

Острые вирусные гепатиты у детей. Диагностика. Лечение. Профилактика (Обзорная лекция)

Ушакова Р.А.

Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург

Вирусные гепатиты остаются актуальной проблемой здравоохранения, что обусловлено высоким уровнем заболеваемости и распространения инфекций, частотой развития хронических форм. В начале 90-х годов гепатит В "удивил" всех новым всплеском активного распространения его среди населения, заболеваемость в 1992-1996 годах по России увеличилась в 2 раза и достигла 35,8 на 100 тысяч населения (Мукомолов С.Л.). Наиболее интенсивное распространение инфекции гепатита В произошло в Уральском, Западно-Сибирском и Восточно-Сибирском регионах (от 42,9 до 100,01 на 100 тысяч населения). На 17 территориях РФ, составляющих 1/4 часть населения страны, было зарегистрировано 50% всех случаев острых вирусных гепатитов. Произошло перераспределение показателей заболеваемости по возрастным группам, и в настоящее время наиболее интенсивно инфекционные гепатиты распространяются среди подростков 13-18 лет и молодых людей 20-29 лет. В конце 90-х годов территория Свердловской области относилась к наиболее неблагоприятным регионам России по заболеваемости гепатитом В. Максимальные показатели заболеваемости были зарегистрированы в 1999 году - 89,5 0/0000, а в г.Екатеринбурге достигли 193,4 0/0000 (Романенко В.В.). В структуре путей передачи доля больных, заразившихся при внутривенном введении наркотиков, составила 56,5%.

Активизация гепатита С также характеризовалась ростом заболеваемости с 3,2 в 1994 г. до 20,7 в 2000 г. на 100 тысяч населения РФ.

Каковы же современные тенденции эпидемического процесса парентеральных гепатитов?

1. Болеют молодые люди;
2. Высокий уровень хронизации, приводящий к инвалидизации трудоспособного населения;
3. Повышена частота развития цирроза печени;

4. Фиксируются случаи исходов хронических гепатитов в первичный рак печени;

5. Высок риск рождения инфицированных и больных детей, от матерей-носительниц вирусов гепатита В и С.

Снижение заболеваемости острым гепатитом В от 34,9 до 19,8 на 100 тысяч населения РФ и гепатита С от 16,5 до 7,2 случаев соответственно, зарегистрированное в 2001/02 годах, может быть связано с уменьшением доли лиц, употребляющих наркотики, а также с результатами начавшейся вакцинации против гепатита В (Михайлов М.И.). В Свердловской области за период с 1999 по 2003 годы была создана нормативная база и многоуровневая система финансирования, что позволило организовать массовую иммунизацию населения от гепатита В. Результатом такой вакцинопрофилактики явилось снижение заболеваемости гепатитом В до 8,66 0/0000 к 2003 году (Романенко В.В.)

Для острого гепатита А характерно доброкачественное течение болезни, однако в 0,1-0,4% случаев развивается фульминантный гепатит, как правило, у больных с хроническими заболеваниями печени. Показатели заболеваемости снижались с 123 на 100 тысяч населения в 1995 г. до 30,6 в 1999 г. (Шляхтенко Л.И.). Но циклические колебания гепатита А неизбежны, и с 2002 г. отмечалось формирование очередного эпидемического подъема. Учитывая эти обстоятельства, в качестве специфической меры профилактики наряду с иммуноглобулинами рекомендована вакцинация против гепатита А зарегистрированными в РФ вакцинами.

Вирусные гепатиты (ВГ) - группа инфекционных заболеваний человека, вызываемых гепатотропными вирусами, клиническим проявлением которых является гепатит с различными вариантами течения и исходами от развития фульминантного гепатита до первичной гепатоцеллюлярной карциномы. После острого заболевания наступает выздо-

Таблица 1. Современная этиологическая классификация вирусных гепатитов

Энтеральные вирусные гепатиты (возбудитель гепатита)	Парентеральные вирусные гепатиты (возбудитель гепатита)
ВГА (HAV) ВГЕ (HEV)	ВГВ (HBV) ВГС (HCV) ВГД (HDV) ВГГ (HGV) ВГ ТТV (TTV)
Гепатит ниА-ниG (при отрицательных результатах обследования на известные вирусы гепатитов)	

Таблица 2. Клиническая классификация острых вирусных гепатитов

Тип	Тяжесть	Течение
А. Типичный В. Атипичный: > Безжелтушный > Стертый > Инаппарантный	Легкая форма (включая все атипичные варианты): -симптомы интоксикации (+) -общий билирубин в крови до 85 мкмоль/л -ПТИ до 80% Среднетяжелая форма: -симптомы интоксикации (++) -общий билирубин в крови до 150 мкмоль/л -ПТИ до 60-70% Тяжелая форма: -симптомы интоксикации (+++) -общий билирубин в крови >150 мкмоль/л -ПТИ 40-60% Злокачественная форма: -симптомы интоксикации (++++) -кома1 или кома2 -геморрагический синдром -сокращение размеров печени -билирубин-протеидная и билирубин-ферментная диссоциации -ПТИ <40%	Острое (до 3 мес) Затяжное (3-6 мес)

рование, а при гепатитах В, С, D, G, ТТV часто формируется хронический гепатит или состояние бессимптомного носительства.

Современная этиологическая классификация ВГ включает 7 обнаруженных и несколько еще неидентифицированных возбудителей, отвечающих за развитие гепатита "ни А, ни G" (Табл.1).

Клиническая классификация острых вирусных гепатитов позволяет определить тип, тяжесть и течение инфекционного процесса (Табл.2).

Типичный вариант гепатита предполагает наличие клинико-лабораторных признаков синдрома желтухи, атипичные гепатиты протекают безжелтушно и в виде легкой формы тяжести. Безжелтушная форма, как правило, встречается у людей в очагах инфекции, характеризуется сочетанием

диспепсических и астеновегетативных симптомов, незначительным увеличением размеров печени, повышением показателей трансаминаз (АЛТ, АСТ), тимоловой пробы.

Стертая форма распознается только по активности ферментов, выявляется при обследовании контактных лиц. Инаппарантная форма ВГГ не имеет клинических и лабораторных критериев гепатита, выявляется случайно при серологическом обследовании контактных людей.

На практике для оценки критерия тяжести заболевания принимают во внимание в первую очередь динамику показателей общего билирубина и его фракций. Нарастание свободной фракции указывает на нарушение процессов конъюгации билирубина в гепатоцитах вследствие распространенного некроза паренхимы печени. Необходимо также учи-

тывать длительность и выраженность симптомов интоксикации и желтухи, показатели ПТИ, фибриногена, холестерина, β -липопротеидов, наличие геморрагического синдрома, размеры и плотность печени, появление сопутствующих синдромов холестаза или отечно-асцитического.

Ведущие синдромы вирусных гепатитов:

- Цитолиз характеризуется повышением показателей трансаминаз АЛТ, АСТ. Патогенетической основой синдрома является иммунный цитолиз гепатоцитов, в которых находятся вирусные частицы

- Желтуха или экскреторно-билиарный синдром развивается как следствие воспаления и нарушения процессов выведения водорастворимой фракции билирубина с желчью, нарушения процессов конъюгации. Клиническим проявлением синдрома будет темно-коричневая окраска мочи, возникновение и нарастание желтушного прокрашивания склер, видимых слизистых, кожи, лабораторно подтвержденное увеличением уровня общего билирубина с преобладанием прямой фракции

- Мезенхимальное воспаление возникает вследствие отека, воспаления и лимфоплазмочитарной инфильтрации паренхимы и характеризуется увеличением размеров печени, повышением показателей тимоловой пробы и гамма-глобулинов в биохимических анализах крови

- Холестаз при ВГ бывает смешанного генеза. Высказывается мнение, что вирусы непосредственно сами могут повреждать стенки холангиол, при этом наблюдаются набухание, зернистость цитоплазмы, кариолизис ядер клеток дуктулярного эпителия, поражение плазматических мембран желчных капилляров. Воспалительные изменения желчных ходов, их повышенная проницаемость, диapedез желчи, увеличение ее вязкости приводят к образованию тромбов, крупных кристаллов билирубина, возникают затруднения в передвижении желчи. Влияние на кинетику оказывают также перихолангио- и перипортальные инфильтрации, разрушенные гепатоциты, нарушаются транспортные пути отека желчи. Таким образом, в механизме развития холестаза отмечаются воспаление, отек, инфильтрация и сдавление желчных ходов извне, нарушение желчеобразования, дискинезия протоков. Следует помнить об отеке поджелудочной железы при ВГ, который способствует возникновению холестаза. Клиническими маркерами холестаза являются зеленоватый оттенок желтухи и/или зуд кожи с расчесами, осветленный стул, в биохимическом анализе крови умеренно повышаются показатели щелочной фосфатазы, холестерина, β -липопротеидов, ГГТП.

Печеночно-клеточная недостаточность наступает при обширном, массивном некрозе паренхимы печени и развивается при злокачественных формах ВГ. Характерным признаком является наличие симптомов "печеночной энцефалопатии" на фоне прогрессивно-нарастающей интоксикации, желтухи, геморрагического синдрома, сокращения размеров печени, сопровождающегося болевым синдромом и специфическим "печеночным запахом". Позже присоединяется почечная недостаточность, может развиться кома и лихорадка в терминальной стадии заболевания. При молниеносном течении острого заболевания желтуха не успевает проявиться клинически. В биохимическом анализе крови уровень ПТИ прогрессивно падает ниже 50%, отмечаются билирубин-ферментная и билирубин-протидная диссоциации, снижаются показатели холестерина, β -липопротеидов, γ - и α -2-фракции глобулинов, фибриногена.

Вирусные гепатиты необходимо дифференцировать между собой не только по динамике клинических синдромов, но и по серологическим маркерам, которые выявляются методами иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР). Гепатиты могут протекать как в виде моноинфекции, так и в виде микстозного заболевания. По комбинации серологических маркеров врач может прогнозировать течение и исход заболевания.

Наблюдение за больными с острым ВГ лучше проводить в условиях инфекционного стационара, где осуществляется этап дифференциальной диагностики гепатитов, прерывается эпидемический процесс и контакт с больными, назначается и проводится адекватная терапия с учетом тяжести заболевания под контролем динамики биохимических показателей крови. Практически во всех гепатитных отделениях работают по принципу сдержанной терапии, соблюдая охранительный режим, диету, назначая лишь обоснованное патогенетическое, симптоматическое и, по показаниям, этиотропное лечение.

Лечение острых вирусных гепатитов

- Режим постельный в период интоксикации;
- Диета №5 или №5а, при панкреатите №5п;
- Базисная терапия: 5% раствор магнезии через рот, витамины (В1, В2, С), обильное питье, спазмолитик (папаверин, но-шпа);
- Средне-тяжелые и тяжелые формы: проводится дезинтоксикационная терапия в объеме 30% от физиологической потребности под контролем суточного диуреза;

Таблица 3. Диагностические маркеры вирусных гепатитов различной этиологии (М.С. Балаян, М.И. Михайлов, 1999) с дополнением автора

Нозология	Серологические маркеры
Гепатит А	aHAV IgM- Маркер острой инфекции aHAV IgG – Маркер перенесенной инфекции или встречи с вирусом RNA HAV - Маркер репликации вируса ГА в ПЦР
Гепатит Е	aHEV IgM – Маркер острой инфекции aHEV IgG - Маркер перенесенной инфекции
Гепатит В	HBsAg - Маркер носительства, острой или хронической инфекции ГВ aHBs - Маркер перенесенной инфекции или поствакцинальные антитела aHBc IgM - Маркер активной репликации HBV при ОБГВ или ХГВ aHBc IgG - Маркер перенесенной инфекции или встречи с вирусом, ХГВ HBeAg - Маркер инфекционности сыворотки, репликации вируса при острой или хронической инфекции ГВ aHBe - Маркер сероконверсии по «Е» антигену или мутантного штамма DNA HBV, DNAp – Маркеры активной репликации вируса
Гепатит В с Д-Гепатитом (коинфекция)	Маркеры острого гепатита В: HBsAg, aHBc IgM, HBeAg aHDV IgM – маркер активной репликации вируса aHDV IgG – маркер перенесенной инфекции или ХГД HDAg - маркер наличия вируса RNA HDV - маркер репликации вируса в ПЦР
Суперинфекция Д-вирусом при HBs-носительстве или ХГВ	Маркеры ХГВ: HBsAg, aHBc IgG, aHBe aHDV IgM – маркер активной репликации вируса aHDV IgG – маркер хронической инфекции при повышенных титрах HDAg - маркер наличия вируса RNA HDV - маркер репликации вируса в ПЦР
Гепатит С	aHCV IgM- Маркер острого гепатита С или репликации вируса aHCV core IgG-Маркер пастинфекции ОБГС, в высоких титрах – ХГС aHCV total - Маркер наличия вируса ГС или пастинфекции aHCV NS 3,4,5- Маркеры перенесенной инфекции или ХГС RNA HCV - Маркер репликации вируса в ПЦР
Гепатит G	aHGV – Маркер перенесенной инфекции или встречи с вирусом RNA HGV - Маркер наличия инфекции и репликации вируса в ПЦР
Гепатит ТTV	DNA TTV – Маркер наличия и репликации вируса в ПЦР

Тяжелые формы, назначаются:

1. Преднизолон 2-3 мг/кг*сут, дозированно в/в струйно;
2. Гепарин 100-200 ед/кг*сут при угрозе ДВС-синдрома и при холестазе;
3. Энтеросорбция (дюфалак, энтеросгель, фильтрум);
4. Антибиотик (ампициллин, цефобид, фортум, цефтриаксон) парентерально на 7-10 дней;
5. Ингибиторы протеолиза;
6. При геморрагическом синдроме вводится дицинон в/в, в/м или через рот, аминокaproновая кислота 5, 10 или 15 мл 3-4 раза в день через рот, викасол в/м 3-5 дней, СЗП из расчета 10 мл/кг;
7. В/в капельно вводятся растворы глюкозы 10%, реамберина 1,5%, реополиглюкина 10 мл/кг при гиперкоагуляции, альбумина 10 мл/кг, реомакродекс 10 мл/кг (белковых растворов не более 30-40% от объема вводимых жидкостей в/в);

Злокачественные формы ведем как при тяжелых формах, но увеличиваем объем в/в растворов до 40-60% под контролем диуреза и лазикса, преднизолон до 5-10 мг/кг*сут равными порциями, СЗП, по показаниям - эритромаassa, противосудорожные (ГОМК, реланиум, седуксен), гептрал в/в капельно или гепамерц, препараты калия, антибиотик в/в из группы цефалоспоринов 3 поколения (фортум, цефобид, медацеф, цефтриаксон);

Холестатические варианты или формы гепатитов: рекомендуется применение препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК - урсосан, урсофальк) из расчета 10-15 мг/кг*сут ежедневно в течение 4-6 недель;

Сопутствующие панкреатиты ведут под прикрытием ферментов 10-14 дней, анальгетиков-спазмолитиков (баралгин, но-шпа, феникаберан), ингибиторов протеаз (в том числе пентоксил в возрастных дозировках), антибиотика (ампициллин в/м на 5-7 дней);

Глистно-паразитарные инвазии лечат

после купирования симптомов интоксикации, желтухи, холестаза.

Для купирования постгепатитных остаточных синдромов назначаются:

1. Фосфоглив (эссенциальные фосфолипиды и соль глицирризиновой кислоты): в 1-3 года по 1/2 капс, 3-7 лет по 1 капс, >7 лет по 2 капс - 3 раза в день 3 недели. Прием препарата позволяет уменьшить желтуху, размеры печени, симптомы интоксикации, показатели АЛАТ, АсАТ и ЩФ;

2. Желчегонные и гепатопротекторы: гепабене, фламин, карсил, силимарин, ЛИВ 52, холагогум, холензим, эссенциале Н, галстена на 10-15 дней;

3. Отвар желчегонных трав (кукурузные рыльца, мята, тысячелистник), или фламин, или тыквеол, или таначехол, или расторопшу назначают при гипотоничном желчном пузыре, склонности к запорам;

Затяжное течение гепатита В: рекомендуют проводить лечение ламивудином из расчета 2-3 мг/кг*сут ежедневно (но не более 100 мг в сутки) в течение 3-х месяцев (Учайкин В.Ф. и соавт.);

Затяжное течение гепатита А: применяют амиксин по схеме - 2 дозы по 125 мг или по 60 мг (в зависимости от возраста) 2 дня подряд, затем по 1 дозе через день курсом до №20, до стойкой нормализации показателей АЛАТ, АсАТ (Рейзис А.Р. и соавт.);

Острый вирусный гепатит С: показана ранняя интерферонотерапия на 6 месяцев после купирования симптомов интоксикации и холестаза.

После выписки из стационара реконвалесценты острого ВГ подлежат диспансерному наблюдению в гепатитных центрах или КИЗах по месту жительства. Дети, перенесшие энтеральные ВГ, наблюдаются до 6 месяцев, при остаточных явлениях и затяжном течении гепатита диспансеризация осуществляется до полного выздоровления. Пациенты с парентеральными ВГ должны наблюдаться 12 месяцев, обязательным условием наблюдения является повторный серологический контроль маркеров гепатитов в динамике через 3 и 9 месяцев от момента наступления периода реконвалесценции для прогноза риска хронизации.

Специфическая профилактика ВГ предусматривает проведение массовой иммунизации населения при гепатите В и вакцинацию групп риска от гепатита А. Прививки против гепатита А показаны больным с хроническими заболеваниями печени (в т.ч. носителям HBsAg и вируса гепатита С) в стадии клинико-лабораторной ремиссии, работникам общественного питания,

сотрудникам закрытых ЛПУ и организованных детских коллективов, воинским контингентам и лицам, выезжающим в эндемичные зоны, контактным при повышенном риске заражения.

Вакцины гепатита А, зарегистрированные в России:

- ГЕП-А-ин-ВАК, Россия;
- ГЕП-А-ин-ВАК-ПОЛ, Россия;
- Аваксим, АVENTИС Пастер, Франция;
- Вакта 50 Ед., МеркШарпДоум, США;
- Вакта 25 Ед., МеркШарпДоум, США;
- Хаврикс 1440, ГлаксоСмитКляйн, Англия;
- Хаврикс 720, ГлаксоСмитКляйн, Англия;
- Твинрикс, комбинированная ГА и ГВ, ГлаксоСмитКляйн, Англия;
- Иммуноглобулин человека, Россия.

Все вакцины представляют собой инактивированные штаммы вируса гепатита А, хранятся при температуре 2-8°C. ГЕП-А-ин-ВАК применяется с 3-х лет, Аваксим и Вакта разрешены с 2-х лет, Хаврикс выпускается в дозе 720 ед для детей 1-18 лет и 1440 ед для взрослых. Разовая доза для детей - 0,5 мл, взрослым - 1 мл, вводится в дельтовидную мышцу по схеме 0 и через 6-12 месяцев после первой вакцинации (дважды). Вакцина стимулирует выработку антител через 14-21 дней, но защитный эффект проявляется уже с конца первой недели, что позволяет использовать ее как средство экстренной профилактики для ликвидации вспышек гепатита А. Введение вакцины можно комбинировать с иммуноглобулином лицам, имевшим тесный контакт с больными ВГА. Пассивная профилактика иммуноглобулином проводится однократно детям из семейного очага или тесного контакта в детском коллективе в сроки до 2-й недели по схеме: 1-6 лет в дозе 0,75 мл, 7-10 лет - 1,5 мл, старше 10 лет и взрослым 3,0 мл (Таточенко В.К., Озерецковский Н.А.).

В 1998 г. группа советников Европейского бюро ВОЗ приняла в качестве цели по борьбе с гепатитом В следующие решения:

- к 2002 г. или раньше все страны с уровнем носительства HBsAg 2% и более должны проводить вакцинацию всех грудных детей;
- при носительстве ниже 2% показана вакцинация подросткам;
- к 2005 г. все страны должны достичь 90% охвата тремя прививками против гепатита В групп лиц, подлежащих поголовной иммунизации.

По данным ВОЗ, из 2 млрд. людей, перенесших гепатит В во всем мире, 350 млн. стали хроническими носителями с высоким риском развития цирроза и рака печени. От

острой инфекции ГВ и ее последствий погибает ежегодно более 1 млн. человек. На каждый желтушный случай гепатита В приходится 3-5 (у ряда авторов и больше) безжелтушных вариантов течения. В настоящее время основными путями передачи инфекции ВГВ стали половой, контактно-бытовой при тесном и длительном общении с носителем вируса, инъекционный. Определенный риск заражения сохраняется при использовании нестерильного медицинского оборудования и инструментария, в частности, при эндоскопических исследованиях, актуальными остаются методы инвазивного воздействия на тело человека (пирсинг, маникюр, педикюр, татуировка и пр.). Поэтому иммунизация против гепатита В является обязательной в группах риска.

Вакцины гепатита В и специфические иммуноглобулины, зарегистрированные в России:

- Вакцина гепатита В, Комбиотех, Россия;
- Вакцина гепатита В, Вирион, Россия;
- Энджерикс В, Биомед, Россия;
- Энджерикс В, ГлаксоСмитКляйн, Англия;
- Эбербиовак НВ, Куба;
- Рекомбивакс или НВ-Vax II, Мерк-ШарпДоум, США;
- Эувакс В, АVENTИС Пастер, Франция-Корея;
- Шенвак В, Индия;
- Бубо-М, комбинированная АДС-М и ГВ, Комбиотех, Россия;
- Бубо-Кок, комбинированная АКДС и ГВ, Россия;
- Твинрикс, комбинированная ГА и ГВ, Англия;

- Тританрикс, комбинированная КДС и ГВ, Англия;
- Гексавак, коклюшно(бесклеточная)-дифтерийно-столбнячная-полио(ИПВ)-гемофильная-ГВ, АVENTИС Пастер, Франция;
- Иммуноглобулин человека против ГВ, Россия (НИИЭМ им.Пастера Санкт Петербург, Комбиотех М);
- Антигеп В, Биомед, Пермь;
- Гепатект, Биотест ФАРМА Гмбх, Германия.

Рекомбинантные вакцины от ГВ, полученные методом генной инженерии, вводятся в дельтовидную мышцу детям старше 1 года, от 0 до 12 месяцев жизни - в наружно-боковую часть бедра по стандартной схеме 0, 1 и 6 месяцев 3-кратно в возрастных дозировках, указанных в инструкциях по применению препаратов. В группах особого риска вакцинация проводится 4-х кратно по схеме: 0, 1, 2 и 12 месяцев от первой инъекции. К особым группам относят новорожденных от матерей-носительниц вируса, пациентов онкогематологических стационаров и отделений гемодиализа, пострадавших в аварийных ситуациях при осуществлении экстренной профилактики ГВ. В таких случаях показано также проведение пассивной иммунизации иммуноглобулинами. Вакцины инактивируются при воздействии низких температур. Все вакцины гепатита В иммуногенны, введение которых сопровождается образованием антител в защитном титре более 10 мМЕ/мл у 95-97% привитых.

Вакцины против вирусов гепатита С, Д и Е находятся на стадии разработки.

Литература.

1. Блюгер А.Ф. Вирусный гепатит.- Рига: издат. Звайгзне, 1978.- 398 с.
2. Возрастные особенности диагностики и прогноза вирусного гепатита С. / Л.Г.Горячева и др.// Пособие для врачей.- СПб.: С.-П. торгово-промышл. Палата.- 2004.- 20 с.
3. Выставка Г.В. Лечение Урсосаном холестаза при острых и хронических вирусных гепатитах у детей/ Г.В.Выставка, А.Г.Писарев, В.Ф.Учайкин и др.// Детские инфекции.- 2002.- №1.- С.40-42.
4. Иммунопрофилактика-2003/ В.К.Таточенко и др.// Справочник. - М.: издат. Серебряные нити, 2003.- 176 с.
5. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита. Пер. с нем./ Под ред. А.А.Шелтулина. - М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999.- 432 с.
6. Михайлов М.И. Фактор успеха. Вакцинопрофилактика гепатита В: стратегия и тактика/ М.И.Михайлов, И.В.Шахильдян, В.В.Романенко/ / Медицина для всех.- 2001.- №1.- С.2-6.
7. Первый опыт применения отечественного противовирусного препарата амиксин в лечении вирусных гепатитов у детей/ А.Р.Рейзис и др.// Материалы 1 конгресса педиатров-инфекционистов России.- Москва, 4-6 декабря, 2002.-С. 160-161.
8. Подымова С.Д. Болезни печени.- М.: Медицина, 1993.- 544 с.
9. Рейзис А.Р. Трехлетний опыт применения ламивудина (зеффикса) в лечении хронического гепатита В у детей. - Материалы 1 конгресса педиатров-инфекционистов России.- Москва, 4-6 декабря, 2002.- С.160.
10. Рейзис А.Р. Гепатит С у детей и подростков. - Лечащий врач. - 2003. - №3.- С.66-70
11. Романенко В.В. Современные эпидемиологические особенности гепатита В в Свердловской области/ В.В.Романенко, И.В.Шахильдян, М.И.Михайлов и др.// Вирусный гепатит В - диагностика, лечение и профилактика (к 40-летию открытия HBsAg). Тез. Докладов Рос.

- Научно-практич. Конференции.- Москва, 19-20 мая, 2004.- С.151-153.
12. Сабитов А.У. Вирусные гепатиты/ А.У.Сабитов, Е.В.Чесноков, Р.А.Ушакова// Детские инфекционные болезни: Руководство. Часть 1. - Под ред. В.В.Фомина и др.- Екатеринбург-Тюмень.- УрГМА - 2000.- С.259-331.
 13. Семененко Т.А. Избежать трагедии. Вакцинация против гепатита А и В больных хроническими заболеваниями печени.- М.: Медицина для всех.- 2001.- №1.- С.25-27.
 14. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты.- СПб.: ТЕЗА, 1998.- 325 с.
 15. Учайкин В.Ф. Вирусные гепатиты от А до ТTV у детей/ В.Ф.Учайкин, Н.И.Нисевич, Т.В. Черденченко// - М.: ООО "Издательство Новая Волна", 2003.- 432 с.
 16. Шляхтенко Л.И. Внимание: желтуха! Вирусный гепатит А в России: современное состояние.- Медицина для всех.- 2001.- №1.- С.28-32.
 17. Шувалова Е.П. Печеночная недостаточность при вирусном гепатите/ Е.П.Шувалова, А.Г. Рахманова// - Л.: Медицина, 1986.- 200 с.