

УДК 616.9:578.825.12

https://doi.org/10.33619/2414-2948/127/42

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОСТРАНСФУЗИОННОГО ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОГО ГЕПАТИТА У РЕБЕНКА 7,5 МЕСЯЦЕВ

- ©**Эргешова Ж. Н.**, ORCID: 0009-0005-3862-7479, SPIN-код: 3761-4205,
Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызстан, jumka_95@mail.ru
- ©**Джолбунова З. К.**, ORCID: 0000-0002-0391-8373, SPIN-код: 8749-9638, д-р мед. наук,
Кыргызская государственная медицинская им. И. К. Ахунбаева,
г. Бишкек, Кыргызстан, zura.djolbunova@mail.ru
- ©**Кулик Н. В.**, ORCID: 0009-0000-3838-3850, Казахстанско-Российский медицинский
университет, г. Алматы, Казахстан, kulik.natalia01@gmail.com

A CLINICAL CASE OF POST-TRANSFUSION CYTOMEGALOVIRUS HEPATITIS IN A 7.5-MONTH-OLD CHILD

- ©**Ergeshova J.**, ORCID: 0009-0005-3862-7479, SPIN-code: 3761-4205, Kyrgyz State Medical
Academy named after I. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, jumka_95@mail.ru
- ©**Djolbunova Z.**, ORCID: 0000-0002-0391-8373, SPIN-code: 8749-9638, Dr. habil., Kyrgyz State
Medical Academy named after I. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, zura.djolbunova@mail.ru
- ©**Kulik N.**, ORCID: 0009-0000-3838-3850, Kazakhstan-Russian Medical University,
Almaty, Kazakhstan, kulik.natalia01@gmail.com

Аннотация. Данная научная работа посвящена актуальной проблеме современной педиатрии — цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) и её влиянию на состояние печени у детей раннего возраста. ЦМВИ, вызываемая герпесвирусом 5 типа, характеризуется широкой распространенностью в мировой популяции и полиморфизмом клинических проявлений, варьирующих от латентного носительства до тяжелых манифестных форм с системным поражением органов. В статье подчеркнута необходимость изучения данной патологии в Кыргызстане для усовершенствования методов диагностики и лечения. Целью исследования является детальное описание клинического случая цитомегаловирусного гепатита у ребенка в возрасте 7,5 месяцев, а также изучение результатов клинико-лабораторного обследования. В статье подробно изложен анамнез пациента, включая сведения о перенесенной ранее закрытой черепно-мозговой травме и гемотрансфузии, которая явилась вероятным путем инфицирования. Клиническая картина заболевания характеризовалась выраженной желтушностью кожных покровов и слизистых, интоксикацией, задержкой психомоторного развития и гепатоспленомегалией, подтвержденной результатами ультразвукового исследования (УЗИ). Лабораторные исследования выявили значительный уровень гипербилирубинемии и выраженный синдром цитолиза. Диагноз был верифицирован с помощью метода ПЦР, подтвердившего наличие ДНК цитомегаловируса в крови. В работе акцентируется внимание на сложности дифференциальной диагностики, так как первичные обследования на вирусные гепатиты А, В, С, D и E были отрицательными. Лечение пациента включало базисную, симптоматическую, дезинтоксикационную терапии, и применение этиотропного препарата ганцикловира. Клинический случай свидетельствует о необходимости обследования доноров крови на цитомегаловирус и внедрения ПЦР-диагностики для всех детей с желтушным синдромом и неverified гепатитами, что предупреждает риск развития приобретенной ЦМВИ через гемотрансфузионный путь.

Abstract. This scientific paper is devoted to an urgent problem of modern pediatrics — cytomegalovirus infection (CMVI) and its effect on the liver in young children. CMVI, caused by herpesvirus type 5, is characterized by a wide prevalence in the global population and a polymorphism of clinical manifestations, ranging from latent carriage to severe manifest forms with systemic organ damage. The article highlights the need to study this pathology in Kyrgyzstan in order to improve diagnostic and treatment methods. The aim of the study is to provide a detailed description of a clinical case of cytomegalovirus hepatitis in a child aged 7.5 months, as well as to study the results of clinical and laboratory examinations. The article describes in detail the patient's medical history, including information about a previously closed traumatic brain injury and hemotransfusion, which was a likely route of infection. The clinical picture of the disease was characterized by severe jaundice of the skin and mucous membranes, intoxication, delayed psychomotor development, and hepatosplenomegaly, confirmed by the results of an ultrasound examination. Laboratory tests revealed a significant level of hyperbilirubinemia and a pronounced cytolysis syndrome. The diagnosis was verified using PCR, which confirmed the presence of cytomegalovirus DNA in the blood. The work focuses on the complexity of differential diagnosis, since the initial examinations for viral hepatitis A, B, C, D, and E were negative. The patient's treatment included basic, symptomatic, and detoxification therapy, and the use of the etiotropic drug ganciclovir. This clinical case indicates the need to examine blood donors for cytomegalovirus and introduce PCR diagnostics for all children with jaundice syndrome and unverified hepatitis, which prevents the risk of developing acquired CMV through the blood transfusion pathway.

Ключевые слова: клинический случай, желтуха, цитомегаловирусная инфекция, гематрансфузия, цитомегаловирусный гепатит.

Keywords: clinical case, jaundice, cytomegalovirus infection, hemotransfusion, cytomegalovirus hepatitis.

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) – это герпес вирус 5 типа, который характеризуется полиморфизмом клинических проявлений от латентного течения до развития тяжелых манифестных форм [1].

В мире цитомегаловирусом (ЦМВ) инфицируется до 2,0% новорожденных и 45,0–60,0% детей в первый год жизни. К тому же, по данным ВОЗ, выявление антител к ЦМВ среди различных групп населения в мире, в зависимости от социально-экономического положения, составляет от 40,0% до 100,0% [2].

Резервуаром ЦМВ в природе является только человек, больной или носитель. Основные пути передачи вируса: контактно-бытовой, трансплантационный, трансфузионный, половой, не исключается и воздушно-капельный. Инфицирование происходит только при тесном и неоднократном контакте с больным через такие среды, как: слюна, слезы, моча, цервикальный и вагинальный секреты, грудное молоко, сперма, которые содержат ЦМВ [3].

Трансфузионный путь передачи может развиваться через 3–6 недель после переливания препаратов крови и ее компонентов, содержащих цитомегаловирус. Поражение печени при ЦМВИ характеризуется развитием как острого, так и хронического гепатита, клиническая манифестация которых характеризуется тяжелым течением с развитием системного поражения, портальной гипертензией, с исходом в цирроз печени [2, 3, 6, 9].

Таким образом, изучение ЦМВИ, в том числе поражение печени у детей раннего возраста является актуальным в Кыргызстане, так как данная проблема требует дальнейшего изучения диагностики и дифференциального подхода к выявлению и лечению ЦМВИ.

Целью данной статьи является описание клинического случая поражения печени у ребенка с ЦМВИ, анализ данных клиничко-лабораторного исследования и коррекции этиотропной терапии.

Материал и методы исследования

Представлен клинический случай течения цитомегаловирусной инфекции с поражением печени у ребенка 7,5 месяцев, который находился на стационарном лечении в Республиканской клинической инфекционной больнице (РКИБ) г. Бишкек в марте 2025 г. Приведены подробные анамнестические данные пациента, результаты общеклинических и биохимических лабораторных исследований, УЗИ диагностика. Диагноз цитомегаловирусной инфекции был подтвержден методом ПЦР диагностики. Получено разрешение от родителей ребёнка на публикацию материалов по данному случаю при условии сохранения анонимности. Выписка из протокола. Заседание №7, 21 мая 2024 г.

Результаты и обсуждение

Описание клинического случая. Ребенок, 7,5 месяцев поступил с жалобами на желтушность кожных покровов и слизистых, слабость, отказ от кормления.

Из анамнеза заболевания: со слов матери желтушность кожи и слизистых началась 4 дня назад, на 4-й день желтуха narосла и у ребенка появилась слабость и сниженный аппетит. Самостоятельно обратились в стационар.

Из анамнеза жизни: ребенок от второй беременности, двух родов. Первые роды, срочные в сроке 40 недель, ребенок жив. 2-я, данная беременность протекала на фоне анемии, роды физиологические, в затылочном предлежании 41 неделя. Вес при рождении — 3230 г, рост-52 см. Оценка по шкале Апгар — 6/7. К груди приложен сразу. Из роддома выписаны на третьи сутки. Гемоглобин при выписке — 107 г/л. Прививки: только в роддоме.

Перенесенные заболевания: в ноябре с 17.11-28.11.2024 г ребенок находился на стационарном лечении в «Национальном центре охраны материнства и детства» в отделении нейрохирургии с диагнозом: Закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ). Ушиб головного мозга с формированием субдуральной гематомы в левой полушарии мозжечка. Линейный перелом затылочной кости слева. Гипертензионно-гидроцефальный синдром. Тяжелая анемия (Hb-72 г/л до операции и переливания). Диагноз подтвержден МРТ головного мозга от 18.11.2024 г, где выявлена эпидуральная гематома в левой половине задней черепной ямки с объемным воздействием. Умеренная внутренняя гидроцефалия. Проведена операция по удалению субдуральной гематомы. РТЧ затылочной области слева с удалением субдуральной гематомы. Со слов матери и родственников, ребенку до операции проводилось переливание цельной крови.

Ребенок получал лечение в Республиканской клинической инфекционной больнице с диагнозом: Энтеровирусная инфекция, кишечная форма среднетяжелое течение с 19.12.24 г по 24.12.2024 г. Гемотрансфузии не проводилось. Во время госпитализации у ребенка отмечалась желтушность склер, в связи с чем, ребенок был обследован на вирусные гепатиты (А, В, С, D, E) методом ИФА, получен отрицательный результат. В биохимическом анализе крови при поступлении определено повышение уровня активности трансаминаз (АЛТ-86 ед/л, АСТ-80 ед/л), а при выписке наблюдалось снижение их активности (АЛТ-54 ед/л, АСТ-28 ед/л). Ребенок был выписан с улучшением (Таблица).

Данная госпитализация — третья. Объективный статус: Т — 36,7 С. ЧД — 35 в мин. ЧСС — 128 в мин. Вес — 7 кг.

Состояние ребенка при поступлении среднетяжелое за счет интоксикационного и желтушного синдрома. Сознание ясное. Телосложение астеническое. Appetit снижен. Кожные покровы и слизистые желтушные (по шкале Крамера — 4 степени), отмечается сухость и зуд. В затылочной области слева имеется постоперационный рубец. Затылок скошенный, теменные бугры выступают. Лимфатические узлы не пальпируются. Костно-мышечная система не нарушена. При осмотре глаз отмечается сходящееся косоглазие. Имеется задержка психомоторного развития. На осмотр реагирует плачем. Тонус мышц снижен. Носовое дыхание свободное, отделяемого нет. Дыхание при аускультации пуэрильное, хрипы не выслушиваются. Сердечные тоны — ясные, ритмичные. Живот вздут, при пальпации ребенок беспокойный и болезненно раздражимый. Печень- увеличена, выступает на 2,5-3,0 см из-под края реберной дуги, плотная на ощупь. Селезенка — увеличена на 2,0 см. Мочеиспускание свободное, цвет мочи насыщенный. Стул регулярный, ахоличный.

Таблица

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАЦИЕНТА
 С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ И В ДИНАМИКЕ

Показатели	При поступлении	В динамике
гемоглобин [114-140] г/л	77	83
эритроциты [3,6-4,9] г/л	2,9	3,0
лейкоциты [6-12] 10 ⁹ /л	6,2	9,8
нейтрофилы [35-80] 10 ⁹ /л	41	49
лимфоциты [42-74] %	44	39
моноциты [2-12] %	8	9
тромбоциты [180-400] 10 ⁹ /л	241	296
СОЭ [2-15] мм/час	5	8
общий билирубин [5,1-21] мкм/л	242	250
прямой билирубин [1,7-6,8] мкм/л	150	185
непрямой билирубин [до 16,5] мкм/л	92	65
АЛТ [0-40] ед.л	950	484
АСТ [0-37] ед.л	541	252
ПТИ [80-100] %	94,9	69
АЧТВ [60-120] сек.	95	121
ПТВ [12-18] сек.	19	26
Фибриноген [200-400] мг%	340	90
anti HAV Ig M,	отрицательно	-
anti HEV Ig M,	отрицательно	-
HBsAg	отрицательно	отрицательно
anti HCV total	отрицательно	-
anti HDV Ig M	отрицательно	-
ИФА крови Ig M Антитела к ЦМВ	0,11 (отрицательно)	-
ИФА крови Ig G Антитела к ЦМВ	7,99 (положительно)	-
ИФА крови Ig M Антитела к ЦМВ	0,06 (отрицательно)	-
ИФА крови Ig G Антитела к ЦМВ	1,36 (отрицательно)	-
ПЦР крови на ЦМВ	положительно	-

УЗИ внутренних органов и брюшной полости (при поступлении 10.03.2025): Печень - увеличена, толщина правой доли – 99 мм, контур ровный, паренхима мелкозернистация, однородная, эхогенность повышенная, вены и внутрпеченочные протоки не расширены,

диаметр воротной вены-4 мм, общий печеночный проток не расширен — 2 мм. Очаговая патология не выявлена. Желчный пузырь – овоидной формы, стенки не утолщены, содержимое гомогенное. Поджелудочная железа – не увеличена, головка — 11 мм, тело — 8 мм, хвост — 12 мм, паренхима мелкозернистая, однородная, без очаговых изменений, Вирсунгов проток не расширен. Селезенка — увеличена, структурные и очаговые изменения не выявлены, размеры 91x24 мм, селезеночная вена — 3 мм. Заключение: Гепатоспленомегалия.

УЗИ внутренних органов и брюшной полости (в динамике 27.02.2025): Печень — увеличена (правая доля — 89 мм, воротная вена — 4 мм, общий проток — 2 мм, не расширен. Желчный пузырь — овоидной формы, стенки не утолщены, содержимое гомогенное. Поджелудочная железа- не увеличена (головка — 11 мм, тело — 8 мм, хвост — 12 мм). Селезенка — увеличена (размеры 81x24 мм). Заключение: Гепатоспленомегалия.

УЗИ головного мозга: головной мозг сформирован правильно, смещения срединных структур нет, паренхима однородная, эхогенность средняя, без очагов, рисунок борозд и извилин четкий, таламусы и головки хвостатых ядер без особенностей, полость прозрачной перегородки расширена редуцирована, субархноидальное пространство не расширено, МПЩ (межполушарная щель) не расширена — 3 мм, боковые желудочки асимметричные, не расширены, передние рога: ПБЖ (правый боковой желудочек) — 3 мм, ЛБЖ (левый боковой желудочек) — 3 мм, сосудистые сплетения без особенностей, пульсация сосудов усилена. Заключение: патология не выявлена.

Этиотропная терапия — Ганцикловир из расчета 6 мг/кг/сут 2 раза в/в капельно №7, далее внутрь Валганцикловир 15мг/кг 2 раза в день и симптоматическое лечение. Основным путем передачи врожденной ЦМВИ является внутриутробный, который чаще диагностируется у детей первых 3 недель жизни [1, 2].

Как правило, он характеризуется тяжелыми манифестными формами с развитием полиорганной недостаточности, что необходимо учитывать при проведении гемотрансфузий [1, 3, 4].

Тогда как, приобретенная ЦМВИ характеризуется латентным течением с постепенным нарастанием клинических проявлений. Риски инфицирования и эффективность мер профилактики при трансфузиях и грудном вскармливании подтверждаются результатами исследований [5].

В свою очередь, в исследованиях других авторов была определена высокая частота ЦМВ-серонегативности у каждого второго (54,5%) ребенка в возрасте от 1 года до 10 лет с соматическими заболеваниями и у 28,6% – в возрасте от 11 до 18 лет [7].

У больных детей с ЦМВИ наряду с поражением ЦНС (10,0–89,3%), сердечно-сосудистой (27,9%), дыхательной системы (30,0-40,6%), и желудочно-кишечного тракта (48%), диагностируется поражение печени в 40,0–63,3% случаях [8].

Основными клиническими проявлениями цитомегаловирусного гепатита являются: затяжная желтуха, холестаза, гепатолиенальный синдром, ранний дебют болезни с повышением уровня трансаминаз, которые также выявлены у данного пациента. Известно, что исходом ЦМВ гепатита, как и при других гепатотропных вирусных инфекциях может являться цирроз печени, где у 7,1% детей первого года жизни развивается печёночная недостаточность с неблагоприятным исходом болезни [9, 10].

Заключение

У наблюдаемого ребенка был выявлен гемоконтактный путь передачи ЦМВИ с проявлениями острого гепатита, вследствие трансфузии цельной крови по поводу удаления гематомы в результате ЗЧМТ. Описанный клинический случай показывает инфицирование

ЦМВ инфекцией ребенка 7,5 месяцев при трансфузии крови с последующим поражением печени, что свидетельствует о необходимости обследования детей с желтухой на цитомегаловирус методом ПЦР диагностики, особенно в случае неverified гепатитов. А также обязательное обследование доноров крови на ЦМВИ.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов. Все авторы внесли равноценный вклад в разработку концепции, выполнение и написание статьи. Авторами заявлено, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование: Отсутствует.

Список литературы:

1. Хижак Я. Р., Саркисян Е. А., Комарова А. А., Миронова В. А., Журавлева И. В., Саркисян М. А., Шумилов П. В. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: новые ответы на старые проблемы // Детские инфекции. 2024. Т. 23. №2. С. 31-38.
2. Ершова И. Б., Бойченко П. К., Санина Е. В. Цитомегаловирусная инфекция // Санитарный врач. 2010. №1. С. 10-14.
3. Кочкина С. С., Ситникова Е. П. Особенности цитомегаловирусной инфекции: обзор литературы // Доктор. ру. 2016. №6 (123). С. 62-67.
4. Волкова С. Д., Чеботкевич В. Н., Кирьянова Г. Ю., Кайтанджан Е. И., Бурылев В. В., Матвеева Т. А., Чечеткин А. В. Алгоритм обеспечения ЦМВ-негативными гемоконпонентами больных группы риска // Трансфузиология. 2015. Т. 16. №1. С. 24-35.
5. Панченко А. С., Бем Е. В., Чумакова Г. Н., Мызникова И. В. Особенности течения постнатальной цитомегаловирусной инфекции у доношенных детей. Наблюдения из клинической практики // РМЖ. Мать и дитя. 2023. Т. 6. №2. С. 206-214. <https://doi.org/10.32364/2618-8430-2023-6-2-206-214>
6. Эфендиев И. М., Мансурова А. А., Данабеков Б. Клинический случай цитомегаловирусной инфекции // Наука и здравоохранение. 2021. №3. С. 184-189. <https://doi.org/10.34689/SH.2020.22.3.023> УДК 616.9:578.825.12
7. Волкова С. Д., Кайтанджан Е. И., Бурылев В. В., Кирьянова Г. Ю., Беркос М. В., Чеботкевич В. Н. Герпесвирусная инфекция в клинической практике // Трансфузиология. 2013. Т. 14. №4. С. 48-56.
8. Кулик Н. В., Идрисова Р. С., Азнаметова Г. К., Хохуля С. Н. Клинико-лабораторные и инструментальные особенности цитомегаловирусной инфекции у детей // Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины. 2024. Т. 45. №3. С. 39-45. <https://doi.org/10.24412/2790-1289-2024-3-39-45>
9. Ушакова Р. А., Ковтун О. П., Валамина И. Е., Блинкова Н. Б., Крохалева Я. М., Зигулева Л. М., Николаева А. М. Клинико-морфологические варианты дебюта гепатитов при врожденной цитомегаловирусной инфекции и гепатите С // Журнал инфектологии. 2014. Т. 5. №1. С. 28-34. <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2013-5-1-28-34>
10. Dooley A. L., O'Connor C. M. Regulation of the MIE locus during HCMV latency and reactivation // Pathogens. 2020. V. 9. №11. P. 869. <https://doi.org/10.3390/pathogens9110869>

References:

1. Xizhak, Ya. R., Sarkisyan, E. A., Komarova, A. A., Mironova, V. A., Zhuravleva, I. V., Sarkisyan, M. A., & Shumilov, P. V. (2024). Vrozhdannaya citomegalovirusnaya infekciya: novy'e otvety` na stary'e problemy`. *Detskie infekcii*, 23(2), 31-38. (in Russian).
2. Ershova, I. B., Bojchenko, P. K., & Sanina, E. V. (2010). Citomegalovirusnaya infekciya. *Sanitarny`j vrach*, (1), 10-14. (in Russian).
3. Kochkina, S. S., & Sitnikova, E. P. (2016). Osobennosti citomegalovirusnoj infekcii: obzor literatury`. *Doktor. ru*, (6 (123)), 62-67. (in Russian).
4. Volkova, S. D., Chebotkevich, V. N., Kir`yanova, G. Yu., Kajtandzhan, E. I., Bury`lev, V. V., Matveeva, T. A., ... & Chechetkin, A. V. (2015). Algoritm obespecheniya CzMV-negativny`mi gemokomponentami bol`ny`x gruppy` riska. *Transfuziologiya*, 16(1), 24-35. (in Russian).
5. Panchenko, A. S., Bem, E. V., Chumakova, G. N., & My`znikova, I. V. (2023). Osobennosti techeniya postnatal`noj citomegalovirusnoj infekcii u donoshenny`x detej. *Nablyudeniya iz klinicheskoy praktiki. RMZh. Mat` i ditya*, 6(2), 206-214. (in Russian). <https://doi.org/10.32364/2618-8430-2023-6-2-206-214>
6. E`fendiev, I. M., Mansurova, A. A., & Danabekov, B. (2021). Klinicheskij sluchaj citomegalovirusnoj infekcii. *Nauka i zdravooshranenie*, (3), 184-189. (in Russian). <https://doi.org/10.34689/SH.2020.22.3.023> UDK 616.9:578.825.12
7. Volkova, S. D., Kajtandzhan, E. I., Bury`lev, V. V., Kir`yanova, G. Yu., Berkos, M. V., & Chebotkevich, V. N. (2013). Gerpesvirusnaya infekciya v klinicheskoy praktike. *Transfuziologiya*, 14(4), 48-56. (in Russian).
8. Kulik, N. V., Idrisova, R. S., Aznametova, G. K., & Xoxulya, S. N. (2024). Kliniko-laboratorny`e i instrumental`ny`e osobennosti citomegalovirusnoj infekcii u detej. *Aktual`ny`e problemy` teoreticheskoy i klinicheskoy mediciny`*, 45(3), 39-45. (in Russian). <https://doi.org/10.24412/2790-1289-2024-3-39-45>
9. Ushakova, R. A., Kovtun, O. P., Valamina, I. E., Blinkova, N. B., Kroxaleva, Ya. M., Ziguleva, L. M., ... & Nikolaeva, A. M. (2014). Kliniko-morfologicheskie varianty` debyuta gepatitov pri vrozhdyonnoj citomegalovirusnoj infekcii i gepatite S. *Zhurnal infektologii*, 5(1), 28-34. (in Russian). <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2013-5-1-28-34>
10. Dooley, A. L., & O`Connor, C. M. (2020). Regulation of the MIE locus during HCMV latency and reactivation. *Pathogens*, 9(11), 869. <https://doi.org/10.3390/pathogens9110869>

Поступила в редакцию
03.04.2026 г.

Принята к публикации
11.04.2026 г.

Ссылка для цитирования:

Эргешова Ж. Н., Джалбунова З. К., Кулик Н. В. Клинический случай пострансфузионного цитомегаловирусного гепатита у ребенка 7,5 месяцев // Бюллетень науки и практики. 2026. Т. 12. №6. С. 353-359. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/127/42>

Cite as (APA):

Ergeshova, J., Djolbunova, Z., & Kulik, N. (2026). A Clinical Case of Post-Transfusion Cytomegalovirus Hepatitis in a 7.5-Month-old Child. *Bulletin of Science and Practice*, 12(6), 353-359. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/127/42>