

Крім того, виявлено, що вагітність сприяє утворенню нових каменів у жовчному міхурі з одного боку, а з іншого – частішому відходженню каменів, що і призводить до збільшення частоти нападів ЖКХ. Постійним та сильним було шкірне свербіння в кожній жінки. Через часті напади ЖКХ зростання гіпербілірубінемії, лейкоцитозу, нейтрофільозу, 3-х разове підвищення АЛТ, АСТ та коефіцієнта De Ritis, посилення синдрому ендогенної інтоксикації виконана, холецистектомія в 12 жінок (46%) у різні терміни вагітності.

Висновки. При поєднанні у жінок жовчнокам'яної хвороби і вагітності існує синдром “взаємної обтяженості”, який призводить до ретардації розвитку плода, невиношуванню та недоношуванню вагітності. Вагітність сприяє утворенню каменів, частим нападам ЖКХ, зростанню синдрому ендогенної інтоксикації, жовтяниці, що є підставою для хірургічного лікування незалежно від терміну вагітності для запобігання впливу на плід, гнійно-септичних ускладнень та печінкової недостатності.

В. В. Рябіченко

Хронічні вірусні гепатити

Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Суми

Проблема хронічних вірусних гепатитів вкрай актуальна, що пов'язано, в першу чергу з погіршенням епідситуації по гострим ВГ, а також з потенційно великим спектром можливих збудників інфекції. З другого боку, неадекватний стан імунної системи та постійний вплив на неї екологічних чинників (неправильне харчування, забруднення навколишнього середовища тощо) порушує рівновагу між захисними та агресивними силами на користь останніх.

Найчастіше причиною хронічних ВГ є віруси гепатитів з парентеральним механізмом зараження (В, Д, С). Вірусні гепатити А та Е явної тенденції до хронізації не виявляють. Останнім часом більше з'являється даних на користь того, що прогресуюче

руйнування клітин печінки опосередковане імунною системою (це і підвищена кількість Т-лімфоцитів та плазматичних клітин в осередках пошкодження печінки, виявлення циркулюючих аутоантитіл, персистування HBsAg в сироватці та HBcAg в гепатоциті після гострого ВГВ), і наявність інших аутоімунних захворювань (тиреоїдит, виразковий коліт), позитивний ефект глюкокортикоїдів при тяжкому перебігу хронічного ВГ.

Тактика лікаря повинна базуватися як на знанні етіопатогенезу хвороби, так і на синдромах, які складаються з клінічних, біохімічних ознак.

Найголовніші біохімічні синдроми при хронічному ВГ слідуючі:

- 1) синдром цитолізу;
- 2) внутрішньопечінковий холестааз;
- 3) сепатопривний синдром – зниження синтетичної функції печінки при значному зменшенні кількості гепатоцитів;
- 4) поліклональна гамапатія – розвивається при аутоімунному ураженні печінки і являє собою наслідок різкого збільшення антитіл до елементів гепатоциту.

Остаточне судження про наявність та вираженість цитолізу може бути отримано лише на основі гістологічного вивчення біоптату печінки. Клініка та біохімія часто не відповідають морфології, за якою завжди залишається “останнє слово”.

Лікування хронічного ВГ базується на слідуючих даних: тип вірусу, стадія його розвитку, ступінь активності запального процесу, морфологічні зміни в тканині печінки та ступінь порушення її функції, підтверджені результатами морфологічних та лабораторних досліджень.

Основні напрямки медикаментозного лікування:

- 1) етіотропна терапія: противірусні засоби: а) похідні α -інтерферону (веліферон, інтрон-А, віраферон, роферон, реаферон); б) синтетичні аналоги нуклеозиду (рибавірин, ламівудін, фамцикловір та інші);

- 2) патогенетична терапія: а) імуномодулятори, б) гепатопротектори, в) дезінтоксикаційні засоби.

Вибір терапії з урахуванням типу вірусу, стадії його розвитку та генотипу, ретельний відбір хворих та використання комбінації препаратів наблизили лікаря до можливості добиватися стійкої ремісії захворювання.

Т. М. Алещенко

Лабораторна діагностика хронічних вірусних гепатитів

Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Суми

Клінічні прояви хронічного вірусного гепатиту (ХВГ) в типових випадках слабо виражені, малоспецифічні і внаслідок цього нерідко залишаються непоміченими клініцистами.

Хронічний гепатит В діагностують при виявленні в сироватці крові імуноферментним методом HBsAg. При спеціальних дослідженнях практично в усіх хворих гепатитом В в крові виявляють HBVDNA та HBeAg, а в печінці HBcAg.

Хронічний гепатит С діагностується на основі виявлення в сироватці крові антитіл до HCV за допомогою імуноферментного аналізу і/або методом імуноблотинга.

Показником реплікації HCV-інфекції є виявлення в сироватці крові HCVRNA методом полімеразної ланцюгової реакції або розгалуженої ланцюгової реакції комплементарної ДНК.

Хронічний гепатит Д (дельта-гепатит) діагностують шляхом виявлення антитіл до HDV спільно з HBsAg (вірус HDV – дефектний). Сполучення HDV і HBV інфекції в якості етіологічних чинників часто спостерігається в хворих з високоактивними варіантами ХГ і прогресуючими цирозами.

Первинний біліарний цироз печінки (ПБЦ).

Виявлення в крові антимітохондріальних антитіл (АМА). Характерно тільки для ПБЦ. Вони служать достатньо чутливим маркером і виявляються більше, ніж у 85% хворих з клінічною картиною ПБЦ.