بررسی ده ساله عفونت سیتومگالوویروس در بخش های کودکان بیمارستان های شهر تهران

دکتر خدیجه دانشجو[1]، دکتر علی زمانی[1]، دکتر نیلوفر حاجی زاده[1]

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به شایع بودن عفونت سیتومگالوویروس، اطلاع از علائم بالینی و تشخیص آن و تناقضاتی که در مورد علائم آنها و همراهی با سایر بیماری‌ها وجود دارد و به منظور مطالعه ده ساله عفونت سیتومگالوویروس، این تحقیق روی کودکان کمتر از ۱۰ سال سرپایی و یا بستری در بیمارستان‌های شهر تهران انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: تحقیق به روش توصیفی روی ٤١ بیمار که به طور مستمر مراجعه نمودند انجام گرفت. معیار تشخیص بیماری در نوزاد تیتر *CMV-IgG Ab* بیشتر از مادر و یا *CMV-IgM Ab* مثبت و در کودکان *CMV-IgG Ab* که در ۲ نوبت به فاصله دو هفته تیتر بالارونده داشته باشد، بوده است. آزمایشات به روش *ELISA* انجام شدند. خصوصیات سن، جنس، سن شروع علائم، علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی بررسی و با آماره توصیفی ارائه گردید.

یافته‌ها: از ٤١ مورد کودک کمتر از ۱۰ سال مبتلا، ۷۱ درصد پسر و ۲۹ درصد دختر، ۵۸/۵ درصد در زمان مراجعه زیر یک سال و در ۹۲/۷ درصد سن شروع علائم بالینی کمتر از یک سالگی بود. ۸۳ درصد علائم عصبی، ٧٦ درصد اختلال تکاملی، ٥٤ درصد تشنج و ۳۹ درصد میکروسفالی داشتند. در ٢٤/٤ درصد بیماران کشت *CMV* ادرار مثبت (بیماری فعال) بود. شایع‌ترین علائم غیر عصبی هپاتومگالی و اسپلنومگالی به ترتیب با فراوانی ۲۹/۳ و ۱۷/۱ درصد بود.

نتیجه‌گیری و توصیه‌ها: مادران باردار به خصوص در سه ماهه اول بارداری و نیز کودکان نارس از تماس با افراد مشکوک یا بیمار مبتلا به سیتومگالوویروس باید اجتناب نمایند.

واژگان کلیدی: عفونت ویروس سیتومگال، تشنج، هپاتواسپلنومگالی

۱- گروه کودکان، دانشگاه علوم پزشکی ایران

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

مقدمه

مطالعات سرواپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که عفونت *CMV* شایع بوده و شیوع عفونت با افزایش سن نیز افزایش می‌یابد. اکثر موارد عفونت اکتسابی بدون علائم بالینی واضح است (۱). سالانه حدود ۴۰۰۰۰-۳۰۰۰۰ نوزاد با *CMV* مادرزادی به دنیا می‌آیند که ۱۰ درصد آنها بیماری کلاسیک دارند (۲) که علائم آن به صورت تأخیر رشد داخل رحمی و هپاتواسپلنومگالی (۱۰۰ درصد)، زردی (۶۵ درصد)، پتشی و پورپورا (۵۰ درصد)، میکروسفالی (۸۲ درصد)، تأخیر تکاملی (۸۰ درصد)، کوریورتینیت (۳۰ درصد)و کلسیفیکاسیون مغز (۲۲ درصد) (۳) همراه با نقص شنوایی حسی ـ عصبی می‌باشد (۲ و ۱).

۵ درصد بیماران علائم غیرمعمول مثل ونتریکولومگالی, لکومالاسی دو بطنی, تغییرات کیستیک در اطراف بطن‌ها با یا بدون کلسیفیکاسیون, استرابیسم, آتروفی عصب اپتیک, استئیت استخوان‌های بلند، ترومبوسیتوپنی ایزوله و موقت همراه با پتشی, واسکولیت جلدی, آنمی همولیتیک, آسیت و هپاتیت مزمن را نشان می‌دهند (۲). حدود ۹۰ درصد نوزادان علامت‌دار در بدو تولد عارضه عصبی همراه با اختلال شنوایی به صورت کاهش یا عدم شنوایی دارند. به طور متوسط ۱ درصد نوزادان در رحم مادر آلوده می‌شوند که احتمال آلوده شدن جنین در جریان *CMV* اولیه مادر بیشتر و در حدود ۴۰ درصد و در عفونتهای عودکننده کمتر از ۱ درصد است (۱).

بیشتر نوزادان آلوده در بدو تولد بدون علامت هستند (۱ و ۲) ولی حتی از این گروه هم ۲۵-۱۰ درصد بعدها ممکن است دچار نقص شنوایی یک یا دو طرفه (معمولاً پیشرونده) شوند (۲ و ۳). گاه علائم دیگری مثل میکروسفالی ماه‌ها بعد خود را نشان می‌دهند (۳).

با توجه به شایع بودن عفونت سیتومگالوویروس و اهمیت اطلاع از علائم بیماری, روش‌های تشخیص و راه‌های انتقال آن و تناقضاتی که در مورد همراهی بعضی علائم با سایر بیماری‌ها وجود دارد, این تحقیق به منظور بررسی ده ساله عفونت سیتومگالوویروس در کودکان کمتر از ۱۰ سال بستری و یا سرپایی بیمارستان‌های شهر تهران انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

این بررسی یک مطالعه توصیفی بوده که جمعیت مورد مطالعه, بیماران زیر ۱۰ سال بستری شده و یا مراجعان سرپایی در بیمارستان‌های شمال, جنوب, غرب و شرق تهران بودند.

روش نمونه‌گیری به صورت متوالی و غیر تصادفی و حجم نمونه ۴۱ نفر بود.

معیار تشخیص بیماری در نوزادان تیتر *CMV-IgG Ab* بیشتر از مادر و یا *CMV-IgM Ab* مثبت و در کودکان *CMV-IgG Ab* که در ۲ نوبت به فاصله دو هفته تیتر بالارونده داشته باشد, بوده است. این آزمایشات به روش *ELISA* (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) انجام شدند.

بیماران مبتلا به عفونت و یا بیماری دیگری که بتواند علائم بیمار را توجیه کند و نیز بیماران دچار نقص ایمنی ارثی و یا اکتسابی و یا بیماران در حال مصرف داروهای ضعیف‌کننده سیستم ایمنی و بدخیمی از مطالعه حذف شدند.

خصوصیات سن, جنس, علائم بالینی, بیماری‌های همراه، سن شروع علائم، یافته‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری بیماران بررسی و در یک فرم اطلاعاتی ثبت گردید.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

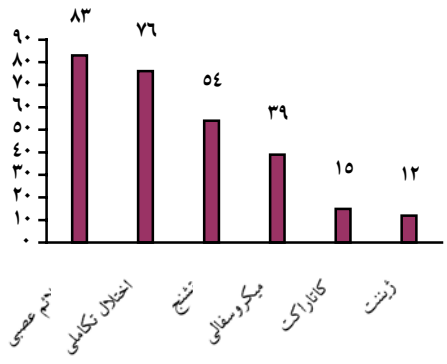
داده‌های فرم اطلاعاتی طبقه‌بندی، استخراج و با آماره توصیفی ارائه گردید.

یافته‌ها

در این بررسی ٤١ کودک *CMV* اثبات شده داشتند که از این عده ۲۹ نفر (۷۰/۷۳ درصد) پسر و ۱۲ نفر (۲۹/۳ درصد) دختر بودند. ٢٤ نفر (۵۸/۵ درصد) در سن زیر یک سال و ۱۷ نفر (٤١/۵ درصد) در سنین بالای یک سال بودند.

از نظر سن شروع علائم بالینی ۳۸ کودک (/۷ ۹۲ درصد) در سن کمتر از یک سالگی علائم بالینی بروز دادند و در ۳ مورد دیگر شروع علائم بالینی (و یا احتمالاً شدت گرفتن آنها) بعد از یک سالگی بوده است.

توزیع بیماران از نظر علائم عمده بالینی در نمودار شماره ۱ ارائه گردیده و نشان می‌دهد که شایع‌ترین علائم مربوط به علائم عصبی و اختلال تکاملی به ترتیب به میزان ۸۳ درصد و ٧٦ است. در ضمن سایر علائم بالینی شامل ٤ مورد (۱۰ درصد) کری یا کاهش شنوایی، ۲ مورد (۵ درصد) کوری و بالاخره اگزوفوریا، اسکلروز قرنیه، نیستاگموس و آنیزوکوریا، هرکدام ۱ مورد (۲/٤ درصد) وجود داشت.



نمودار ۱ـ توزیع ٤١ کودک مبتلا به سیتومگالوویروس بر حسب علائم عمده بالینی

از ٣٤ کودک دچار علائم عصبی در ۱۸ مورد CT اسکن مغز انجام شد که نتایج آن در جدول شماره ۱ ارائه گردیده است و نشان می‌دهد که در ۱۰ مورد (۵۵ درصد) کلسیفیکاسیون دور بطنی، در ۷ مورد (۳۹ درصد) آتروفی مغز و در ۱ مورد هیدروسفالی وجود داشته است.

جدول ۱ـ توزیع کودکان مبتلا به سیتومگالوویروس دارای علائم عصبی بر حسب نتایج CT مغز

نتایج CT مغز	تعداد	درصد
کلسیفکاسیون دور بطنی	۱۰	۵۵
آتروفی مغز	۷	۳۹
هیدروسفالی	۱	٦
جمع	۱۸	۱۰۰

علائم عمده غیر عصبی بیماران سیتومگالوویروس در جدول شماره ۲ ارائه گردیده است و نشان می‌دهد که شایع‌ترین علایم غیر عصبی، هپاتومگالی در ۱۲ بیمار (۲۹/۳ درصد) و پس از آن اسپلنومگالی در ۱۷/۱ درصد موارد است. در ضمن زردی، لنفادنوپاتی ژنرالیزه، پنومونیت، آنمی، آترزی صفراوی، فتق اینگوئینال، سین داکتیلی، هیپوپلازی انگشتان هر کدام ۱ مورد (۲/٤ درصد) نیز مشاهده شد.

جدول ۲ـ توزیع ٤١ بیمار مبتلا به سیتومگالوویروس بر حسب علائم عمده غیرعصبی

فراوانی / علائم غیرعصبی	تعداد	درصد
هپاتومگالی	۱۲	۲۹/۳
اسپلنومگالی	۷	۱۷/۱
عارضه کلیدی	۲	٤/۹
بیماری قلبی	۲	٤/۹
تب با منشا نامشخص (*FUO*)	۲	٤/۹
تاخیر رشد تکاملی (*FTT*)	۲	٤/۹

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

در ۱۰ بیمار (۲٤/٤ درصد) *CMV* ادرار مثبت بود که نشانه بیماری فعال می‌باشد. سلول انکلوزیونی در یک مورد بیوپس بافت ریه و یک مورد بیوپسی ویتره مشاهده گردید.

بحث

تحقیق نشان داد که ۵۸ درصد در زمان مراجعه سن کمتر از یک سال داشتند. به طور کلی در ۹۳ درصد بیماران شروع علائم در سال اول زندگی بوده است. با توجه به اینکه عفونت‌های اکتسابی بعد از تولد معمولاً موجب علائم بالینی چندانی نمی‌شوند و عمدتاً عفونت‌های مادرزادی CMV و با نسبت کمتر عفونتهای پری ناتال موجب بروز علائم بالینی می‌گردند, این مسئله کاملاً قابل توجیه می‌باشد.

اکثر بیماران علائم عصبی داشتند و با توجه به آن که عفونت‌های اکتسابی معمولاً موجب بروز علائم عصبی و یا نقص شنوایی نمی‌شوند (۲), با وجود آنکه در هیچ یک از موارد اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌ها و بررسی سرولوژیک در ۳-۲ هفته اول تولد انجام نشده و وجود عفونت مادرزادی به این روش و یا کشت ویروسی ثابت نشده است, ولی با توجه به شیوع بالای علائم عصبی در بیماران می‌توان نتیجه‌گیری نمود که این بیماران دچار عفونت مادرزادی *CMV* بوده‌اند. شایع‌ترین علامت عصبی, اختلال تکاملی بوده که در ۷٦ درصد بیماران وجود داشته که با آمارهای مطالعات دیگر که شیوع اختلال تکاملی را ۸۰-٤۰ درصد گزارش کرده‌اند, تطابق دارد (۱و۳)

فراوانی تشنج ۵۳ درصد و میکروسفالی ۳۹ درصد بوده که شیوع میکروسفالی در مطالعات دیگر ۸۰-۵۰ درصد گزارش شده که بیشتر از آمار مطالعه اخیر می‌باشد (۱و۳).

نقص شنوایی در یک مطالعه ۲۰ درصد گزارش شده بود، در حالی که در ۹ درصد بیماران ما نقص شنوایی وجود داشت. البته در متون مختلف بر این نکته تاکید شده است که نقص شنوایی در بیماران تا سنین قبل از مدرسه و حتی گاه در سال‌های پس از آن پیشرفت می‌کند و با افزایش سن بیماران شیوع آن افزایش می‌یابد (۲ و ٤). ممکن است که در اودیومتری بعدی این بیماران در آینده بر تعداد بیماران دچار نقص شنوایی افزوده شود.

کلسیفیکاسیون مغز نیز در ٥٦ درصد بیماران وجود داشت که در مطالعات دیگر حدود ۲۲ درصد گزارش شده است (۵). شیوع بالاتر کلسیفیکاسیون مغز در بیماران ما شاید به این علت بوده که از ۳٤ کودک دچار علائم عصبی, تنها در ۱۸ نفر که علائم عصبی شدیدتر و اختصاصی‌تری داشتند *CT* اسکن مغز به عمل آمده است. از نظر علائم غیر عصبی هپاتومگالی در ۲۹ درصد و اسپلنومگالی در ۱۷ درصد موارد مشاهده شده که در یک گزارش شیوع هپاتواسپلنومگالی را در عفونت مادرزادی *CMV* حتی ۱۰۰ درصد اعلام کرده‌اند (۳). گرچه شیوع عفونت مادرزادی کم است ولی به علت عوارض دائمی آن باید همیشه در زمان تشخیص مد نظر قرار گیرد. برخی محققین*CMV* را در بروز دیابت (۲), پلی‌میوزیت (۵), فیبروز ایدیوپاتیک ریه (٦) و نیز آترواسکلروز و حتی بیماری‌های کرونری (۷ و ۸) دخیل می‌دانند. مهم‌ترین فرم عفونت با *CMV*, عفونت مادرزادی آن است که موجب بیشترین عوارض می‌گردد، (۹) ولی متأسفانه شیوع این بیماری در کشور ما مشخص نیست.

در این گروه ۷۱ درصد پسر بودند که البته در هیچ مرجعی ارجحیت ابتلاء پسران به دختران برای ابتلاء به *CMV* گزارش نشده است.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

گروهی معتقدند که عفونت مادرزادی و بدون علامت *CMV* شایع‌ترین علت نقص شنوایی حسی عصبی غیر ارثی در کودکان است (۱ و ۲). ۵۰-۲۵ درصد کودکان مبتلا به عفونت مادرزادی علامت دار *CMV* در بدو تولد نقص شنوایی دارند که $\frac{2}{3}$ موارد تا سال‌های قبل از دبستان حالت پیشرونده دارد. (۲ و ٤) علایم نورولوژیک در عفونت مادرزادی *CMV* شایع بوده و به صورت میکروسفالی, تأخیر تکاملی, تشنج, همی پارزی, اسپاستیسیتی، کوری و نیز کلسیفیکاسیون داخل جمجمه, بزرگی بطن‌ها, لکومالاسی و کیست اطراف بـطن و حتی *porencephaly* خود را نشان می‌دهد (۲ و ۳) که معمولاً به طور پیشرونده با افزایش سن کودک نمایان‌تر می‌شوند (۳).

کوریورتینیت در ٤۱-۱۷ درصد نوزادان با عفونت مادرزادی *CMV* (علامت‌دار) دیده می‌شود که اکثراً در بدو تولد غیرفعال بوده ولی با افزایش سن پیشرفت می‌کند. رتینیت در عفونتهای مادرزادی بدون علامت نادر است. وجود آن نشانه گسترش هماتوژن ویروس به رتین و تکـثیر آن در محیط است (۲).

گروهی معتقدند که فتق اینگوئینال به خصوص در جنس مذکر یکی از علایم عفونت مادرزادی *CVM* است (۳). ولی گروهی دیگر معتقدند که وجود فتق اینگوئینال در کودک دچار *CVM* یک همراهی اتفاقی است (۲).

عفونت اکتسابی پری‌ناتال در شیرخوار سالم علی‌رغم حضور آنتی‌بادی کسب شده از مادر بر علیه *CMV* می‌تواند اتفاق بیفتد (۳) که اکثراً بدون علامت است. ولی در صورت ایجاد علایم، در ٤ تا ۱٦ هفتگی ظاهر می‌شوند. ابتلا می‌تواند از طریق ترشحات سرویکس و یا بعد از تولد از طریق شیر مادر باشد که این گروه معمولاً بدون علامت هستند ولی اگر یک شیرخوار سرونگاتیو *CMV* را از منشاء غیر مادر کسب کند ممکن است به صورت خیلی شدید تظاهر یابد (۳).

در جمعیتی که شیوع عفونت *CMV* در آن حدود ۵۰ درصد است، با هـر واحد انتـقال خـون کامل ۲/۷ درصد احتمال انتقال ویروس وجود دارد. تزریق لکوسیت‌ها خطر انتقال بیشتری دارد. گرچه این عفونت نیز اغلب بدون علامت است ولی در صورت دریافت واحدهای متعدد در فرد سرونگاتیو و یا نوزاد نارس احتمال بروز علائم وجود دارد.

گروهی معتقدند که عفونت پری ناتال عوارض عصبی و یا نقص شنوایی ایجاد نمی‌کند(۲). هم‌چنین رتینیت در عفونت‌های اکتسابی پری ناتال نیز دیده نمی‌شود (۲). عفونت پری ناتال *CMV* در نوزاد نارس مـی‌تواند موجب دیسپلازی برونکـوپولمـونر (*BPD*) شود (۲).

در افراد دارای سیستم ایمنی طبیعی عفونت *Postnatal* معمولاً بدون علامت بوده و اگر علامت‌دار باشد بیشتر به صورت سندرم منونوکلئوز است (۳) که در عفونت اولیه و گاه در فعال شدن مجدد (*reactivation*) ویروس در فرد دچار نقص ایمنی دیده می‌شود. شایع‌ترین سن ابتلا در ٤۰-۲۰ سالگی است ولی در کودکان هم می‌تواند دیده شود (۲). علائم آن به صورت خستگی, بی‌حالی, درد عضلانی, تب, هپاتواسپلنومگالی و افزایش آنزیم‌های کبدی همراه با لنفوسیتوز محیطی و وجود لنفـوسیتهای آنتی‌پیک می‌باشد (۱ و ۲) و علائم آن ٤-۲ هفته طول می‌کشد.

CMV را می‌توان از نمونه‌هایی مثل ادرار, بزاق, ترشحات حاصل از نازوفارنکس و سینوس, ملتحمه, اشک, مایع گوش میانی, شیر, منی,

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

ترشحات سرویکوواژینال, مدفوع, مایع مغزی ـ نخاعی, گلبولهای سفید, مایع آمنیوتیک, لاواژ برونکیال و یا بافت به دست آمده از طریق بیوپسی یا اتوپسی جدا کرد.

از نظر سرولوژی *CMV-IgG Ab* را به چندین روش می‌توان در سرم مشخص کرد که روش‌های *Eliza* و *Indirect Fluorescent Ab Assay* (*IFAA*) شایع‌ترین روش‌های آزمایشگاهی مورد استفاده هستند (۲).

وجود *CMV-IgG* نشانه آن است که شخص در زمانی پس از تولد با *CMV* آلوده شده است و چون پس از ساخته شدن این آنتی‌بادی برای تمام عمر در بدن باقی می‌ماند, منفی بودن آن نشانه عدم آلودگی به ویروس در زمان گذشته و حال است (۱۰).

عفونت اولیه با *CMV* به وسیله *Seroconversion* از منفی به مثبت آنتی‌بادی *CMV- IgG* مشخص می‌شود.

افزایش چهار برابر در تیتر آنتی‌بادی نشانه عفونت اولیه نیست زیرا *reactivation* ویروس نیز می‌تواند موجب افزایش تیتر آنتی‌بادی شود (۲). میزان آنتی‌بادی در فرد دچار عفونت علامت دار بیشتر از میزان آن در فرد بدون علامت است (۳).

CMV-IgM Ab نشانه عفونت اخیر است و پس از عفونت به مدت ٦ هفته و حداکثر تا ٦ ماه بالا باقی می‌ماند (۲). این آنتی‌بادی در موارد عفونت بدون علامت هم افزایش می‌یابد (۱ و ۳).

افتراق بین *reactivation* ویروس اندوژن و عفونت مجدد با گونه جدید ویروس نیاز به بررسی آنزیماتیک *DNA* ویروس دارد (۱ و ۱۱). روش انتخابی در تشخیص عفونت مادرزادی *CMV*, کشت ویروس در ۲-۱ هفته پس از تولد است. بعد از ۳ هفتگی احتمال عفونت اکتسابی پری ناتال و وابسته به ترانسفوزیون وجود دارد (۲).

وجود سلول‌های اپی‌تلیال کلیه حاوی *inclusion* در هسته, در بررسی سدیمان ادراری در ۲ هفته اول پس از تولد نیز نشانه عفونت مادرزادی است, گرچه حساسیت کمتری دارد (۲ و ۱۲).

عدم وجود *CMV-IgG* در نوزاد عفونت مادرزادی را رد می‌کند ولی وجود آن ممکن است نشانه هر دو حالت انتقال غیرفعال از مادر و یا نشانه عفونت مادرزادی باشد. بررسی آنتی‌بادی به طور مکرر می‌تواند در سنین ۱, ۳ و ٦ ماهگی انجام شود. باقی ماندن آنتی‌بادی نشانه عفونت مادرزادی و یا عفونت اکتسابی در شیرخوار است (۲).

وجود *CMV-IgM Ab* در شیرخوار در ۳ هفته اول زندگی نشانه عفونت مادرزادی است (۲).

پیشنهاد می‌شود که مادران باردار به خصوص در ۳ ماهه اول بارداری از نظر تماس با افراد مشکوک یا بیمار اجتناب نمایند. نوزادان و به خصوص نوزادان نارس از تماس با افراد مبتلا و یا انتقال خون از دهندگان متعدد محافظت شوند. چون شیردهی کامل باعث ایجاد موارد بیشتری از عفونت *CMV* در شیرخواران و در نهایت در جامعه می شود، در نتیجه مادران قبل از بارداری با ویروس برخورد پیدا می‌کنند و احتمال آلودگی اولیه در جریان حاملگی آنها کم خواهد شد و در نتیجه شیوع انواع شدید مادرزادی کاهش می‌یابد. لذا بهتر است شیردهی با شیر مادر تشویق شود و مورد حمایت قرار گیرد.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]

References:

1- Stagno S. Cytomegalovirus. In: Behrman RE, kliegman R, Jenson HB. Nelson textbook of pediatrics. 16th edition. New york: W.B Saunders; 2000: 1981-1983.

2- Demmler G. Cytomegalovirus infection. In: Feigin RD, Cherry J, Demmler G, Kaplan S. Textbook of pediatric infectious disease. 4th edition. Newyork: WB Saunders; 1998: 1732-1751.

3- Katz SL, Gershon AA. Cytomegalovirus. In: Katz SL, Gershon AA, Hotez PJ, Krugman S. krugman's infectious disease of children. 10th edition. St. Louis: C.V. Mosby; 1998: 37-56.

4- Wiliamson WD, et al. Progressive hearing loss in infants with asymptomatic CMV infection. J pediatr. 1992; 90: 862-866.

5- Maeda M, Maeda A, Wakiguchi H, et al. Polymyositis associated with primary cytomegalovirus infection. Scand J Infect Dis. 2000;32(2):212-214.

6- Lok SS, Egan JJ. Viruses and idiopathic pulmonary fibrosis. Monaldi Arch Chest Dis. 2000;55(2):146-150.

7- Famularo G, Trinchieri V, Santini G, et al. Infections, atherosclerosis, and coronary heart disease. Ann Ital Med Int. 2000;15(2):144-155.

8- Afek A, Kopolovic J, Shoenfeld Y. Cytomegalovirus and atherosclerosis. Harefuah. 1998;134(11):869-871.

9- Yoshikawa T, Asano Y. Central nervous system complications in human herpesvirus-6 infection. Brain Dev. 2000;22(5):307-314.

10- Halwachs-Baumann G, Genser B, Danda M, et al. Screening and diagnosis of congenital cytomegalovirus infection: a 5-y study. Scand J Infect Dis. 2000;32(2):137-142.

11- McSharry JJ. Analysis of virus-infected cells by flow cytometry. Methods. 2000;21(3):249-257.

12- Trincado DE, Scott GM, White PA, et al. Human cytomegalovirus strain associated with congenital and perinatal infection. J Med viral. 2000; 61(4): 481-487.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-12]