

КЛІНІЧНІ ЛЕКЦІЇ

УДК 616.36-002.616-072.7-08-39.71

М.Л. Аряєв, Н.В. Котова

Одеський національний медичний
університет (Україна, м.Одеса)

ВРОДЖЕНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ (P35.3)

Ключові слова: вроджений вірусний гепатит

Резюме. В лекції наведено епідеміологію, етіопатогенез, клініку, діагностику, специфічне лікування та профілактику вродженого вірусного гепатиту.

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Вірусні гепатити в Україні домінують у структурі інфекційної патології та негативно впливають на здоров'я населення. Рівень захворюваності на вірусний гепатит В залишається дуже високим. Існуючий рівень захворюваності на вірусні гепатити невідомий, тому що до червня 2009 року реєструвалися лише гострі форми вірусного гепатиту В і С. За розрахунками спеціалістів, дійсна кількість захворювань на гострий гепатит В у 5-6 разів перевищує дані офіційної статистики, а кількість носіїв вірусу гепатиту В перевищує 1 млн. осіб. Хворі на вірусні гепатити – це переважно особи молодого віку, серед яких багато жінок репродуктивного віку, тому ця проблема є актуальною для неонатології в Україні.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Вірусний гепатит є однією з важливих причин захворюваності та смертності дорослого населення як від гострих проявів хвороби, так і від наслідків хронічної інфекції – цирозу печінки і гепатоцелюлярної карциноми. За даними ВООЗ, більш ніж 2,5 млрд. людей інфіковано вірусом гепатиту В (HBV), близько 5 % у популяції є хронічними носіями цього збудника. Вірусом гепатиту С інфіковано 500 млн. – 1 млрд. осіб. Серед вагітних поширеність інфікування вірусом гепатиту В варіює від 1,5 до 10 %, а вірусом гепатиту С (HCV) – від 1 до 8 %.

Віруси гепатиту передаються від людини до людини двома способами: фекально-оральним

(віруси гепатитів А – HAV і Е – HGV) при недотриманні особистої гігієни і недосконалої системи водопостачання, тому найбільша поширеність цих вірусів у малорозвинених країнах; через кров (HBV, HCV, HDV, HGV), які є найбільш поширеними та викликають тяжкі наслідки (HBV і HCV).

Фактори ризику, при яких найчастіше відбувається інфікування збудниками через кров:

- переливання донорської крові (у світі 0,01–2 % донорів є носіями вірусів гепатиту, тому нині донорська кров перед переливанням реципієнтові досліджується на наявність HBV і HCV); ризик інфікування підвищується у осіб, що потребують повторних переливань крові або її препаратів;
- використання однієї голки різними людьми (найчастіше – при споживанні ін'єкційних наркотиків, більш рідко – при нанесенні татуіровок) значно підвищує ризик зараження HBV, HCV, HDV, HGV;
- виконання різних маніпуляцій медичними працівниками, у тому числі, оперативних втручань; робота з кров'ю та біологічними рідинами;
- при статевих контактах – найчастіше статевим шляхом передається HBV; інші віруси гепатиту – С, D, G – передаються статевим шляхом значно рідше;
- наявність у особи інших інфекцій, що передаються через кров та статевим шляхом (інфікування вірусними гепатитами поширено серед

ВІЛ-інфікованих, та осіб, які мають захворювання, що передаються статевим шляхом).

Передача вірусів гепатитів від матері до дитини спостерігається не так часто. Ризик перинатальної трансмісії підвищується, якщо жінка має тяжку форму інфекції, а також в останні місяці вагітності хворіла або хворіє на гострий вірусний гепатит (табл. 1). Ймовірність зараження плода різко збільшується, якщо мати, окрім вірусу гепатиту, має ВІЛ-інфекцію. Можливість перинатальної передачі вірусів гепатиту С, D, G нижче, ніж у вірусу гепатиту В, але при поєднанні вірусів гепатиту С, G та ВІЛ може бути клінічна маніфестація.

Етіопатогенез

Віруси гепатитів – це різнорідна група збудників. Вірус гепатиту А – ентеровірус 72, вірус гепатиту В – гепадновірус, віруси гепатитів С і G – флавівіруси, вірус гепатиту D – неклаифікований вірус – сателіт вірусу гепатиту В, вірус гепатиту Е – каліцивірус.

Вірус гепатиту В, що містить ДНК і відноситься до родини *Hepadnaviridae*, являє собою нуклеокапсид (core), вкритий зовнішньою білково-ліпідною оболонкою. Антиген-core (HBcAg) є складовою частиною нуклеокапсида, антиген зовнішньої білково-ліпідної оболонки позначають як HbsAg (австралійський антиген). HbeAg являє собою розчинну фракцію HBcAg, що знаходиться у вільній формі в сироватці крові. Зараження відбувається при безпосередньому попаданні вірусу в кров, на слизові оболонки чи ушкоджену шкіру. Зі струмом крові віруси попадають у гепатоцити, у яких відбувається реплікація і репродукція нових віріонів. Віріони, що щойно виникли виходять у кров'яне русло, запускаючи каскад імунологічних реакцій, спрямованих на нейтралізацію й елімінацію вірусу. При цьому прямої цитопатичної дії на гепатоцит у вірусу гепатиту В немає.

Одним з основних механізмів руйнування гепатоцитів є аутоімунне руйнування інфікованих вірусом гепатиту В гепатоцитів, у якому беруть участь Т-лімфоцити, макрофаги і природні кіллері (NK-клітини). Іншим механізмом руйнування гепатоцитів є активація процесів перикисного окислювання ліпідів з накопиченням вільних радикалів. Руйнування гепатоцитів призводить до вивільнення антигенів гепатоцитів і утворенню аутоантитіл, замикаючи імунопатологічний ланцюг.

Клінічні прояви у матері під час вагітності

Вагітність, як правило, не впливає на перебіг вірусного гепатиту. Проте вірусний гепатит

може негативно впливати на перебіг вагітності. Негативні наслідки визначаються типом вірусу, що викликав розвиток гепатиту, а також часом інфікування. Найчастіше несприятливі результати вірусних гепатитів у вагітних спостерігаються в економічно нерозвинених країнах Південно-східної Азії та Африки, що пояснюється високою питомою вагою вірусного гепатиту Е в цих регіонах. Саме при HEV смертність вагітних є дуже високою і дорівнює 1,5-21 % залежно від терміну вагітності. При HBV в країнах цього регіону материнська смертність сягає 10-45 %. У економічно розвинених країнах летальність вагітних при вірусному гепатиті не перевищує такі ж показники для невагітних. Найбільш частим несприятливим результатом вірусного гепатиту у вагітних є передчасне переривання вагітності у вигляді мимовільних абортів і передчасних пологів. Частота мимовільних абортів при вірусному гепатиті А дорівнює 1 %, передчасних пологів – 17,8 %.

Клініка

Захворювання на вірусний гепатит у новонароджених відповідає шифру за МКХ-10 – R35.3 (табл. 1).

Збудники вірусних гепатитів, як правило, не викликають вад розвитку. Неспецифічні результати трансплацентарного інфікування і клінічні прояви захворювання у період новонародженості можуть бути тільки при інфікуванні вірусом гепатиту В та Е. Частіше клінічні прояви перинатального інфікування проявляються через декілька місяців або років після народження.

Різноманіття клінічних проявів відображає робоча клінічна класифікація вірусних гепатитів у новонароджених, розроблена спільно кафедрами неонатології та вірусології Київської національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика (2001 р.).

- I. За етіологією: 1) вірусний гепатит В; 2) вірусний гепатит С; 3) вірусний гепатит D; 4) вірусний гепатит G; 5) вірусні мікст-гепатити; 6) вірусні гепатити неуточної етіології.
- II. За часом інфікування: 1) антенатальний; 2) перинатальний; 3) постнатальний.
- III. За перебігом: 1) гострий (циклічний або прогредієнтний); 2) хронічний.
- IV. Клінічні форми, згідно з часом інфікування: 1) вроджений фетальний гепатит; 2) перинатальний вірусний гепатит; 3) постнатальний вірусний гепатит.
- V. По тяжкості перебігу: 1) середньотяжка форма; 2) тяжка форма; 3) фулмінантна (злоякісна) форма.

Таблиця 1

Характеристика перинатальної трансмісії вірусів гепатитів А, В, С, D, Е та її наслідків

Збудник	Інфекція під час вагітності	Шлях і ризик трансмісії	Дія на плід	Прояви у новонароджених	Лабораторна діагностика у новонароджених	Специфічна терапія	Профілактика	Прогноз
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Вірус гепатиту А (HAV)	Гостра	Фекально-оральний у пологах Ризик – низький, не відомий	Передчасні пологи (+) Вади розвитку (-)	Помірні загальні симптоми інфекції через 2-7 тиж після інфікування Жовтяниця (-)	Можлива трансмісія специфічних Ig G матері Діагностично значущі: Ig M – 4-6 міс Власні Ig G – через 6 міс	(-) Патогенетична терапія	Імуноглобулін після народження, якщо гепатит виник у матері за 2 тиж до або 1 тиж після пологів Вакцинація стандартна	Фульмінантний гепатит дуже рідко
Вірус гепатиту В (HBV)	Гостра у II-триместрі та HBsAg (-) у III триместрі	Трансплацентарна трансмісія – 6 %	Вади розвитку (-) Мимовільні аборти (-) ЗВУР (-)	-	HBsAg (+) HBsAb (+) - можлива трансмісія від матері	HBsAg (+) – патогенетична терапія HBsAg (-) – стандартна вакцинація	Грудне вигодовування не протипоказано	Якщо новонароджена HBsAg (+) – ризик хронічної інфекції / персистенції не відомий
Вірус гепатиту В	Гостра у III триместрі або за 2 міс до пологів або хронічна HBsAg (+)	Трансплацентарна трансмісія – ризик 2 % Трансмісія у пологах: HBeAg (+) – 70-90 % та HBeAg (-) – 5-25 %	Вади розвитку (-) Мимовільні аборти (-) ЗВУР (-)	-	У неонатальний період HBsAg (-) У перші 6 місяч життя HBsAg (+) Після 6 міс – власні HBsAb (+)	-	Анти-HBV Ig 0,5 мл в/м в перші 12 год життя Вакцинація у віці 12 год, потім в 1 і 6 міс Грудне вигодовування не протипоказано	За відсутності профілактики: - хронічна інфекція / персистенція, HBsAg (+) – 90 %; - фульмінантний гепатит у 3-4 міс; - первинний рак печінки – 40 %
Вірус гепатиту С (HCV)	Хронічна: HCV РНК (+) та HCV Ig G (-/+)	Трансплацентарна трансмісія / трансмісія у пологах: ризик персистенції – 3-7 %; ризик транзитного носійства із «спontanним очищенням» до 12 міс – 15-20 %	Вади розвитку (-) Мимовільні аборти (-) ЗВУР (-)	-	У віці > 18 міс: Гепатит С / персистенція – HCV РНК (+) та HCV IgG (+) Транзитне носійство із «спontanним очищенням»: до 12 міс – HCV РНК (+) та HCV IgG (+); у 12-18 міс – HCV РНК (-) та HCV Ig G (+/-). Втрачають материнські IgG: в 9 міс – 32-47 %, в 18 міс – 100 %	-	Розродження плановим кесаревим розтином (+) Грудне вигодовування не протипоказано	Хронічна інфекція – 15-20 % Гепатоцелюляр-на карцінома у дорослому віці – 1-4 % Безсимптомна хронічна інфекція – 60-80 % Транзитне носійство із «спontanним очищенням» до 12 міс – 20 %
Вірус гепатиту D (HDV)	Гострий або хронічний гепатит D + HBeAg (+)	Рідко	Вади розвитку (-) Мимовільні аборти (-) ЗВУР (-)	-	Анти HDV Ig G у віці після 6 міс	-	Анти-HBV Ig 0,5 мл в/м в перші 12 год життя Вакцинація у віці 12 год, потім в 1 і 6 міс	Як для гепатиту В
Вірус гепатиту Е (HEV)	Гостра у III триместрі або у перинатальний період	Трансплацентарний – ризик 50 % (?) У пологах Фекально-оральний	В/у смерть та передчасні пологи при фульмінантному гепатиті у матері	ММТ (недоношеність або ЗВУР), гепатит, гепато-некроз	Анти-HEV Ig M (+) У віці після 6 міс - анти-HEV Ig G (+)	-	Грудне вигодовування не протипоказано	(?)
Вірус гепатиту G (HGV)	HGV РНК (+) + гепатит С	Перинатальна трансмісія – ризик 45-80 %	-	-	У віці після 3-6 міс – HGV РНК (+) У віці після 2 років: анти-E ₂ Ig G (+)	-	Розродження плановим кесаревим розтином (+) Грудне вигодовування не протипоказано	Персистенція – 80-95 % Клінічна гепатиту при коінфікуванні HCV та ВІЛ

Примітки: (+) – ознака наявна або позитивний результат; (-) – ознака відсутня або негативний результат; (?) – невідомо

VI. За переважаючим патологічним механізмом:

- 1) жовтянично-цитолітична форма; 2) жовтянично-цитолітична форма з холестатичним компонентом; 3) безжовтянична форма.

VII. За маніфестацією інфекційного процесу:

- 1) маніфестні форми; 2) латентні форми (субклінічна або інапарантна – вірусоносійство).

VIII. Ускладнення: 1) геморагічний синдром;

- 2) портальна гіпертензія; 3) рецидиви і загострення; 4) гостра гепатодистрофія; 5) функціональні та запальні захворювання жовчовивідних шляхів; 6) формування атрезії жовчних ходів; 7) ураження інших органів і систем (анемія, гломерулонефрит, ураження шкіри, суглобів, алергічні реакції).

IX. Віддалені наслідки: 1) повне клінічне і лабораторне видужання; 2) цироз печінки; 3) гепатокарцинома; 4) хронічний гепатит; 5) персистенція вірусу; 6) постгепатитна гепатомегалія та підвищення рівня трансаміназ.

Діагностика вірусних гепатитів базується на оцінці статусу матері щодо наявності або ризику вірусного гепатиту, стадії захворювання в певний термін вагітності, результатах лабораторних досліджень матері та дитини – виявленні прямими методами антигенів збудника або генетичного матеріалу вірусу методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), а також результатах серологічного обстеження дитини.

Діагностика вірусного гепатиту В заснована на визначенні в сироватці крові та генетичного матеріалу вірусу за допомогою ПЛР, антигенів вірусу (HbsAg, HbeAg, HbcAg) і противірусних антитіл (анти-НВс класу IgM, анти-НВс класу IgG, анти-НВе, анти-НВс) методами імуноферментного аналізу (ІФА), реакції непрямой гемаглютинації (РНГА), радіоімунного аналізу (РІА). Дані показники визначають як маркери гепатиту В. Значення серологічних маркерів вірусного гепатиту В наведені в табл.2.

Австралійський антиген – HbsAg починає визначатися в крові осіб, інфікованих вірусом гепатиту В, у середньому через 3-5 тижнів після зараження і продовжує циркулювати у вільному стані протягом наступних 4-6 тижнів. Збереження HbsAg більш тривалий час свідчить про високу імовірність розвитку хронічного гепатиту В. При ante- та інтранатальному інфікуванні у дітей у періоді новонародженості, як правило, не вдається знайти HbsAg у сироватці крові в зв'язку з тим, що він знаходиться в зв'язаному стані з материнськими антитілами. Виявлення HbsAg у дітей, що інфікувалися перинатально можливо після 3-4 місяців. Наявність HbeAg у сироватці крові хворих свідчить про високу інфективну властивість крові хворого і високу ймовірність трансмісії вірусу від матері до дитини. Він є основним непрямим маркером реплікації вірусу. Однак відомий феномен високої реплікації вірусу при відсутності в сироватці хворих HbeAg, зв'язаний з мутацією вірусу, що приводить до неможливості продукування HbeAg. Він присутній у крові хворих протягом усього гострого періоду захворювання і є важливим прогностичним фактором. Збереження HbeAg протягом більш 6 тижнів свідчить про високу імовірність розвитку хронічного гепатиту. Визначення HbcAg можливе тільки при дослідженні біоптатів печінки.

Анти-НВе антитіла частіше починають визначатися в сироватці крові хворих через 10-15 днів після початку гострої стадії захворювання і зберігаються протягом 1 року у високому титрі, потім поступово титр знижується, зберігаючись на невисокому рівні до 5 років. IgM анти-НВс є важливим діагностичним маркером у гострій фазі захворювання і визначаються у високих титрах. Особливо важливим є визначення їх після зникнення HbsAg. Циркуляція Ig M анти-НВс у низьких титрах характерна для хронічного гепатиту. У сполученні з австралійським анти-

Таблиця 2

Значення серологічних маркерів вірусного гепатиту В

Маркер	Значення
HbsAg	Гострий чи хронічний вірусний гепатит В
HbeAg	Активна реплікація вірусу, висока інфективність
Ig M анти-НВс	Високі титри: гострий вірусний гепатит В Низькі титри: хронічна інфекція
Ig G анти-НВс	Перенесений вірусний гепатит В У сполученні з виявленням HbsAg – триваюча інфекція
Анти-Hbs	Імунітет до вірусного гепатиту В
HBV-ДНК-полімераза	Активна реплікація вірусу, висока інфективність
HBV-ДНК	Активна реплікація вірусу, висока інфективність

геном IgG анти-НВс спостерігають у гострій фазі гепатиту, а при його відсутності цей маркер є довічною ознакою перенесеного вірусного гепатиту В. Анти-НВс антитіла з'являються в сироватці крові хворих через визначений проміжок часу після зникнення НВsAg і є ознакою видужання і вироблення імунітету.

Виявлення ДНК вірусу гепатиту В (НВV-ДНК) є найбільш раннім і надійним маркером інфікування, що зберігається протягом усього періоду перебування вірусу в організмі хворого. Визначення НВV-ДНК можливо з перших днів після зараження до появи інших маркерів і клінічних ознак захворювання. У дітей у періоді новонародженості цей метод є основним, що дозволяє верифікувати діагноз і визначити можливий шлях інфікування до появи інших маркерів. Визначення НВV-ДНК-полімерази свідчить про високу активність реплікації вірусу.

При наявності ризику інфікування новонародженої дитини вірусними гепатитами доцільно перевірити загальний аналіз крові, оцінити функцію печінки, визначити рівень трансаміназ, білірубін та його фракцій (за наявності жовтяниці), активність лужної фосфатази (за наявності прямої гіпербілірубінемії), оцінити білково-синтетичну функцію печінки, дослідити коагулограму, за необхідності визначити рівень стеркобіліну в калі та уробіліну в сечі, провести ультразвукове дослідження печінки та жовчного міхура.

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ

Вірусний гепатит у новонароджених диференціюють з іншими внутрішньоутробними інфекціями, для яких характерні явища гепатиту (цитомегаловірусна інфекція; інфекція, спричинена вірусом простого герпесу; токсоплазмоз; сифіліс), на підставі визначення генетичного матеріалу збудників означених інфекцій у крові та біологічних рідинах дитини, а також за результатами специфічних серологічних досліджень. Для диференціювання між вірусними гепатитами та гепатитом при бактеріальному сепсисі оцінюють як клініко-анамнестичні дані, так й результати бактеріологічних досліджень дитини. Слід враховувати, що може бути токсичний гепатит, який в періоді новонародженості частіше зумовлений антибактеріальними препаратами.

Вірусні гепатити потребують диференціювання з низькою захворюваністю, що характеризуються синдромом холестази. Серед придбаних причин холестази можуть бути синдром згущення жовчі при гемолітичній хворобі новонароджених та тривале парентеральне живлення. Диференціювання між вірусними гепатитами і вродженими ураженнями

печінки (атрезія жовчних ходів, жовчного міхура, кіста жовчної протоки та ін.) та механічним здавленням жовчної протоки (наприклад, лімфовузлами при вродженому туберкульозі, або при пухлинах) здійснюється за допомогою ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії, фіброгастроскопії. Спадковими хворобами що розповсюджені у нашій популяції, є муковісцидоз, гіпотиреоз; більш рідкими спадковими захворюваннями є дефіцит- α 1-антитрипсину, злаякісний сімейний холестаза (синдром Байлера), спадкові розлади метаболізму – галактоземія, тирозинемія та ін., які супроводжуються холестазом і потребують виключення за допомогою спеціальних методів дослідження.

ЛІКУВАННЯ

Медичне ведення новонароджених від матерів з вірусним гепатитом спрямоване на запобігання інфікування та розвитку тяжких форм вірусного гепатиту.

Специфічного етіотропного лікування вірусних гепатитів у новонароджених дітей не існує. Противірусні препарати групи нуклеозидних аналогів інгібіторів зворотної транскриптази (ламівудин), що застосовуються у дорослих і дітей більш старшого віку, не рекомендовані для застосування в періоді новонародженості. Перспективним, але недостатньо вивченим у новонароджених, напрямком лікування є використання препаратів рекомбінантного інтерферону чи індукторів інтерферону (аміксин, циклоферон, неовір).

Згідно Наказу МОЗ України від 03.02.2006 р. №48, якщо мати є інфікованою НВsAg (+), дитину щеплять за схемою 0 (перша доба життя) – 1-6 місяців. Перша доза вводиться у перші 12 годин життя дитини незалежно від маси тіла. Разом з вакцинацією, але не пізніше 1-го тижня життя, в іншу ділянку тіла необхідно вводити специфічний імуноглобулін проти гепатиту В з розрахунку 40 МО/кг маси тіла та не менше 100 МО. Якщо маса новонародженої дитини <2000 грам, вакцинація проводиться обов'язково, але введена доза вакцини не зараховується як доза первинної імунізації; при досягненні дитиною віку 1 місяця вакцинація має бути проведена серією із трьох доз вакцин 0 – 1 – 6 (мінімальний інтервал між першим та другим щепленнями – 1місяць, другим та третім щепленнями – 5 місяців).

Якщо у матері НВsAg-статус є не визначеним, щеплення дитини проводиться обов'язково в перші 12 годин життя з одночасним дослідженням статусу матері за НВsAg. У разі отримання

позитивного результату у матері профілактика гепатиту В проводиться так, як і у випадку щеплення новонародженої дитини від HBsAg (+) матері. Щеплення проти гепатиту В є високо ефективним і безпечним.

При наявності клінічних проявів вірусного гепатиту проводять лікування новонародженого, що включає патогенетичну та синдромну терапію, корекцію показників гомеостазу, профілактику гнійно-септичних ускладнень.

У зв'язку з відсутністю переконливих даних щодо можливості інфікування збудниками вірусних гепатитів при грудному вигодовуванні, недоцільно рекомендувати штучне вигодовування дітям, народженим від HbsAg-позитивних матерів.

ПРОФІЛАКТИКА

Система профілактики трансмісії вірусного гепатиту від матері до дитини включає наступні етапи:

- 1) прекоцепційна діагностика і консультування подружніх пар;
- 2) переконцепційна вакцинація проти вірусу гепатиту В осіб, які не щеплені та не хворіють на вірусний гепатит В, особливо з уразливих груп);
- 3) скринінг вагітних для виявлення HbsAg;
- 4) специфічна профілактика шляхом щеплення всіх новонароджених і введення HBIG дітям, що народилися від HbsAg-позитивних чи не обстежених матерів;
- 5) вакцинація усіх дітей проти вірусного гепатиту В за календарем щеплення.

Прогноз найбільш несприятливий при інфікуванні вірусним гепатитом В, С та при мікст-інфекції 2–3 вірусами або вірусами гепатитів та ВІЛ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аряев Н. Л. Неонатологія : учебник / Н.Л. Аряев. – Одесса.: Одес. гос. мед. ун-т, 2006. – 836 с.
2. Вірусний гепатит В у новонароджених : навч. метод. посібник / За ред. Гиріна В. М. [І. В. Дзюблик, Є.Є. Шунько, О.Т. Лакша, Г.І. Гречень] // – К.: – 2001. – 85 с.
3. Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обсягу медичних імунобіологічних препаратів : Наказ МОЗ України від 03.02.2006 р. № 48. – К., 2006.
4. Сидорова И.С. Руководство по акушерству. /Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О.// – М.: Медицина, 2006. – 848 с.
5. Шабалов Н. П. Неонатологія : підручник / Н. П. Шабалов. – СПб., 2005. – Ч. I. – 512 с.; Ч. II. – 517 с.
6. Arshad M. Hepatitis C Virus Infection During Pregnancy and the Newborn Period. Are They Opportunities for Treatment? / M. Arshad; S. S. El-Kamary; R. Jhaveri // J Viral Hepat. – 2011. – N 18(4). – P. 229 – 236.
7. Neonatology / ed. by R. A. Polin, J. M. Lorenz. – Cambridge University Press, 2008. – 585 p.
8. Pediatric Hepatitis B / [P. Sharma, M Varman, A. P Kourtis et al.] // – Medscape, 2011. – Режим доступу: <http://emedicine.medscape.com/article/964662-overview> – Назва з екрану.
9. Pediatric Hepatitis C / [N.J. Bennet, J. Domachowske et al.] // – Medscape, 2011. – Режим доступу: <http://emedicine.medscape.com/article/964662-overview> – Назва з екрану.
10. Viral Infections and Pregnancy / [T. Marino, B. Laartz, S.E Smith, et al.]// – Medscape, 2011. – Режим доступу: <http://emedicine.medscape.com/article/235213-overview>.

ВРОЖДЕННИЙ ВИРУСНИЙ ГЕПАТИТ (P35.3)

Н.Л. Аряев, Н.В.Котова

Одесский национальный медицинский университет
(Украина, г.Одесса)

Резюме. В лекции представлена эпидемиология, этиопатогенез, клиника, диагностика, специфическое лечение и профилактика врожденного вирусного гепатита.

Ключевые слова: врожденный вирусный гепатит

CONGENITAL VIRAL HEPATITIS (P35.3)

Aryayev M. L., Kotova N. V.

Odessa National Medical University
(Ukraine, Odesa)

Summary.The epidemiology, etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, specific treatment and prophylaxis of congenital viral hepatitis are presented in the lecture.

Key words: Congenital viral hepatitis

Рецензент: Професор кафедри педіатрії
Львівського національного медичного університету
ім. Данила Галицького,
д.м.н., професор Добрянський Д. О.