

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	8
Введение	11
Глава 1. Исторические аспекты герпесвирусных инфекций . .	14
1.1. Вирус простого герпеса	14
1.2. Вирус Варицелла–Зостер	16
1.3. Вирус Эпштейна–Барр	19
1.4. Цитомегаловирус	20
1.5. Вирус герпеса человека 6 типа	23
1.6. Вирус герпеса человека 7 типа	24
1.7. Вирус герпеса человека 8 типа	25
Глава 2. Классификация и биологические свойства герпесвирусов	27
2.1. Классификация герпесвирусов человека	27
2.2. Биологические свойства альфагерпесвирусов человека 1, 2 (<i>Human alphaherpesvirus 1, 2, Herpes simplex viruses 1, 2</i> , вирусы простого герпеса 1, 2 типа)	29
2.3. Биологические свойства альфагерпесвируса человека 3 (<i>Human alphaherpesvirus 3, Varicella Zoster Virus</i>)	34
2.4. Биологические свойства гаммагерпесвируса человека 4 (<i>Human gammaherpesvirus 4</i> , вирус Эпштейна–Барр)	36
2.5. Биологические свойства бетагерпесвируса человека 5 (<i>Human betaherpesvirus 5</i> , цитомегаловирус)	42
2.6. Биологические свойства бетагерпесвирусов человека 6А, В (<i>Human betaherpesvirus 6A, B</i> , вирусы герпеса человека 6А, В)	46
2.7. Биологические свойства бетагерпесвируса человека 7 (<i>Human betaherpesvirus 7</i> , вирус герпеса человека 7 типа)	50
2.8. Биологические свойства гаммагерпесвируса человека 8 (<i>Human gammaherpesvirus 8</i> , вирус герпеса человека 8 типа) . .	52

Глава 3. Иммунологические аспекты герпесвирусных инфекций	56
3.1. Врожденный иммунный ответ на герпесвирусные инфекции	56
3.1.1. Распознавание герпесвирусов рецепторами врожденного иммунитета	56
3.1.2. Гуморальные факторы врожденного иммунитета . . .	60
3.1.3. Миелоидные клетки врожденного иммунитета	62
3.1.4. Лимфоидные клетки врожденного иммунитета	64
3.2. Адаптивный иммунный ответ	65
3.2.1. Клеточный иммунный ответ	65
3.2.2. Гуморальный иммунный ответ.	72
3.3. Механизмы иммунного уклонения	78
Глава 4. Альфагерпесвирусы человека 1, 2 (вирусы простого герпеса 1, 2 типа)	92
4.1. Эпидемиология	92
4.2. Патогенез	93
4.3. Классификация	94
4.4. Клинические проявления.	95
4.5. Диагностика	103
4.6. Дифференциальный диагноз.	106
4.7. Лечение	107
4.8. Профилактика	116
4.9. Вакцинопрофилактика	117
Глава 5. Альфагерпесвирус человека 3 (Varicella Zoster Virus).	119
5.1. Эпидемиология	119
5.2. Патогенез	120
5.3. Клинические проявления	121
5.4. Диагностика	125
5.5. Дифференциальный диагноз.	127
5.6. Осложнения	127
5.7. Лечение	129

5.8. <i>Herpes zoster</i> в детском возрасте	132
5.9. Профилактика	133
5.10. Вакцинопрофилактика	133
Глава 6. Гаммагерпесвирус человека 4 (вирус Эпштейна–Барр)	135
6.1. Эпидемиология	135
6.2. Патогенез	136
6.3. Клинические проявления	139
6.3.1. Острая ВЭБ-инфекция	139
6.3.2. Хроническая ВЭБ-инфекция	144
6.4. Диагностика	166
6.4.1. Лабораторная диагностика	166
6.4.2. Инструментальная диагностика	171
6.4.3. Морфологическая диагностика	172
6.5. Лечение	173
Глава 7. Бетагерпесвирус человека 5 (цитомегаловирус)	176
7.1. Эпидемиология	176
7.2. Патогенез	177
7.3. Классификация	179
7.4. Клинические проявления	180
7.4.1. Врожденная цитомегаловирусная инфекция	180
7.4.2. Приобретенная цитомегаловирусная инфекция	182
7.5. Диагностика	187
7.5.1. Лабораторная диагностика	187
7.5.2. Морфологическая диагностика	192
7.5.3. Инструментальная диагностика	193
7.6. Дифференциальная диагностика	198
7.7. Лечение	199
7.8. Профилактика	203
7.9. Перспективы специфической профилактики цитомегаловирусной инфекции	204

Глава 8. Бетагерпесвирусы человека 6А, В (вирусы герпеса человека 6 типа А, В)	206
8.1. Эпидемиология	206
8.2. Патогенез	207
8.3. Классификация	209
8.4. Клинические проявления	210
8.5. Диагностика	218
8.6. Лечение	223
Глава 9. Бетагерпесвирус человека 7 (вирус герпеса человека 7 типа)	226
9.1. Эпидемиология	226
9.2. Патогенез	226
9.3. Клинические проявления	228
9.4. Диагностика	229
9.5. Лечение	229
Глава 10. Гаммагерпесвирус человека 8 (вирус герпеса человека 8 типа)	231
10.1. Эпидемиология	231
10.2. Патогенез	233
10.3. Классификация	238
10.4. Клинические проявления	238
10.4.1. Саркома Капоши	238
10.4.2. Первичная выпотная лимфома	245
10.4.3. Болезнь Каслемана	248
10.4.4. Вирус герпеса человека-8-ассоциированный воспалительный цитокиновый синдром (Kaposi inflammatory cytokine syndrome, KICS)	255
Глава 11. Иммуноterapia герпесвирусных инфекций	257
Приложения	302
Приложение 1. Шкалы боли	302
Приложение 2. Опросник боли Douleur Neuropathique 4	303
Приложение 3. Опросник боли PainDETECT	304

Приложение 4. Шкала боли LANSS (Leeds Assesment of Neuropathic Symptoms and Signs, M. Bennett, 2001)	305
Приложение 5. Опросник качества жизни SF 36	308
Приложение 6. Всемирная организация здравоохранения. Трехступенчатая лестница обезболивания.	313
Список литературы	314

Глава 1

Исторические аспекты герпесвирусных инфекций

1.1. ВИРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

Описание высыпаний в области гениталий, которые напоминали поражения, характерные для вируса простого герпеса (ВПГ), были найдены в шумерской табличке, датированной III тысячелетием до н.э., и на папирусе Эберса (написан в годы правления фараона Древнего Египта Яхмоса I, около 1550–1525 гг. до н.э.; в 1874 г. опубликован Г. Эберсом). В Древней Греции врач Гиппократ (др.-греч. Ἱπποκράτης, лат. *Hippocrates*; 400 г. до н.э.) задокументировал везикулярные высыпания на коже и слизистых оболочках и назвал их герпесом (от древнегреческого ερπῆς, ερπεῖν, латинского *hérpēs*, *hérpein* — буквально ползать, ползучий). С тех пор герпесом стали называть все «ползучие», распространяющиеся кожные заболевания, например стригущий лишай, рак, рожу и т.д.

Клиническое описание герпетических высыпаний встречается у Геродота (др.-греч. Ἡρόδοτος, Hêródotos, около 100 г. н.э.), древнеримского врача, жившего в период царствования императора Траяна: «Пузырьки появляются около рта при кризисе простых лихорадок». Древнеримский медик и философ Гален (греч. Γαληνός, лат. *Galenus*, около 200 г. н.э.) впоследствии объяснял, что такие высыпания избавляют организм от злокачественных опухолей.

Аетиус из Амиды (Aëtius A., V–VI вв. н.э.), королевский врач и верховный камергер при византийском дворе, также описывает герпетические высыпания в своем Тетрабиблионе. Заболевание

упоминается и в трудах средневекового персидского ученого Авиценны (Abū 'Alī Husein ibn 'Abdallāh ibn Sīnā, 980–1037 гг. н.э.), который был придворным врачом саманидских эмиров и дайлемитских султанов.

В 1694 г. Ричард Мортон (R. Morton), один из выдающихся деятелей медицины Англии XVII в., член Королевского колледжа врачей, впервые использовал термин «герпес», говоря о пузырьковых высыпаниях на лице, связанных с лихорадкой, ссылаясь на описания Геродота и Аетиуса.

Классическая клиническая картина генитального герпеса, как «профессионального» (венерологического) заболевания, впервые описана французским врачом Жаном Астрюком (Jean Astruc), профессором медицины (с 1730 г. занимал должность личного врача короля Людовика XV), в книге *De morbis venereis* (1736 г.). В эти времена проституция во Франции находилась под медицинским контролем, и, по словам немецкого дерматолога Пауля Унны (P.G. Unna, 1883 г.), Франция была «страной, где превосходные сифилографы изобиловали как нигде».

Первая книга о генитальном герпесе написана в 1886 г. французскими дерматовенерологами Шарлем Дидье и Адриеном Дойоном (Ch.P. Diday, A. Doyon) — *Les herpes genitaux*.

Систематизация медицинских терминов началась во второй половине XVIII в. В этот период британский дерматолог Томас Бейтмен (T.A. Bateman, 1814 г.) впервые классифицировал герпес на *Herpes zoster*, *Herpes labialis* и *Herpes praeputialis*. В 1876 г. Генри Пиффард (H.G. Piffard), один из основателей дерматологии в США, автор первого систематического трактата по дерматологии в Америке, сделал два важных заявления: во-первых, *herpes labialis*, *praeputialis*, *vulvaris* и др. следует рассматривать не как отдельные заболевания, а как разновидности «единого поражения» и, во-вторых, ошибочно их объединять с опоясывающим лишаем. К 1890 г. шотландский дерматолог Джон Прингл (J.J.A. Pringil) описывал две формы герпетической инфекции: *Herpes zoster* и *Herpes catarrhalis*, последняя включала *Herpes facialis* и *Herpes praeputialis*.

В 1896 г. Пауль Унна опубликовал описание гистопатологических особенностей везикулярных поражений кожи при герпесе.

К началу XX в. Константин Левадити (С. Levaditi, 1906 г.), румынский врач и микробиолог, вывел опоясывающий лишай в отдельную нозологическую форму, описав его клинические, эпидемиологические и лабораторные характеристики. Примерно в это же время был введен новый термин «простой герпес», включающий в себя *Herpes facialis* и *Herpes progenerialis*.

Понимание этиологии герпеса началось с сообщения А. Левенштейна (А. Löwenstein, 1919 г.) о выделении возбудителя из везикул пациентов с *Herpes facialis*. Он основывался на более ранних работах В. Грютера (W. Gruter, 1912–1913 гг., опубликованных в 1920 г.), который успешно выделил вирус герпеса у пациента с герпетическим кератитом и инфицировал им роговицу кролика, а затем вирус герпеса, выделенный из пораженной роговицы кролика, перенес на роговицу слепого человека. Таким образом была доказана вирусная природа герпеса.

Дальнейшее изучение биологических образцов, полученных от больных герпесом различной локализации, показало, что все вирусные изоляты из оральных или генитальных участков имели сходные морфологические характеристики. Бенджамин Липшиц (В. Lipschütz, 1921 г.) утверждал, что оральные штаммы отличаются от генитальных изолятов. Но это утверждение было доказано и принято только несколько десятилетий спустя, когда вирусы простого герпеса 1-го и 2-го типов были признаны различными серотипами.

Вирус простого герпеса внесен в классификацию Международного Комитета по таксономии вирусов (International Committee on Taxonomy of Viruses, ICTV) в 1971 г.: *Herpesvirus* — *Herpes simplex virus*. С 2015 г. отряд *Herpesvirales* включает семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Alphaherpesvirinae*, род *Simplexvirus*, вид *Human alphaherpesvirus 1, 2*.

1.2. ВИРУС ВАРИЦЕЛЛА–ЗОСТЕР

Римский энциклопедист Авл Корнелий Цельс (лат. Aulus Cornelius Celsus, ок. 25 до н.э. – ок. 50 г. н.э.) был первым, кто использовал термин «опоясывающий лишай» (shingles от лат. *cingulus* — пояс) для описания опоясывающих поражений кожи туловища.

Клиническая картина ветряной оспы впервые была описана персидским ученым Расесом (Rhazes, Абу Бакр Мухаммад ибн Закария ар-Рази, 865–925 гг.).

В середине XVI в. итальянские врачи Джованни Филипо Ингразиас (G.F. Ingrassias, 1510–1580 гг., профессор Неаполитанского университета) и Гвидо Гвиди (Vidus Vidius, 1509–1569 гг.) впервые описали ветряную оспу как разновидность натуральной оспы, и назвали ее *cristalli*.

Название «ветрянка» применялось английским медиком, членом Королевского колледжа врачей Ричардом Муртоном (R. Morton, 1637–1698 гг.), который охарактеризовал ее как легкую форму оспы. Профессор медицины Геттингенского университета Рудольф Августин Фогель (R.A. Vogel, 1724–1774 гг.) впервые применил термин *varicella* (1772 г.) и выделил ветряную оспу как самостоятельную нозологическую форму, независимую от натуральной оспы, — *variola*.

Ветряная оспа и опоясывающий лишай длительное время рассматривались и изучались как два независимых заболевания, пока их истории в конце концов не объединились.

В докладе коллегии врачей в Лондоне в 1768 г. Уильям Херберден (W. Heberden) впервые описал клиническое различие между ветряной и натуральной оспой. Тогда эти идеи не были приняты. А в 1892 г. канадский врач Уильям Ослер (W. Osler), член Лондонского королевского общества, в своем выступлении подчеркнул, что натуральная и ветряная оспа — это разные заболевания. Он сообщил, что заболевание одним из них не формирует устойчивости к другому, укрепив первоначальную оценку У. Хербедена о том, что ветряная оспа и натуральная оспа — два отличные друг от друга заболевания. Несколько лет спустя, в 1905 г., американский патолог Эрнест Э. Тиззер (E.E. Tyzzer), будучи ассистентом отделения патологии в Гарварде, изучал морфологию кожных поражений при ветряной оспе. Он первым распознал внутриядерные ацидофильные «тельца включения» в кожных элементах ветряной оспы, нехарактерные для натуральной оспы. Таким образом, он разработал морфологический метод дифференциальной диагностики этих двух заболеваний.

В 1863 г. германский дерматолог Фридрих Бареншпрунг (F.W.F. von Barenprung) впервые предположил взаимосвязь кожных проявлений опоясывающего лишая с поражением задних корешков нервных ганглиев.

Венгерский педиатр Янош Бокай (J. Вокау-младший) в 1892 г. наблюдал случаи заболевания ветряной оспой у детей после контакта с больными опоясывающим лишаем и впервые предположил взаимосвязь между этими двумя заболеваниями. При гистопатологических исследованиях очагов кожных поражений при опоясывающем лишае обнаруживались клетки с интраядерными телами включения, описанные ранее Э. Тиззером при ветряной оспе.

Австрийский дерматолог и бактериолог Бенджамин Липшюц (B. Lipschütz), вместе с Карлом Кундратитцем (K. Kundratitz, 1925 г.), а позже норвежский исследователь Э. Бруусгаард (E. Bruusgaard, 1932 г.) инфицировали здоровых добровольцев содержимым везикул от пациентов с опоясывающим лишаем и обнаружили, что у некоторых испытуемых развились диффузные везикулярные высыпания на коже, идентичные таковым при ветряной оспе. Дальнейшие исследования биоматериала из элементов везикул при ветряной оспе и опоясывающем лишае с помощью световой и электронной микроскопии доказали идентичность морфологии вирусных частиц при обоих заболеваниях.

Джозеф Гарланд (J. Garland, 1943 г.) впервые предположил, что опоясывающий лишай может быть реактивацией вируса ветряной оспы, приобретенной ранее. Однако связь между ветряной оспой и опоясывающим лишаем все еще требовала доказательств.

В 1950-х гг. единственный вирус, ответственный за оба заболевания, теперь известный как вирус ветряной оспы (*varicella zoster virus*, VZV), был идентифицирован и выделен американским вирусологом Томасом Хаклом Веллером (Т.Н. Weller). В докладе 10 июня 1964 г. британский эпидемиолог Роберт Эдгар Хоуп-Симпсон (R.E. Hope-Simpson) доказал, что опоясывающий лишай был вызван реактивацией латентного вируса. Его сообщение стало одной из самых цитируемых публикаций врачей общей практики того времени.

В начале 1980-х гг. невролог Дональд Гилден (Gilden D.H.), а затем и Ричард Хайман (Human R.W.) изучали патогенез ветряной оспы и опоясывающего лишая с помощью методологии гибридизации дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и доказали, что VZV латентно персистирует в нервных ганглиях. В 1986 г. Э.Дж. Дэвисон и Дж.Э. Скотт (A.J. Davison, J.E. Scott) определили полную нуклеотидную последовательность генома VZV (штамм Дюма), первого герпесвируса, геном которого был полностью секвенирован.

В 1984 г. VZV внесен в классификацию ICTV: семейство *Herpesviridae*, подсемейство *Alphaherpesvirinae*, вид *Human herpesvirus 3*, а с 2015 г. переименован как *Human alphaherpesvirus 3*.

1.3. ВИРУС ЭПШТЕЙНА–БАРР

В 1957 г. Денис Беркитт (D. Burkitt), ирландский хирург, член Лондонского королевского общества, работая в Уганде, обследовал пятилетнего мальчика с опухолью челюсти. Через месяц он обследовал молодую девушку со сходной патологией челюсти. В 1961 г. Д. Беркитт и Грегори О'Конор (Gregory O'Connor), патолог из больницы Мулаго, описали новую разновидность лимфомы, характеризующуюся чрезвычайно быстрым ростом, с локализацией в челюсти, брюшной полости и, реже, в слюнных железах, трубчатых костях или позвоночнике. Г. О'Конор предположил возможность вирусной этиологии такой лимфомы, отметив сходство клинической картины с лимфоцитарным лейкозом крупного рогатого скота, вирусная природа которого была уже доказана. Впоследствии эта лимфома стала носить имя Беркитта.

Изучение и открытие самого вируса началось в 1961 г., когда Д. Беркитт на лекции в Медицинской школе больницы Мидлсекс в Великобритании сообщил о новом виде лимфомы. На лекции присутствовал английский вирусолог Энтони Эпштейн (A. Epstein), чьи исследования в то время были сосредоточены на вирусах куриных опухолей. Э. Эпштейн начал сотрудничество с Д. Беркиттом, изучил присланные ему образцы лимфомы и начал исследовать ее вероятную вирусную природу.

Все попытки показать вирус в культивируемых клетках лимфомы с помощью современных тестов не увенчались успехом, поэтому образцы начали изучаться с помощью электронной микроскопии, не имевшей тогда широкого распространения. Наконец в 1964 г. Э. Эпштейн вместе с коллегами Бертом Ачонгом (B. Achong), работавшим с электронной микроскопией, и микробиологом Ивонной Барр (Y. Barr) обнаружил в культивируемых клетках лимфомы вирусные частицы. Было очевидно, что это типичный представитель группы герпеса (A. Epstein et al., 1964 г.).

Но присутствие вируса в ткани не доказывало его этиологического участия в патогенезе лимфомы. Потребовались годы дальнейших исследований, прежде чем вирус, названный вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ), можно было назвать онкогенным вирусом.

Эти исследования проводились в лаборатории вирусологов Вернера и Гертруды Хенле (Werner и Gertrude Henle) в Филадельфии (США). Большая часть ранних исследований морфологии, свойств и онкогенного потенциала ВЭБ принадлежит чете Хенле. В 1967 г. они опубликовали результаты эксперимента, показавшего его онкогенный потенциал. Чета Хенле также были частью команды, которая впервые опубликовала открытие ДНК вируса в клетках биоптатов лимфомы Беркитта (ЛБ). Когда лаборант, работающая в лаборатории Хенле, заболела инфекционным мононуклеозом, было отмечено, что во время болезни у нее выработались антитела к ВЭБ. Это наблюдение позволило Хенле исследовать роль ВЭБ в развитии мононуклеоза, указав на его способность вызывать несколько клинически различных патологий.

В 1971 г. ВЭБ был внесен в классификацию герпесвирусов ICTV, в 1979 г. переименован в *Human herpesvirus 4*, а в 2019 г. вновь переименован в *Human gammaherpesvirus 4*.

1.4. ЦИТОМЕГАЛОВИРУС

На заседании медицинской секции Общества естественной истории Прусского Рейнланда и Вестфалии, состоявшемся 27 июня 1881 г. в Бонне (Германия), немецкий патологоанатом Гуго Рибберт (H. Ribbert) в своем докладе впервые описал клетки, полученные из ткани почек мертворожденного младенца с врож-

денным сифилисом. Они значительно превосходили по размеру другие клетки, имели эксцентрично расположенные ядра, содержащие «центральное ядерное тело», окруженное прозрачным ореолом. За характерный вид и большие размеры он назвал их «свиными глазами» и предположил, что такие клетки возникают вследствие неизвестной инфекции. В дальнейшем, на протяжении многих лет, исследователи описывали аналогичные гистопатологические находки в слюнных железах, легких, печени, почках у младенцев и детей (А. Jesionek, В. Kiolemenoglou, 1904; С. Löwenstein, 1907 г). В 1921 г. американский врач и патофизиолог Эрнест У. Гудпасчер (E.W. Goodpasture) со своим коллегой Фрицем Талботом (F.B. Talbot) впервые предложил термин *cytomegalia infantum* для характеристики гигантских клеток в тканях. В то время этиология необычной цитопатологии была неясна, в качестве причины предполагали паразитарные инфекции, сифилис.

Герпесвирусная природа описанных клеточных изменений впервые была предположена в 1925 г. (W.C. von Glahn, А.М. Parppenheimer). В 1926 г. американские исследователи Руфус Коул (R. Cole) и Энн Гейлер Каттнер (A.G. Kuttner) доказали вирусную природу цитомегалии у животных, выделив вирус из слюнных желез грызунов. А в 1932 г. Сидни Фабер и С. Берт Вольбах (S. Farber, S. Wolbach) из Отделения патологии Гарвардской медицинской школы и Лаборатории патологии детской больницы Бостона обобщили в своей статье все ранее опубликованные отчеты о внутриядерных и цитоплазматических включениях и предположили, что цитомегалия у детей также имеет вирусное происхождение. В 1950 г. Джон П. Уайатт (J.P. Wyatt) и его коллеги предложили термин «генерализованная болезнь цитомегалических включений» (generalized cytomegalic inclusion disease). Поскольку чаще поражались клетки почечных канальцев, было выдвинуто предположение, что болезнь может быть диагностирована при жизни путем поиска клеток с включениями в мочевом осадке. Следуя этой подсказке, американский патолог Джордж Феттерман (G.H. Fetterman) в 1952 г. исследовал осадок мочи трехдневного недоношенного ребенка с подозрением на генерализованную болезнь цитомегалических включений

(у ребенка отмечались желтуха, пурпура, гепатоспленомегалия) и обнаружил гипертрофированные клетки с большими внутриядерными включениями — цитомегалы. Пациент умер в возрасте 4 дней, характерные клетки были также обнаружены в головном мозге, гипофизе, щитовидной железе, легких, печени и поджелудочной железе, что подтвердило первоначальный диагноз «цитомегалическая болезнь». Это была первая прижизненная диагностика цитомегалической болезни.

В 1954 г. Миндер (W.H. Minder) с помощью электронной микроскопии исследовал клетки поджелудочной железы недоношенного ребенка, умершего через 14 дней после рождения от цитомегалической болезни. Он впервые обнаружил вирусоподобные частицы в ядрах и цитоплазме инфицированных клеток.

В 1956 г. американская ученая Маргарет Гледис Смит (M.G. Smith) культивировала и подробно описала сам вирус, вызывающий цитомегалию. В то же время Уоллес П. Роу (W.P. Rowe) и его коллеги в Бетесде (Мэриленд) наблюдали необычный тип цитопатологии в культуре аденоидов, похожий на описываемый М.Г. Смит. Выделенный ими штамм вируса по-прежнему используется в качестве лабораторного штамма цитомегаловируса (ЦМВ) AD169. Через год научная группа под руководством американского вирусолога Томаса Хакл Веллера (T.H. Weller, 1957 г.) подробно изучила свойства нового вируса, назвав его «цитомегаловирус».

В 1965 г. финские вирусологи Е. Клемола и Л. Каарияйнен (Erkki Klemola, Leevi Kääriäinen) распознали форму инфекционного мононуклеоза у молодых взрослых, вызванного цитомегаловирусом, клинические симптомы которого были сходны с ВЭБ-мононуклеозом. В дальнейшем цитомегаловирусы обнаруживали у младенцев (врожденная цитомегаловирусная инфекция), у пациентов с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) и после трансплантации органов.

В 1979 г. ЦМВ классифицирован ICTV, внесен в род *Human cytomegalovirus group* как *Human herpesvirus 5*, а с 2015 г. находится в роду *Cytomegalovirus* и переименован в *Human betaherpesvirus 5*.