عفونت مادرزادی سیتومگالو ویروس

مجله نظام پزشکی
سال هشتم ، شماره ۳ ، صفحه ۱۵۷ ، ۱۳۶۰

دکتر هوشنگ حقیقت ـ دکتر بدرالسادات خاتمی ـ دکتر محمدحسین مرندیان ـ دکتر مرتضی لسانی ـ
دکتر محمد رخشان ـ دکتر الین دانیال‌زاده *

عفونت مادرزادی سیتومگالو ویروس

بیماری انکلوزیون سیتومگالیك (**CID) انتشار جهانی دارد وشایعترین‌عفونت شناخته شده جنینی بشمارمیرود. درحدود ۰/۵ درصد نوزادان در بدو تولد ویروس را دفع میکنند (۱).

عفونت سیتومگالو ویروس مادرزادی و آسیبهای جنینی آن شایعتر و خطرناکتر از سرخجه مادرزادی است و این خطرات بیشتر بعلت گرفتاری دستگاه عصبی مرکزی میباشد (۲).

۴۰ درصد زنان در سنین باروری فاقد پادتن سیتومگالو ویروس ودر نتیجه مستعد برای ابتلاء به عفونت اولیه میباشند ، درحالیکه این رقم درمورد سرخجه ۱۵ تا ۲۰ درصد است (۳).

خطر ابتلاء جنین در عفونت اولیه مادر حدود ۵۰ درصد است و این ابتلاء از طریق ویرمی میباشد .

در زیر بطورخلاصه بشرح حال ۶ مورد عفونت مادرزادی سیتومگالوویروس اشاره میکنیم :

بیمار شماره ۱ :

نوزاد ط، دختری‌است ۶ روزه که بعلت یرقان منتشر ازروز دوم تولد و خونریزی ازدهان وبینی وخواب‌آلودگی‌بستری گردید. درمعاینه فیزیکی وزن ۳۳۰۰ گرم . دورسر ۳۴ سانتیمتر، قد ۴۹ سانتیمتر ، دور سینه ۳۲ سانتیمتر، درجه حرارت ۳۷/۴ درجه سانتیگراد، نبض۱۳۲ دردقیقه بود .

نوزاد خواب‌آلوده با زردی منتشر ولخته‌های خون‌دربینی‌ودهان، هپاتومگالی ۵ سانتیمتر واسپلنومگالی۳ سانتیمتربود ، هیپوتونی اندامهای فوقانی وکاهش‌رفلکس‌های اولیه نوزادی وجود داشت. نوزاد با تشخیص سپتی‌سمی بستری گردید و تحت درمان قرار گرفت ولی بتدریج حال عمومی وی وخیم‌تر شد و در هجدهمین روز تولد فوت شد .

دربررسی آزمایشگاهی ترومبوسیتوپنی وهیپر بیلیر وبینمی وجود داشت .

درکالبدگشائی (اتوپسی) پنمونی انترستیسیل نسبتاً وسیع با انکلوزیونهای‌سیتومگالیك درپوشش جدار آلوئولهاوبرونشیولها و نکروز وسیع مرکز لبولی کبد دیده شد (شکل‌شماره۱).



شکل شماره ۱

* بیمارستان لقمان‌الدوله ادهم ـ دانشگاه ملی.
** Cytomegalic Inclusion Disease

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

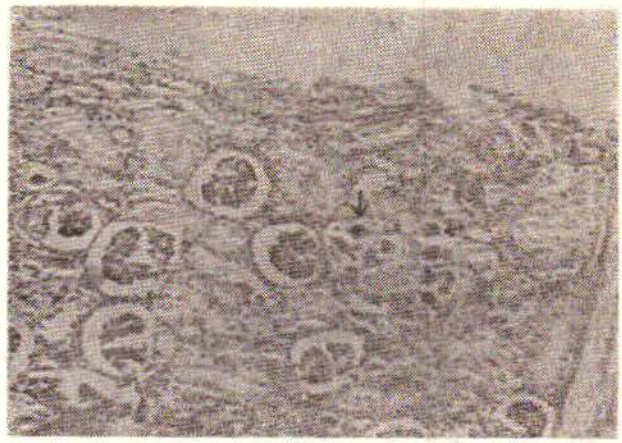
بیمار شماره ۲ :

س . ر ، پسری است ۲/۵ ماهه بشماره پرونده ۶۸-۸۸-۰۶ که بعلت بزرگی سر و نخوردن شیر که از ۲۰ روز قبل شروع شده است بستری گردید و در مدت ۱۲ روز دورسر ۱/۵ سانتیمتر افزایش یافت . در سابقه خانوادگی نکته قابل ذکری وجود نداشت .

در معاینه فیزیکی، دور سر ۴۴ سانتیمتر (۹۵ درصد) ، فونتانل قدامی بزرگ با قطر(۷ × ۶ سانتیمتر)، فونتانل خلفی‌وسوتورها باز و تحت فشار بودند . ترانس ایلومیناسیون‌جمجمه مثبت بود. فلکسیون انگشتان و بازوها و هیپراکستاسیون اندامهای تحتانی و هیپرتونی چهاراندام مشاهده گردید .

دربررسی ته چشم میکروفتالمی و کوروئیدیت درهردو چشم دیده شد ، قلب و ریه طبیعی بود . کبد ۳ سانتی‌متر وطحال ۲ سانتیمتر بزرگ بود . در پرتونگاری جمجمه تصاویر کلسیفیه مجاور سینوس ساژیتال و در پرتونگاری ریه تصاویر رتیکولوندولر درهردوطرف مشاهده گردید.

بیمار روزسیزدهم بستری دچار وقفه قلبی-تنفسی شد وفوت کرد. درکالبدگشائی پنمونی انترستیسیل ، کانونهای نکروز درکبد ، خونریزی درغدد سورنال وانفیلتراسیون سلولهای آماسی‌درمغز وپرده‌های مغزوجود داشت. انکلوزیونهای سیتومگالیك درریه ، کلیه (شکل شماره ۲) ، کبد ، پانکراس وچشم و کلسیفیکاسیونهای پارانشیم مغزی نیز مشاهده گردید .



شکل شماره ۲

بیمار شماره ۳ :

نوزاد س ـ ن ، دختری است ۵ روزه ، نارس با شماره پرونده ۰۶-۵۷-۱۵ که ازساعت‌پنجم تولد دچارزردی‌ولکه‌های‌پورپورا درصورت‌شده بود . زایمان طبیعی بود ودرسابقه خانوادگی‌نکته مهمی وجود نداشت .

درمعاینه فیزیکی ، وزن ۱۹۷۰ گرم ، دورسر ۲۸ سانتیمتر، دور سینه ۲۶سانتی‌متر، قد ۴۴سانتیمتر، فونتانل‌ها طبیعی،حال‌عمومی نسبتا خوب بود. یرقان منتشر درپوست ومخاط مشهود بود. کبد ۲عرض‌انگشت وطحال۳عرض انگشت زیرلبه دنده‌ها لمس می‌شد. درابتدای تولد فرمول شمارش، هموگلوبین ، پلاکت بیمارطبیعی بود ولی بتدریج کاهش یافت .

بیلیروبین با ارجحیت بیلیروبین غیرمستقیم بتدریج افزایش‌یافت. حال‌عمومی بیمار بتدریج وخیم گردید ودر ۳۰ روزتولد فوت‌شد. درنمونه برداری (بیوپسی) کبد بیمار هپاتیت کلستاتیك با نکروز موضعی (فوکال) وسلولهای حاوی انکلوزیونهای داخل هسته‌ای سیتومگالوویروس دیده شد .

بیمار شماره ۴ :

دختری‌است۴ ساله (م-الف) شماره پرونده ۰۸-۰۹-۹۴ ، بعلت تشنج که ازدوهفته قبل‌ازمراجعه شروع شده بود ، بستری گردید. زایمان طبیعی و فرزند ششم خانواده است . در یکسالگی نشسته ودر دوسالگی‌راه افتاده‌است ودرحال‌حاضرفقط چندکلمه نامفهوم صحبت میکند . اولین دندان را دردوسالگی درآورده است. پدر ومادر همخون (پسرعمه ودختر دائی) هستند . یك خواهر و یك برادر درسن ۴ سالگی فوت کرده‌اند که هردو از دوسالگی مبتلا به تشنج شده وبتدریج تشنجها افزایش‌یافته‌است ودرسن ۴سالگی فوت شده‌اند .

یك دختر خانواده نیز در سن یکماهگی بعلت نامعلوم فوت شده است . دو پسر خانواده ۸ و۱۵ ساله ، سالم‌اند .

درمعاینه‌فیزیکی: قد ۱۰۰سانتیمتر، وزن۱۵کیلوگرم، دورسر۴۷ سانتیمترزیر (۳درصد)، دورسینه۵۷سانتیمتر، میکروسفالی‌واضح باجمجمه بشکل‌اسکافوئید وعلائم عقب‌افتادگی‌روانی‌حرکتی‌داشت. معاینه ته چشم طبیعی بود ،کبد یکعرض انگشت زیر لبه دنده‌ها لمس می‌شد. دربررسی پرتونگاری جمجمه سوتورها باز وبدون کلسیفیکاسیون واضح و در پنموانسفالوگرام آتروفی کورتیکال مشاهده شد. آزمایش‌های معمول و کروماتوگرافی اسیدهای‌آمینه ادرارطبیعی بود . دررسوبات ادراری درسلولهای پوششی‌مجاری انکلوزیونهای سیتومگالو ویروس مشاهده گردید .

بیمار شماره ۵ :

پسری است ۱/۵ ساله (ن ـ ح)، بشماره پرونده ۵۶-۲۶-۸ ، که بعلت بزرگی سرو اشکال درنشستن وراه رفتن بستری گردید. فرزند اول خانواده و در بدو تولد سیانوزه بوده است . از۶ ماه قبل متوجه بزرگ شدن پیشرونده سر طفل شده‌اند . پدر و مادر باهم نسبت داشتند (مادر، نوهٔ خاله پدر) و هردوسالمند .

معاینه فیزیکی :

دور سر ۵۴/۵ سانتیمتر بیش‌از(۹۷ درصد) ، میکروفتالمی‌نسبت

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

به سر بزرگ ، ته چشم طبیعی ، قلب و ریـه و شکم طبیعی بود ، کبد وطحال بزرگ نبود . هیپوتونی چهاراندام بصورت متقارن وجود داشت. رفلکسهای وتری تشدیـد یافته بود. قـادر به راه رفتن نبود و با کمك می‌نشست.

درپنموآنسفالوگرام اتساع بطنهای جانبی، آتروفی کورتکس‌مغز مشاهده گردید. نمونه برداری کبد طبیعی بود. در رسوب ادرار درچندین نوبت درسلولهای پوششی لوله‌های‌ادراری‌انکلوزیونهای داخل هسته‌ای سیتومگالوویروس مشاهده گردید .

بیمار شماره ۶ :

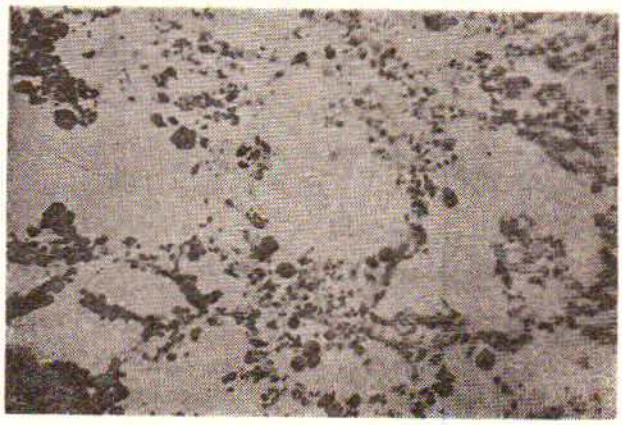
شیرخوار، ۹ ماهـه ، بشماره پرونده ۴۲-۳۹-۱۵، بعلت تب و سرفه بستری گردید. شروع بیماری‌را ازیکماه قبل ازبستری‌شدن ذکرمیکنند که با درمانهای سرپائی بهبود نیافته ودرسابقه بیمار نکته قابل ذکری بیان نشده است .

در آزمایش فیزیکی وزن ۶کیلوگرم ، قد ۶۴ سانتیمتر، دورسر ۴۳ سانتی‌متر، درجه حرارت ۳۹ درجه سانتیگراد ، نبض ۱۲۸ در دقیقه وتنفس ۶۰ در دقیقه بود .

بیمار کاملا هیپوتونیك و سیانـوزه و کبد حدود ۲ سانتیمتر قابل لمس بود .

در پرتونگاری قفسه سینه تصاویر منتشر رتیکولوندولر در هردو میدان ریه مشاهده گردیـد . بیمار در روز پنجم بستری شدن با منظره‌ایست قلبی- ریوی درگذشت .

در کالبدگشائی : در میکروسکوپی ریـه احتقان و خونریزی و درنسج انترستیسیل مختصرانفیلتراسیون التهابی مشهود بود ، در جدار آلوئولها در هسته پنوموسیتها انکلوزیونهای بنفش رنگ متراکم سیتومگالوویروس دیده شد (شکل شماره ۳ و۴). درون برونشیولها سلولهای التهابی‌ازنوع ائوزینوفیل‌وپلاسموسیت، در نسج ریه‌ها ادم ، اتلکتازی وآمفیزم جبرانی مشاهده گردید . در سلولهای مجاری صفراوی انکلوزیون بنفش‌سیتومگالیك دیده شد.



شکل شماره ۳



شکل شماره ۴

بحث :

عفونت مادرزادی سیتومگالوویروس تظاهرات متفـاوتی از دفع بدون علامت ویروس درادرار تابیماری شدید همراه هپاتواسپلنو مگالی، زردی ، ترومبوسیتوپنی ،کمخونی(آنمی) ، آنسفـالیت، کوریورتینیت،کلسیفیکاسیون پارا اوانتریکولرمغزی‌ومیکروسفالی ایجاد مینماید .

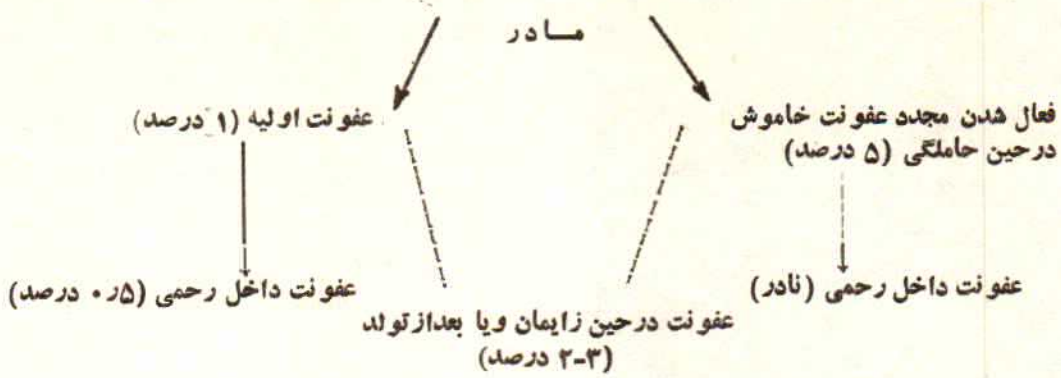
۴۰درصد زنان فاقدپادتن(آنتی‌بادی) سیتومگالوویروس‌درسنین باروری‌بوده ودرنتیجه به‌عفونت‌حساسند و ۶۰درصد(بین ۹۰-۲۰ درصد) بقیه دارای‌پادتنی‌برضد سیتومگالوویروس‌بوده وبنابراین میتوان گفت این عده عفونت خاموش دارند . درکمتر از۵درصد موارد، عفونت درطی‌آبستنی مجددا فعال میشود. درممالکی مانند ژاپن میزان فعال شدن عفونت حدود ۳۰ درصدگزارش‌شده است که این‌اختلاف ناشی‌ازابتلاء درسنین پائین‌تردرنواحی‌پرجمعیت ژاپن میباشد (۴).

با فعال‌شدن مجدد عفونت یا بیماری اولیه، ویروس هفته‌ها وماهها بعد از زایمان ازمادرمبتلا دفع میگردد وحدود۵۰درصدنوزادان درحین‌زایمان ویابعدازتولد ازراه‌ادرار، شیرویاترشحات‌مجاری زایمانی و حلق وگلوی مادر بطور اکتسابی مبتلا میگردند(۵). عفونت مادرزادی متعاقب فعال شدن مجدد عفونت نهفته مادر نیز رخ میدهد ولی نادر است (۶).

حدود۱۰درصد نوزادان مبتلا، آسیب واضح مغز واعضاء دیگررا دارند (۳).

دستگاه عصبی‌درحال‌رشد بویژه نسبت‌به ابتلاء بویروس‌سیتومگال حساس‌است . عفونت باعث ایجاد انسفالیت باتخریب موضعی‌نسج عصبی‌و کلسیفیکاسیون وتغییرات‌آماسی‌شدید میشود . ابتلاء انساج زیراپاندیم سبب ایجاد ضایعات‌کلسیفیه با انتشارخطی دراطراف بطنهامیشود(۷). عوارض‌عمدهٔ عفونت‌مادرزادی‌مربوط‌به‌گرفتاری

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]



دستگاه عصبی‌مرکزی‌است. میکروسفالی، فلج‌اسپاستیک‌وهیپوتونی اندام‌ها از تظاهرات شایع مبتلایان میباشد . البته آسیب مغز ممکن است خفیف بوده و به اختلالاتی نظیر کری عصبی وکاهش ضریب هوشی منجر گردد که حتی تا سنین مدرسه تشخیص داده نشود . تکثیر ویروس وانتشارآن از سلولی به سلول دیگرآهسته وکند است‌واین‌میتواند نقص‌پیشرونده شنوائی‌وعلائم‌عقب‌ماندگی مغزی را در کودکانیکه عفونت مادرزادی خاموش دارند توجیه نماید (۸و۹).

سه تن از بیماران ما (بیماران شماره ۲-۴-۵) مبتلا به‌عوارض واضح و شدید عصبی بودندکه در دو مورد (بیمار شماره ۲و۵) بصورت هیدروسفالی و در یك مورد (بیمار شماره ۴) تشنج با میکروسفالی همراه عقب ماندگی روانی حرکتی بود . ابتلاء دستگاه عصبی‌مرکزی‌درنتیجه عفونت اکتسابی بعدازتولدگزارش نشده‌است. اگرچه گزارشهائی در مورد وجود تشنج میوکلونیک درشیرخواران از نوع اکتسابی وجود دارد (۱).

میکروسفالی از علائم اصلی گرفتاری مغز دربیماری سیتومگالو-ویروس بشمار میرود و هیدروسفالی عارضهٔ ثانویه گرفتاری دستگاه عصبی مرکزی است.

کوری بعلت کوریورتینیت ماکولا یاآتروفی‌عصب بینائی میباشد. کوریورتینیت نیز بعنوان جزئی از علائم بیماری اکتسابی تأیید نشده است(۷). ازسه بیمار باعلائم عصبی ، در ته چشم یك بیمار (شماره ۲) علائم کوروئیدیت وجود داشت و اجسام انکلوزیون سیتومگالیك نیزدراتوپسی درنسج چشم همین بیمار دیده شد.

پرتونگاری جمجمه درچهارمورد انجام‌گرفت ودربیمار شماره۲ کلسیفیکاسیون دیده شد. نوزادانی‌که علائم‌بیماری بصورت منتشر را از اوائل تولد نشان میدادند (بیماران شماره ۱و۲و۳) هرسه بیمار در مدت کمتر از یك ماه از شروع علائم فوت شدندکه نشان دهنده وخامت بیماری و مرگ و میر خیلی بالای عفونت مادرزادی منتشر است. درصورت بهبودکه معمولا نادراست ، ضایعات شدید عصبی‌برای بیمار باقی‌میماند(۱۱و۱۰). درسه مورد کالبدگشائی (اتوپسی) بعمل آمد (بیماران شماره ۱و۲ و۶) که پنومونی‌انترستیسیل وجود داشت. درحالیکه‌ازنظربالینی دربیمار شماره ۱ و ۲ علائم ریوی قابل توجه موجود نبود و فقط در پرتونگاری ریه بیمار دوم تصاویر رتیکولوندولر وجود داشت. نکته قابل توجه اینست که عفونت مادرزادی معمولا هنگام تولد ریه را گرفتار نمی‌کند ، بالعکس ریه محل مناسبی برای عفونت اکتسابی است (۷) و عفونت سیتومگالوویروس بصورت پنومونی انترستیسیل در بیمارانیکه نقص ایمنی دارند گزارش شده است(۱۲).

Whitly نیزدوشیرخوار بدون نقص‌ایمنی‌که پنومونی‌انترستیسیل بعلت عفونت سیتومگالوویروس داشتندگزارش کرده است (۱۳). حدود۵۰درصدنوزادان مبتلا، ویروس‌را ازراه‌ادرار دفع مینمایند که درابتلاء مادرزادی ازهمان روزنخست شروع میشود درحالی که در نوع اکتسابی ۶-۴ هفته بعد از ابتلاء میباشد (۲). ودفع ویروس از ادرار سالهای متوالی بعد از تولد ادامه دارد (۱۴).

در دومورد از بیماران ما (بیمار شماره ۴ و ۵) آزمایش ادرار ازنظر انکلوزیونهای سیتومگالیك مثبت بوده است . در دو بیمار مذکور دفع ویروس‌از ادرار تا سنین ۱/۵ و ۴سالگی که‌پیگیری شده‌اند نیز ادامه داشته‌است.

درصورت وجود علائم مشخص و یا بقایای بیماری سیتومگالیك مادرزادی ، دفع ویروس از ادرار درهرسنی که باشد حاکی‌از وجود عفونت مادرزادی سیتومگالوویروس است(۱۹) که این موضوع درمورد بیماران ذکرشده کاملا صدق میکند .

وجود انکلوزیونهای بزرگ هسته‌ای در سلولهای پوششی خاص عفونت سیتومگالوویروس است ولی فقدان انکلوزیونها تشخیص را رد نمی‌کند (۷).

ویروس غدد آدرنال را نیز گرفتار می‌سازد. باید توجه کرد که

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

هریك از نشانه‌های بالینی ممکن است به‌تنهائی موجود باشد (۸). باتوجه به‌طیف وسیع بیماری و انتشارجهانی آن تشخیص بیماری درموارد زیادی باید مطرح گردد.

درصورت وجود لکه‌های خونی‌پوست(پتشی)درروزاول‌تولد باید احتمال ابتلاء به‌بیماری سیتومگالوویروس‌مادرزادی‌را مطرح کرد (۱). بیمارشماره ۳. ولی این‌علامت جلدی‌خیلی‌زود از بین‌میرود (۱۹). ترومبوسیتوپنی‌درجریان‌عفونت‌سیتومگالیك‌مادرزادی‌بعلت ابتلاء مگاکاریوسیتها در مغز استخوان و کاهش تولید پلاکت میباشد(۱۵). که در دومورد از بیماران ما (بیماران‌شماره ۱و۴) نیز دیده شده‌است .

عفونت‌های متوالی سیتومگالیك مادرزادی در آبستنی‌های پیاپی نیز گزارش‌شده‌است(۱۶). شیوع جهانی و وخامت عفونت منتشر مادرزادی سیتومگالوویروس و اینکه شایعترین بیماری ویروسی است که ایجاد عقب ماندگی روانی حرکتی میکند(۱۷)پیشگیری و بررسی اپیدمیولژیك بیماری را امری الزامی می‌سازد.

درحال حاضر سوشی از ویروس بصورت واکسن تهیه ودرافراد داوطلب مورد آزمایش قرار گرفته است که اثرات جانبی قابل توجه وخطردفع ویروس‌وآلوده‌کردن دیگران‌را نداشته‌است‌ودر بدن پادتن ایجاد مینماید(۲) واحتمالا وجود پادتن (آنتی‌بادی) دربدن از ورود ویروس به‌جفت درحاملگی‌جلوگیری میکند(۵)، بنظرمیرسد که بهترین زمان برای پیشگیری عفونت در دختران سنین ۱۱-۱۴ سالگی میباشد (۲). در ضمن باید توجه داشت که ویروس سیتومگال جزء ویروس‌های گروه هرپس است و بهمین دلیل برای تمام عمر در بدن بحالت خاموش باقی میماند ودر شرایط خاصی مجدداً فعال میشود ودرحال حاضر تهیه واکسن ازاین نوع ویروس با مشکلات زیادی همراه است(۲). بررسی اپیدمیولژیك شامل کنترل دقیق مادران در زمان بارداری و نوزادان در بدو تولد میباشدکه بااستفاده از روشهای تشخیصی زیر امکان پذیر میگردد :

۱ـ آزمایش رسوب ادرار یا محتویات معده برای تجسس‌اجسام انکلوزیونی.

۲ـ کشت ویروس در ادرار، یانمونه‌های بیوپسی ویا ازغددبزاقی اهمیت ویژه‌ای دارد، چون تعدادی ازنمونه‌های ادرار که ازنظر سلولهای حاوی انکلوزیون سیتومگالوویروس منفی بودند، کشت مثبت داشته‌اند. وجود ویروس درغدد بزاقی‌برای تمام مدت عمر گزارش شده است ، بنابراین تجسس ویروس میتواند درتشخیص بیماری انکلوزیون سیتومگالیك مؤثر باشد.

۳ ـ بررسی سرولژی ، شامل اندازه‌گیری پادتن‌های Neutralizing Complement - Fixation و ایمونوفلوئور - سانس درسرم خون بندناف وبخصوص‌اندازه‌گیری‌ایمونوگلبولین اختصاصی IgM است که مقادیر بیش از حد معین آن در نوزاد دلیل برابتلاء داخل رحمی میباشد .

درمان :

درمان برای این‌بیماری شناخته نشده‌است ولی بعلت‌اینکه‌اختلال درمصونیت سلولی را عاملی در پیدایش بیماری میدانند (۱۷)، تزریق ترانسفرفاکتور(Transfer Factor) میتواند در درمان بیماری مؤثر باشد و درسه مورد از مبتلایان بعد از دو تزریق ترانسفرفاکتورکشت ادرار به مدت کوتاهی منفی گردید(۱۸).

خلاصه :

عفونت سیتومگالوویروس شایعترین‌عفونت مادرزادی وشایعترین بیماری ویروسی است که ایجاد عقب ماندگی روانی-حرکتی میکند . وباتوجه به‌شیوع وخامت بیماری میتوان گفت که باید در ردیف اول تشخیصی دربیماریهای عفونی مادرزادی قرار گیرد .

در ۶ بیمار بررسی شده، ۵ مورد مبتلا به‌نوع مادرزادی بیماری سیتومگالیك با علائم بالینی بودند و یك مورد (بیمار شماره ۶) مبتلا به نوع اکتسابی بیماری بود . تشخیص در دو مورد پس از مرگ ودرکالبدگشائی (اتوپسی) ودر چهارمورد دیگر در زمان حیات و با بیوپسی‌کبد وآزمایش ادرار بیماران داده شد.

باتوجه بیالابودن شیوع عفونت درنواحی‌پرجمعیت وبااستاندارد-های بهداشتی پائین بررسی اپیدمیولژیك و پیشگیری بیماری الزامی بنظر میرسد.

REFERENCES :

1- Rudolf, AM., Barnett, HL., Einhorn, AH.: Pediatrics, 1977, Appleton - Century - Crofts / New York.
2- Stern, H.: Cytomegalovirus infection in neonate and its prevention. Postgraduate Medical. J. 53,588, 1977.
3- Stern, H., Tuker, SM.: Prospective study of cytomegalovirus tnfection in pregnancy. British Medical J. 2: 288, 1973.
4- Numazaki, Y., Yana, N., et al: Primary infection with human Cytomegalovirus infection. Virus isolation from healthy infants and pregnant women. American, J, of Epidemiology 91: 410, 1970.
5- Reynold, Dw., Stagno, S., et al: Maternal cytomegalovirus excretion and perinatal infection. New England Journal of Medicine 289, 1, 1973.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]

6- Montgomery, R., Youngblood, L., et al.: Recovery of cytomegalovirus from cervix in pregnancy. Pediatrics 49, 524, 1972.

7- Top, FH., Wehrle, PF.: Communicable and infection disease 1976. The CV Mosby Company.

8- Hanshow, JB., Scheiner, AP., et al: School failure & deafness after silent congenital cytomegalovirus infection. New England Journal of Medicine, 294, 468, 1976.

9- Stagno, S., Reynold, Dw., et al: Auditory and visual defect resulting from symptomatic and subclinical congenital cytomegalovirus and toxoplasma infection. Pediatrics 59, 669, 1977.

10- Kelemola & Kaariainen 1965, British Medical Journal, ii, 1099.

11- Disease of children in the subtropical and tropics. Edited by D. B. Jelliffe and J. paget stanfield, 3rd edition. Edward Arnold 1978.

12- Abdolhah, PS., Mark, JBD., et al: Dignosis of cytomegalovirus pneumonia in compromised hosts. American Journal of Medicine 61, 326, 1970.

13- whitly, RJ., Brasfield, D., et al; Protracted Pneumonitis in young infants associated with perinatally acquired cytomegalovirus infection. Journal Pediatrics 89, 16, 1976.

14- Stagno, S., Reynolds, DW., et ai: Journal Infection Disease 132, 568, 1975.

15- Chsney, PJ., Taker, A., et al; Intranuclear inclusions in Megakaryocytes in congenital cytomegalovirus infection. Journal of Pediatrics 97, 975, 1978.

16- Embil, JA., Ozere, RL., et al; Congenital Cytomegalovirus Infection in two siblings from consecutive pregnancies. Journal, Pediatrics 77, 417, 1970.

17- Bichard, C., Gehrz Stephen, C,Marker.: Specific Cell-Mediated immune defect in active cytomegalovirus infection of young children and their mothers The Lancet, 22, 1977.

18- Thomas, IT., Soothill, JF, Hawkins, GT., Marshall, WC.: Transfer-Factor treatment in congenital cytomegalovirus infection. The Lancet, 19, 1977.

۱۹- بیماریهای عفونی ، جلد دوم ، دکتر محمدعلی مولوی و دکتر سعید شفیعی سال ۱۳۵۸.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-11]