorczym [5].

Zgodnie z obecnie obowiązującymi zaleceniami w leczeniu przeciwwirusowym zakażenia CMV stosuje się gancyklowir (GCV), walgancyklowir (VGCV), cydofowir oraz foskarnet [5].

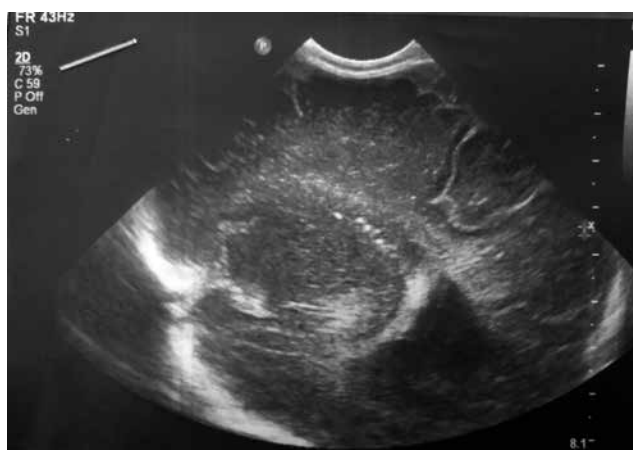
OPIS PRZYPADKU

Dziewczynka z CI, PI, urodzona w 38 hbd, ocena według skali Apgar 9/10 punktów, masa urodzeniowa 2250 g, obwód głowy 32 cm, obwód klatki piersiowej 28 cm została przeniesiona w szóstej dobie życia z Kliniki Neonatologii CZMP do Kliniki Propedeutyki Pediatrii i Chorób Metabolicznych Kości celem leczenia CMV. Z wywiadu wiadomo, że po porodzie z powodu konfliktu serologicznego w grupach głównych u dziecka obserwowano żółtaczkę, która wymagała stosowania fototerapii od drugiej do piątej doby życia (maksymalna wartość bilirubiny całkowitej 14,37 mg/dl,

bilirubiny bezpośredniej 0,55 mg/dl). W wykonanym wówczas u noworodka USG przeziemiowym zostały uwidocznione cechy przebytego krwawienia dokomorowego I stopnia z pokrwotoczną torbielą o średnicy 3 mm po stronie prawej, asymetryczne poszerzenie rogów tylnych komór bocznych oraz zwapnienia w istocie białej okołokomorowej. Oznaczono poziom przeciwciał w kierunku zakażenia CMV i uzyskano dodatnie przeciwciała CMV w klasie IgM (>22 IU/ml) oraz IgG (174 IU/ml). Wykluczono u dziewczynki zakażenie toksoplazmą.

W czasie przyjęcia do Kliniki Propedeutyki Pediatrii i Chorób Metabolicznych Kości dziewczynka była w stanie ogólnym dobrym, z masą ciała 2160 g. W badaniu przedmiotowym stwierdzono cechy hipotrofii wewnątrzmacicznej oraz niewielkie zażółcenie powłok skórnych. Ponadto noworodek był mało żywotny, a napięcie mięśniowe u niego było obniżone. W badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono istotnych odchyleń od normy. Badanie serologiczne z krwi pełnej metodą PCR DNA wykazało obecność materiału genetycznego DNA wirusa CMV. Przeziemiowe badanie USG (ryc. 1), wykonane w czasie przyjęcia noworodka do kliniki, ujawniło drobne zwapnienia w naczyniach soczewkowo-prążkowiowych, występujące obustronnie z przewagą po stronie lewej, ujawniło także asymetryczny układ komorowy, torbiel przegrody przezroczystej i jamę Vergi. Poza tym obie półkule mózgu i mózdzku były bez zmian ogniskowych z zachowaną podpajęczynówką rezerwą płynową.

W badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej nie stwierdzono nieprawidłowości. Pod kontrolą wskaźników biochemicznych u noworodka zastosowano gancyklowir podawany dożylnie w dawce 6 mg/kg m.c. co 12 godzin przez sześć tygodni. W pierwszym tygodniu leczenia stężenie gancyklowiru we krwi wynosiło 0,68 µg/ml, po zakończeniu leczenia 4,01 µg/ml, a dawkę leku modyfikowano w zależności od jego poziomu we krwi. W trakcie



Ryc. 1. Obustronne drobne pojedyncze zwapnienia w peryferyjnych odcinkach naczyń soczewkowo-prążkowiowych.

hospitalizacji w badaniach laboratoryjnych (morfologia krwi obwodowej, jony sodu i potasu, glukoza, mocznik, kreatynina) nie stwierdzono odchyień od normy.

W wykonanym u dziewczynki badaniu ABR (auditory brainstem response, czyli słuchowa odpowiedź pnia mózgu) stwierdzono niedosłuch: UP-60 dBnHL w trzasku, UL-60 dBnHL w trzasku, zalecono dalszą opiekę audiologiczną.

W trakcie hospitalizacji noworodek był cztery razy konsultowany przez okulistę, początkowo nie stwierdzono nieprawidłowości, naczynia krwionośne były prawidłowego przekroju i przebiegu, okolica plamki bez zmian. W szóstym tygodniu życia dziecka pomimo stosowanego leczenia przeciwwirusowego badanie oka ujawniło drobne przegrupowania barwnika skroniowo od plamki oka prawego i w kwadracie skroniowym dolnym oraz na środkowym obwodzie siatkówki w oku lewym. W wykonanym EEG w trakcie czuwania zarejestrowano zmiany zlokalizowane w odprądzeniach czołowo-skroniowych, w zapisie bez wyładowań napadowych.

U pacjentki podczas konsultacji kardiologicznej w badaniu echokardiograficznym uwidoczniło prawidłową anatomię i frakcję skurczową (EF 70%) mięśnia sercowego oraz ślad płynu w osierdziu, świadczący o infekcji wewnątrzmacicznej.

W wykonanych w trakcie hospitalizacji kontrolnych (czterech) badaniach ultrasonograficznych obraz mózgowia był porównywalny z obrazem z pierwszego badania.

Ostatecznie dziecko przez sześć tygodni było leczone doustnie gancyklowirem, a następnie przez kolejne trzy miesiące leczenie kontynuowano doustnie. W trakcie hospitalizacji dziewczynka prawidłowo zwiększała masę ciała. W kontrolnych badaniach laboratoryjnych wykonanych u dziecka przed wypisem wykazano niedokrwistość: Hb 10,2 g/dl, Htc 30,9%, erytrocyty 3,30 mln/ul, w związku z tym do stosowanych leków dołączono witaminy krwiotwórcze. Niemowlę w czasie wypisu ze szpitala w siódmym tygodniu życia było żywotne, z prawidłowym napięciem mięśniowym; zalecono dalszą opiekę w poradniach specjalistycznych (neurologicznej, audiologicznej, laryngologicznej, rehabilitacyjnej oraz patologii noworodka). Obecnie nasza pacjentka jest sześciolatkiem, wymaga opieki audiologicznej (jest aparatowana) z powodu niedosłuchu będącego jedynym następstwem wrodzonego zakażenia CMV.

DYSKUSJA

W pracy opisano noworodka z postacią objawowej cytomegalii wrodzonej. Badania populacyjne wykazują, że co najmniej 0,5% wszystkich noworodków na świecie jest zakażonych CMV, około 10% spośród nich ma objawy klinicznie widoczne w momencie urodzenia [6, 7]. Liczni

autorzy [5, 7] podają, że najczęstszymi objawami klinicznymi w objawowej postaci wrodzonej CMV są: powiększenie wątroby i śledziony (60%), małopłowie (53%), żółtaczką (67%), wybroczyny (76%), zwiększenie aktywności aminotransferaz (83%), trombocytopenia (77%), hiperbilirubinemia (69%) oraz hemoliza (51%). Upośledzenie wzroku, podobnie jak niedosłuch, może być obecne po urodzeniu lub pojawić się w pierwszych latach życia dziecka. Ponadto u 70% objawowych noworodków w badaniu obrazowym są widoczne zwapnienia wewnątrzmożgowe.

W opisanym przez nas przypadku u noworodka po porodzie obserwowano hypotrofię, żółtaczkę, a w USG przeciemiennym stwierdzono zwapnienia wewnątrzmożgowe oraz obustronny niedosłuch czuciowo-nerwowy. Poza tym w badaniach laboratoryjnych maksymalny poziom bilirubiny całkowitej wynosił 14,37 mg/dl, co mogło wynikać zarówno z konfliktu serologicznego, jak i zakażenia wrodzonego.

U około 10% bezobjawowych noworodków z cytomegalią wrodzoną w ciągu pierwszych 5–7 lat życia rozwinię się niedosłuch odbiorczy, a w populacji ogólnej częstość występowania niedosłuchu wynosi 0,1–0,4% [5]. Natomiast aż u 50% objawowych noworodków z wCMV występuje utrata słuchu, zwykle obustronna, a u połowy niedosłuch postępuje [7]. Warto zauważyć, że zaraz po urodzeniu słuch noworodków z CMV najczęściej jest prawidłowy [5]. Fowler i wsp. w badaniu obejmującym 388 dzieci z wrodzoną cytomegalią wykazali, że przesiewowe badania słuchu umożliwiły wykrycie około połowy wszystkich noworodków z niedosłuchem odbiorczym spowodowanym zakażeniem [8]. Pomimo prowadzenia u noworodków badań przesiewowych słuchu nie zawsze w tak wczesnym okresie życia jesteśmy w stanie rozpoznać niedosłuch o etiologii CMV.

W przypadkach wrodzonego zakażenia CMV w badaniu USG przeciemiennym najczęściej są opisywane zwapnienia okołokomorowe, malformacje układu nerwowego, poszerzenie komór mózgu oraz zanik istoty białej [5, 7, 9]. Badanie ultrasonograficzne wykonane u naszej pacjentki wykazało zmiany charakterystyczne dla obrazu pacjenta z cytomegalią wrodzoną. W celu dokładniejszego uwidocznienia struktur mózgu zaleca się wykonanie oprócz USG przeciemiennego również RM. Capretti i wsp. badali 40 noworodków z cytomegalią wrodzoną w pierwszym miesiącu życia; przeprowadzone badania ultrasonograficzne wykazały zwapnienia mózgowie u trzech spośród sześciu noworodków, natomiast na podstawie MR głowy zwapnienia mózgowie stwierdzono u dwóch spośród sześciu noworodków [10]. Poza tym wykazano, że wynik RM wykonanego u kobiety ciężarnej z cytomegalią w 27–33 tygodniu ciąży może wskazywać na upośledzenie neurologiczne oraz niedosłuch czuciowo-nerwowy (SNHL) u płodu [11].

W zakażeniach CMV u kobiet w ciąży złotym standardem diagnostyki serologicznej jest serokonwersja u matki, polegająca na wykrywaniu przeciwciał IgG przeciwko

CMV [7]. Na pierwotne zakażenie wskazuje obecność swoistych przeciwciał klasy IgM, potwierdzających aktualne bądź niedawno przebyte zakażenie CMV. Nie zawsze jednak jest to tak oczywiste, ponieważ przeciwciała klasy IgM mogą być produkowane we wtórnych infekcjach (reaktywacjach zakażeń latentnych albo reinfekcjach nowym szczepem) [1]. Ponadto od momentu zakażenia przeciwciała klasy IgM zwykle utrzymują się 3–6 miesięcy i mogą być stwierdzane nawet po upływie 12 miesięcy [5, 12]. Oprócz tego stwierdzona obecność przeciwciał IgM może być wynikiem fałszywie dodatnim z powodu pierwotnego zakażenia wirusem Epstein-Barr [6]. Należy jednak zauważyć, że obecność swoistych przeciwciał klasy IgG u ciężarnej nie wyklucza ryzyka wystąpienia cytomegalii wrodzonej, natomiast zakażenie stwierdzone u matki nie w każdym przypadku musi doprowadzić do wystąpienia objawów u dziecka.

W opisanym w niniejszej pracy przypadku klinicznym zakażenie CMV rozpoznano na podstawie badania serologicznego z krwi pełnej u dziecka, dodatkowo były przeciwciała w klasie IgM i IgG. Przed i w trakcie ciąży nie przeprowadzono badań przesiewowych pod kątem zakażenia cytomegalii. U dziecka do zakażenia wrodzonego mogło dojść na skutek pierwotnego zakażenia występującego u matki, reinfekcji matki innym typem wirusa lub reaktywacji zakażenia latentnego.

W naszym przypadku leczenie gancyklowirem rozpoczęto w pierwszym tygodniu życia. Zgodnie ze schematem podawano dożylnie 6 mg/kg m.c./dawkę co 12 godzin przez sześć tygodni, następnie leczenie było kontynuowane doustnie, łącznie przez trzy miesiące. Z uwagi na leczenie GCV kontrolowano u pacjentki morfologię, ALT, AST, GGTP, kreatyninę. Jako skutki niepożądane podczas leczenia gancyklowirem wymienia się neutropenie, małopłytkowość, niedokrwistość, zapalenie wątroby oraz pogorszenie funkcji nerek. Pod koniec leczenia u naszej pacjentki rozwinęła się niedokrwistość, która ustąpiła po zastosowaniu witamin krwiotwórczych (witamina B₆, witamina B₁₂, kwas foliowy), nie można jednak wykluczyć, iż jej przyczyną była niedokrwistość fizjologiczna.

Aby ocenić skuteczność leczenia, kontrolowaliśmy poziom stężenia gancyklowiru we krwi i w zależności od wyniku modyfikowaliśmy dawkę leku. Autorzy podają, że maksymalne stężenie gancyklowiru w trakcie leczenia może wynosić 7–9 mg/l (tj. 7–9 µg/ml) [5].

Zgodnie z obowiązującymi zaleceniami w celu kontroowania długoterminowych następstw i ewentualnie dokonania wczesnej interwencji u dzieci z wCMV należy wykonywać badanie audiologiczne co 3–6 miesięcy do ukończenia trzeciego roku życia, następnie co 12 miesięcy do szóstego roku życia, a także przeprowadzać badanie okulistyczne raz w roku do ukończenia piątego roku życia [13]. Dziecko będące obiektem naszego badania jest pod stałą opieką specjalistyczną i rozwija się prawidłowo.

W większości krajów, także w Polsce, nie prowadzi się rutynowej diagnostyki kobiet ciężarnych pod kątem zakażenia cytomegalowirusem. Wiedza społeczeństwa na temat wirusa cytomegalii jest znikoma. Zazwyczaj kobiety nie są informowane o skutkach infekcji i możliwości jej zapobiegania, mimo że zalecane postępowanie (unikanie kontaktu z płynami ustrojowymi człowieka oraz ograniczony kontakt z dziećmi w wieku poniżej czterech lat) może w 80% zmniejszyć ryzyko serokonwersji [14, 15]. Pomimo 30% śmiertelności w grupie noworodków zakażonych CMV badania przesiewowe w kierunku zakażenia wirusem kobiet przed i w trakcie ciąży nie są wymagane [7]. Ponadto nie ma szczepionki, która zapobiegałaby zakażeniu CMV. W celu zmniejszenia ryzyka zakażenia należy edukować kobiety ciężarne w zakresie przestrzegania higieny osobistej, mycia rąk, stosowania rękawic, ograniczenia kontaktu z płynami ustrojowymi (wydzielinami) innych osób, a także unikania bliskiego kontaktu z małymi dziećmi, jeśli to możliwe. Swoją decyzję o niezalecaniu badań kobiet ciężarnych na zakażenie CMV Polskie Towarzystwo Ginekologiczne argumentuje w następujący sposób: a) istnieje udokumentowana odporność w postaci obecności przeciwciał anty-CMV IgG (to jednak nie wyklucza możliwości zakażenia wrodzonego); b) nie każde zakażenie wewnątrzmaciczne prowadzi do wystąpienia zakażenia objawowego i późniejszych następstw u dziecka; c) nie ma ustalonego postępowania leczniczego w stosunku do płodu; d) badania rutynowe mogą wywoływać niepotrzebny niepokój u ciężarnej; e) koszty badań rutynowych są wysokie, natomiast brak skutecznej interwencji terapeutycznej [1].

Przedstawiony opis zakażenia wrodzonego CMV zwraca uwagę na rolę szybkiej diagnostyki oraz zastosowania leczenia celem ograniczenia poważnych następstw cytomegalii wrodzonej.

KONFLIKT INTERESÓW: nie zgłoszono.

PIŚMIENNICTWO

1. Lisowska-Mikołajków D, Mikołajków A, Reczuch J i wsp. Zakażenia wrodzone wirusem cytomegalii – problem wciąż aktualny (na podstawie doświadczenia własnego oraz literatury). *Developmental Period Medicine* 2018;22:149–57.
2. Dunal M, Trzcińska A, Siennicka J. Wirus cytomegalii – problem zakażeń wrodzonych. *Post Mikrobiol* 2013;52(1):17–28.
3. Zakrzewski M, Matuszewska E, Albrant-Kuzia G. Zakażenie wirusem cytomegalii u dzieci – opis przypadków. *Przegląd Pediatryczny* 2001;31(3):219–221.
4. Ornoy A, Diav-Citrin O. Fetal effects of primary and secondary cytomegalovirus infection in pregnancy. *Reprod Toxicol* 2006;21(4):399–409 [doi: 10.1016/j.reprotox.2005.02.002].
5. Kadambari S, Williams EJ, Luck S, Sharland M. Evidence based management guidelines for detection and treatment of congenital CMV. *Early Human Development* 2011;87(11):723–728 [doi: 10.1016/j.earlhumdev.2011.08.021].
6. Miendje Deji Y, Goubau P, Bodéus M. False-positive IgM antibody tests for cytomegalovirus in patients with acute Epstein-Barr virus infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000;19(7):557–560.

7. El Hasbaoui B, Bousselamti A, Redouani MA, Barkat A. Severe neonatal cytomegalovirus infection: about a case. *Pan Afr Med J* 2017;27:161 [doi: 10.11604/pamj.2017.27.161.12004].
8. Fowler KB, Dahle AJ, Boppana SB, Pass RF. Newborn hearing screening: will children with hearing loss caused by congenital cytomegalovirus infection be missed? *The Journal of Pediatrics* 1999;135(1):60–64.
9. Sanchez TR, Dattlow MD, Nidecker AE. Diffuse periventricular calcification and brain atrophy: A case of neonatal central nervous system cytomegalovirus infection. *Neuroradiol J.* 2016;29(5):314–316 [doi: 0.1177/1971400916665372].
10. Capretti MG, Lanari M, Tani G i wsp. Role of cerebral ultrasound and magnetic resonance imaging in newborns with congenital cytomegalovirus infection. *Brain Dev.* 2014;36(3):203–211 [doi: 10.1016/j.braindev.2013.04.001].
11. Cannie MM, Devlieger R, Leyder M i wsp. Congenital cytomegalovirus infection: contribution and best timing of prenatal MR imaging. *Eur Radiol* 2016 Oct;26(10):3760–3769 [doi: 10.1007/s00330-015-4187-0].
12. Donner C, Liesnard C, Content J i wsp. Prenatal diagnosis of 52 pregnancies at risk for congenital cytomegalovirus infection. *Obstet Gynecol* 1993;82(4 Pt 1):481–486.
13. Sobolewska-Pilarczyk M, Rajewski Paweł, Rajewski Piotr. Cytomegalia wrodzona – aktualne zalecenia dotyczące diagnostyki i terapii. *Via Medica*. Gdańsk, 2016.
14. Pasternak J, Rajtar B, Rybacka E i wsp. Ocena częstości występowania przeciwciał przeciw wirusowi cytomegalii i różyczki u kobiet w wieku rozrodczym. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2017;23(3):185–188 [doi: 10.26444/monz/76808].
15. Adler SP, Finney JW, Manganello AM, Best AM. Prevention of child-to-mother transmission of cytomegalovirus among pregnant women. *J Pediatr* 2004;145(4):485–491 [doi: 10.1016/j.jpeds.2004.05.041].