

Затяжное течение желтухи у новорожденных и детей раннего возраста и роль TORCH-инфекций

Р.А. Ушакова

*Кафедра профилактической педиатрии, инфекционной патологии и клинической иммунологии
Уральской государственной медицинской академии, г. Екатеринбург*

Желтуха как синдром не только возникает при поражении паренхимы печени, но и часто сопровождает заболевания иного генеза: гемолитические анемии, опухолевые процессы, патологию билиарного тракта, токсические состояния, наследственные болезни обмена веществ, инфекционные заболевания. Без своевременного выявления причины желтухи невозможна адекватная терапия, но многообразие заболеваний, сопровождающихся желтухой, весьма затрудняет дифференциальную диагностику, особенно у новорожденных и детей раннего возраста.

В этих возрастных группах довольно часто встречается затяжное течение желтухи неясного генеза. Функциональная незрелость печени новорожденного обуславливает нестабильность билирубинового обмена на определенный период времени, обозначаемый как период **физиологической желтухи**. Однако высокая частота гипербилирубинемии, сохраняющейся дольше этого времени, преходящий характер желтухи в одних случаях и затяжной — в других, возможное сочетание ее с тяжелыми поражениями центральной нервной системы (ЦНС), разнообразные варианты течения и исходов заболевания — всё это в совокупности делает необходимым проведение тщательной расшифровки патологических состояний, сопровождающихся гипербилирубинемией.

Критериями патологической желтухи являются:

- желтуха в первые 24 ч жизни младенца;
- концентрация прямого билирубина в крови выше 25,6 мкмоль/л;
- клинически выраженная желтуха у доношенного новорожденного — более 1 нед, у недоношенного ребенка — более 2 нед.

Первоначально следует определить степень гипербилирубинемии и фракции билирубина, когда различают преобладание **непрямого билирубина (НБ)** или же наряду с этим отмечают увеличение концентрации **прямого билирубина (ПБ)**.

Непрямая гипербилирубинемия

В периоде новорожденности наиболее часто наблюдается **физиологическая желтуха**, для которой характерна непрямая гипербилирубинемия с концентрацией НБ не более 205,2 мкмоль/л у здорового доношенного ребенка и не более 256,5 мкмоль/л у недоношенного новорожденного. Желтушное окрашивание сильнее всего проявляется на склерах, слизистой оболочке ротовой полости, на коже лица и туловища. Цвет мочи при этом не изменяется, стул естественной окраски или несколько гиперхолоичен. Общее состояние новорожденного хорошее, печень и селезенка не увеличиваются. К концу 1-й недели жизни интенсивность желтухи уменьшается, и она исчезает.

Причины гипербилирубинемии при физиологической желтухе:

- усиленный распад фетальных эритроцитов;

- низкая активность ферментных систем печени — глюкуронилтрансфераз, участвующих в пигментном обмене;
- физиологическая гипопроотеинемия;
- нарушение транспортировки НБ через мембрану гепатоцита внутрь клетки и ПБ из клетки вследствие кратковременной недостаточности ферментов, участвующих в этих процессах.

Отграничение физиологической желтухи от *icterus gravis* при гемолитической болезни новорожденного или сепсисе новорожденных, при врожденных инфекциях или атрезии желчевыводящих путей представляет для клинициста большие затруднения. Желтуха более выражена и длительно не проходит, если произведена поздняя перевязка пуповины, отчего наступает полнокровие (*plethora*) с последующим распадом эритроцитов. Подобная ситуация создается и при массивном закрытом кровотечении, например кефалгематоме, внутривенном кровоизлиянии. Гемоглобин при этом расщепляется с образованием большого количества НБ, а конъюгация его замедлена вследствие низкой активности глюкуронилтрансфераз.

Причины непрямой гипербилирубинемии:

1. **Физиологическая желтуха.**
2. **Гемолитическая желтуха:**
 - врожденная: наследственный сфероцитоз, дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, серповидноклеточная анемия, талассемия;
 - приобретенная: АВ0-конфликт или резус-конфликт, инфекции, лекарства (новобиицин, левомецитин, сульфаниламиды).
3. **Метгемоглобинемия:** врожденная и приобретенная.
4. **Полицитемия:** плацентарная гипертрансфузия, позднее пережатие пуповины.
5. **Гематомы.**
6. **Метаболические расстройства:** галактоземия, врожденный гипотиреоз, синд-

ром Дауна, диабет матери, преэклампсия и эклампсия матери.

7. Увеличение кишечного-печеночной циркуляции: пилоростеноз, атрезия двенадцатиперстной кишки, кольцевидная поджелудочная железа, кишечная непроходимость, желтуха при грудном вскармливании.

8. Дефект глюкуронилтрансферазы:

- врожденный: синдром Криглера—Найяра, синдром Жильбера.
- приобретенный: прегнановая желтуха (синдром Люцея—Дрисколла), лекарственная желтуха.

9. Гипоальбуминемия или конкуренция за альбумин: асфиксия, ацидоз, сепсис, гипотрофия, гипотермия, токсикоз, лекарства (ацетилсалициловая кислота, сульфаниламиды), полное парентеральное питание (влияние жирных кислот).

Желтуха у новорожденного может быть обусловлена **эндогенными факторами**, вызывающими нарушение конъюгации НБ: гипопроотеинемия, ацидоз, гипогликемия, гипоксия, дегидратация. Эти патологические состояния часто наблюдаются при сепсисе, токсикозах, гипотрофии. При пилоростенозе пролонгированная гипербилирубинемия вызвана подавляющим действием всасывающихся токсических веществ на ферменты печени, а при гипотиреозе недостаточность тиреоидных гормонов приводит к снижению их активности.

К **экзогенным факторам**, нарушающим конъюгацию НБ, относят действие некоторых лекарств, ингибирующих глюкуронилтрансферазу (оксациллин, гентамицин, карбенициллин, новобиицин, сульфаниламиды, невидграмон, хлорамфеникол, салицилаты, дигоксин, фуросемид, оксазепам, препараты кальция, производные кортизона). Такая же ситуация наблюдается при прегнановой желтухе: при гипербилирубинемии Люцея—Дрисколла в молоке матери в избытке содержится гормон беременности прегнандиол, и желтуха длится до 2—4 нед жизни новорожденного,

исчезая только после отмены грудного вскармливания. В грудном молоке может находиться большое количество неэстерифицированных жирных кислот, которые после всасывания в гепатоците вступают в конкуренцию с НБ за связь с глюкуроновой кислотой.

Врожденная недостаточность ферментов печени, участвующих в пигментном обмене, проявляется в периоде новорожденности в виде **синдрома Криглера–Найяра** (либо в подростковом возрасте как синдром Жильбера). Данные заболевания объединены в группу наследственных пигментных гепатозов и вызваны дефектом печеночных ферментных систем, участвующих в процессах захвата и конъюгации НБ. Врожденная негемолитическая желтуха Криглера–Найяра I или II типа (когда имеется соответственно полное или частичное отсутствие глюкуронилтрансфераз) наследуется по аутосомно-рецессивному или аутосомно-доминантному варианту. Желтуха появляется рано и быстро нарастает, в крови значительно повышается уровень НБ, превышая нормальные показатели в 15–50 раз при I типе и в 5–20 раз при II типе. При I типе симптомы поражения ЦНС наиболее выражены и проявляются в виде мышечного гипертонуса, опистотонуса, нистагма, атетоза, тонических или клонических судорог, отставания в психомоторном и физическом развитии, могут отмечаться симптомы “ядерной желтухи”. При I типе синдрома Криглера–Найяра фенobarбитал неэффективен, прогноз неудовлетворительный, а при II типе возможно снижение концентрации НБ и благоприятный исход заболевания.

Гемолитические желтухи различного генеза имеют ряд отличительных признаков, позволяющих отграничить их от других видов желтух:

- желтушное окрашивание кожи и склер на фоне общей бледности;
- всегда увеличена селезенка;

- отсутствие ахоличного кала;
- в клиническом анализе крови — гемолитическая анемия, ретикулоцитоз;
- в биохимическом анализе крови — непрямая гипербилирубинемия.

Гемолитические желтухи подразделяют на две большие группы: наследственные (микросфероцитарная анемия, гемоглобинопатии, дефицит эритроцитарных ферментов) и приобретенные (изоиммунные, аутоиммунные, неиммунные).

Микросфероцитарная анемия (болезнь Минковского–Шоффара) вызвана наследственным дефектом в структуре мембранных белков эритроцитов. Болезнь проявляется желтухой и анемией вследствие усиленного распада микроэритроцитов, увеличением размеров селезенки (иногда и печени), склонностью к образованию камней в желчном пузыре, стигмами эмбриогенеза (“башенный” череп, короткий мизинец, высокое “готическое” нёбо). У новорожденных возможны гемолитические кризы с появлением клинических симптомов “ядерной желтухи”. В биохимическом анализе крови повышено содержание НБ, в клиническом анализе крови — нормохромная анемия, ретикулоцитоз, микросфероцитоз, снижение осмотической стойкости эритроцитов.

Гемолитический механизм желтухи характерен для врожденной и приобретенной **метгемоглобинемии**. В клинической картине выделяется триада симптомов: желтуха, анемия, цианоз. При метгемоглобинемии происходит изменение структуры гемоглобина в метгемоглобин (гемиглобин): 2-валентное железо превращается в стойкое 3-валентное, отчего наступает гипоксемия и гипоксия тканей. **Приобретенная метгемоглобинемия** характеризуется низкой активностью фермента метгемоглобинредуктазы, при врожденной форме выявляется дефицит того же фермента и наличие аномального гемиглобина. Заболевание развивается в результате токсического воздей-

вия анилиновых красителей, нафталина, сульфаниламидов (через кожу, дыхательные пути или пищеварительный тракт). В клинической симптоматике преобладает цианоз: при легкой форме кожа приобретает серо-сизый оттенок, а при тяжелой форме становится иссиня-черной. Цианоз возникает уже через 1–2 ч после контакта с токсическим веществом. Кровь больного приобретает типичный ржаво-шоколадный цвет. Если в течение всего периода новорожденности цианоз не исчезает, и нет других причин для его появления (поражения органов дыхания, ЦНС, врожденный порок сердца), нужно исключить **врожденную метгемоглобинемию**. Количество аномального гемоглобина достигает 40–50% от общего содержания гемоглобина (при норме до 1,7%). Несмотря на значительный цианоз, дети развиваются удовлетворительно, активны и не предъявляют существенных жалоб.

Прямая гипербилирубинемия

Желтухи с преобладанием ПБ возникают на фоне обструкции **желчевыводящих путей (ЖВП)**, могут быть вызваны инфекционными факторами или связаны с наследственными заболеваниями обмена веществ. Уровень ПБ превышает 10% от концентрации общего билирубина (или >25,6 мкмоль/л).

Причины прямой гипербилирубинемии:

1. Внепеченочная обструкция ЖВП:

- полная или частичная атрезия ЖВП;
- киста общего желчного протока;
- наружная компрессия желчного пузыря (опухолью, увеличенными лимфатическими узлами в воротах печени, кистами печени или поджелудочной железы);
- муковисцидоз;
- гемангиоэндотелиома печени или поджелудочной железы.

2. Внутрпеченочная обструкция ЖВП:

- артериопеченочная дисплазия;

- уменьшение количества желчных протоков;

- синдром Алажиля.

3. Инфекции:

- гепатиты В и С;
- другие вирусы (герпеса типов 2 и 6, краснухи, Эпштейна–Барра, Коксаки, кори, цитомегаловирус (ЦМВ), аденовирус, ВИЧ, парвовирус В19);
- бактериальные инфекции (сифилис, листериоз, кишечная палочка, стрептококки группы В, бактериальный сепсис);
- токсоплазмоз;
- туберкулез;
- микоплазмоз;
- хламидиоз.

4. Наследственные заболевания:

- синдром Дабина–Джонсона;
- синдром Ротора;
- галактоземия, тирозинемия;
- недостаточность α_1 -антитрипсина;
- болезнь Байлера (возвратный семейный холестаз);
- болезнь Ниманна–Пика.

5. Гигантоклеточный гепатит (идиопатический).

6. Полное парентеральное питание.

У новорожденных **механическая желтуха** наблюдается чаще при **аномалиях ЖВП**: атрезии, агенезии, стенозе, кистах и др.

Врожденная атрезия ЖВП встречается с частотой 1 : 20000 родов. Основными симптомами заболевания служат ахоличный стул, нарастание желтухи на 2-й неделе жизни и позднее, моча начинает окрашивать пеленку (в ней содержится большое количество желчных пигментов). Печень увеличивается и становится плотной, селезенка начинает пальпироваться позже — при развитии билиарного цирроза печени. В биохимическом анализе крови отмечается гипербилирубинемия за счет резкого повышения уровня ПБ. С развитием цирроза нарушается синтез белков в печени, снижается уровень фибриногена и протромбиновый индекс, возникает геморрагический

синдром, нарушается обмен жирорастворимых витаминов (А, D, E, К). У детей постепенно развиваются дистрофия и гиповитаминоз. Заболевание сопровождается холестазом с повышением уровней щелочной фосфатазы и γ -глутамилтранспептидазы. Прогноз неблагоприятный. Диагностика атрезии и других аномалий ЖВП часто затруднена из-за сходства клинических симптомов с врожденным вирусным гепатитом В и другими видами фетальных гепатитов.

Для **муковисцидоза** характерны симптомы тяжелого поражения бронхолегочной системы, гипотрофия, метеоризм, частый зловонный “глинистый” стул с “мышинным запахом”. В копрограмме отмечается стеаторея, в поте выявляется значительное повышение содержания хлоридов. Желтуха и гепатомегалия встречаются у всех детей с кишечной формой болезни, синдром цитолита крайне редок. У 70% больных в морфологической картине печени преобладает жировая дистрофия. Желчегонные препараты холестаз не устраняют, в таких случаях рекомендовано применение препаратов урсодезоксихолевой кислоты, уменьшающих вязкость желчи и препятствующих образованию “желчных тромбов” в ЖВП.

При **пигментных гепатозах Даби-на—Джонсона и Ротора** желтуха развивается вследствие наследственного дефекта ферментных систем, ответственных за экскрецию ПБ из гепатоцитов. Клинические симптомы проявляются в подростковом возрасте. Диагностика заболеваний осуществляется с помощью холангиографии с замедленным контрастированием желчных капилляров и биопсии печени.

Гигантоклеточный гепатит у новорожденных — тяжелая патология, часто приводящая к летальному исходу в раннем возрасте. Гепатит, сопровождающийся холестазом, дебютирует между 1-й и 4-й неделями жизни. Диагноз устанавливается лишь после изучения биоптата печени. Гигантские и синцитиальные клетки в биоптате описа-

ны при атрезии ЖВП, врожденном гепатите В, недостаточности α_1 -антитрипсина, ряде инфекций (ЦМВ, корь, герпес). Складывается впечатление, что гигантоклеточный гепатит является лишь морфологическим проявлением воспалительных заболеваний печени, имеющих широкий этиологический диапазон. Это требует от врача активной позиции по выявлению и максимальному устранению травмирующих печень факторов. При пассивном наблюдении за течением гепатита болезнь часто приводит к инвалидизации ребенка с развитием цирроза печени или заканчивается летально.

Желтухи, связанные с **инфекционной патологией**, представлены большой группой нозологических форм, вызывающих как прямую, так и непрямую гипербилирубинемия.

Чаще всего затяжное проявление желтухи ассоциируется с вероятным инфицированием новорожденного **вирусами гепатита В или С** вертикальным путем от матери — носительницы вируса. У новорожденных наиболее высок риск трансформации острой инфекции или вирусоносительства в хронический гепатит В или С. Отмечена прямая корреляция между риском передачи вируса гепатита В ребенку и обнаружением HBeAg в сыворотке крови у матери. У HBeAg-позитивных матерей — носительниц HBsAg частота передачи вируса ребенку составляет 70–90%, а у HBeAg-негативных матерей — только 10%. У 30–35% детей, инфицированных вирусом гепатита В интра- или антенатально, есть вероятность трансформации хронического гепатита в цирроз или рак печени. У детей, которые избежали перинатального инфицирования, сохраняется риск горизонтальной передачи инфекции от родителей — носителей вируса. Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов возможна только по результатам серологического и вирусологического обследования матери и ребенка.

Желтуха может стать одним из симптомов **цитомегаловирусной инфекции**. ЦМВ является патогенным для плода, новорожденных и детей первых месяцев жизни. ЦМВ обладает выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам, образуя своеобразные гигантские клетки в железистых органах (например, в эпителии протоков слюнных желез). В анамнезе у матерей часто отмечается отягощенное течение беременности: преждевременные роды, недоношенность, поздний гестоз, врожденная гипотрофия плода, многоводие или маловодие. Желтуха у детей бывает гепатоцеллюлярного и гемолитического происхождения, выражена уже при рождении или развивается позже, наблюдаются геморрагический синдром и тромбоцитопения, гепатоспленомегалия, могут быть судороги. Возможны различные сочетания следующих вариантов поражений органов:

- дыхательный — интерстициальная пневмония, абсцессы или множественные кисты в легких, бронхообструктивный синдром;
- церебральный — менингоэнцефалит, судороги, гидроцефалия;
- желудочно-кишечный — язвенный энтерит, диарея, фиброзные изменения поджелудочной железы;
- печеночный — гепатит, фиброз, цирроз печени, атрезия ЖВП с синдромом холестаза;
- почечный — упорный мочевого синдром, нефрит, микрополикистоз почек;
- резидуальный — отставание в физическом и психоречевом развитии.

Сходную картину можно обнаружить при **герпесвирусной инфекции**, когда на фоне типичных везикулопустулезных высыпаний на коже и слизистых оболочках отмечаются висцеральные поражения. Вирусные инфекции считаются этиологическими доказанными после исследования парных сывороток матери и ребенка на наличие специфических антител (иммуноглобу-

линов класса М методом иммуноферментного анализа — ИФА) и обнаружения маркеров репликации вируса в биологических средах (ДНК с помощью метода полимеразной цепной реакции — ПЦР).

Увеличение размеров печени и реже желтуха выявляются при врожденном **токсоплазмозе**. Помимо классической триады — гидроцефалии (реже микроцефалии), менингоэнцефалита с последующим формированием кальцинатов в веществе мозга, поражений глаз (хориоретинит, микроофтальмия) — возможны поражения других органов. Заболевание может сопровождаться гепатитом, фолиево-дефицитной анемией, полиморфной сыпью, лимфаденопатией, длительным субфебрилитетом. Своевременное выявление маркеров токсоплазмоза методами ИФА и ПЦР позволяет вмешаться в течение болезни, которая в отсутствие терапии неизбежно приведет к стойкому нарушению зрения, слуха, интеллекта.

Желтуха при **врожденном сифилисе** — характерный признак тяжелого течения болезни, напоминает гемолитическую болезнь новорожденного. Отличительными симптомами служат типичный сифилитический насморк с рождения, розеолезная сыпь, остеопериостит костей голени, сифилитическая пузырчатка. Необходимо серологическое исследование парных сывороток матери и ребенка.

При **листериозе** возбудитель может проникнуть в плод через плаценту или во время родов. В клинической картине отмечается нарастание токсикоза, генерализация процесса, напоминающая сепсис, сыпь, желтуха и гепатоспленомегалия. Диагноз ставится после выявления листерий в ликворе, моче, крови, смывах из носа у ребенка и положительной реакции связывания комплемента у матери.

При **врожденном туберкулезе** желтуха проявляется рано, носит перемежающийся характер вследствие сдавления желчных путей лимфоузлами в воротах печени. Раз-

меры печени увеличиваются в результате воспаления и гранулематозного поражения ее паренхимы. У матери ребенка выявляются клинические симптомы активного туберкулеза.

Собственные результаты

За последние десятилетия огромную социально-экономическую и демографическую значимость приобрели **внутриутробные инфекции**, ближайшие и отдаленные последствия которых вносят существенный вклад в структуру заболеваемости детей раннего возраста и инвалидности в старших возрастных группах. Вовлечение гепатобилиарной системы при внутриутробных инфекциях становится столь очевидным, что позволяет по-новому взглянуть на роль в затяжном течении желтух **TORCH-инфекций** (к ним относятся токсоплазмоз, краснуха, ЦМВ-инфекция, герпес и некоторые другие инфекции).

Целью наших исследований было определение частоты гипербилирубинемий у новорожденных детей и установление роли TORCH-ассоциированных заболеваний в пролонгированном течении желтух.

За период 2002–2003 годов сотрудниками Академического медицинского центра “Семья и здоровое поколение” на базе УрГМА (г. Екатеринбург) было проконсультировано 625 детей в возрасте от 2 нед до 12 мес. Затяжное течение желтухи отмечалось у 165 (26,4%) детей. Длительный мониторинг состояния здоровья (до возраста 12 мес) проведен у 52 детей.

Учитывались клинико-анамнестические данные о течении беременности и родов у матери, уточнялись причины длительного сохранения гипербилирубинемии у детей раннего возраста, проводились исследования функциональных проб печени, ультразвуковое обследование органов брюшной полости, почек, сердца и головного мозга. Методами ИФА и ПЦР выявляли маркеры инфекций следующими возбудителями:

Chlamydia trachomatis, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Candida albicans*, *Toxoplasma gondii*, вирусами краснухи, гепатита В и С, герпеса типов 1 и 2, ЦМВ, ВИЧ. При подозрении на врожденный гипотиреоз исследовали кровь на гормоны с определением уровня тиреотропного гормона.

Дети родились доношенными в 78,9% случаев, недоношенными — в 9,6%, с внутриутробной гипотрофией — в 11,5%. Оценка по шкале Апгар 7–9 баллов отмечалась у 90,4% новорожденных. На грудном вскармливании находилось более 60% детей. Средняя продолжительность желтухи составила $52,8 \pm 4,8$ дня. Концентрация в крови общего билирубина на 4–7-й день жизни составляла $149,0 \pm 13,3$ мкмоль/л, а в возрасте 1 мес сохранялась на уровне $87,0 \pm 8,8$ мкмоль/л, отмечалось значительное преобладание НБ. Повышение уровней аминотрансфераз зафиксировано у 38,5% пациентов, преимущественно за счет аспарагиновой аминотрансферазы (в 1,5–3 раза выше нормы). Увеличение размеров печени на протяжении более 3 нед выявлено у 96% детей.

Сопутствующими патологическими состояниями были: энтероколит, вызванный условно-патогенной флорой, — в 53,8% случаев, гипертензионно-гидроцефальный синдром — 46,1%, пирамидная недостаточность — 44,2%, гнойный конъюнктивит — 38,5%, нормохромная анемия — 34,6%, кандидоз кожи и слизистых оболочек — 28,8%, длительный субфебрилитет — 23,1%, омфалит — 11,5%, кефалгематома — 9,6%. При нейросонографии у 90,5% детей обнаружены отклонения: наружная и внутренняя гидроцефалия (69%), перивентрикулярная ишемия (35,7%), кисты в области таламуса и сосудистых сплетений (26,2%), кальцинаты (7,1%).

У матерей, дети которых наблюдались с длительной гипербилирубинемией, была выявлена высокая частота заболеваний, передаваемых половым путем, — 94,2%.

Отягощенный акушерский анамнез был отмечен у 96,1% матерей: угроза невынашивания — у 57,7%, дрожжевой кольпит — 46,1%, анемия — 44%, многоводие — 36,5%, гестоз — 34,6%.

При обследовании детей на маркеры TORCH-комплекса инфекционная природа гипербилирубинемии была доказана в 88,2% случаев: моноинфекция — 58,8%, микстинфекция — 29,4%. Маркеры активной репликации ЦМВ обнаружены у 75,5% больных, вируса герпеса — у 14,3%, уреаплазмоз установлен в 39,1% случаев, хламидиоз — 17,9%, токсоплазмоз — у 1 ребенка. Врожденный гепатит В выявлен у 1 новорожденного, гепатит С — у 2 детей.

Таким образом, нами показано, что тяжелое течение желтухи отмечается у каждого четвертого новорожденного ребенка. Инфекционный фактор как возможная причина пролонгированной гипербилирубинемии у детей раннего возраста выявляется в подавляющем большинстве случаев — 88%. Проводя дифференциальную диагностику патологических вариантов желтухи у младенцев из групп риска, следует учитывать высокую вероятность инфицирования каждого ребенка. Повсеместное внедрение в практику современных методов идентификации маркеров TORCH-инфекций позволяет своевременно провести адресную этиотропную и патогенетическую терапию пролонгированной гипербилирубинемии у детей периода новорожденности и предупредить их инвалидизацию.

Рекомендуемая литература

- Васильев В.В., Тимченко В.Н., Васильева И.С. Современная диагностика токсоплазмоза у детей // Детские инфекции. 2004. № 1 (6). С. 63–66.
- Геппе Н.А., Нестеренко О.С., Волощук И.Н. Поражение гепато-билиарной системы у новорожденных при внутриутробных инфекциях // Детский доктор. 1999. Декабрь. С. 30–33.
- Гомелла Т.Л., Каннигам М.Д. Неонатология: Пер. с англ. М., 1998.
- Комарова Д.В., Цинзерлинг В.А. Морфологическая диагностика инфекционных поражений печени: Практическое руководство. СПб., 1999.
- Малкова Е.М., Гришаева О.Н., Корабельщиков Г.Д. и др. Редкие варианты клинических форм хламидийной инфекции у новорожденных // Детские инфекции. 2004. № 4 (9). С. 74–76.
- Молочкова О.В., Чередниченко Т.В., Гаспарян М.О. и др. Течение гепатита С у детей // Детские инфекции. 2002. № 1. С. 21–23.
- Орехов К.В., Голубева М.В., Барычева Л.Ю. Врожденная цитомегаловирусная инфекция // Детские инфекции. 2004. № 1 (6). С. 49–55.
- Русанова Н.Н., Коченгина С.А., Теплова С.Н. Клинические особенности цитомегаловирусной инфекции у детей первых месяцев жизни // Педиатрия. 2000. № 1. С. 26–29.
- Савенкова М.С. Хламидийная инфекция на пороге третьего тысячелетия // Детские инфекции. 2004. № 1 (6). С. 36–42.
- Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Чередниченко Т.В. Вирусные гепатиты от А до ТТV у детей. М., 2003.
- Correa K.K., Nanjundian P., Wirtschafter D.D. et al. Idiopathic neonatal giant cell hepatitis presenting with acute hepatic failure on postnatal day one // J. Perinatol. 2002. V. 22. № 3. P. 249–251.
- Hicks J., Barrish J., Zhu S.H. Neonatal syncytial giant cell hepatitis with paramyxoviral-like inclusions // Ultrastruct. Pathol. 2001. V. 25. № 1. P. 65–71.
- Kryczka W., Walewska-Zielecka B., Dutkiewicz E. Acute seronegative hepatitis C manifesting itself as adult giant cell hepatitis — a case report and review of literature // Med. Sci. Monit. 2003. V. 9. Suppl. 3. P. 29–31.
- Passos O.A., Fernandes M.T., Galvao L.C. et al. Neonatal cholestasis and cytomegalovirus infection: clinical and histopathologic forms // J. Pediatr (Rio-J.). 1996. V. 72. № 3. P. 159–163.