

**А. Ю. Щербаков, Д. М. Шаповал**

# **ВАГІТНІСТЬ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ТРАВНОГО КАНАЛУ І ПЕЧІНКИ**

*Навчальний посібник  
для підвищення кваліфікації  
з акушерства та гінекології  
лікарів акушерів-гінекологів,  
лікарів лікувального профілю,  
загальної практики – сімейної медицини*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**А. Ю. Щербаков, Д. М. Шаповал**

# **ВАГІТНІСТЬ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ТРАВНОГО КАНАЛУ І ПЕЧІНКИ**

*Навчальний посібник для підвищення кваліфікації  
з акушерства та гінекології лікарів акушерів-гінекологів,  
лікарів лікувального профілю, загальної практики – сімейної медицини*

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2026**

УДК 618.2/.3:616.3(072)

Щ61

*Затверджено  
Вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 3 від 26.03.2026.*

**Рецензенти:**

*Громова А. М.* – д-р мед. наук, проф. (Полтав. держ. мед. ун-т).

*Потанов В. А.* – д-р мед. наук, проф. (Дніпр. держ. мед. ун-т).

**Щербаков А. Ю., Шаповал Д. М.**

Щ61 Вагітність та захворювання травного каналу і печінки : навч. посібник для підвищення кваліфікації з акушерства та гінекології лікарів акушерів-гінекологів, лікарів лікувального профілю, загальної практики – сімейної медицини. Харків : ХНМУ, 2026. 108 с.

У навчальному посібнику висвітлено найпоширеніші захворювання травного каналу і печінки у вагітних, що дозволяє отримати найбільш повне уявлення про ці порушення.

Травна система і печінка у вагітних є комплексом органів, який здійснює процес травлення. Крім того, травна система виводить деякі продукти метаболізму і виробляє ряд речовин (гормонів), які регулюють роботу органів травного тракту. Якщо вчасно не звернути увагу на ці захворювання, це може спричинити тяжкі наслідки як у вагітної, так і плода.

Посібник може слугувати допомогою лікарям для підвищення кваліфікації та безперервного професійного розвитку з акушерства та гінекології про захворювання травного каналу і печінки у вагітних.

УДК 618.2/.3:616.3(072)

© Харківський національний  
медичний університет, 2026

© Щербаков А. Ю.,  
Шаповал, Д. М., 2026

## ЗМІСТ

Список умовних скорочень . . . . .	4
Вступ . . . . .	5
Актуальність проблеми . . . . .	5
Анатомо-фізіологічна характеристика травної системи . . . . .	7
Фізіологічні механізми голоду та насичення . . . . .	47
Патологічні стани травної системи під час вагітності . . . . .	17
Сіалорея (гіалізм) при вагітності . . . . .	17
Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба . . . . .	19
Гострий гастрит . . . . .	21
Хронічний гастрит . . . . .	24
Виразкова хвороба шлунка . . . . .	28
Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки . . . . .	33
Гострий панкреатит . . . . .	35
Гострий холецистит . . . . .	39
Холестатичний гепатоз вагітних . . . . .	43
Гостра печінкова недостатність . . . . .	48
Гостра жирова дистрофія печінки . . . . .	51
Гострий вірусний гепатит . . . . .	53
Гепатит а під час вагітності . . . . .	55
Гепатит в під час вагітності . . . . .	58
Гепатит с при вагітності . . . . .	64
Гепатит е під час вагітності . . . . .	72
Гепатит d під час вагітності . . . . .	75
Цироз печінки . . . . .	78
Кишкові захворювання . . . . .	83
Синдром подразненого кишечника . . . . .	83
Непрохідність кишечника . . . . .	90
Хвороба крона . . . . .	95
Додатки . . . . .	101
Література . . . . .	107

## СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АЛТ	– аланінова трансаміназа
АСТ	– аспарагінова трансаміназа
АТ	– артеріальний тиск
ВГ	– вірусний гепатит
ВХ	– виразкова хвороба
ВХДПК	– виразкова хвороба дванадцятипалої кишки
ВХШ	– виразкова хвороба шлунка
ГА	– гепатит А
ГВ	– гепатит В
ГD	– гепатит D
ГВГ	– гострий вірусний гепатит
ГГ	– гострий гастрит
ГГТП	– гамма-глутамілтранспептидаза
ГДС	– гастродуоденальний сфінктер
ГЕ	– гепатит Е
ГЕР	– гастроєзофагеальний рефлюкс
ГЕРХ	– гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба
ГЖДП	– гостра жирова дистрофія печінки
ГПН	– гостра печінкова недостатність
ГС	– гепатит С
ДВЗ	– дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові
ДПК	– дванадцятипала кишка
ЖКХ	– жовчнокам'яна хвороба
ЖМ	– жовчний міхур
ЗПВ	– загроза переривання вагітності
ІПСШ	– інфекції, які передаються статевим шляхом
ІФ	– інтерферон
ІФА	– імуноферментний аналіз
КН	– кишкова непрохідність
ЛФ	– лужна фосфатаза
НАЖХП	– неалкогольна жирова хвороба печінки
НСС	– нижній стравохідний сфінктер
ПЗ	– підшлункова залоза
ПЛР	– полімеразна ланцюгова реакція
ПП	– передчасні пологи
РТ	– ранній токсикоз
СОШ	– слизова оболонка шлунка
СПК	– синдром подразненого кишечника
УДХК	– урсодезоксихолева кислота
УЗД	– ультразвукове дослідження
ХГ	– хронічний гепатит
ХГВ	– холестатичний гепатоз вагітних
ХК	– хвороба Крона
ЦНС	– центральна нервова система
ЦП	– цироз печінки
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт
Нр	– <i>Helicobacter pylori</i>

## ВСТУП

Провідне місце у структурі поширеності хвороб травної системи в Україні належить гастритам і дуоденітам (24,3 %), холециститам і холангітам (19,8 %), виразці шлунка і дванадцятипалої кишки (14,9 %), хворобам підшлункової залози (11,5 %), хронічним гепатитам (5 %), захворюванням кишечника (2,3 %), а також захворюванням прямої кишки (0,8–1,2 %).

### **Фактори ризику шлунково-кишкових захворювань**

- одноманітний, незбалансований раціон, недостатній вміст у ньому калорій, білків, вітамінів, надмірне вживання гострого, жирного, копченого, консервованих продуктів, харчування всухом'ятку;
- систематичне переїдання або тривале незадоволення відчуття голоду;
- систематичний негативний вплив на шлунок високих і низьких температур (гарячі і холодні напої);
- куріння, зловживання алкоголем і неконтрольований прийом ліків;
- порушення найпростіших правил гігієни харчування;
- шкідливий професійний вплив (режим роботи, вдихання шкідливих речовин і вживання недоброякісної води та ін.);
- захворювання інших органів сприяють виникненню хвороб шлунково-кишкового тракту (серцево-судинні захворювання, захворювання органів дихання, щитоподібної залози і нервової системи).

### **АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ**

Організм людини у процесі життєдіяльності потребує різних речовин і значної кількості енергії. Із зовнішнього середовища надходять речовини, що відновлюють пластичні та енергетичні потреби організму. Тривале припинення або недостатнє надходження поживних речовин, а також їх незасвоєння призводить до порушення гомеостазу і несумісне з життям. Водночас організм людини не здатний асимілювати білки, жири, вуглеводи та інші речовини з їжі без попередньої переробки.

Наукою доведено беззаперечне бар'єрне значення шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та значення травної системи в імунологічній реактивності організму. З огляду на прогресуючу захворюваність та часте виявлення захворювань ШКТ у вагітних вивчення патогенезу цієї патології є особливо актуальним.

У сучасному світі відзначаються спільні для багатьох країн особливості харчування людей, пов'язані не стільки з економікою суспільства та матеріальним станом сімей, скільки зумовлені специфічними рисами раціону харчування, характерного для нашого століття, а саме:

- а) поширення рафінованої їжі з різко зниженою біологічною цінністю через технологічну обробку вихідних продуктів харчування;

б) збільшення споживання простих вуглеводів, солі та тваринних жирів при зниженні споживання повноцінних білків, клітковини і продуктів рослинного походження;

в) одноманітний харчовий раціон із невідповідним рівнем енерговитрат сучасної людини до кількості споживаної їжі;

г) недостатнє споживання вітамінів, мінеральних речовин та інших життєво необхідних інгредієнтів.

Істотні порушення в харчовому статусі, що полягають у значному дефіциті білків, вітамінів, мінеральних речовин, мікроелементів і рослинних волокон, мають більш ніж 90 % населення України. Проте доведено достовірний взаємозв'язок між порушенням харчування і захворюваннями, пов'язаними з ШКТ.

Крім того, існують економічні та медико-соціальні причини погіршення забезпеченості населення повноцінним харчуванням. Матеріальні можливості визначають і відповідність раціону багатьох сімей. Намітився очевидний відхід від традиційних принципів харчування українців – підвищення питомої ваги продуктів, що містять численні включення (барвники, консерванти), вживання продуктів, отриманих в екологічно забруднених зонах, зниження споживання білків, вітамінів, мікроелементів.

За результатами епідеміологічних досліджень структура харчування населення України характеризується тривалим зниженням споживання найбільш цінних у біологічному відношенні харчових продуктів, таких як м'ясо та м'ясопродукти, молоко та молочні продукти, риба, яйця, олія, фрукти та овочі; при цьому збільшується споживання хліба і хлібопродуктів, а також картоплі. Порушення харчового статусу характеризуються дефіцитом тваринних білків (особливо в групах населення з низькими доходами), дефіцитом поліненасичених жирних кислот на тлі надмірного надходження тваринних жирів, вираженим дефіцитом більшості вітамінів (вітаміну С, вітамінів групи В і фолієвої кислоти, бета-каротину), недостатністю надходження ряду мінеральних речовин і мікроелементів, таких як кальцій, залізо, йод, фтор, кобальт, селен, цинк, а також дефіцитом харчових волокон.

Висока поширеність нутрієнтної недостатності в раціонах харчування жінок з ряду харчових речовин часто пояснюється не матеріальним неблагополуччям, а відсутністю необхідних знань у населення.

Регулярність харчування в поєднанні з його своєчасністю є найважливішим елементом формування діяльності органів травлення (*див. рис.*). При частій зміні режиму харчування спочатку порушуються секреторна і моторна функції ротової порожнини та шлунка, а потім настають глибокі морфологічні зміни в слизовій шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), тонкої та товстої кишки.

Загрозу порушення нормальної діяльності системи травлення створюють зміна часу прийому їжі.



Функціональна характеристика травної системи

## АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Травна система є комплексом органів, який здійснює процес травлення. Основна функція цієї системи полягає в прийомі їжі, механічній і хімічній обробці її, всмоктуванні поживних речовин і виведенні неперетравлених залишків. Крім того, травна система виводить деякі продукти метаболізму і виробляє ряд речовин (гормонів), які регулюють роботу органів травного тракту.

Травна система складається з травної трубки – травного тракту і травних залоз, розташованих за його межами, але пов'язаних з ним протоками.

### Травна система:

#### А. Травна трубка:

- ротова порожнина;
- глотка;
- стравохід;
- шлунок;
- тонка кишка;
- товста кишка з анальним отвором.

#### В. Великі травні залози:

- печінка та жовчний міхур (ЖМ);
- підшлункова залоза (ПЗ).

### Основні функції травної системи

1. *Секреторна.* Полягає у виробленні секреторними клітинами травних залоз секретів (слини, шлункового, підшлункового та кишкового соків, жовчі).

2. *Моторна, або рухова.* Здійснюється м'язами травного апарату і забезпечує жування, ковтання та просування їжі (хімусу) вздовж травного тракту.

3. *Всмоктувальна*. Здійснюється слизовою оболонкою травного тракту. З порожнини органів у кров та лімфу активно та пасивно проникають продукти розщеплення білків, жирів, вуглеводів.

4. *Екскреторна*. Полягає у виділенні з організму деяких продуктів обміну та солей важких металів.

5. *Інкреторна*. Характеризується у виділенні інтестинальних гормонів:

- впливають на функції органів травлення (гастрин, гістамін, секретин, панкреозимін, мотилін та ін.);
- здійснюють загальногормональні ефекти (вазоактивний інтестинальний поліпептид, арентерин, нейротензин та ін.).

6. *Аналізаторна*. Полягає в участі рецепторів органів системи травлення в оцінці якості їжі, що надходить у шлунок. Всі функції органів травлення взаємозв'язані і взаємозумовлені, а також підлягають складним нервовим і гуморальним механізмам регуляції.

7. *Захисна*. Умовою нормальної життєдіяльності всього організму є бактеріальна мікрофлора кишечника, яка відіграє позитивну роль в інактивації та розщепленні ферментів (трипсину, амілази, жовчі та ін.). Найважливішою функцією мікробної флори є створення імунологічного бар'єра та антагонізму щодо патогенних мікробів, запобігаючи інфікуванню всього організму. Негативна роль полягає в тому, що під впливом бактерій на продукти розпаду білків утворюється ряд шкідливих для організму отруйних речовин – індол, скатол, фенол, креол та ін. Печінка відіграє роль своєрідного бар'єра, який захищає організм від дії токсичних речовин. Існує кілька захисних механізмів: а) обмеження проникності слизової оболонки ШКТ для невеликих білкових молекул і вуглеводів, які мають антигенні властивості; б) запобігання надходженню токсичних речовин і антигенів у кров за допомогою імунної системи (лімфоїдна тканина пейєрових бляшок кишечника і червоподібного відростка сліпої кишки); в) виділення в порожнину кишечника різних видів імуноглобулінів, які розміщені в зоні глікокаліксу.

8. *Гемопоетична*. Здійснюється гемаміном (продукт залозистих клітин слизової оболонки шлунка – СОШ), що стимулює всмоктування ціанкобаламіну, необхідного для дозрівання еритроцитів. Крім того, слизова оболонка шлунка, тонкої кишки та печінки депонує феритин, який бере участь в синтезі гемоглобіну.

### **Ротова порожнина (cavitas oris)**

У ній відбувається подрібнення та змочування їжі слиною, початковий гідроліз деяких речовин, формування харчової грудки. Завдяки наявності муцину просочена слиною харчова грудка легко проковтується. Слина багата на ферменти: L-амілазу, що розщеплює полісахариди (крохмаль, глікоген) з утворенням декстринів, а потім дисахаридів (мальтози) і частково глюкози. Інші ферменти слини:

протеїназа (катепсини, саліваїн, гландулаїн), ліпази, лужна і кисла фосфатази, РНК-ази. Слина володіє бактерицидними властивостями завдяки ферменту лізоциму (мурамідази). Ферментний склад і властивості слини змінюються з віком людини, залежать від ритму харчування і виду їжі. На харчові речовини виділяється більш в'язка слина, і тим більше, чим сухішою є їжа, що вживається. На кислоти і прянощі виділяється більша кількість більш рідкої слини. Їжа знаходиться в ротовій порожнині від 5 до 20 с.

### **Язик**

Язик (*lingua*) – м'язовий орган, утворений смугастими довільними волокнами. Сосочки язика поділяються за морфологічними і функціональними ознаками на ниткоподібні (конічні, що надають поверхні переднього відділу шорсткий вигляд і функціонують як дотикові органи), грибоподібні, жолобоподібні та листоподібні; вони мають смакові цибулини і є рецепторною ланкою смакового аналізатора.

Корінь язика більш чутливий до гіркого, кисле сприймається рецепторами, які розташовані по краях язика, а солоне – на кінчику язика.

Функції язик:

- бере участь в обробці їжі (жуванні, перемішуванні, її переміщенні, ковтанні);
- забезпечує аналіз їжі;
- бере участь в акті смоктання;
- забезпечує формування звуків, мовлення та музичних звуків, а також певний тембр голосу.

Ковтання – рефлекторний акт, центр якого знаходиться в довгастому мозку на дні IV шлуночка. Центр ковтання зв'язаний з центром дихання, який забезпечує затримку дихання під час ковтання, що дозволяє запобігти потраплянню їжі в повітроносні шляхи.

Харчова грудка об'ємом 5–15 см<sup>3</sup> переміщується на спинку язика. Скороченнями передньої частини язика харчова грудка притискається до твердого піднебіння, далі послідовними скороченнями середньої частини відтискається дозад і переводиться на корінь язика.

Подразнення рецепторів слизової оболонки кореня язика рефлекторно викликає скорочення м'язів, що піднімають м'яке піднебіння, це перешкоджає потраплянню їжі в порожнину носа. Рухи язика сприяють проштовхуванню їжі в порожнину глотки. Одночасно скорочуються м'язи, що зміщують під'язичну кістку і викликають піднімання гортані. Закривається вхід в дихальні шляхи, що перешкоджає надходженню в них їжі. Поверненню їжі із глотки в порожнину рота перешкоджають піднятий догори корінь язика і щільно прилягаючі до нього дужки. Як тільки їжа потрапляє в порожнину глотки, скорочуються м'язи,

що звужують просвіт глотки вище харчової грудки. Завдяки цьому грудка пересувається в стравохід. Зворотного руху харчової грудки немає завдяки градієнту тиску між порожниною глотки (до 45 мм рт. ст.) та початком стравоходу (не більше 30 мм рт. ст.). Глотково-стравохідний сфінктер закритий.

### **Стравохід**

Стравохід – безпосереднє продовження глотки; рухлива трубка, яка є сполучною ланкою між глоткою і шлунком людини. Стравохід є важливою частиною травного каналу і безпосередньо стосується процесу перетравлювання їжі. Трубка складається з м'язової тканини, порожниста (всередині покрита слизовою оболонкою і трохи сплюснута за формою).

Тривалість просування по стравоходу твердої їжі становить 8–9 с, рідкої – 1–2 с. При цьому послідовно скорочуються кільцеподібно розміщені м'язи стравоходу, у верхній третині – поперечносмугасті, в нижніх двох третинах – гладкі. Цей тип скорочень називається перистальтичним. Просвіт стравохідної трубки неоднорідний і має 5 природних звужень. Сам просвіт є подовжньою щілиною, на стінках якої можна спостерігати довгі складки – така анатомія дає на поперечному зрізі зірчасті картини. Коли перистальтична хвиля і грудочка їжі досягають кінцевої частини стравоходу, тонус кардіальної частини шлунка знижується, сфінктер розслаблюється і грудочка їжі переходить у шлунок.

### **Шлунок**

Шлунок – відділ травного тракту, де їжа, змішана зі слиною, вкрита в'язким слизом залоз стравоходу, затримується від 3 до 10 год для механічної та хімічної обробки для евакуації хімусу в кишку. Шлунок виконує такі функції:

- *депонування* – зберігання, зігрівання їжі;
- *секреторну* – виділення шлункового соку, що забезпечує хімічну обробку їжі;
- *рухову* – перемішування їжі з травними соками, подрібнення її і пересування порціями у ДПК;
- *всмоктування* в кров незначних кількостей речовин, що надійшли з їжею;
- *екскреторну* – виділення разом із шлунковим соком у порожнину шлунка метаболітів (сечовина, сечова кислота, креатин, креатинін), а також речовин, що надійшли в ШКТ ззовні (солі важких металів, фармакологічні препарати);
- *інкреторну* – синтез та виділення біологічно активних речовин (гормонів), що беруть участь у регуляції шлункових та інших секреторних залоз травного тракту (гастрин, гістамін, соматостатин);
- *захисну* – бактерицидна та бактеріостатична дія шлункового соку та повернення назовні недоброякісної їжі, що запобігає потраплянню її в наступні відділи ШКТ;
- *гемопоетичну* – синтез речовини (внутрішній фактор Кастла), яка сприяє всмоктуванню вітаміну В<sub>12</sub>.

## **Тонка кишка**

Орган розташований між товстою кишкою і шлунком. Тонка кишка починається від пілоруса, утворює на своєму шляху петлеподібні вигини і закінчується біля сліпої кишки. У живої людини довжина тонкої кишки не більше 2,7 м. Складається з трьох відділів: дванадцятипалої кишки (duodenum), порожньої (jejunum) та клубової (ileum).

**Дванадцятипала кишка** (duodenum) є центральним вузлом регуляції секреторної, моторної та евакуаторної діяльності ШКТ. Це «найтовстіший» і найкоротший з усіх відділів тонкої кишки. Її довжина всього 25–30 см. Початковий верхній горизонтальний відділ знаходиться відразу після шлунка, має форму кулі, його довжина становить лише 3–5 см. Як і воротар шлунка, має поздовжні складки. По-іншому цей відділ називається *цибулина*.

Відділ, розташований праворуч від хребта – низхідний, його довжина 10–12 см, він утворює нижню кривизну, переходячи в наступний відділ. У цьому сегменті у ДПК впадають протоки ПЗ і ЖМ. Спеціальний сфінктер Одді виступає над поверхнею кишки гладким м'язом, який регулює кількість і час подачі жовчі у просвіт органа.

Горизонтальний нижній відділ має довжину 6–8 см. Він розташований праворуч наліво і закінчується останнім висхідним відділом, який завдовжки 4–5 см, знаходиться зліва від хребта і утворює кривизну. За цим відділом починається брижова частина тонкої кишки. На переході розташований ще один важливий сфінктер, який запобігає зворотному проникненню їжі.

Цей орган має особливу будову слизового шару, який стійкий до агресивного шлункового соку, пепсину та ферментів.

Тонка кишка людини трубоподібної форми завдовжки 2–4,5 м. У нижній частині вона межує зі сліпою кишкою (її ілеоцекальний клапан), у верхній – зі шлунком. У центрі очеревини – порожня кишка, петлі якої покриті оболонкою з усіх боків і розташовуються вільно. У нижній частині очеревини розміщується клубова кишка, яка відрізняється збільшеною кількістю кровоносних судин, їх великим діаметром і товстими стінками.

Будова тонкої кишки дозволяє поживним речовинам швидко всмоктуватися. Це відбувається завдяки мікроскопічним виростам і ворсинкам. Тонка і клубова кишки розглядаються разом через їх подібному будову. Це складові брижового компонента. Сім петель тонкої кишки лежать у черевній порожнині (ліва верхня частина). Передня її поверхня межує із сальником, задня – з парієтальною очеревиною. У нижній правій частині очеревини розташовується клубова кишка, останні петлі якої прилягають до сечового міхура, матки, прямої кишки і доходять до порожнини малого таза. На різних ділянках діаметр тонкої кишки коливається від 3 до 5 см.

Тонка кишка в організмі людини виконує такі функції: ендокринну, травну, секреторну, всмоктувальну, моторну.

За *ендокринну функцію* відповідають спеціальні клітини, які синтезують пептидні гормони. Окрім забезпечення регуляції кишкової діяльності вони також впливають на інші системи організму. У ДПК ці клітини зосереджені в найбільшій кількості.

Активна робота залоз слизової оболонки забезпечує *секреторні функції* тонкої кишки завдяки виділенню кишкового соку. Приблизно 1,5–2 л секретується у дорослої людини на добу. Кишковий сік містить дисахариди, лужну фосфатазу (ЛФ), ліпазу, катепсину, які беруть участь у процесі розкладання харчової кашки до жирних кислот, моносахаридів і амінокислот. Велика кількість слизу, що міститься в соку, захищає тонку кишку від агресивних впливів і хімічних подразнень. Крім того, слиз бере участь в абсорбції ферментів.

*Усмоктувальна, моторна і травна функції*. Слизова оболонка має здатність всмоктувати продукти розщеплення харчової кашки, медикаментозні препарати та інші речовини, які підсилюють імунологічний захист і секрецію гормонів. Тонка кишка у процесі всмоктування постачає необхідні речовинні сполуки завдяки лімфатичним і кровоносним капілярів. Поздовжні і внутрішні (кільцеві) м'язи тонкої кишки створюють умови для просування по органу харчової кашки і її перемішування зі шлунковим соком, жовчю та секретом ПЗ. Розтирання і перетравлювання харчової грудки забезпечується її поділом на невеликі частини у процесі пересування. Тонка кишка бере активну участь у процесах перетравлювання їжі, яка піддається ферментному розщепленню під впливом кишкового соку. Всмоктування їжі у всіх відділах тонкої кишки призводить до того, що тільки не засвоєні і не перетравлені продукти потрапляють у товсту кишку.

Всі функції тонкої кишки нерозривно пов'язані між собою, а також з іншими відділами травної системи і разом забезпечують нормальну продуктивну роботу органа.

### **Товста кишка**

Загальна довжина товстої кишки становить 1,5–2 м, діаметр у ділянці цекум – 7 см і поступово зменшується до висхідної ободової кишки до 4 см. Відмінними рисами товстої кишки порівняно з тонкою є наступне:

- наявність трьох особливих поздовжніх м'язових тяжів або стрічок, які починаються поблизу апендикса і закінчуються біля початку прямої кишки; вони розташовані на рівній відстані один від одного (за діаметром);
- наявність характерного здуття, що зовні має вигляд випинань, а зсередини – мішкоподібних заглиблень;
- наявність відростків серозної оболонки завдовжки 4–5 см, які містять жирову тканину.

Товста кишка (*intestinum crassum*), простираючись від кінця тонкої кишки до анального отвору, поділяється такі частини:

- сліпа кишка (*caecum*) з червоподібним відростком (*appendix vermiformis*);
- висхідна ободова кишка (*colon ascendens*);
- поперечна ободова кишка (*colon transversum*);
- низхідна ободова кишка (*colon descendens*);
- сигмоподібна ободова кишка (*colon sigmoideum*);
- пряма кишка (*rectum*) і задньопрохідний (*rectum*) (анальний) канал.

За своїм зовнішнім виглядом товста кишка, крім більш значного діаметра, відрізняється від тонкої також наявністю:

- 1) особливих поздовжніх м'язових тяжів, або стрічок (*teniae coli*);
- 2) характерних здуттів (*haustra coli*);
- 3) відростка серозної оболонки (апендикса).

### **Сліпа кишка (*caecum*)**

*Teniae coli* (стрічки ободової кишки), у кількості трьох, починаються біля основи червоподібного відростка і, розташовуючись приблизно на рівних відстанях одна від одної, тягнуться до початку *rectum*. *Teniae* відповідають положенню поздовжнього м'язового шару ободової кишки, який тут не утворює суцільного пласта, і розділяється на три стрічки:

1) *tenia libera* – вільна стрічка, що йде по передній поверхні *caecum* і *colon ascendens*; на *colon transversum* вона внаслідок повороту поперечної ободової кишки навколо своєї осі переходить на задню поверхню;

2) *tenia mesocolica* – брижова стрічка, яка йде по лінії прикріплення брижі поперечної ободової кишки, звідси й назва «брижова стрічка»;

3) *tenia omentalis* – сальникова стрічка, що йде по лінії прикріплення великого сальника на *colon transversum* і продовження цієї лінії в інших відділах товстої кишки.

*Haustra coli* – здуття товстої кишки, помітні зсередини у вигляді мішкоподібних поглиблень; зовні мають вигляд випинань, розташованих між стрічками. Вони сприяють обробці неперетравлених залишків їжі.

Апендикс – сальниковий відросток, що являє собою випинання серозної оболонки у вигляді відростків завдовжки 4–5 см вздовж *teniae libera* і *omentalis*. Слизова оболонка товстої кишки у зв'язку з ослабленням процесу всмоктування (всмоктується головним чином вода) не має ворсинок, і тому вона на відміну від слизової оболонки тонкої кишки гладка. Кругові складки, які є в тонкій кишці, в товстій розбиваються на окремі відрізки і стають півмісяцевими (*plicae semilunares coli*), що складаються не тільки зі слизової, а й з інших шарів стінки.

У функціонуючій кишці виникають поздовжні і косі складки. У слизовій оболонці містяться тільки кишкові залози та поодинокі фолікули. М'язова

оболонка складається з двох шарів: зовнішнього – поздовжнього і внутрішнього – циркулярного. Суцільним є тільки внутрішній циркулярний, який потовщується у зв'язку з необхідністю проштовхувати щільні калові маси, а розширення просвіту відбувається тиском самих калових мас.

**Поперечна ободова кишка (colon transversum)** покрита очервиною з усіх боків і має довгу брижу, завдяки чому цей відділ ободової кишки має значну рухливість. Відношення colon descendens до очервини приблизно таке саме, що й colon ascendens; брижа у ній спостерігається рідше (близько 25 %).

**Сигмоподібна ободова кишка (colon sigmoideum)** покрита очервиною з усіх боків, має значно виражені брижі і тому легкорухлива, утворюючи характерну для цієї частини товстої кишки S-подібну кривизну, звідки й походить її назва. Вона є продовженням низхідного відділу ободової кишки і тягнеться до початку прямої кишки. Порожня кишка середньої величини зазвичай розташовується більшою своєю частиною в порожнині малого таза, досягаючи правої стінки останнього; тут вона загинається і, прямуючи вниз і вліво, переходить у пряму кишку. З цього положення сигмоподібна кишка під час наповнення міхура або при наповненні самої кишки легко виводиться і поміщається вище лобкового симфізу. Спереду сигмоподібну кишку прикривають петлі тонкої кишки.

**Пряма кишка (rectum)** – це термінальний або кінцевий відділ травного тракту. Одна із функцій прямої кишки полягає в утриманні харчових залишків, які не встигли всмоктатися при проходженні по кишечнику, а також адсорбція води. Сюди потрапляють речовини органічної природи і продукти, а також тут містяться речовини, які не підлягають перетравлюванню – клітковина. У зв'язку з функціями прямої кишки там спостерігаються такі процеси, як розщеплення їжі, яка не була перетравлена в інших ділянках кишкового тракту. У прямій кишці постійно відбувається виділення травного соку, що містить той же набір ферментів, що і в тонкій кишці, але з менш вираженою силою дії. Тут же відбувається збір і евакуація газів.

Незважаючи на те, що пряма кишка є продовженням товстої, від неї вона відрізняється і будовою, і функціями. Ця ділянка травної системи допомагає евакуювати з організму людини продукти її життєдіяльності. Вона розташовується в порожнині малого таза. Розмір кишки коливається від 13 до 16 см, але близько 65–85 % її припадає на відділ таза, а решта 3–5 см утворюють анальний відділ. Верхній кінець її є продовженням сигмоподібної кишки, другий закінчується анусом або анальним отвором. Стінка цієї кишки складається з трьох шарів: перший – слизовий, за ним підслизовий і м'язовий. Зовні кишка покрита міцною фасцією. Між м'язовою оболонкою і фасцією є шар жирової тканини. Крім поздовжніх складок, трохи вище анального отвору слизовою оболонкою утворюються численні вертикальні складки, які називаються стовпчиками Морганьї.

Функції прямої кишки людини багато в чому зумовлюються її слизовою оболонкою. Остання утворює численну кількість поздовжніх складок, що можливо завдяки її розвиненій підслизовій основі. Складки можуть легко згладжуватися внаслідок розтягування стінки кишки. Ці утворення мають особливі заглиблення, що залягають проміж них, і називаються анальними пазухами, які чітко виражаються у дітей. Саме вони накопичують у собі особливий слиз, що полегшує прохід калу крізь анальний канал. Анальні пазухи ще називають анальними криптами. Тканинна товща, яка розташувалася між задньопрхідним отвором і пазухами, включає в себе сплетення вен (гемороїдальні вени).

### **Підшлункова залоза (pancreas)**

Величина її становить 16–22 см, а маса – близько 70 г. Ця залоза розташована позаду шлунка і має видовжену форму. Будова цього органа досить складна. Складається він із трьох відділів: голівки, тіла і хвоста. Голівка міститься у вигині ДПК. Від тіла голівка ПЗ відокремлена веною.

Орган належить до залоз змішаної секреції. Внутрішня секреція полягає у виробленні клітинами острівців Лангерганса гормонів (інсуліну і глюкагону), що регулюють обмін вуглеводів. Глюкагон сприяє перетворенню глікогену на глюкозу, в результаті чого рівень глюкози у крові зростає. Інсулін сприяє зниженню рівня глюкози в крові. Зовнішньосекреторна функція ПЗ полягає у виробленні підшлункового соку.

Підшлунковий сік – рідина лужної реакції, містить ферменти:  $\alpha$ - і  $\beta$ -амілазу, мальтазу, ліпазу, холестерол, естеразу, трипсин, хімотрипсин, пептидазу, рибонуклеазу, еластазу, колагеназу та ін. Підшлунковий сік виділяється тільки під час процесу травлення. Виділення його регулюється нервовими і гуморальними механізмами. Крім того, в стінках ДПК утворюється гормон секретин, який кров'ю транспортується до ПЗ і викликає соковиділення.

### **Печінка (hepar)**

Це найбільша залоза організму (1,5–2 кг).

*Функції печінки:*

- 1) метаболічна;
- 2) холесекреторна;
- 3) бар'єрна (дезінтоксикаційна);
- 4) гемопоетична (в ембріональному періоді діє як кровотворний орган);
- 5) захисна.

У печінці постійно утворюється жовч, яка (за відсутності процесу травлення) надходить до ЖМ, а з нього по жовчній протоці до ДПК. За добу в людини виділяється 500–700 мл жовчі. Печінка має добовий ритм: вдень основним процесом є утворення і виділення жовчі, вночі – синтез глікогену. Жовч починає

утворюватися з периферії до центру, синтез і відкладання глікогену, навпаки, від центру до периферії.

Рух жовчі зумовлений різницею тиску в жовчовидільному апараті та ДПК станом сфінктерів та позапечінкових жовчних шляхів. Виділяють три сфінктери: в місці злиття міхурової та загальної жовчної проток (сфінктер Маріцці), в шийці ЖМ (сфінктер Люткенса) і в кінцевому відділі жовчної протоки (сфінктер Одді). Під впливом жовчі жири розпадаються на дрібні краплі (емульгація), що забезпечує краще розщеплення їх ферментами. Жовч також посилює рухову активність кишок. Завдяки своїм бактерицидним властивостям жовч затримує гнильні процеси у кишках. Вся кров, що відтікає від кишечника, проходить через печінку (захисна функція). Печінка бере участь в обміні білків, вуглеводів, вітамінів.

### **Жовчний міхур**

Жовч збирається в протоках печінки, після чого через загальний проток потрапляє в міхур і ДПК. ЖМ відіграє роль резервуара, забезпечуючи ДПК необхідною кількістю цієї речовини під час травлення.

ЖМ є своєрідним резервуаром для жовчі, звідки вона надходить на певних етапах травлення в тонку кишку. Крім того, в міхурі завдяки процесам абсорбції відбувається якісна зміна складу жовчі. Тут вона зі світло-золотистої печінкової (порція С) перетворюється в концентровану оливкового кольору міхурову (порція В). Печінкова жовч у своєму складі містить 97 % води, 1–2 % жовчних солей й невелику кількість холестерину, пігменту, лецитину, жирних кислот та інших речовин. У ЖМ відбувається всмоктування води і хлоридів. Завдяки цьому концентрація решти її складових частин збільшується у 5–10 разів, питома вага зростає в середньому від 1010 до 1026.

Функції ЖМ в організмі людини такі:

- постачання ДПК необхідною кількістю жовчі;
- участь у метаболічних процесах;
- утворення синовіальної рідини, яка присутня в суглобових капсулах.

Жовч виконує ферментативні функції в організмі людини, зокрема:

- нейтралізує дію пепсину, що міститься в шлунковому соку;
- бере участь у виробленні міцел;
- стимулює синтез гормонів кишечника;
- відповідає за емульгацію жирів;
- запобігає процесу злипання бактерій і білків;
- сприяє синтезу слизу;
- активує моторику травного тракту;
- стимулює роботу ферментів, необхідних для перетравлювання білків.

До складу жовчі входить багато іонів натрію та калію, тому ця речовина володіє лужною реакцією. При цьому жовчні кислоти та їх кон'югати виступають в ролі жовчних солей. До складу жовчі також входять фосфоліпіди, імуноглобуліни А і М, білірубін, холестерин, слиз, метали, органічні аніони, ліпофільні ксенобіотики. Жовч має велике значення для нормального процесу травлення. Якщо порушується склад жовчі, можуть виникнути серйозні проблеми в роботі органів травної системи.

## **ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГОЛОДУ ТА НАСИЧЕННЯ**

Голод – фізіологічний стан, зумовлений зниженням концентрації поживних речовин у крові, спрямований на відновлення їх балансу в організмі.

Насичення – сума процесів, що змушує організм відмовитися від їжі при підвищенні рівня поживних речовин в крові до певного рівня.

Насичення:

1. Сенсорне (первинне) – внаслідок подразнення смакових, нюхових рецепторів, механорецепторів ротової порожнини, шлунка – при цьому рефлекторно надходять поживні речовини з депо.

2. Обмінне – виникає через кілька годин, коли продукти гідролізу поживних речовин надійдуть у кров.

Процеси голоду та насичення регулюються харчовим центром гіпоталамо-лімбіко-ретикуло-кортикальної системи, проте основна регуляція здійснюється вентролатеральними та вентромедіальними ядрами гіпоталамуса. Вентромедіальні ядра – центр насичення, при їх подразненні виникає афагія – відсутність відчуття голоду, а відтак відсутність бажання приймати їжу, при руйнуванні – гіперфагія. Вентролатеральні ядра – центр голоду, при їх подразненні виникає гіперфагія, при руйнуванні – афагія. Активність обох центрів регулюється рівнем поживних речовин в крові, інформація про котрий надходить від периферичних та центральних рецепторів (глікорцептори, ліпорцептори). Інформація надходить також від терморцепторів, механорецепторів шлунка, смакових та нюхових рецепторів.

## **ПАТОЛОГІЧНІ СТАНИ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ**

### **Сіалорея (птіалізм) при вагітності**

#### **МКХ-10**

**K11.7** – Порушення секреції слинних залоз

**K11.8** – Інші хвороби слинних залоз

**K11.9** – Хвороба слинної залози неуточнена

Слина (saliva) – секрет слинних залоз, що виділяється у порожнину рота. Слинні залози розподіляються на дві групи: великі (навколоушні, підщелепні та под'язкові) і малі (губні, щічні, молярні, язикові та піднебінні). У людини за добу виділяється від 0,5 до 2 л слини.

У порожнині рота знаходиться біологічна рідина, що називається ротовою рідиною, яка на 98,5–99,4 % складається з води і 1,5–0,6 % розчинених в ній органічних мінеральних речовин. Окрім секрету слинних залоз, слина містить амілолітичні ферменти – птіалін, який гідролізує крохмаль до декстринів і мальтози, та мальтазу, яка гідролізується до глюкози, глікопротеїди, амілазу, муцин, мікроелементи, а також імуноглобуліни класу А. Частина білків слини має сироваткове походження (амінокислоти, сечовина). Видоспецифічні антитіла і антигени, що входять до складу слини, відповідають групі крові. Крім того, вона включає мікрофлору і продукти її життєдіяльності, вміст пародонтальних кишень, ясенну рідину, десквамований епітелій, мігруючі в порожнину рота лейкоцити, залишки харчових продуктів. Фермент лізоцим володіє бактерицидною дією. Частина інших травних ферментів слини незначна. Ротова рідина є в'язкою рідиною з відносною щільністю 1,001–1,017.

### **Етіологія і патогенез**

Птіалізм як прояв раннього токсикозу (РТ) часто буває симптомом патології нервової системи (вегето-судинна дистонія, нейроциркуляторні порушення, вегетативні кризи та ін.). У розвитку слинотечі відіграють роль не лише зміни в центральній нервовій системі (ЦНС), а й місцеві порушення в слинних залозах і протоках, під впливом гормональної перебудови в організмі вагітної. Відомо, що естрогени чинять активуючу дію на епітеліальний покрив порожнини рота, викликаючи секрецію слини, а прогестерон має розслаблюючу дію на мускулатуру протоків і сфінктерів слинних залоз.

### **Клінічна картина**

Слинотеча (птіалізм) починається із симптому надлишку слини в порожнині рота вагітної. При прогресуванні цієї патології добове виділення слини може досягати кількох літрів. Вагітні скаржаться на часте мимовільне ковтання слини, витікання слини з рота, подразнення шкіри навколо рота, зниження апетиту. При виражених симптомах (кількість слини перевищує 800–1000 мл) з'являється значна слабкість та симптоми зневоднення організму.

**Діагностика** заснована на таких критеріях:

- скарги вагітної на значне виділення слини, подразнення шкіри навколо рота, слабкість, зниження або відсутність апетиту та ін.;
- огляд вагітної (блідість шкірних покривів, їх сухість, схуднення);
- консультація суміжних спеціалістів (ЛОР, стоматолог, невропатолог і терапевт);
- клініко-лабораторні дані (клінічний аналіз крові та сечі, білки крові, сечовина, креатині, електроліти крові).

При появі підвищеної слинотечі інформативним є дослідження слинних залоз. Показник вироблення слини за 20 хв у разі гіперсаливації значно підвищений (> 10 мл; норма 1–4 мл). Такий метод встановлення діагнозу сіалореї є основним.

## **Лікування**

- Збільшити кількість прийомів їжі на день, але скоротити порції. Це допоможе нейтралізувати токсикоз.
- Не захоплюватися кислим, гострим і солоним, а також продуктами з великою кількістю крохмалю. Останні провокують наявність грудки в горлі і нудоту.
- Не забувати пити воду, роблячи це невеликими ковтками, не поспішаючи.
- Не їсти одночасно несумісні один з одним продукти. Починати день з вівсяної каші, яка допомагає нормалізувати кислотність шлунка, впоратися з печією і токсикозом.
- Перекушувати сухофруктами, некислими льодяниками (найкраще м'ятними) або перебивати напад слиновиділення невеликим ковтком води.
- Частіше чистити зуби і використовувати різні ополіскувачі для порожнини рота, трав'яні відвари. Підійдуть шавлія, м'ята, деревій.
- Не змушувати себе будь-що ковтати слину, якщо це проблематично, краще тримати в сумочці паперові серветки, на ніч класти на подушку рушник.
- Відмовитися від жувальної гумки, тютюнопаління.

## **Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба**

### **МКХ-10**

**K21** – Гастроезофагеальний рефлюкс

**K21.9** – Гастроезофагеальний рефлюкс без езофагіту

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – це хронічне рецидивуюче багатосимптомне захворювання, зумовлене спонтанним, регулярно повторюваним закиданням у стравохід шлункового вмісту, що призводить до ураження нижнього відділу стравоходу. Таке явище достатньо часто спостерігається під час вагітності. Таке закидання вмісту шлунка через нижній стравохідний сфінктер (НСС) у стравохід називають гастроезофагеальним рефлюксом (ГЕР). Це нормальне фізіологічне явище, якщо виникає зрідка після прийому їжі і не супроводжується неприємними суб'єктивними відчуттями. Однак якщо таких закидань багато і вони супроводжуються запаленням або пошкодженням слизової оболонки стравоходу, позастравохідними симптомами, то це вже хвороба. На розвиток ГЕРХ також впливають і особливості способу життя, такі як повсякчасний стрес, робота, що пов'язана з нахиленим положенням тулуба, ожиріння, вагітність, тютюнопаління, фактори харчування (жирна їжа, шоколад, кава, фруктові соки, алкоголь, гостра їжа).

### **Епідеміологічні дані**

Захворюванню належить 2–3-є місце серед хвороб органів травлення. У жінок спостерігається у 3–4 рази рідше, ніж у чоловіків, але під час вагітності його частота зростає у рази. Вперше прояви ГЕРХ у вагітних трапляються вкрай рідко, загострення ж рефлюкс-езофагіту під час вагітності спостерігається у 63 % хворих: у 11 % виникає в I триместрі (причому загострення спричиняє ускладнення

вагітності – токсикоз I половини вагітності), у 34 % – в II триместрі , у 54 % – в III триместрі.

**Класифікація.** Розрізняють:

- рефлюкс-езофагіт (з пошкодженням слизової оболонки стравоходу);
- ГЕРХ без езофагіту.

**Етіологія і патогенез**

Важливими чинниками розвитку цього захворювання вважають:

- порушення моторики стравоходу і шлунка;
- агресивність компонентів шлункового вмісту.

Найчастіша причина хвороби – рефлюкс агресивного шлункового соку в стравохід внаслідок недостатності кардіального сфінктера, в результаті чого відбувається асептичний опік стравоходу кислотою шлункового соку.

Важливими чинниками розвитку ГЕРХ є наступне:

- зниження тонуусу НСС;
- зниження здатності стравоходу до самоочищення через зниження його моторики;
- пошкодуючі властивості рефлюктата, тобто вмісту шлунка, що закидається у стравохід;
- нездатність слизової оболонки стравоходу протистояти шкідливій дії рефлюктата, який закидається;
- порушення випорожнення (моторики) шлунка;
- підвищення внутрішньочеревного тиску;
- пептична стриктура (звуження) стравоходу поблизу НСС, що є ускладненням хронічної ГЕРХ.

У патогенезі рефлюкс-езофагіту відіграють роль не тільки зниження сили скорочення кардіального сфінктера і регургітація кислого вмісту, а й порушення очищення і спорожнення стравоходу від харчових мас.

Стравохід відділений від шлунка НСС круговим м'язом, що при скороченні замикає отвір між шлунком і стравоходом.

Під час вагітності в крові збільшується концентрація прогестерону, який спричиняє розслаблення гладком'язових органів, у тому числі НСС (тобто зникає перешкода для потрапляння шлункового вмісту в стравохід). Крім того, з ростом матки підвищується внутрішньочеревний тиск, який також зумовлює закидання вмісту шлунка у стравохід.

У вагітних частіше розвивається так званий рефлюкс-езофагіт. Порушення гестації при цьому захворюванні, як правило, не буває.

**Клінічна картина**

У клінічній картині виділяють стравохідні симптоми (печія, відрижка, зригування кислого вмісту, одинофагія, болі в грудній клітці та/або епігастральній ділянці) і позахарчові прояви хвороби.

## ***Клінічні прояви GERX***

Печія – найчастіший симптом, що розвивається як мінімум у 75 % хворих на GERX. Цей симптом розвивається частіше у II і III триместрах, зазвичай після вживання жирної, смаженої і гострої їжі, при фізичному навантаженні, нахилах, в положенні лежачи після їжі і триває від кількох хвилин до кількох годин, виникаючи кілька разів на день і посилюючись в горизонтальному положенні. Печія супроводжується відчуттям туги, пригніченим настроєм. На тлі тривалої печії можлива поява болю за грудиною.

Відрижка – це вихід газів зі шлунка через рот. Гази виходять назовні з характерним звуком й іноді із запахом.

Одинофагія – відчуття болю при проходженні їжі по стравоходу. Часто супроводжується дисфагією (утрудненнями при ковтанні).

Одинофагія і дисфагія спостерігаються у 19 % пацієнтів із GERX. Характерною особливістю даних симптомів є їх переміжний характер. В основі їх виникнення лежить гіпермоторна дискінезія стравоходу, що порушує його перистальтичну функцію, а причиною одинофагії, крім цього, можуть бути ерозивно-виразкові ураження слизової оболонки.

***Позастравохідні прояви GERX*** умовно можна розділити на такі групи:

- болі у грудній клітці пекучого характеру, без іррадіації;
- легеневі симптоми (хронічний кашель, напади задухи);
- отоларингофарингеальні прояви (захриплість, постійна дисфонія, зриви голосу, болі в горлі, надмірне утворення слизу в гортані, гіперсалівація та ін.);
- стоматологічні ознаки (печіння язика, щік, порушення смакових відчуттів, ураження твердих тканин зубів);
- шлункові прояви (розпирання і переповнення шлунка, швидке насичення, «здуття живота» після їжі, біль).

## **Гострий гастрит**

### **МКХ-10**

**K29.0** – Гострий геморагічний гастрит

**K29.1** – Інші гострі гастрити

Гострий гастрит (ГГ) – гостре запалення слизової оболонки шлунка (СОШ), викликане нетривалою дією сильних подразників, наприклад, вживання недоброякісної їжі, прийом деяких ліків і т. д. За статистикою, близько 70 % вагітних страждають на гастрит, причому хронічна його форма спостерігається в 99 випадках зі 100, і тільки в 1 % випадків діагностується ГГ. На перебіг вагітності ГГ негативно не впливає.

### **Етіологія**

До важливих причин, що зумовлюють запальний процес у шлунку і тонкій кишці (гострий гастроентерит) і тяжкий загальний стан хворого, відносять

вживання недоброякісної їжі, інфікованої мікроорганізмами, перш за все стафілококами, шигелами, сальмонелами. Як етіологічний фактор гострого бактеріального гастриту згадують клебсієли, ієрсинії.

### **Патогенез**

Залежно від характеру пошкодження СОШ і особливостей клінічної картини розрізняють катаральний, фібринозний, корозивний і флегмонозний гастрити.

Катаральний гастрит (простий гастрит, банальний гастрит) – ГГ, що характеризується інфільтрацією лейкоцитів у СОШ, запальною гіперемією, дистрофічними змінами епітелію. Виникає головним чином при нераціональному харчуванні і харчових інтоксикаціях.

Фібринозний гастрит (дифтеричний гастрит) – ГГ, що характеризується дифтеритичним запаленням СОШ. Розвивається при тяжких інфекційних захворюваннях, при отруєннях сулемою, кислотами.

Корозивний гастрит (некротичний гастрит, токсико-хімічний гастрит) – ГГ з некротичними змінами тканин, що розвивається в результаті потрапляння в шлунок концентрованих кислот або лугів, солей важких металів.

Флегмонозний гастрит – ГГ з гнійним розплавленням стінки шлунка і переважним поширенням гною по підслизовому шару. Виникає при травмах і як ускладнення виразкової хвороби (ВХ), раку шлунка, деяких інфекційних хвороб.

### **Клініка**

Характерними проявами гастриту у вагітних є наступне:

- болі в ділянці епігастрія, особливо на «гоłodний» шлунок;
- відчуття тяжкості в животі після прийому їжі;
- печія і відрижка (залежно від кислотності шлункового соку відрижка може мати кислий або тухлий присмак);
- нудота, блювання, слинотеча;
- здуття кишечника, підвищене газоутворення;
- бурчання в животі.

### **Діагностика**

*Анамнез.* Слід звернути особливу увагу на умови харчування, праці і побуту вагітної, особливості перебігу вагітності (РТ, сіалорея, кетоацидоз), наявність хвороб ШКТ і вказівки на спадкову схильність до захворювань шлунка.

*Клінічне обстеження:*

- 1) клінічний аналіз крові з тромбоцитами;
- 2) клінічний аналіз сечі;
- 3) коагулограма;
- 4) біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, ЛФ, білірубін, загальний білок і фракції);
- 5) проведення уреазного та дихального тестів на *Helicobacter pylori* (Hр);
- 6) копрограма.

*Пальпація* живота дозволяє встановити тонус шлункових стінок. При глибокій пальпації живота вдається визначити положення великої кривизни шлунка і пропальпувати ГДС, який при патологічних змінах набуває щільної консистенції. Використовуючи методику поштовхоподібної пальпації від низу до верху, можна визначити нижню межу шлунка за появою плескоту (після прийому рідини) у досліджуваній, яка перебуває у вертикальному положенні.

*Ультразвукове обстеження (УЗД):*

1. УЗД органів черевної порожнини (шлунок, печінка, ЖМ, селезінка).
2. Доплерометрія для визначення стану плода (при необхідності).

*Ендоскопічне обстеження*

Фіброгастродуоденоскопія. Ендоскопічна картина при ГГ характеризується вираженою гіперемією і набряком слизової оболонки усього шлунка, наявністю слизових підоболонкових крововиливів і ерозій, гіперплазією складок. Можливі множинні випинання білого кольору на слизовій оболонці в антральному відділі шлунка на тлі вогнищевої гіперемії (наявність каламутного слизу у просвіті шлунка). Нерідко виявляється також уповільнення евакуації з шлунка, антральний стаз. При пангастриті з атрофією слизової оболонки характерне поширене ураження антрального відділу і тіла шлунка, блідість, згладженість, стоншення слизової оболонки, через яку просвічуються судини підслизового шару. При цьому діагностується підвищена травматизація слизової оболонки, її кровоточивість. Виявляються також ендоскопічні ознаки гіпотонії шлункової стінки, зниження моторики.

Не менш важливим методом функціональної діагностики ГГ є *дослідження шлункової секреції* тонким зондом і *внутрішньошлункова рН-метрія*. Це обстеження дає змогу встановити перебіг ГГ з підвищеною, зниженою або нормальною кислотністю.

### **Лікування гострого гастриту**

Терапія ГГ залежить від стану вагітної, форми і поширеності запального процесу. У разі гострого (катарального) гастриту досить видалити вміст шлунка, викликавши блювання, попередньо давши вагітній випити кілька склянок теплої води або розчину питної соди. У деяких випадках доводиться промивати шлунок теплою водою, 0,5 % розчином питної соди або фізіологічним розчином хлориду натрію, використовуючи товстий зонд. Перші 1–2 тиж рекомендується голод; дозволяється невеликими порціями пити міцний чай (теплий або остиглий), тепле лужне пиття («Поляна Квасова», «Лужанська», «Боржомі», «Поляна Купель»), відвар шипшини. При нудоті доцільно давати чай з лимоном. На 2–3-й день хвороби можна додати рідку їжу (слизові супи, нежирний курячий бульйон, кефір, у разі переносимості – молоко з яечним білком). Потім включають у раціон рідку манну, вівсяну або протерту рисову каші, киселі, фруктові желе, м'ясне

суфле, м'ясні і рибні кнелі, сухарі з білого борошна. Через 5–7 днів – стіл № 1. Постільний або напівпостільний режим протягом кількох днів, лікувальне харчування, у разі необхідності – обволікаючі засоби (плантаглюцид, маалокс, гавіскон), при болях спазмолітики, препарати беладони порівняно швидко нормалізують стан вагітної з гострим «банальним» гастритом.

Прогноз для доношування вагітності сприятливий. Пологи проводять через природні пологові шляхи.

## **Хронічний гастрит**

### **МКХ-10**

**K29.2** – Алкогольний

**K29.3** – Поверхневий хронічний

**K29.4** – Хронічний атрофічний

**K29.5** – Неуточнений хронічний (фундальний, антральний)

**K29.6** – Решта хронічних видів (гіпертонічний, гранулематозний гігантський, хвороба Менетріє)

**K29.7** – Неуточнений гастрит.

Хронічний гастрит (ХГ) – поліетіологічне захворювання, зумовлене нетривалою дією відносно сильних подразників, як зовнішніх (екзогенних), так і внутрішніх (ендогенних) чинників. В основі розвитку ХГ лежить генетично зумовлений дефект відновлення СОШ, пошкодженої дією подразників. ХГ – тривале рецидивуюче запальне ураження СОШ, що має перебіг із її структурною перебудовою і проявляється порушенням секреторної (кислото- і пепсиноутворюючої), моторної та інкреторної (синтез гастроінтестинальних гормонів) функцій шлунка. Залежно від характеру пошкодження СОШ і особливостей клінічної картини розрізняють катаральний, фібринозний, корозивний і флегмонозний гастрити.

У 70–75 % жінок, які страждають на ХГ, захворювання загострюється під час вагітності. У цих вагітних достовірно частіше розвивається РТ – сіалорея, нудота та блювання вагітних, при цьому (за відсутності лікування) часто РТ затягується до 12–14 тиж і має достатньо тяжкий перебіг.

### **Етіологія хронічного гастриту**

#### *1. Екзогенні чинники:*

- 1) порушення харчування;
- 2) поганий стан жувального апарату;
- 3) тютюнопаління і алкоголь;
- 4) хімічні речовини.

#### *2. Ендогенні чинники:*

1) Нр (при хронічному гастриті типу В) – близько 80–90 % всіх хронічних гастритів;

2) генетична схильність (при хронічному гастриті типу А) – близько 5–10 % всіх хронічних гастритів;

- 3) рефлюкс жовчі в шлунок – близько 5 % всіх хронічних гастритів;
- 4) вік;
- 5) прийом нестероїдних протизапальних засобів;
- 6) інші захворювання (цукровий діабет, гіпотиреозидизм, гіпаратиреоз, хвороба Крона (ХК), хронічна ниркова патологія).

### **Патогенез**

Патогенез ХГ становить бактеріальні, імунологічні і нейрогуморальні порушення, що виявляються на рівні СОШ. Під впливом тривалої дії ендогенних і екзогенних етіологічних чинників спочатку розвиваються функціональні секреторні і моторні порушення діяльності шлунка, а далі відбуваються дистрофічні і запальні зміни і порушення процесів регенерації. Ці структурні зміни спостерігаються перш за все в епітелії поверхневих шарів СОШ, а надалі до патологічного процесу залучаються залози шлунка, які поступово атрофуються або перебудовуються за типом крипт.

Найістотнішою ознакою ХГ є запалення, яке гістологічно виявляється інфільтрацією власної пластинки лімфоцитами і плазмоцитами, відображаючи реакцію місцевої імунної системи. При загостренні процесу приєднуються нейтрофільні і еозинофільні лейкоцити, базофіли. Виражена змішана інфільтрація з наявністю поліморфноядерних лейкоцитів, а також нерідке виявлення лімфоїдних фолікулів – типові для Нр-асоційованого гастриту. Для гастриту А характерний суто лимфоцитарний інфільтрат, більш виражений у ділянці головних залоз.

Другою особливістю ХГ є атрофія, яка характеризується зменшенням кількості обкладкових і головних клітин у фундальних залозах шлунка, атрофія в ДПК виявляється укороченням ворсин. Високодиференційні клітини шлункових залоз можуть заміщуватися більш примітивними слизоутворюючими. Такий тип ураження характерний для аутоімунного гастриту, проте при тривалому перебігу Нр-асоційованого гастриту також виявляються атрофічні зміни, але вони спочатку з'являються в антральному відділі, а потім розповсюджуються на тіло шлунка.

Третьою морфологічною особливістю ХГ є порушення регенерації епітелію. При порушенні диференціювання на місці спеціалізованих клітин з'являється якісно інший епітелій, це має назву метаплазії. Так, у шлунку може розвиватися кишкова метаплазія (заміна епітелію шлунка на окремих ділянках кишковим епітелієм), а в ДПК – шлункова метаплазія. Дисрегенераторні зміни вказують на тривалий патологічний процес, незалежно від типу гастриту. Вони відображають зрив тканинних адаптаційних реакцій організму і у ряді випадків можуть розцінюватися як передраковий стан.

Таким чином, вираженість трьох основних морфологічних критеріїв ХГ – запалення, атрофії і дисрегенерації – дають повну інформацію про активність, глибину, локалізацію процесу і адаптаційні можливості організму.

## **Клінічна картина ХГ:**

- а) шлункова диспепсія – відчуття важкості, розпирання в епігастрії, печія, відрижка, нудота, блювання, неприємний присмак у роті, поганий апетит;
- б) кишкова диспепсія – метеоризм, бурчання, розлади випорожнень;
- в) астеноневротичний синдром – емоційна лабільність, втомлюваність, поганий сон;
- г) больовий синдром – інтенсивні болі в епігастрії.

Залежно від стану секреторної функції шлунка клінічні прояви ХГ мають свої особливості.

ХГ із нормальною і підвищеною секреторною функцією шлунка виникає частіше у людей молодого віку (18–35 років) і проявляється тупими, ниючими болями в епігастрії, що виникають через 15–20 хв після прийому їжі, відрижкою кислим, печією, закрепами. Він може трансформуватися у ВХ.

ХГ із секреторною недостатністю частіше буває в осіб зрілого і похилого віку. Він проявляється порушенням апетиту, неприємним присмаком у роті, нудотою, відчуттям повноти і розпирання в епігастрії, відрижкою повітрям, схильністю до проносів.

Можливий розвиток полівітамінної недостатності, залізодефіцитної анемії, а також трансформація в рак.

## **Діагностика**

*Анамнез.* Слід звернути особливу увагу на умови харчування, праці і побуту вагітної, особливості перебігу вагітності (РТ, сіалорея, кетоацидоз), наявність хвороб ШКТ і вказівки на спадкову схильність до захворювань шлунка.

*Клінічне обстеження:*

- 1) клінічний аналіз крові з тромбоцитами;
- 2) клінічний аналіз сечі;
- 3) коагулограма;
- 4) біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, ЛФ, білірубін, загальний білок і фракції);
- 5) проведення уреазного та дихального тестів на  $H_p$ ;
- б) копрограма.

*Пальпація* живота дозволяє встановити тонус шлункових стінок. При глибокій пальпації живота вдається визначити положення великої кривизни шлунка і пропальпувати ГДС, який при патологічних змінах набуває щільної консистенції. Використовуючи методику поштовхоподібної пальпації від низу до верху, можна визначити нижню межу шлунка за появою плескоту (після прийому рідини) у досліджуваній, яка перебуває у вертикальному положенні.

*Ультразвукове обстеження:*

- 1. УЗД органів черевної порожнини (шлунок, печінка, ЖМ, селезінка).
- 2. Доплерометрія для визначення стану плода (за необхідності).

*Ендоскопічне обстеження:*

Фіброгастродуоденоскопія. Ендоскопічна картина при хронічному неатрофічному (антральному) гастриті характеризується вираженою гіперемією і набряком слизової оболонки цього відділу шлунка, наявністю слизових підоболонкових крововиливів і ерозій, гіперплазією складок. Можливі множинні випинання білуватого кольору на слизовій оболонці в антральному відділі шлунка, розташовані на тлі вогнищевої гіперемії (наявність каламутного слизу в просвіті шлунка). Нерідко виявляється також уповільнення евакуації з шлунка, антральний стаз. При хронічному дифузному пангастриті з атрофією слизової оболонки характерне поширене ураження антрального відділу і тіла шлунка, блідість, згладженість, стоншення слизової оболонки, через яку просвічуються судини підслизового шару. При цьому діагностується підвищена травматизація слизової оболонки, її кровоточивість. Виявляються також ендоскопічні ознаки гіпотонії шлункової стінки, зниження моторики, дуоденогастральний рефлюкс з надходженням жовчі у просвіт шлунка. Аутоімунний ХГ (гастрит тіла шлунка, або гастрит типу А) ендоскопічно характеризується ознаками запалення (набряк, гіперемія і т. п.) і атрофії слизової оболонки цього відділу шлунка. При гіпертрофічному гастриті (хвороба Менетріє) ендоскопічно виявляються гігантські складки слизової оболонки і рясний в'язкий слиз.

Не менш важливим методом функціональної діагностики ХГ є *дослідження шлункової секреції* тонким зондом і *внутрішньошлункова рН-метрія*. Це обстеження дає змогу встановити підвищену, знижену або нормальну кислотність гастриту.

### **Лікування ХГ**

При лікуванні ХГ із нормальною та підвищеною кислотністю протягом першого тижня призначається дієта стіл № 1А. Вона виключає продукти і страви, які підвищують секрецію шлунка і подразнюють слизову. Їжу, приготовану за допомогою варіння або на пару, подають у рідкому і кашоподібну вигляді. До раціону не входять овочі, кисломолочні продукти, хліб і борошняні вироби, закуски. Потім на 14 днів переходять на дієту стіл № 1Б, в основу якої входить м'яка їжа. На наступні три місяці вона замінюється дієтою стіл № 1.

Якщо пацієнт проходить лікування при гастриті зі зниженою кислотністю, то необхідно дотримуватися дієти стіл № 2. Така дієта виключає їжу, яка погано перетравлюється і довго затримується в організмі. Страви подаються в подрібненому, провареному, тушкованому і запеченому вигляді, без панірування та інших видів скоринки. Споживання сирих продуктів зменшується до мінімуму.

**Тип А** – аутоімунний гастрит. Як і будь-яка інша форма, аутоімунний гастрит має обов'язково піддаватися комплексній терапії. В основу лікування цієї патології входять такі заходи:

- дієтотерапія;

- холіноблокуючі препарати (платифілін, пірензепін, атропін, скополамін);
- спазмолітичні препарати (но-шпа, папаверин, метацин, спазмалгон);
- блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів (ранітидин, циметидин, фамотидин, роксатидин);
- препарати, що сприяють поліпшенню стану слизової оболонки (гастро-норм, де-нол);
- вітамінотерапія (фолієва кислота, вітаміни С, А, групи В, особливо В<sub>12</sub>);
- антибіотикотерапія при наявності мікробного агента (найефективніші при вагітності амоксицилін, кларитроміцин);
- регулятори мікрофлори кишечника (пробіотики – біфіформ, біфідум-бактерин, хілак-форте і пребіотики – лактусан, нормазе, дюфалак).

**Тип В** – бактеріальний гастрит (Н.pl.) – ерадикаційна терапія відповідно до рекомендацій Маастрихта-III (схема кларитроміцин + амоксицилін), а також симптомні препарати зі схеми лікування гастриту типу А.

**Тип С** – рефлюкс-гастрит. Препаратами вибору є алюмінійвмісні буферні антациди (сималдрат, альмагель, гастрал, маалокс), які адсорбують жовчні кислоти та інші ушкоджувальні компоненти дуоденального рефлюксата. Призначаються в загальноприйнятих дозах протягом 2–3 тиж), а також симптомні препарати зі схеми лікування гастриту типу А.

Прогноз для вагітності і пологів сприятливий. Розродження проводять через природні пологові шляхи.

## **Виразкова хвороба шлунка**

### **МКХ-10**

### **K25 – Виразка шлунка.**

Виразкова хвороба шлунка (ВХШ) – це хронічний патологічний процес, в основі якого лежить запалення слизової оболонки шлунка (частіше інфекційного характеру), внаслідок чого формується локальний дефект слизової (виразка) як відповідь на внутрішній дисбаланс місцевих факторів «захисту» і «агресії».

В Україні 9–11 % населення страждає на ВХ, 10–13 % хворих щорічно оперують. Серед осіб, які страждають на ВХ, переважають чоловіки. Останніми роками спостерігають зростання захворюваності на ВХ у жінок, що зумовлено перш за все збільшенням стресових впливів, зростаючою частотою сімейної невлаштованості, соціальною активністю.

### **Етіологія**

Провідна роль в розвитку захворювання належить мікроорганізму Нр, який пошкоджує слизову оболонку шлунка і ДПК. Хоча цей мікроорганізм можна виявити більш ніж у 80 % жителів України, захворювання виникає не у всіх.

Фактори ризику ВХШ можна розділити таким чином:

- модифіковані (стрес, особливості харчового раціону, шкідливі звички, прийом препаратів);
- немодифіковані (генетична схильність):
  - сімейна гіперпепсиногенемія;
  - високий титр антитіл до секреторного імуноглобуліну А;
  - гіперфункція і гіпертрофія G-клітин антрального відділу шлунка;
  - високий титр антитіл до парієтальних клітин;
  - рідкісні генетичні синдроми (амілоїдоз, системний мастоцитоз, множинна ендокринна аденома).

ВХ виявляють у 1 з 4 000 вагітних. Ці дані можуть бути занижені, оскільки діагностика ВХ під час вагітності утруднена. Вважають, що ризик ВХ при настанні вагітності знижується.

### **Патогенез**

Нр передається при тісному тривалому контакті, через спільний посуд і рушники, а також при недотриманні правил гігієни. Потрапивши до шлунка, мікроорганізм починає активно розмножуватися, виробляючи особливі ферменти (уреаза, протеаза), які пошкоджують захисний шар слизової оболонки шлунка і ДПК. При цьому порушуються функції клітин, вироблення слизу і обмінні процеси, в результаті утворюються виразки. З іншого боку, постійні стреси змінюють роботу нервової системи, призводячи до спазму м'язів і кровоносних судин шлунка, стінки якого починають пошкоджуватися їдким шлунковим соком. Безпосереднє формування виразки відбувається в результаті порушення фізіологічної рівноваги між «агресивними» (протеолітично активний шлунковий сік, закид жовчі) і «захисними» чинниками (шлунковий і дуоденальний слиз, клітинна регенерація, нормальний стан місцевого кровотоку, захисна дія деяких інтестинальних гормонів, а також лужна реакція слини і панкреатичного соку).

### **Патогенез ускладнень гестації**

Загострення спостерігають у весняно-осінній період, у I триместрі, за 2–3 тиж до пологів і в післяпологовому періоді. Вагітність позитивно впливає на перебіг ВХ. Цьому сприяють зміни секреторної (зменшення кислотності, підвищення слизоутворення) і моторно-евакуаторної функцій шлунка, посилення кровопостачання. Має значення і гіперпродукція статевих гормонів, оскільки вони виконують захисну функцію, підвищуючи інтенсивність регенераторних процесів у тканинах органів травлення і покращуючи кровопостачання гастродуоденальної ділянки.

### **Ускладнення гестації**

У жінок із ВХ найвірогідніший розвиток токсикозу I половини вагітності, залізодефіцитної анемії і шлунково-кишкової кровотечі.

При шлунково-кишковій кровотечі значно підвищується ризик антенатальної загибелі плода і розвиток ускладнень у вагітної. Масивна кровотеча під час вагітності (вкрай рідкісне ускладнення) – показання до екстреного хірургічного втручання.

Кровотеча ускладнює перебіг захворювання незалежно від його тривалості. Іноді є першим проявом так званих «німих», безсимптомних виразок. При сильній кровотечі спостерігається блювота темного кольору з домішкою крові (блювота «кавовою гущею»), блідість шкірних покривів, запаморочення, непритомність різної тривалості. Протягом наступних днів, як правило, відзначається зниження кров'яного тиску, рідкі випорожнення чорного кольору. Вміст гемоглобіну може залишатися в межах норми. Масивну кровотечу можна зупинити тільки в умовах стаціонару, дуже рідко значна крововтрата призводить до смертельного результату. Невеликі шлункові кровотечі можуть припинятися самостійно.

Перфорація (або прорив) виразки – порушення цілісності стінки шлунка або ДПК. В результаті вміст цих органів впливає в черевну порожнину з розвитком перитоніту. Часто перфорація виразки відбувається після вживання жирної їжі, переповнення шлунка їжею, надмірного фізичного напруження, травми. Це ускладнення нерідко є першим проявом ВХ, особливо в молодому віці.

Болі при цьому сильні, різкі «кинджальні», що супроводжуються ознаками колапсу (холодний липкий піт, блідість шкірних покривів, похолодання кінцівок, спрага і сухість у роті). Блювота буває рідко. Артеріальний тиск (АТ) знижується.

За кілька годин з'являється метеоризм. Через 2–5 год настає уявне поліпшення самопочуття; стихають болі, розслабляються напружені м'язи живота. Видимість благополуччя може тривати добу. За цей час у хворої розвивається перитоніт і стан швидко погіршується. До лікаря необхідно звертатися в перші години захворювання. Перфорація виразки в черевну порожнину без надання хірургічної допомоги закінчується смертю хворої протягом 3–4 діб з моменту виникнення внаслідок розлитого гнійного перитоніту.

Пенетрація виразки – порушення цілісності стінки шлунка з витіканням вмісту в розташовані поруч органи: ПЗ, сальник, петлі кишечника та ін. Характерні симптоми: нічні больові атаки в епігастральній ділянці, іррадіація болів у спину. Незважаючи на активну терапію, біль не купірується.

### **Класифікація**

*За етіологією:*

- Нр-асоційована виразка;
- Нр-неасоційована виразка; стресова; лікарська; ідіопатична;
- пов'язана з ендокринною патологією (гіперпаратиреозом, синдромом Еллісона-Золлінгера);

- пов'язана із захворюваннями внутрішніх органів (цироз печінки (ЦП), хронічне обструктивне захворювання легень, серцева недостатність);

- змішана (Hr+ та інший етіологічний фактор одночасно).

*За стадією:*

I стадія – передвиразковий стан (антральний гастрит типу В, хронічний первинний гастродуоденіт) і легкий перебіг ВХ (зі «світлими» проміжками між рецидивами від 2 до 7 років);

II стадія – ВХ середньої тяжкості і важкого перебігу;

III стадія – ускладнення;

IV стадія – рецидив ВХ після хірургічного лікування (резекції шлунка, різних видів ваготомії).

*За вираженістю процесу:*

- виразкоподібна диспепсія;

- передвиразковий стан (хронічний гастродуоденіт, антральний гастрит типу В);

- пептична виразка шлунка з наявністю виразкового дефекту.

*За локалізацією виразки:*

- кардіальна частина;

- мала або велика кривизна;

- передня або задня стінки;

- антральний відділ;

- пілорус.

*Варіанти клінічного перебігу:*

- без супутньої патології;

- із залученням сусідніх органів (реактивний панкреатит, дискінезія ЖМ і жовчовивідних шляхів, хронічний холецистит, СПК, хронічний неспецифічний реактивний гепатит, жирова дистрофія печінки).

### **Симптоми виразки шлунка**

Клінічні прояви ВХ у вагітних залежать від стадії патологічного процесу, супутньої патології та терміну вагітності. Можна виділити такі симптоми:

- больовий синдром (біль виникає через деякий час після прийому їжі, що пов'язано з більшою концентрацією соляної кислоти в шлунку, зменшується через 1,5–2 год);

- диспепсичні розлади (нудота, печія, відрижка повітрям або кислим шлунковим вмістом, блювання, що приносить полегшення, відчуття тяжкості в епігастральній ділянці, відчуття швидкого насичення);

- порушення апетиту (зниження або підвищення);

- астеноневротичний синдром.

## Діагностика

«Золотим стандартом» діагностики виразки шлунка є фіброгастродуоденоскопія з біопсією. Однак не менш важливо провести діагностику щодо інфікування *Нр.* Для цього існують неінвазивні (дихальний тест, серологічні тести, каловий антигенний тест) й інвазивні (морфологічний, бактеріологічний метод, уреазний тест, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР)) методи. Крім того, застосовується фракційне дослідження вмісту шлунка, інтрагастральна рН-метрія, аналіз калу на приховану кров. Проводяться також біохімічне дослідження крові, коагулограма, УЗД органів черевної порожнини.

Диференційний діагноз пептичної виразки необхідно проводити з такими патологічними станами, як ХГ, хронічний дуоденіт, хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ), хронічний панкреатит, симптоматичні виразки, РТ.

### Лікування виразкової хвороби під час вагітності

*Немедикаментозне лікування:* дієта № 1–1б за Певзнером, мінеральна вода («Миргородська», «Моршинська», «Арзні»), дробове харчування (3–6 разів на день).

#### *Медикаментозне лікування*

Особливо добре себе зарекомендували в лікуванні вагітних з виразкою алмагель і маалокс. Препарат маалокс останнім часом дуже широко застосовується, адже він не тільки має гарні смакові якості, а й вважається безпечним при тривалому застосуванні, не викликаючи при цьому запорів і додаткових розладів в ШКТ. Для підвищення ефекту від лікування маалоксом додають ін'єкції спазмолітиків – но-шпа, метацин, платифілін. Якщо у хворої спостерігається блювання, терапію доповнюють введенням блокаторів допамінових рецепторів – метоклопромід, церукал або селективних антагоністів серотонінових 5HT<sub>3</sub>-рецепторів – осетрон. Для профілактики розвитку у хворої гіпохромної анемії призначають антианемічну терапію. Під час їди також рекомендовано приймати полівітаміни з підвищеним рівнем вітамінів групи В – неуробекс – це істотно поліпшить травний процес і зменшить метеоризм.

Необхідно враховувати можливий вплив лікарських засобів на стан плода і тонус міометрія, тому медикаментозне лікування виразки у вагітних проводять тільки під час загострення захворювання, підтвердженого клінічно і лабораторно-інструментальними методами. Терапія показана також при відсутності ефекту від дотримання режиму харчування, дієти, включення «харчових» антацидів.

У переважній більшості випадків через 3–5 діб від початку лікування вдається домогтися зникнення болю, а через 2–3 тиж стаціонарного лікування отримати хороший результат. Всім вагітним, які перенесли загострення ВХ, за 2–3 тиж до пологів необхідно провести профілактичний курс лікування. Особливу увагу слід приділити післяпологовому періоду, коли ризик загострення захворювання підвищується. Метод розродження – через природні пологові шляхи при доношеній вагітності.

## **Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки**

### **МКХ-10**

#### **K26 – Виразка дванадцятипалої кишки.**

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ВХДПК) – хронічне рецидивуюче захворювання, при якому в результаті порушення нервових і гуморальних механізмів, що регулюють секреторну і моторну функції в гастродуоденальній зоні, утворюється виразка у ДПК.

#### **Етіологія та патогенез**

За сучасними уявленнями, ВХДПК виникає внаслідок порушення центральних механізмів, що регулюють секреторну і моторно-евакуаторну функції шлунка. Безпосереднє формування виразки відбувається в результаті порушення фізіологічної рівноваги між «агресивними» (протеолітично активний шлунковий сік, бактеріальне ураження слизової оболонки шлунка) і «захисними» (слиз шлунковий і ДПК, клітинна регенерація, захисна дія деяких кишкових гормонів, стан місцевого кровотоку та ін.) факторами. Одного разу виникнувши, виразка стає патологічним вогнищем, що аферентним шляхом підтримує розвиток хвороби, сприяючи хронізації її перебігу, залучаючи до патологічного процесу інші органи і системи організму.

Фактори, які призводять до утворення виразки: негативні емоції, тривале психологічне потрясіння, розлад діяльності гіпофізарно-надниркової системи і функції статевих гормонів, а також порушення вироблення травних гормонів (гастрину, секретину, ентерогастроу, соматостатину, холецистокініну і панкреозиміну). Певну роль в утворенні виразки відіграють спадкові і конституціональні чинники (15–40 % випадків), порушення режиму харчування, зловживання гострою, грубою їжею, вживання міцних спиртних напоїв і куріння.

#### **Діагностика**

Діагноз пептичної виразки ставлять на підставі анамнезу (наявність цієї патології до вагітності, тривалий прийом протизапальних засобів або інших препаратів з ульцерогенною дією), скарг хворих, результатів фізикального обстеження (болючість в епігастральній ділянці живота, позитивний симптом Менделя, білувато-сірий наліт на язику), а також даних лабораторних та інструментальних методів дослідження. Лабораторно-інструментальна діагностика пептичної виразки у вагітних включає такі методи:

- езофагогастродуоденоскопія – «золотий стандарт» діагностики, проводиться у всіх хворих для верифікації діагнозу;
- біопсія слизової оболонки;
- тести на наявність хелікобактерної інфекції (серологічні, дихальний, визначення фекального антигену Hp);

- інтрагастральна рН-метрія – має значення при симптоматичних виразках шлунка;

- загальноклінічні та біохімічні аналізи – при неускладнених виразках; зазвичай їх результати не відхиляються від норми і не мають діагностичної інформації.

Диференційний діагноз пептичної виразки необхідно проводити з такими патологіями, як ХГ, хронічний дуоденіт, хронічний холецистит, ЖКХ, хронічний панкреатит, симптоматичні виразки, РТ.

### **Клінічна картина**

Вагітність зазвичай пом'якшує перебіг пептичної виразки. Здебільшого відмічається тривала ремісія. Можливо, це пояснюється гіперпродукцією жіночих статевих гормонів, які стимулюють регенеративні процеси у тканинах ШКТ та покращують кровопостачання гастродуоденальної ділянки. Гострі виразки протягом вагітності виникають дуже рідко. Іноді спостерігаються епізоди загострення процесу, частіше в I триместрі, за 2–4 тиж до пологів або в ранньому післяпологовому періоді. Хворі скаржаться на біль у верхній ділянці живота з іррадіацією у спину, іноді в ліве підребер'я; нудоту, відрижку повітрям, печію, блювання, яке полегшує стан; запори, здуття живота. Виникнення болю тісно пов'язане з прийомом їжі. При виразці ДПК – через 1,5–3 год після їди і часто вночі. Іноді виразка ДПК може мати безсимптомний перебіг.

Тяжкі ускладнення ВХ (кровотеча, перфорація, пенетрація) протягом вагітності виникають рідко, проте слід пам'ятати про можливість їх розвитку.

Хронічна або гостра кровотеча іноді є першим проявом при раніше безсимптомному перебігу пептичної виразки. Слабкість, анемія, тахікардія, зниження артеріального тиску, мелена є ознаками такої кровотечі. При підозрі на кровотечу показане ургентне проведення езофагогастродуоденоскопії. Масивна кровотеча є показанням для негайного хірургічного втручання. Перфорація виразки характеризується розвитком гострого безперервного болю в епігастральній ділянці живота із симптомами пневмоперитонеуму і перитоніту. Перфорація виразки потребує термінової хірургічної операції.

Іноді виразка ДПК розповсюджується в інші органи і тканини (пенетрує). Хворі скаржаться на інтенсивний постійний біль у верхній ділянці живота, який не пов'язаний з прийомом їжі, не купірується антацидами і спазмолітиками. Це ускладнення також потребує хірургічного втручання.

Перебіг вагітності у хворих на пептичну виразку здебільшого не зазнає суттєвих змін. Єдиним ускладненням, яке більш часто спостерігається у вагітних з цією патологією, є РТ. Зазвичай він виникає раніше, ніж у здорових вагітних і має тяжчий перебіг і більшу тривалість.

Розвиток плода у жінок з таким діагнозом у переважній більшості випадків не відрізняється від розвитку дитини у здорових вагітних. Погіршення внутрішньоутробного стану плода стає можливим тільки при виникненні тяжких ускладнень пептичної виразки.

### **Лікування**

#### *Загальні вказівки*

Після проведення комплексного обстеження пацієнтки їй призначається відповідна дієта (перший дієтичний стіл і багаторазове дробове харчування продуктами, які легко перетравлюються, збагаченими поживними речовинами, вітамінами і мікроелементами), даються рекомендації і призначається терапія, яка часто проводиться в стаціонарних умовах.

#### *Медикаментозне лікування:*

- інгібітори протонної помпи – парієт, омепразол;
- блокатори H<sub>2</sub>-гістамінових рецепторів – ранітидин, циметидин;
- холінолітики – гастроцепін;
- прокінетики – церукал, тримедат, мотиліум;
- антацидні препарати – маалокс, фосфалюгель;
- гастропротекторні препарати – вентер;
- спазмолітики – но-шпа, метацин, платифілін;
- седативні – седасен, валеріана.

Розродження хворих на пептичну виразку у фазі ремісії проводять при доношеній вагітності у будь-якому родопомічному закладі відповідно до акушерської ситуації з обов'язковим знеболюванням (можлива перидуральна анестезія).

## **Гострий панкреатит**

### **МКХ-10**

#### **K85.** – Гострий панкреатит

Гострий панкреатит (ГП) – це гостре запально-дегенеративне захворювання ПЗ, в основі якого полягає аутоліз тканини залози власними активованими ферментами, із подальшим приєднанням асептичного або мікробного запалення, а також ураженням прилеглих органів та систем позаочеревинної локалізації.

В Україні захворюваність на ГП становить 6,7–6,95 на 10 тис. населення. Протягом останніх 20 років ГП залишається на другому місці за частотою серед гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Загальна летальність при цьому захворюванні коливається від 4,5 до 15 %, при деструктивних формах вона становить 24–60 %, а післяопераційна досягає 70 % (по Україні в середньому – 14,1–14,66 %).

Хірургічна активність при ГП становить 10,6–11,0 % з коливанням від 4,9 до 21,7 % в різних регіонах. Частка пацієнтів, госпіталізованих пізніше 24 год від початку захворювання, становить від 12,3 до 51,7 % у різних регіонах

і 38,1–39,2 % в середньому в Україні. Післяопераційна летальність при пізній госпіталізації коливається від 0 до 42,9 % (в середньому 16,3–19,7 %).

Гострий і хронічний панкреатит (ГП і ХП) нерідко розглядають як два окремих захворювання. У більшості випадків, однак, правильніше говорити про єдиний запально-дегенеративний процес в ПЗ, коли загострення з деструкцією тканини залози чергуються з періодами відносного благополуччя. Таким чином, хронічний панкреатит можна розглядати як продовження і результат ГП, а його гострі напади – як епізоди хронічного ураження ПЗ.

### **Етіологія**

Це тяжке поліетіологічне захворювання, яке характеризується запаленням і деструктивними змінами ПЗ. Під час вагітності має тяжкий перебіг, смертність жінок становить 20–30 %. Перинатальна смертність – 30–38 %. При вагітності іноді складно поставити діагноз.

### **Клінічна класифікація**

*Ступінь тяжкості:*

- легкий
- тяжкий.

*Характер перебігу:*

- абортівний;
- повільно прогресуючий панкреонекроз;
- швидко прогресуючий панкреонекроз.

*Фаза захворювання:*

**F<sub>1</sub>** – фаза гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку (тривалість від кількох годин до 3–5 діб, з явищами панкреатогенної токсемії, у вигляді гемодинамічних та мікроциркуляторних порушень).

Ступінь тяжкості розладів гемодинаміки: легкий; середній; тяжкий.

**F<sub>2</sub>** – фаза функціональної недостатності паренхіматозних органів. Фаза починається з 3–7-ї доби захворювання і проявляється порушенням функцій життєво важливих органів.

Клінічні прояви – поліорганна недостатність різного ступеня тяжкості.

**F<sub>3</sub>** – фаза дистрофічних і гнійних ускладнень. Фаза починається на 7–14-у добу від початку захворювання і характеризується розвитком місцевих після-некротичних процесів.

Клінічні прояви: абсцес ПЗ; позаочеревинна флегмона.

### **Клінічні прояви**

Хвороба починається гостро зі значних оперізуючих болів у верхній половині живота, над пупком і в епігастрії, постійного характеру, інтенсивних, з іррадіацією у ліве або праве передпліччя. З'являється нудота, блювання, після якого легше не стає. Розвивається колапс. При огляді: іктеричність склер, слизових оболонок,

на шкірі – крововиливи, «синці» (навколо пупка і на боковій поверхні живота). При пальпації – значна болючість в епігастрії, підребер'ях. Часто підвищується температура.

### **Об'єктивний стан**

Ознаки ендотоксичного шоку легкого, середнього або важкого ступеня (залежно від стадії захворювання): гіпертермія, тахікардія, гіпотонія; блідий (мармуровий) колір шкірних покривів, утруднене дихання (грудний тип), порушення функції ЦНС (порушення, аж до психозу, що змінюється депресією або сопорозним станом). Живіт роздутий, в акті дихання не бере участі, напружений, болючий у проєкції ПЗ (синдром Керте) і в лівому реберно-хребтовому куті (синдром Мейо-Робсона), пульсація черевної аорти не визначається (синдром Воскресенського); перистальтика різко послаблена, затримка або невідходження газів, притуплення в спадиєтих місцях живота.

### **Діагностичні заходи:**

- клінічний аналіз крові і сечі;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності крові;
- визначення активності  $\alpha$ -амілази в сироватці крові;
- визначення калію, натрію, кальцію в сироватці крові;
- визначення глюкози в сироватці крові;
- показники системи згортання крові (коагулограма, тромбоцити);
- визначення активності  $\alpha$ -амілази в сечі;
- УЗД печінки, ЖМ і ПЗ;
- електрокардіографія.

### **Лікування**

Лікування ГП при вагітності проводиться у стаціонарі хірургічного профілю III рівня акредитації. Необхідно дотримуватися такої схеми лікувального курсу:

#### 1. Догляд за хворою:

- інтубація і декомпресія шлунка;
- гіпотермія локальна;
- голодування – 3–4 доби.

#### 2. Купірування болю:

- анагетичні засоби в комбінації зі спазмолітиками: метамізол натрій 2,0 мл + фенпіверинію бромід 2 мл в/м 4 рази;
- спазмолітичні засоби: спазмалгон 5,0 мл в/м 2 рази протягом 5 днів, платифілін розчин 0,2 % 1 мл в/м 2 рази протягом 5 днів, або но-шпа по 2,0 мл в/м 2 рази на добу.

3. Корекція дегідратації (в середньому – 3 500–5 600 мл), проводиться розчинами електролітів і розчинами глюкози:

- глюкоза розчин 5 % 1000 мл в/в;

- Рінгера-Локка розчин 1000 мл в/в;
- реамберин 400 мл в/в;
- натрію хлорид 400 мл 0,9 % + калію хлорид 10 мл + магнію хлорид 10 мл в/в;
- натрію хлорид розчин 0,9 % 500 мл в/в.

4. Пригнічення секреції ПЗ та шлунка:

- октреотид 0,1 мг п/ш 3 рази;
- фамотидин розчин 20 мг в/в 4 рази.

5. Інактивація ферментів ПЗ: аprotинін пор. 50 тис. 2 рази.

6. Профілактика тромбоемболічних ускладнень за наявності чинників ризику: надропарин кальцію по 0,3 мл п/ш 1 раз на добу, або еноксапарин натрію по 0,2 п/ш, 1 раз на добу.

7. Антимікробна терапія: пefлоксацин 0,4 г в/в 2 рази на добу та метронідазол розчин 0,5 % 100 мл в/в 2 рази на добу.

8. Стимуляція перистальтики:

- метоклопрамід розчин 0,5 % 2 мл в/м 3 рази;
- неостигмін розчин 0,05 % 1 мл п/ш 3 рази;
- встановлення газовідвідної трубки;
- очисна клізма.

9. Інгібітори протеаз:

- трасилол – 100 000 КІО в/в;
- контрикал – 200 000 ОД в/в.

10. Стимуляція діурезу: фуросемід розчин 1 % 2 мл в/в 1–2 рази.

11. Парентеральне харчування часткове:

- комбіновані препарати розчинів амінокислот для парентерального харчування 400 мл в/в 1 раз на добу 2 доби;
- комбіновані препарати жирових емульсій для парентерального харчування 500 мл в/в/крап. 1 раз протягом 5 діб.

12. При клінічних (балотування черевної стінки) та сонографічних даних наявності рідини в черевній порожнині – лапароскопія та дренивання черевної порожнини, у разі відсутності можливості провести лапароскопію – лапароцентез, дренивання черевної порожнини чотирма дренажами.

Показаннями до хірургічного лікування є гнійний панкреатит з деструкцією. В гострій фазі захворювання переривають вагітність тільки за акушерськими показаннями. При розвитку перитоніту і необхідності акушерської операції роблять спочатку кесарів розтин (при цьому частіше видаляють матку). При консервативному лікуванні панкреатиту і терміні вагітності більше 36 тижнів проводять допологову підготовку і дострокове розродження природним шляхом. При загрозі переривання вагітності (ЗПВ) зберігаючи терапію не проводять

## Гострий холецистит

### МКХ-10

#### К 81.0 – Гострий холецистит

Гострий холецистит (ГХ) – це гостре неспецифічне запалення ЖМ.

В Україні захворюваність на ГХ становить 6,25 на 10 000 населення з коливанням від 1,48 до 10,8 на 10 тис. населення у різних регіонах, серед вагітних 1,2 на 1000. За частотою ГХ належить третє місце серед усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. У 94–96 % хворих причиною виникнення ГХ є ЖКХ. Частка госпіталізованих пацієнтів пізніше 24 год від початку захворювання становить 46,5 % в середньому в Україні. Хірургічна активність при ГХ, найчастішому і найсерйознішому ускладненні ЖКХ, становить 57,5–58,0 %. Післяопераційна летальність коливається від 0,28 до 3,01 % (в середньому по Україні 0,94–0,81 %).

#### Етіологія і патогенез

Виникнення гострого холециститу у вагітних пов'язане з дією не одного, а кількох етіологічних факторів, однак провідна роль належить інфекції. У ЖМ інфекція проникає трьома шляхами: гематогенним, ентерогенним і лімфогенним.

При гематогенному шляху інфекція потрапляє в ЖМ із загального кола кровообігу по системі загальної печінкової артерії або з кишкового тракту по ворітній вені далі в печінку. Лише при зниженні фагоцитарної активності печінки мікроби проходять через клітинні мембрани в жовчні капіляри і далі в ЖМ.

Лімфогенний шлях потрапляння інфекції в ЖМ можливий унаслідок тісного зв'язку лімфатичної системи печінки і ЖМ з органами черевної порожнини.

Ентерогенний (висхідний) шлях поширення інфекції в ЖМ можливий при захворюванні термінального відділу загального відділу загальної жовчної протоки, функціональних порушень його сфінктерного апарату, коли інфікований дуоденальний вміст може закидатися в жовчні шляхи. Цей шлях найменш імовірний.

Запалення в ЖМ при потраплянні інфекції не відбувається, якщо тільки не порушена його дренажна функція і немає затримки жовчі. У разі порушення дренажної функції створюються необхідні умови для розвитку запального процесу.

Фактори порушення відтоку жовчі з міхура: камені, перегини подовженого або звивистих проток міхура, його звуження.

Гострий холецистит, що виникає на основі ЖКХ, становить 85–90 %. Також мають значення хронічні порушення ЖМ у вигляді склерозу і атрофії елементів стінок ЖМ.

Бактеріологічною основою гострого холециститу є різні мікроби і їх асоціації. Серед них основне значення мають грамнегативні бактерії групи *Esherichia coli* і грампозитивні бактерії роду *Staphilococcus* і *Sterptococcus*. Інші мікроорганізми, що спричиняють запалення ЖМ, трапляються вкрай рідко.

Унаслідок анатомо-фізіологічного зв'язку жовчовивідних шляхів з вивідними протоками ПЗ можливий розвиток ферментативних холециститів. Їх виникнення пов'язане не з дією мікробного фактора, а із затіканням панкреатичного соку в ЖМ і шкідливою дією панкреатичних ферментів на тканину міхура. Як правило, ці форми поєднуються з явищами ГП. Поєднані форми ГП та холециститу розглядають як самостійне захворювання, яке отримало назву «холецистопанкреатит».

Загальновідомо, що в патогенезі гострого холециститу важливе значення мають судинні зміни в стінці ЖМ. Від розладів кровообігу в міхурі внаслідок тромбозу міхурової артерії залежать темп розвитку запального процесу і тяжкість захворювання. Наслідком судинних порушень є осередки некрозу і перфорації стінки міхура. У літніх хворих судинні порушення, пов'язані з віковими змінами, можуть викликати розвиток деструктивних форм гострого холециститу (первинна гангрена ЖМ).

### **Класифікація**

Питання щодо класифікації гострого холециститу, крім теоретичного, має велике практичне значення. Раціонально складена класифікація дає хірургу ключ до того, щоб не тільки правильно віднести ту чи іншу форму гострого холециститу до певної групи, а й вибрати відповідну тактику в передопераційному періоді і під час оперативного втручання.

Так чи інакше, в основі класифікації гострого холециститу, як правило, лежить клініко-морфологічний принцип – залежність клінічних проявів захворювання від патологоанатомічних змін у ЖМ, черевної порожнини і від характеру змін у позапечінкових жовчних протоках. У цій класифікації виділяють дві групи гострого холециститу: ускладнений і не ускладнений.

### **Клініко-статистична класифікація хвороби**

#### ***Вид холециститу:***

- калькульозний;
- безкам'яний.

#### ***Форма запалення:***

- катаральна;
- флегмонозна;
- гангренозна;
- гангренозно-перфоративна.

#### ***Ускладнення:***

- емпієма ЖМ;
- водянка ЖМ;
- приміхуровий абсцес;
- холангіт;

- перитоніт обмежений;
- перитоніт розповсюджений;
- біліарно-кишкова нориця;
- механічна жовтяниця.

**Показання до стаціонарного лікування:** клініко-ехолокаційні ознаки гострого холециститу при вагітності.

**Скарги:** біль у правому підребер'ї постійного характеру з іррадіацією в праву лопатку, праве плече, можливо в ділянку серця; нудота, блювання, лихоманка, загальна слабкість.

**Анамнез.** Гострий початок захворювання; провокуючі чинники – вживання м'ясної, смаженої, гострої їжі, ЖКХ. З боку вагітності – токсикоз I половини з нудотою, блюванням та диспептичними явищами.

### **Об'єктивний стан**

Загальні ознаки у початковій стадії – слабкість, субфебрильна або фебрильна температура тіла, тахікардія. Місцеві ознаки – сухий, обкладений білим нальотом язик, відставання в акті дихання, локальна болючість і захисне напруження м'язів черевної стінки в ділянці правого підребер'я; позитивні патогномонічні симптоми (Мерфі, Ортнера, Кера, Партюр'є, Мюсі-Георгієвського). При прогресуванні запального процесу і переході його на очеревину – позитивний синдром Щоткіна–Блюмберга з болями у правому підребер'ї, а при бурхливому клінічному перебігу з деструкцією ЖМ – ознаки вираженої інтоксикації з можливим розвитком місцевих або поширених ускладнень у черевній порожнині.

### **Клініка**

Захворювання починається звичайно бурхливо, зненацька, часто вночі, дуже сильними болями у правому підребер'ї, епігастральній ділянці, рідше – в інших ділянках живота. Біль посилюється в горизонтальному положенні та в положенні на правому боці. Болі іррадіюють у праве плече, лопатку, праву частину поперекової ділянки, рідше – в ліву.

Значно підвищується температура тіла. Напад болю супроводжується нудотою, після цього може приєднатися блювання, інколи з домішкою жовчі, що не приносить полегшення. Швидко розвиваються ознаки загальної інтоксикації: озноб, головний біль, різкий неспокій, гіперестезія. Діти часто змінюють положення, щоб зменшити біль.

Шкіра та слизові оболонки стають сухими, язик обкладений білим або жовтуватим нальотом. Живіт помірно здутий, участь його, особливо правої половини, в диханні обмежена. Позитивні симптоми Кера, Мерфі, Ортнера, зрідка – позитивний симптом Щоткіна. Інколи вдається визначити збільшену і болісну печінку. Селезінка збільшується рідко.

Жовтяничне забарвлення шкіри і склер мінливе й зумовлене звичайно порушенням функціонального стану печінки та холестаазом. У крові – збільшення ШОЕ, лейкоцитоз ( $12-20 \times 10^9/\text{л}$ ), нейтрофіліоз зі зрушенням вліво. У сечі – уробілін, інколи невелика протеїнурія. Можуть відзначатися зміни серцево-судинної і легеневої систем. Якщо процес обмежується катаральним запаленням, то поступово відзначається позитивна динаміка захворювання.

Ускладнення, які можуть виникнути у вагітної з гострим холециститом:

- а) місцевий перитоніт;
- б) розповсюджений жовчний перитоніт;
- в) абсцеси черевної порожнини;
- г) механічна жовтяниця;
- д) холангіт;
- е) міхурово-біліарні або міхурово-дигестивні нориці.

#### **Діагностика:**

- клінічний аналіз крові та сечі;
- визначення групи крові за системою АВ0 та резус-належності крові;
- визначення залишкового азоту, сечовини, креатиніну, білкових фракцій в сироватці крові;
- визначення глюкози в сироватці крові;
- визначення калію, натрію в сироватці крові;
- показники системи згортання крові (коагулограма, тромбоцити);
- сонографічне дослідження печінки, ЖМ та жовчних проток;
- електрокардіографія;
- визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків.

**Лікування** включає два етапи:

- консервативне;
  - оперативне – при відсутності ефекту від консервативного лікування.
1. Догляд за хворою:
    - голодування – 1–2 доби;
    - лужне пиття – 1–2 доби;
    - гіпотермія місцева – 1–2 доби.
  2. Спазмолітичні засоби:
    - папаверин розчин 2 % 2 мл в/м 2 рази;
    - платифілін розчин 0,2 % 1 мл в/м 2 рази.
  3. Спазмолітичні засоби в комбінації з анальгетиками: метамізол натрію + пітофенон + фенпіверинію бромід 2 мл в/м 3 рази.
  4. Нестероїдні протизапальні засоби: моваліс 1,5 мл в/м 2 рази.
  5. Антибіотикотерапія: амоксицилін клавуланат 1,2 г в/в 3 рази на добу.

6. Корекція дегідратації:

- розчин глюкози 10 % 500 мл в/в;
- Рінгера-Локка розчин 3 000 мл в/в;
- натрію хлорид розчин 0,9 % 1 500 мл в/в;
- глюкоза розчин 5 % 500 мл;
- Рінгера–Локка розчин 500 мл;
- натрію хлорид розчин 0,9 % 500 мл.

7. Передопераційні маніпуляції у разі необхідності:

- інтубація і декомпресія шлунка;
- очисна клізма;
- підготовка операційного поля.

8. Профілактика тромбоемболічних ускладнень за наявності факторів ризику: надропарин кальцію по 0,3 мл п/ш 1 раз на добу, або еноксапарин натрію по 0,2 мл п/ш 1 раз на добу.

9. Антибіотикопротекція: цефазоліну 1 г в/м 2 рази, або цефуроксим по 750 мг в/м 2 рази.

10. Операція:

- холецистектомія лапаротомна (за технічної можливості – лапароскопічна);
- дренування черевної порожнини.

Розродження краще проводити через природні пологові шляхи. Кесарів розтин – тільки за акушерськими показаннями. У цих роділь частіше спостерігаються передчасні пологи (ПП), слабкість пологової діяльності, несвоєчасний вилів навколоплідних вод, гіпоксія плода, кровотечі, затримка розвитку плода.

### **Холестатичний гепатоз вагітних**

#### **МКХ-10**

**О26.6** – Ураження печінки під час вагітності, пологів та післяпологовому періоді

Холестатичний гепатоз вагітних (ХГВ) – дистрофічне ураження печінки, зумовлене підвищеною чутливістю гепатоцитів до статевих гормонів і генетично детермінованими ензимопатіями, функціональний прояв якого – обмінні порушення холестерину і жовчних кислот у гепатоцитах, і внаслідок цього – порушення процесів жовчоутворення і відтоку жовчі по внутрішньочасткових жовчних протоках.

#### **Етіологія**

Етіологія ХГВ до кінця не зовсім з'ясована. Припускають, що істотну роль в його розвитку відіграють генетичні чинники. У жінок із ХГВ існує генетично зумовлена підвищена чутливість до естрогенів.

Гормональна перебудова в організмі жінки з настанням вагітності призводить до підвищення вмісту естрогенів і до розвитку холестази, що свідчить про вплив статевих гормонів на розвиток ХГВ. Припускають також, що прогестерон може

бути одним із факторів, що зумовлюють ХГВ у конституційно схильних до нього жінок. Надмірне накопичення в організмі прогестерону та інших плацентарних гормонів гальмує виділення гонадотропних гормонів передньої частки гіпофіза. Гіпофіз впливає на активність ферментів печінки, що беруть участь в обміні стероїдних гормонів. При зниженні функції гіпофіза значно послаблюється виділення печінкою холестерину, синтез якого Підвищується під час вагітності, а також білірубину. Все це призводить до порушення процесів жовчоутворення і жовчовиділення. Зростання екскреторного навантаження на печінку внаслідок збільшення продукції естрогенів і прогестерону при вагітності виявляє приховані порушення функції цього органа.

Етіологічні чинники ХГВ можна об'єднати в три групи:

- генетично зумовлена підвищена чутливість гепатоцитів і біліарних каналців до статевих гормонів;
- вроджені дефекти синтезу ферментів, відповідальних за транспорт компонентів жовчі з гепатоцитів у жовчні протоки;
- вроджений дефект синтезу жовчних кислот унаслідок дефіциту ферментів, що призводить до утворення атипових жовчних кислот, секреція яких не відбувається транспортними системами каналцевих мембран.

### **Патогенез**

В основі формування холестазу лежать три основних патогенетичних чинники:

- підвищене надходження інгредієнтів жовчі в кров;
- зниження в кишечнику кількості виділеної печінкою жовчі;
- шкідлива дія компонентів жовчі на гепатоцити і біліарні каналці.

Швидке підвищення продукції статевих гормонів при вагітності значно підсилює екскреторне навантаження на печінку, що в поєднанні з генетичною неповноцінністю ферментативних систем печінки призводить до прояву ХГВ. У патогенез ХГВ залучені естрогени і прогестерон. Надлишкова продукція естрогенів може уповільнювати потік жовчі при нормальній вагітності. Етинілестрадіол знижує плинність синусоїдальних плазматичних мембран гепатоцитів. Значна доза естрогенів, що продукуються плодово-плацентарним комплексом, піддається метаболічним перетворенням і кон'югації в печінці матері. Гіперпродукції естрогенів при ХГВ немає, а їх низька концентрація в сечі вагітних із цією патологією підтверджує нездатність гепатоцитів повноцінно здійснювати ферментативну інактивацію і кон'югацію стероїдних гормонів.

З урахуванням того, на якому рівні відбулося порушення утворення жовчі, розрізняють інтралобулярний (гепатоцелюлярний, каналікулярний) та екстралобулярний (дуктулярний) холестази.

Інтралобулярний холестази, одним із різновидів якого вважають ХГВ, може спричинитися зниженням плинності базолатеральних і каналікулярних мембран

гепатоцитів та інших мембранних переносників, а також пошкодженням структури гепатоцита, порушенням цілісності каналців і їх функції.

При ХГВ патогенетичний фактор, що призводить до надлишкової концентрації компонентів жовчі в гепатоциті – ущільнення його біліарного полюса, зниження плинності (відсутність пор) каналікулярної мембрани гепатоцитів при збереженому внутрішньоклітинному транспорті. Основне місце подій при розвитку ХГВ – каналікулярний відділ внутрішньопечінкових жовчних проток.

ХГВ – це прояв генетично зумовленої конституціональної неспроможності ферментативних систем в результаті сукупного впливу екзогенних і ендогенних чинників.

В основі розвитку внутрішньопечінкового холестазу лежать дефекти синтезу самих жовчних кислот у печінці з холестерину внаслідок дефіциту ферментів синтезу. Відсутність первинних жовчних кислот у жовчі супроводжується утворенням атипових жовчних кислот, що мають гепатотоксичну дію. Все це призводить до розвитку ХГВ.

Ризик материнської смертності вище в 4 рази порівняно зі звичайною вагітністю. Гіпоксія плода розвивається у 3 рази частіше в пацієток із жовтяницею, ніж у вагітних з однією лише сверблячкою, в 15–20 % випадках пологів у новонароджених наявна асфіксія. Частота перинатальних втрат, недоношеності й затримки розвитку плода у вагітних із холестатичним гепатозом становить 35 %. Ризик самовільного викидня збільшений у 5 разів, а частота ПП становить 40–60 % при звичайній вагітності і 100 % – при багатоплідній. Високий ризик крововтрати у матері після пологів (20–25 %). Необхідність кесаревого розтину зростає в 4 рази порівняно з нормальною вагітністю.

#### **Патогенез ускладнень вагітності**

У вагітних із ХГВ виявлені зміни синтезу стероїдів плода. Зокрема, відзначається зниження здатності печінки плода до гідроксилювання дегідро-епіандростерону сульфату з утворенням неактивного метаболіту – естріолу. В результаті кількість дегідроепіандростерону сульфату збільшується, переходить в плаценту і там розпадається альтернативним патологічним шляхом з утворенням активного гормону естрадіолу, який сприяє настанню ПП.

При ХГВ відзначають збільшення випадків післяпологової кровотечі. Причина полягає в тому, що синтез печінкою факторів коагуляції II, VII, IX, X можливий тільки при достатньому вмісті в організмі вітаміну К, адекватна абсорбція якого з кишечника залежить від секреції достатньої кількості жовчних кислот. Дефіцит вітаміну К може розвиватися при тривалому холестазі й зумовлювати зниження синтезу факторів коагуляції.

При прогресуванні ХГВ й істотних відхилення в показниках функціонального стану печінки великий ризик внутрішньоутробної загибелі плода, тому необхідне невідкладне розродження.

## Клінічна картина

Головний і часто єдиний симптом при ХГВ – свербіж шкіри. Інтенсивність його може бути різною: від легкої до вираженої. Генералізований свербіж шкіри описують як «болісний», «нестерпний». Свербіж такої інтенсивності спричиняє екскоріацію шкірних покривів. Маючи тенденцію до посилення в нічний час, призводить до безсоння, підвищеної стомлюваності, емоційних розладів. Типова локалізація свербіжу при ХГВ – передня черевна стінка, передпліччя, кисті рук, гомілки. Жовтяниця належить до непостійних симптомів. За даними різних авторів, її реєструють в 10–20 % випадків. Для ХГВ не характерні гепатоспленомегалія, диспепсія і больовий синдром (*табл. 1*).

Таблиця 1

### Клінічні симптоми ХГВ

Клінічні симптоми	Частота, %
Шкірний свербіж	98–100
у тому числі генералізований	55–60
Жовтушне забарвлення шкіри і слизових оболонок	6,5–8,0
Порушення сну	65–75
Емоційні розлади	65–75
Екскоріації шкірних покривів	60–65

### Класифікація

За ступенем тяжкості:

- легкий;
- середньої тяжкості;
- тяжкий.

### Методи обстеження

Скарги: свербіж шкіри, який призводить до розчухувань і саден, слабкість, відсутність апетиту, жовтяничне забарвлення склер і шкіри.

Анамнез: прийом комбінованих оральних контрацептивів, захворювання травної системи, переривання вагітності, ПП.

Фізикальне обстеження. При огляді шкірних покривів нерідко виявляють розчухування і садна, викликані свербіжем. Жовтяничне забарвлення склер спостерігається рідко. Для ХГВ не характерне збільшення розмірів печінки, болючість або зміна консистенції цього органу.

Клінічне обстеження:

- 1) клінічний аналіз крові з тромбоцитами;
- 2) клінічний аналіз сечі;
- 3) коагулограма;
- 4) біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, ЛФ, білірубін, загальний білок і фракції,  $\beta$ -ліпопротеїди, холестерин, жовчні кислоти).

### Ультразвукове обстеження:

1. УЗД органів черевної порожнини (печінка, ЖМ, селезінка).
2. Доплерометрія для визначення стану плода.

### Консультація суміжних спеціалістів:

- Інфекціоніст – показано при підвищенні активності амінотрансфераз (АЛТ, АСТ), збільшення концентрації білірубіну більш ніж у 2–3 рази – з метою виключення вірусного гепатиту (ВГ).
- Ендокринолог – при наявності свербіжів будь-якої інтенсивності (виключити цукровий діабет).
- Дерматолог – при наявності екскоріацій шкірних покривів (виключити дерматит, коросту, екзему).
- Терапевт – при всіх проявах ХГВ (виключити інші захворювання гепатобіліарної системи).

### **Диференційна діагностика (табл. 2).**

Таблиця 2

#### **Диференційна діагностика ХГВ**

Показник	ХГВ	Гострий жировий гепатоз вагітних	HELLP-синдром	ВГ
Патогенез	Застій жовчі	Виснаження дезінтоксикаційної здатності гепатоцитів. Імунодефіцит. Порушення ліпотрофічної функції печінки	Гемоліз. Підвищення активності печінкових ферментів. Зниження кількості тромбоцитів	Вірусне ураження ретикулогістоцитарної системи і паренхіми печінки
Клінічні прояви	Шкірний свербіж. Екскоріації шкірних покривів. Слабка жовтяниця	Слабкість. Нудота. Печія. Блювання. Жовтяниця. Болі в животі	Слабкість. Петехіальні висипи. Жовтяниця. Мікроангіопатія	Слабкість. Нудота. Блювання. Жовтяниця. Катаральні явища. Артралгії
<b>Лабораторні дані</b>				
Білірубін	Підвищення незначне	Підвищується	Підвищується	Високий
АЛТ, АСТ	Підвищені	Високі	Підвищуються	Високі
Білок крові	Нормальний	Низький	Низький	Низький
Диспротеїнемія	Немає	Диспротеїнемія	Диспротеїнемія	Диспротеїнемія
Холестерин	Підвищений	Знижений	Нормальний	Підвищений
ЛФ	Підвищена	Підвищена	Нормальна	Підвищена
ДВЗ	Немає	ДВЗ	ДВЗ	ДВЗ
Перебіг вагітності і пологів	<u>Сприятливий.</u> ПП. ЗРП. Дисфункція плаценти	<u>Несприятливий.</u> Термінове переривання вагітності. Аntenатальна загибель плода	<u>Несприятливий.</u> Термінове переривання вагітності	<u>Несприятливий.</u> Аntenатальна загибель плода

### **Лікування:**

- Купірування симптомів ХГВ.
- Покращення матково-плацентарного кровотоку.

- Терапія акушерської патології:
  - купірування симптомів ЗПВ і ПП;
  - профілактика дисфункції плаценти та синдрому затримки розвитку плода;
  - профілактика ускладнень під час пологів і післяпологовому періоді.

*Дієта:* з високим вмістом білка і малою кількістю ліпоєвої, фолієвої кислоти, жирів і вітаміну В<sub>12</sub>.

*Медикаментозне лікування:*

- гепатопротектори: гепабене, антраль, глутаргін, гептал, есенціале;
- препарати урсодезоксихолевої кислоти: урсосан, урсофальк;
- антиоксиданти: омега-3, унітіол, кофермент Q-10, глутатіон;
- холеретики: ліобіл, хенофальк, супрохол;
- коректори порушень токоферолу: кверцитин, вітамін Е;
- фітопрепарати: галстена, хофітол, плоди розторопші;
- ентеросорбенти: поліфепан, секта, ентеросгель, активоване вугілля.

*Немедикаментозне лікування*

Еферентна терапія – плазмаферез, гемосорбція.

Мета: елімінація білірубину і пруритогенів (сполук, що викликають свербіж).

Показання: генералізований свербіж шкіри; наростання концентрації первинних жовчних кислот, білірубину, активності загальної ЛФ.

### **Вибір терміну та методу розродження**

Дострокове розродження (до 37 тижнів) показане:

- у разі тяжкого перебігу ХГВ з наростанням інтенсивності свербіжу, жовтяниці і вмісту жовчних кислот;
- при порушенні стану внутрішньоутробного плода.

При позитивному ефекті від проведеної терапії розродження показане у 38 тижнів.

За відсутності ознак порушення життєдіяльності плода можливе розродження через природні родові шляхи.

### **Гостра печінкова недостатність**

#### **МКХ-10**

**К72.0** – Гостра й підгостра печінкова недостатність

**К72.9** – Печінкова недостатність неуточнена

Одним із рідкісних захворювань, що виникають під час вагітності, є гостра печінкова недостатність (ГПН), яка найчастіше виникає у III триместрі вагітності при ускладненні її пізнім гестозом. **При ГПН показане переривання вагітності незалежно від терміну та життєздатності плода!** Материнська смертність при ГПН вкрай висока.

## **Етіологія**

За даними різних авторів, частота ураження печінки при вагітності становить від 2,2 до 9,8 %. Етіологія цього захворювання до кінця не з'ясована. Певну роль в її розвитку відіграє тромбоз судин печінки, порушення імунного гомеостазу в системі мати–плід. Можливо, захворювання пов'язане зі спадковими дефектами ферментних систем печінки.

### **Причини:**

1) гепатоз вагітних, який проявляється тяжкою печінковою недостатністю, геморагічним синдромом, зумовленим розвитком синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) і ураженням нирок (розвитком ниркової недостатності);

2) ВГ – найчастіше, типи В, D, А;

3) гестоз, зокрема одна з найтяжчих його форм – HELLP-синдром;

4) ЦП;

5) інші вірусні інфекції: цитомегаловірус, вірус простого герпесу, параміксовірус;

б) токсини: отруєння грибами (бліда поганка), тетрахлорметан та ін.

Масивний некроз гепатоцитів призводить до погіршення метаболічної і детоксикаційної функції печінки.

### **Клініка**

За клінічним перебігом розглядають три стадії.

*I стадія (дожовтянична)* починається в терміні вагітності 30–34 тижні. Вагітні скаржаться на нудоту, свербіж шкіри, слабкість, нездужання, печію, яка поступово набуває болісного характеру.

*II стадія (жовтянична)*, при якій з'являється жовтяничне забарвлення шкірних покривів і слизових оболонок. Зазначені симптоми наростають, з'являється кривава блювота, печіння за грудниною, наростають симптоми печінкової і ниркової недостатності. При пальпації відзначається швидке зменшення розмірів печінки. Ця стадія триває 1–2 тиж.

*III стадія* характеризується тяжкою печінковою і нирковою недостатністю. Тривалість ГПН може бути від кількох днів до 7–8 тиж. Слід зазначити, що при цьому захворюванні не розвивається енцефалопатія.

### **Діагностика:**

- анамнез: час настання печінкових розладів;
- медичні препарати і фітопрепарати, які приймала вагітна до вагітності і під час неї;
- перенесені хірургічні втручання, трансфузії препаратів крові, туристичні подорожі;

- вживання грибів;
- наявність захворювань печінки в родині.

### **Клініко-лабораторні дослідження:**

- 1) загальний аналіз крові з тромбоцитами;
- 2) загальний аналіз сечі;
- 3) коагулограма;
- 4) електроліти крові: натрій, калій, хлориди, кальцій, магній, фосфор;
- 5) глюкоза;
- 6) біохімічні показники: креатинін, сечовина, білірубін, загальний білок та альбуміни, лактат, аміак; АЛТ, АСТ, ЛФ, гамма-глутамілтранспептидаза (ГГТП), амілаза, ліпаза;
- 7) газометрія артеріальної крові;
- 8) скринінговий токсикологічний аналіз;
- 9) вірусологічні дослідження (анти-HAV IgM, HBsAg, анти-HBc IgM, анти-HCV, анти-HDV IgM, можливо анти-HEV);

Результати. При дослідженні крові визначається анемія, лейкоцитоз, лімфопенія, низька ШОЕ, гіпопротеїнемія, низька активність трансаміназ, ЛФ, гіпербілірубінемія, високий вміст сечовини, креатиніну, азоту, гіпоглікемія, зниження рН крові, що свідчать про розвиток метаболічного ацидозу. При дослідженні системи гемостазу відзначається тромбоцитопенія, поява маркерів активації внутрішньосудинного згортання (ПДФФ, позитивні реакції на розчинні комплекси фібринмономерів, гіпофібриногенемія, дефіцит прокоагулянтів). При біопсії печінки визначається масивне дифузне ожиріння без некрозу гепатоцитів і запальної інфільтрації, що й відрізняє це захворювання від HELLP-синдрому, при якому відбувається некроз гепатоцитів, запальний набряк клітин.

Електрофізіологічні методи: УЗД органів черевної порожнини та печінки.

### **Лікування**

При виникненні ГПН вагітним показане швидке переривання вагітності (у терміні до 22 тижнів) або розродження шляхом операції кесаревого розтину (у терміні після 22 тижнів) після інтенсивної передопераційної підготовки (ППП, 8–12 год).

ППП полягає в наступному:

- Екстракорпоральна підтримка функції печінки:
  - гемофільтрація;
  - плазмаферез;
  - гемосорбція.
- MARS (*Molecular Adsorbent Recycling System*) – методика, що поєднує альбуміновий діаліз з адсорбцією, печінковий діаліз (FSPA), альбуміновий

діаліз у системі одного переходу альбумінового діалізату (SPAD), комбінований з постійною вено-венозною гемодіафільтрацією (CVVHDF).

- Корекція гемодинамічних порушень:
  - профілактика гіповолемії (ангінін, пармідин, продектин);
  - колоїдні розчини (альбумін, перфторан, поліоксидин, розчини крохмалю, свіжозаморожена плазма);
  - адреноміметики для підтримки середнього артеріального тиску на рівні 50–60 мм рт. ст. (адреналін, норадреналін).
- Корекція метаболічних порушень:
  - з метою стабілізації клітинних мембран гепатоцитів призначають глюкокортикоїди (до 10–15 мг/кг гідрокортизону протягом доби);
  - ліпотранспортні засоби та стабілізатори енергетичного обміну (метіонін, ліпокаїн, холінхлорид);
  - вітамінотерапія: В<sub>1</sub>, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, К, А, Е;
  - засоби, які покращують утилізацію кисню клітинами печінки (пангамова кислота, цитохром С, берлтон, коензим А, реамберин).
- Інгібітори протеолізу: гордокс, тразилол або контрикал.
- Антианемічна терапія: суфер, гемакс, ферум сандоз.

**Висновок.** Своєчасна діагностика, правильно вибрана тактика завершення вагітності, адекватна терапія ГЖДП дає шанс вагітним для одужання.

## **Гостра жирова дистрофія печінки**

### **МКХ-10**

### **K76.0**

Гостра жирова дистрофія печінки вагітних (ГЖДП) (синдром Шихана, гострий жировий гепатоз вагітних, гостра жовта дистрофія печінки) – рідке ускладнення, що проявляється тяжкою клітинно-печінковою недостатністю, геморагічним синдромом, що зумовлений ДВЗ крові та ураженням нирок.

### **Епідеміологія**

Частота становить 1 випадок на 13 000 пологів. Материнська смертність сягає 60–85 %, антенатальна загибель плода – 90–95 %.

### **Етіологія**

ГЖДП вагітних – рідкісне ускладнення, що проявляється тяжкою клітинно-печінковою недостатністю, геморагічним синдромом, зумовлене ДВЗ та ураженням нирок. Розвиток захворювання пов'язують із тромбозом судин печінки. Відповідно до сучасних уявлень, ГЖДП належить до мітохондріальних цитопатій, при яких жирове переродження печінки – це прояв системної патології мітохондрій. При ГЖДП страждають також нирки, м'язи, нервова система, серце. Розвиток цього ускладнення може бути пов'язаний з виявленою у цих жінок гетерозиготністю

за генним дефектом, що викликаний появою мутантного гена, який відповідає за виникнення 3-гідроксиацил-КоА-дегідрогеназної недостатності.

### **Клініка**

Виділяють три стадії:

*I стадія (дожовтянична)* починається, як правило, на 30–34 тижні вагітності. З'являються не різко виражені ознаки гестозу. Типовими є скарги на нудоту, блювання, відсутність апетиту, біль у животі, слабкість, в'ялість, шкірний свербіж, печію, спочатку короткочасну, а потім постійну, що не піддається лікуванню та закінчується блюванням «кавовою гущею».

Патоморфологічною основою цього синдрому є виникнення ерозій або виразок на слизовій оболонці стравоходу при розвитку ДВЗ-синдрому.

*II стадія (жовтянична)* розвивається через 1–2 тиж після початку захворювання. Жовтяниця, як правило, є інтенсивною, але може бути й помірно вираженою. До цього часу наростає слабкість, посилюється печія, нудота та блювання (частіше криваве), тахікардія 120–140 ударів на хвилину, відчуття печії за грудниною, біль у животі, лихоманка, оліго-/анурія, периферичні набряки, скупчення рідини в серозних порожнинах, наростають симптоми печінкової недостатності.

У результаті ураження нирок розвивається ниркова недостатність. Клінічні ознаки поєднуються зі швидким розвитком печінкової недостатності.

*III стадія* розвивається через 1–2 тиж після виникнення жовтяниці та виявляється у тяжкій фульмінантній печінковій недостатності та гострій нирковій недостатності. Свідомість зберігається аж до термінальної стадії. Розвивається тяжкий ДВЗ-синдром із сильними кровотечами з матки та інших органів. Ця патологія часто ускладнюється виразками слизових оболонок стравоходу, шлунка та кишечника. Виникають тяжкі крововиливи у головний мозок, ПЗ, що прискорює летальний кінець. На противагу звичайній печінковій комі, тут розвивається не алкалоз, а метаболічний ацидоз. Тривалість захворювання в межах від кількох днів до 7–8 тижнів.

### **Діагностика**

Лабораторні ознаки:

- гіпербілірубінемія (за рахунок прямої фракції);
- гіпопротеїнемія (менше 50 г/л);
- гіпофібриногенемія (менше 2 г/л);
- різке зниження антитромбіну III;
- тромбоцитопенія (менше  $80 \times 10^9$ /л);
- підвищення рівня сечової кислоти у сироватці крові;
- незначне зростання АЛТ і АСТ;
- лейкоцитоз – 20 000–30 000;

- метаболічний ацидоз;
- на УЗД – підвищення ехогенності печінки та зниження щільності печінки при томографії.

### **Лікування**

**На будь-якій стадії захворювання показане термінове переривання вагітності!** Переривання вагітності краще проводити через природні пологові шляхи. Якщо це неможливо, то роблять кесарів розтин.

Комплексна терапія:

- дезінтоксикаційна терапія – реосорбілакт 200–400 мл, Рінгер-лактатний розчин 400 мл, розчини глюкози 10 % 400 мл, неогемодез 400 мл, альбумін 10 % 400 мл;
- препарати крові – переливання теплої донорської крові, плазми;
- інгібітори протеаз – контрикал, гордокс, контрикал;
- вітамінотерапія – вітаміни групи В, С, К, А, Е;
- гепатопротектори – гепабене, гептал, глутаргін, антраль, ессенціале;
- симптоматична терапія – протиблювотні, гемостатичні, заспокійливі;
- посиндромна терапія.

Материнська летальність – 80–90 %. При діагностиці в першій стадії захворювання і своєчасному перериванні вагітності летальність значно знижується.

## **Гострий вірусний гепатит**

### **МКХ-10**

**В15** – Гострий гепатит А

**В15.0** – Гепатит А з печінковою комою

**В15.9** – Гепатит А без печінкової коми

**В16** – Гострий гепатит В

**В16.0** – Гострий гепатит В з дельта-агентом (коінфекція) і печінковою комою

**В16.1** – Гострий гепатит В з дельта-агентом (коінфекція) без печінкової коми

**В16.2** – Гострий гепатит В без дельта-агента із печінковою комою

**В16.9** – Гострий гепатит В без дельта-агента і без печінкової коми

**В17** – Інші гострі вірусні гепатити

**В17.0** – Гостра дельта(супер)-інфекція у носія гепатиту В

**В17.1** – Гострий гепатит С

**В17.2** – Гострий гепатит Е

**В17.8** – Інший уточнений гострий вірусний гепатит

**В19** – Неуточнений вірусний гепатит

**В19.0** – Неуточнений вірусний гепатит з комою

**В19.9** – Неуточнений вірусний гепатит без коми

Гострий вірусний гепатит (ГВГ) – це дифузне запалення печінки вірусної етіології, яке супроводжується жовтяницею та причина якого не пов'язана з вагітністю.

### **Клінічна класифікація ВГ**

#### *А. За етіологією:*

1. Вірусний гепатит А.
2. Вірусний гепатит В.
3. Вірусний гепатит С.
4. Вірусний гепатит Е.
5. Вірусний гепатит D.
6. Вірусний гепатит G.
7. Вірусний гепатит F.

#### *Б. За вираженістю клінічних проявів:*

1. Безсимптомні форми:
  - інапарантна;
  - субклінічна.
2. Маніфестні форми:
  - безжовтянична;
  - жовтянична.

#### *В. За циклічністю перебігу:*

1. Циклічні.
2. Ациклічні.

#### *Г. За ступенем тяжкості:*

1. Легкий.
2. Середньої тяжкості.
3. Тяжкий.
4. Украй тяжка (фульмінантна) форма.

#### *Д. Ускладнення:*

1. Гостра і підгостра дистрофія печінки (гостра печінкова енцефалопатія).
2. Функціональні та запальні захворювання жовчовивідних шляхів та ЖМ.
3. Позапечінкові ураження (індукція імунокомплексних та аутоімунних захворювань).

#### *Е. За наслідками:*

1. Видужання.
2. Залишкові ознаки патології (постгепатитна гепатомегалія і гіпербілірубінемія, затяжна реконвалесценція – астеновегетативний синдром).
3. Хронічний гепатит.
4. ЦП.

## Гепатит А під час вагітності

Гепатит А (ГА) – гостра циклічна вірусна інфекція з фекально-оральною передачею збудника, яка характеризується порушенням функцій печінки. Спостерігається переважно в молодих людей; останнім часом помітно почастишали випадки ГА у людей старше 30 і навіть 40 років. Для захворювання характерна сезонність (переважно літньо-осінній період). Періодичність підйомів і спадів захворювання коливається від 5 до 20 років. Сприйнятливість до ГА висока.

### Епідеміологія

ГА – кишкова інфекція, строгий антропоноз. Джерело інфекції – хворі з інапарантними і маніфестними формами ГА. Найбільше епідеміологічне значення мають особи із субклінічними, стертими і безжовтяничними формами захворювання, кількість яких може багаторазово перевищувати кількість хворих із жовтяничною формою ГА. Інфікування контактних осіб найінтенсивніше триває під час продромального (переджовтяничного) періоду і зберігається в перші дні розпалу хвороби (жовтяниці). Загальна тривалість виділення вірусу з фекаліями зазвичай не перевищує 2–3 тижнів.

Фекально-оральний механізм передачі збудника реалізується водним, харчовим і контактно-побутовим шляхом із безумовним переважанням водного шляху, який і забезпечує спалах і епідемію ГА. Доведена можливість гемоконтактного (парентерального) шляху передачі вірусу ГА (близько 5 %) від хворих з маніфестними й інапарантними формами інфекції (післятрансфузійні зараження ГА хворих на гемофілію, інфікування внутрішньовенних споживачів наркотичних засобів).

Не виключається статевий шлях передачі збудника, якому сприяє проміскуїтет, наявність інших інфекцій, які передаються статевим шляхом (ІПСШ).

### Етіологія

Вхідні ворота – слизові оболонки ШКТ. В ендотелії судин тонкої кишки і мезентеральних лімфатичних вузлах відбувається первинна реплікація вірусу. Потім настає вірусемія (в клінічній картині проявляється інтоксикаційним синдромом), слідом за якою відбувається дисемінація збудника в печінку (гепатотропними вірусами). Реплікація НАV в гепатоцитах призводить до порушення функцій клітинних мембран і внутрішньоклітинного обміну з розвитком цитолізу і дистрофії клітин печінки. Одночасно з цитопатичною дією вірусу (при ГА переважна дія) певну роль відводять імунним ушкоджуючим механізмам. В результаті розвиваються характерні для гепатитів клініко-біохімічні синдроми – цитолітичний, мезенхімально-запальний, холестатичний.

### Клінічні прояви гепатиту А у вагітних

ГА відрізняється поліморфізмом клінічних проявів і самотійно визначальним характером перебігу захворювання, з оборотними структурно-функціональними змінами печінки.

За частотою переважає іннапарантна форма, діагностика її можлива тільки за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) при обстеженій кількості контактних і хворих осіб (в епідемічних осередках).

Маніфестні форми мають послідовну зміну періодів:

- інкубаційний;
- продромальний (переджовтяничний при жовтяничній формі захворювання);
- розпалу (жовтяничного при наявності жовтяниці);
- реконвалесценції.

Тривалість *інкубаційного періоду* в середньому становить 15–45 днів. *Продромальний* період триває 5–7 днів, має перебіг із різноманітною клінічною симптоматикою. За провідним синдромом виділяють:

- грипоподібний (гарячковий);
- диспепсичний;
- астеновегетативний.

Найчастіше спостерігається змішаний варіант продромального періоду з відповідними клінічними проявами.

Через 1–4 ні після перших ознак захворювання змінюється колір сечі (до коричневого кольору різної інтенсивності), знебарвлюється кал (ахолія), набуваючи консистенції і кольору білої (сірої) глини. Вже у продромальному періоді можлива гепатомегалія з чутливістю печінки при пальпації. Іноді незначно збільшується і селезінка.

*Період розпалу* триває в середньому 2–3 тиж (з коливаннями від 1 тиж до 1,5–2 міс, при розвитку рецидиву – до 6 міс і більше). Початок цього періоду при жовтяничній формі відрізняється жовтяничним забарвленням видимих слизових оболонок і шкіри. При цьому самопочуття хворих помітно поліпшується, ознаки продромального періоду пом'якшуються або зникають зовсім. Разом із тим збільшення печінки може тривати – хворих турбують тяжкість і розпирання в епігастральній ділянці, помірні болі у правому підребер'ї. В 1/3 випадків у цей період відзначають спленомегалію.

Зі зникненням жовтяниці, відновленням нормального кольору сечі і калу настає *період реконвалесценції*. Його тривалість коливається від 1–2 до 8–12 міс (залежно від наявності або відсутності рецидивів, загострень і особливостей перебігу захворювання).

Стерті і безжовтушні форми ГА мають зазвичай легкий перебіг, малосимптомні зі швидким одужанням.

Частота затяжних маніфестних форм не перевищує 5–10 %, в цих випадках відзначають збільшення або періоду розпалу, або періоду реконвалесценції (із рецидивами, загостреннями або без них) з подальшим клініко-лабораторним одужанням.

Перебіг ГА у вагітних такий самий, як у невагітних. Ризику антенатальної передачі збудника немає.

*Ускладнення гестації.* При рідкісних тяжких і затяжних формах ГА можливі ПП, у поодиноких випадках – мимовільні викидні. Можливі ЗПВ, передчасне вилиття навколоплідних вод.

### **Діагностика гепатиту А при вагітності**

*Анамнез.* Діагноз гепатиту встановлюють на підставі епідеміологічних передумов (контакт із хворим на ГА), анамнестичних даних (симптомо-комплекси продромального періоду), вказівок на потемніння сечі і ахолію калу.

*Фізикальне дослідження.* При об'єктивному обстеженні основними симптомами виступають жовтушність видимих слизових оболонок (вуздечка язика, склери), шкірних покривів, незначне або помірне збільшення і чутливість / болючість печінки при пальпації, значно рідше – невелика спленомегалія.

### **Лабораторні дослідження**

Найсталішою і діагностично значущою біохімічною ознакою гепатиту вважають підвищення активності АЛТ у 10 разів і більше порівняно з нормою. Гіпертрансфераземія – головний маркер синдрому цитолізу. Наростання активності АЛТ починається вже наприкінці продромального періоду, досягає максимуму в період розпалу гепатиту, поступово знижується і нормалізується в період реконвалесценції, що свідчить про одужання. Гіперферментемія властива не тільки жовтяничній, а й безжовтяничній формі гепатиту. Порушення пігментного обміну виявляється появою уробіліну і жовчних пігментів в сечі, збільшенням вмісту білірубіну в крові за рахунок кон'югованого (зв'язаний, прямий білірубін). При гепатитах тимолова проба підвищується, а сулемовий титр знижується. Ступінь їх відхилення від норми пропорційний тяжкості перебігу інфекції. У багатьох випадках відзначають гіпохолестеринемію через зниження синтезу холестерину пошкодженими гепатоцитами. Для гепатитів характерна лейкопенія, нейтропенія, відносний і абсолютний лимфоцитоз і моноцитоз, нормальна ШОЕ (нерідко 2–3 мм/год).

Верифікація гепатиту А досягається використанням ІФА. Діагноз ГА вважають підтвердженим при визначенні в сироватці крові анти-HAV IgM в продромальний період і в період розпалу. АнтиHAV IgG виявляють зазвичай вже в період реконвалесценції.

*Інструментальні дослідження.* При проведенні ультразвукового сканування іноді визначають дифузні зміни печінки і підвищення її ехогенності. Характерних ультразвукових ознак гепатитів при обстеженні немає.

### **Лікування гепатиту А під час вагітності**

*Немедикаментозне лікування.* Більшість хворих на ГА вагітних не потребують активної медикаментозної терапії. Основою лікування хворих

вважають щадний режим і раціональну дієту. У період розпалу інфекції показаний постільний режим. Важливий обсяг споживаної рідини (краще лужної мінеральної) – не менше 2–3 л на добу. Протягом 6 міс після одужання обмежують фізичні навантаження і рекомендують щадну дієту з виключенням гострих, жирних продуктів і алкоголю.

**Медикаментозне лікування** (сольові розчини, 5 % розчин глюкози, декстрини, альбумін). Хороший ефект дають дезінтоксиканти для прийому всередину: поліфепан, повідон, регідрон та ін. У період реконвалесценції для відновлення порушеного метаболізму призначають полівітаміни, гепатопротектори (силібінін, ессенціале). При постгепатитних дискінезіях жовчовивідних шляхів призначають спазмолітики (краще атропінового ряду, у тому числі красавку, беладону) і жовчогінні. При вираженій інтоксикації проводять внутрішньовенну дезінтоксикацію.

### **Ефективність лікування**

Терапія ГА розроблена досить добре, більшість хворих повністю одужують. Летальність не перевищує 0,2–0,4 % і пов'язана з тяжкою супутньою патологією.

При адекватній тактиці ведення вагітної і належному спільному спостереженні акушера й інфекціоніста результати вагітності в жінок при ГА також сприятливі (для матері, плода та новонародженого).

### **Термін та методи розродження**

Найкращою тактикою щодо розродження хворої на ГА вважають пологи *per vias naturalis* у строк 40 тижнів.

## **Гепатит В під час вагітності**

Гепатит В (ГВ) – вірусна інфекція, що має перебіг із переважним ураженням печінки і поліморфізмом клінічних проявів від вірусоносійства і гострого гепатиту до прогресуючих хронічних форм і виходом у ЦП і гепатокарциному. Гепатит із гемоконтактною передачею збудника.

### **Епідеміологія**

ГВ – гострий антропоноз. Резервуаром збудника і джерелом інфекції виступають хворі на гостру і хронічну форму ГВ, вірусоносії (це теж хворі з інпаарантними формами захворювання, кількість яких у 10–100 разів більше, ніж пацієнтів із маніфестними формами інфекції). Останні становлять найбільшу епідеміологічну небезпеку для оточуючих. При гострому ГВ хворий заразний із середини інкубаційного періоду до періоду розпалу і повного звільнення організму від вірусу. При хронічних формах захворювання, коли відзначають довічну персистенцію збудника, хворі становлять постійну небезпеку як джерело інфекції.

Механізм зараження гемоконтактний, нетрансмісійний. Розрізняють природні і штучні шляхи інфікування.

Природні шляхи – статевий і вертикальний. Статевий шлях дозволяє вважати ГВ ПСШ. Вертикальний шлях реалізується переважно під час пологів, внутрішньо-утробно інфікуються близько 5 % плодів. При зараженні жінки у III триместрі вагітності ризик зараження дитини досягає 70 %, при носійстві HBSAg – 10 %.

Найбільший ризик передачі вірусу від матері плоду спостерігають у випадках одночасної наявності у крові вагітної HBSAg і HBEAg (реплікативна фаза інфекції), високого ступеня вірусемії. Можлива побутова гемоконтактна передача вірусу (користування спільними бритвами, ножицями, зубними щітками та іншими предметами, коли може відбуватися контакт із кров'ю хворого).

До штучних (артифіційних) шляхів передачі ГВ належать переливання крові та її компонентів (значення цього шляху останнім часом значно падає), діагностичні та лікувальні інвазивні маніпуляції, інструменти, контаміновані кров'ю. Останні десятиліття на перший план виступають немедичні парентеральні втручання – внутрішньовенні введення наркотичних засобів і їх сурогатів. Чималу небезпеку несе нанесення татуювань, різного роду насічок, обрізання.

Основний фактор передачі вірусу ГВ – кров, а також інші біологічні рідини (виділення зі статевих шляхів) і тканини.

Сприйнятливність до ГВ висока у всіх вікових групах. До груп високого ризику зараження належать:

- реципієнти донорської крові (хворі на гемофілію, інші гематологічні захворювання; хворі на хронічному гемодіалізі; хворі, які отримали трансплантацію органів і тканин; хворі з тяжкою супутньою патологією, що мали численні і різноманітні парентеральні втручання);
  - споживачі внутрішньовенних наркотиків;
  - представниці секс-бізнесу;
  - особи, які мають численні і безладні статеві зв'язки (проміскуїтет), особливо з хворими на ПСШ;
- діти першого року життя (в результаті можливого зараження від матері або внаслідок медичних маніпуляцій);
  - медичні працівники, які мають безпосередній контакт з кров'ю (ризик професійного зараження досягає 10–20 %).

### **Класифікація**

ГВ має широкий спектр клінічних проявів. Розрізняють наступні форми ГВ:

- гострий циклічний (субклінічна, або інапарантна, безжовтянична форма, жовтянична з переважанням цитолізу або холестазу);
- гострий ациклічний прогресуючий (блискавична, або фульмінантна, злякисна форма).

За тяжкістю перебігу виділяють легкі, середньої тяжкості і тяжкі форми.

Хронічний ГВ може мати дві фази – реплікативну й інтегративну з різним ступенем морфологічної та клініко-біохімічної активності.

### **Етіологія**

Збудник Hepatitis B virus (HBV) – ДНК-вірус (віріон – частка Дейна), що має складну антигенну структуру. Виділено антигенні системи віріона: HBsAg (виявляють у крові, гепатоцитах, спермі, вагінальному секреті, спинномозковій рідині, синовіальній рідині, грудному молоці, слині, сльозах, сечі); серцеподібний антиген – HBcAg (визначають у ядрах і перинуклеарній зоні гепатоцитів, у крові його немає); HBeAg міститься у крові і підтверджує наявність HBcAg у клітинах печінки.

Описано різні антигенні варіанти HBV, у тому числі мутантні штами збудника, резистентні до противірусної терапії.

Вірус ГВ стійкий у зовнішньому середовищі. Інактивується при автоклавованні (30 хв), стерилізації сухим паром (160 °С, 60 хв).

### **Патогенез**

Із вхідних воріт вірус ГВ гематогенно потрапляє в печінку, де відбувається реплікація збудника. Прямою цитопатичною дією HBV не володіє, на відміну від HAV і HEV. Ураження печінки відбувається імуноопосередковано, її ступінь залежить від багатьох чинників, пов'язаних з інфікуючою дозою, генотипом вірусу, вірулентністю, а також імуногенетичним статусом організму, активністю інтерферону (ІФ) та інших елементів специфічного і неспецифічного захисту. В результаті в печінці розвиваються некробіотичні і запальні зміни, відповідні мезенхімально-запальному, холестатичному синдрому і синдрому цитолізу.

Гостра циклічна форма ГВ має нормальну відповідь на агресію збудника. Зникнення вірусу з організму і, отже, одужання – результат руйнування всіх інфікованих клітин і пригнічення всіх фаз реплікації збудника ІФ. Одночасно накопичуються АТ до Аг вірусу ГВ. Утворені імунні комплекси (Аг вірусу, АТ до них, С3-компонент комплементу) фагоцитуються макрофагами, внаслідок чого збудник полишає організм хворого.

Блискавичні (ациклічні, злаякісні) форми ГВ включені насамперед генетично детермінованою гіперергічною реакцією імунних клітин на чужорідні в антигенному відношенні віруси при низькій інтерфероновій відповіді.

Механізми прогресування і хронізації пов'язані з неадекватною імунною відповіддю на тлі високої реплікативної активності вірусу або низькою активністю реплікації з інтеграцією генетичного матеріалу HBV в геном гепатоцита, з мутацією вірусу, зниженням синтезу  $\alpha$ -ІФ, аутоімунними реакціями, особливостями конституційного імунітету.

У деяких країнах в ряді випадків аутоімунні механізми пов'язані з інтерференцією вірус-специфічних білків вірусу і структурних субодиниць гепатоцитів.

При прогресуванні тяжких форм гострого і хронічного ГВ можливий розвиток токсичної дистрофії, масивного і субмасивного некрозу печінки з ГПН, при якій страждають всі види обміну речовин («метаболічна буря»). Внаслідок цього розвивається енцефалопатія, масивний геморагічний синдром, які і є причиною загибелі хворих.

Іншим варіантом прогресування ГВ може бути розвиток фіброзу печінки на тлі різного ступеня активності гепатиту з подальшою еволюцією в ЦП, а потім в первинну гепатоцелюлярну карциному.

В уражених гепатоцитах при всіх формах ГВ часто виявляють HBV і його Ag (метод імуофлюоресценції, забарвлення орцеїном, ПЛР).

### **Патогенез ускладнень гестації**

Тяжкі метаболічні розлади при тяжкому перебігу ГВ – головна причина ускладнень гестації. Найчастіші з них – загроза переривання і дострокове самовільне переривання вагітності, особливо в розпал захворювання і в III триместрі вагітності. ПП при ГВ відзначають в 1,5 раза частіше, ніж при ГА. ГВ, як і інші гепатити, може спровокувати або погіршити перебіг гестозу у вагітної, передчасне або раннє вилиття навколоплідних вод, нефропатію під час пологів. Особливого спостереження потребує плід хворої матері через можливість гіпоксії, ЗРП. При пологах у розпал ГВ новонароджені гірше пристосовані до позаутробного життя, у них, як правило, виявляють нижчі оцінки за шкалою Апгар. При пологах в період реконвалесценції ГВ ускладнення гестації практично відсутні. Це стосується і матері, і плода, і новонародженого. При хронічних гепатитах частота і тяжкість ускладнень гестації істотно нижче.

### **Клінічна картина гепатиту В у вагітних**

Найчастішою серед різноманітних маніфестних форм ГВ є гострий циклічний жовтяничний гепатит з циклічним синдромом.

Інкубаційний період при цій формі ГВ коливається від 50 до 180 днів і жодних клінічних проявів не має. Продромальний період (переджовтяничний) триває в середньому 4–10 днів, дуже рідко збільшується до 3–4 тиж. Симптоматика цього періоду переважно така сама, як і при ГА. Особливостями є менш часта при ГВ гарячкова реакція, нерідко розвиток артралгії (артралгічний варіант продрома). Трапляється (5–7 %) і латентний варіант цього періоду, коли першим клінічним проявом захворювання стає жовтяниця.

Наприкінці продрома збільшується печінка і, рідше, селезінка; темніє сеча, знебарвлюється кал, в сечі з'являються уробілірубін, іноді жовчні пігменти, в крові визначають підвищення HBsAg та активності АЛТ.

Жовтяничний період (або період розпаду) триває, як правило, 2–6 тиж з можливими коливаннями. Має перебіг як при ГА, але інтоксикація здебільшого не тільки не зникає або пом'якшується, але може й наростати.

Печінка продовжує збільшуватися, тому зберігаються тяжкість і біль у правому підребер'ї. При наявності холестатичного компонента може з'явитися свербіж. Небезпечний симптом – скорочення розмірів печінки (до ступеня «порожнього підребер'я»), що при збереженні жовтяниці й інтоксикації свідчить про початок ГПН. Поступове ущільнення печінки, загострення її краю при тривалій жовтяниці можуть бути вказівками на хронізацію ГВ.

Період реконвалесценції має різний перебіг: від 2 міс при гладкому перебігу інфекції до 12 міс при розвитку клініко-біохімічних або біохімічних рецидивів.

У вагітних ГВ має такий саме перебіг, як у невагітних, але у них тяжчу форму захворювання відзначають частіше (10–11 %).

Найнебезпечнішим ускладненням тяжких форм ГВ як поза, так і під час вагітності виступає ГПН, або печінкова енцефалопатія. Виділяють чотири стадії ГПН: прекома I, прекома II, кома, глибока кома з арефлексією. Їх загальна тривалість коливається від кількох годин до кількох днів.

Першими загрозливими щодо розвитку ГПН симптомами є прогресуюча гіпербілірубінемія (за рахунок кон'югованої фракції і наростання фракції непрямого, вільного білірубину) при одночасному зменшенні активності АЛТ, різке (нижче 45–50 %) зниження протромбіну та інших чинників згортання крові, наростаючий лейкоцитоз і тромбоцитопенія.

ГПН повністю домінує в клінічній картині блискавичної форми ГВ, яка починається і розвивається бурхливо і протягом 2–3 тиж завершується загибеллю хворих.

У 10–15 % хворих на гострий ГВ розвивається хронічний гепатит, який діагностують зазвичай після 6 міс клініко-біохімічних проявів захворювання. У ряді випадків (при нерозпізнанні гострого періоду захворювання, при інапарантних, безжовтяничних формах ГВ) діагноз хронічного гепатиту встановлюють вже при першому обстеженні хворого.

Хронічний гепатит у багатьох хворих малосимптомний; його нерідко виявляють при обстеженні з приводу «неясного діагнозу» за результатами біохімічного аналізу (підвищення активності АЛТ, протеїнемія, маркери HBV тощо). При адекватному клінічному обстеженні у таких хворих можна визначити гепатомегалію, щільну консистенцію печінки, її загострений край. Іноді відзначають спленомегалію. При прогресуванні захворювання з'являються позапечінкові ознаки – телеангіктазії, пальмарна еритема. Поступово розвивається геморагічний синдром (крововиливи в шкіру, спочатку в місцях ін'єкцій; кровоточивість ясен, носові та інші кровотечі).

При включенні аутоімунних механізмів розвиваються васкуліти, гломеруло-нефрит, поліартрит, анемія, ендокринні та інші розлади. У міру розвитку

хронічного ГВ з'являються ознаки формування ЦП – портальна гіпертензія, набряково-асцитичний синдром, гіперспленізм та ін.

Так зване носійство HBsAg вважають варіантом хронічного ГВ з мінімальною активністю патологічного процесу, субклінічним перебігом в інтегративній фазі інфекції. Загострення хронічного ГВ проявляється інтоксикацією, зазвичай з підвищенням температури тіла до субфебрильних значень, астеновегетативними симптомами, жовтяницею (здебільшого помірною), геморагічним синдромом, посиленням позапечінкових знаків. 30–40 % випадків ГВ у реплікативній фазі закінчуються ЦП і первинним раком печінки, при цьому в крові і в тканинах печінки можна виявити маркери HBV.

На будь-якій стадії хронічного ГВ можливий ГПН, портальна гіпертензія, кровотечі з варикозних вен стравоходу, нерідко приєднання бактеріальної флори з розвитком, зокрема, флегмони кишки.

У вагітних хронічний ГВ має такий саме перебіг, як і у невагітних, з тими ж ускладненнями і наслідками. Головною причиною смерті вагітних з ГВ є ГПН, точніше її термінальна стадія – печінкова кома. Летальність вагітних при гострому ГВ у 3 рази вище, ніж у невагітних, і частіше трапляється у III триместрі гестації, особливо на тлі вже наявних акушерських ускладнень вагітності.

### **Діагностика гепатиту В при вагітності**

**Анамнез.** Розпізнаванню ГВ сприяє правильно і ретельно зібраний епідеміологічний анамнез, що дозволяє віднести хворого, у тому числі вагітну, до групи високого ризику зараження ГВ (*див. вище*). Велике значення має анамнестичний метод, що дозволяє визначити періодичність розвитку захворювання і скарги, характерні для кожного періоду захворювання.

**Фізикальне дослідження.** Підтверджують наявність у хворої гепатиту поява жовтяниці, гепатомегалії, болючість печінки при пальпації, спленомегалія. При хронічному ГВ діагностика спирається на визначення гепатоспленомегалії, особливостей консистенції печінки, стану її краю, астеновегетативного синдрому, жовтяниці, телеангіоектазій, пальмарної еритеми, а в за давнених стадіях – портальній гіпертензії, набряково-асцитичному синдромі, геморагічних проявах.

### **Лабораторні дослідження**

Порушення функцій печінки визначають біохімічними методами (характерна підвищена активність АЛТ, підвищення концентрації кон'югованого білірубину, зниження вмісту загального білка і альбуміну, диспротеїнемія, гіпохолестеринемія, порушення згортання крові).

Верифікацію ГВ проводять за допомогою реакції пошкодження гранулоцитів, реакції непрямой гемаглютинації, зустрічного імуоелектрофорезу, а тепер найчастіше ІФА.

## Гепатит С при вагітності

Вірусний гепатит С (ВГС) – антропонозне вірусне захворювання з парентеральним механізмом передачі, переважним ураженням печінки, основною клінічною формою якого є ХГ. Кількість інфікованих вірусом ГС (НСV) перевищує 200 млн осіб, що становить близько 3 % населення землі. Інфікованість коливається від 0,5–3 % (США, Західна Європа) до 4–20 % (Африка, Азія, Східна Європа). В Україні актуальність ВГС різко зросла у зв'язку з епідемією наркоманії серед молоді.

### Етіологія

Вірус ГС – це невеликий РНК-оболонковий вірус сферичної форми з роду флавівірусів. У крові вірус міститься в дуже низьких концентраціях і володіє меншою стійкістю до фізико-хімічних впливів, ніж вірус ГВ. НСV складається з нуклеокапсиду, оточеного білково-ліпідною оболонкою. Геном вірусу становить одноланцюжковий плюс-РНК. Для НСV характерна генетична неоднорідність внаслідок швидкої заміщуваності нуклеотидів.

НСV відрізняється високою схильністю до мутацій, з утворенням близько-споріднених вірусів, які відрізняються іншою послідовністю нуклеотидів і називаються квазіспеціями.

У клінічній практиці розмежовують 6 субтипів: 1a, 1b, 2a, 2b, 3a, 4. Тип 1a переважає в США, його називають «американським». Цей тип найчастіше рееструється і в європейських країнах. В Україні у 70 % хворих виявляється генотип 1b вірусу, і далі у порядку зменшення частоти – генотипи 3a, 1a та 2a. Генотип 1b зазвичай спостерігається при посттрансфузійному зараженні, для нього характерний вищий рівень віремії і резистентність до інтерферонотерапії.

### Епідеміологія

ВГС належить до убіквітарно антропонозних нетрансмісивних кров'яних інфекцій. Джерелами інфекції є хворі на гострий і хронічний ВГС і вірусоносії. Механізм зараження – парентеральний, шляхи передачі множинні, як штучні, або артифіційні, так і природні. Артифіційний шлях пов'язаний з переливанням крові і її продуктів, а також з медичними та побутовими маніпуляціями з контактуванням з чужою кров'ю. 75–90 % посттрансфузійних гепатитів у розвинених країнах зумовлені НСV-інфекцією. Контагіозність крові при ВГС на 1–2 порядки нижче, ніж при ВГВ.

У 20–40 % хворих не вдається пов'язати захворювання з «процедурами ризику», тобто з ін'єкціями, гемодіалізом, переливанням крові, татуюваннями, пірсингом. Це свідчить про ймовірне поширення вірусу іншими шляхами. Вірусна РНК у інфікованих виявляється як у крові, так і в спермі, слині. Статевий шлях можливий, але на відміну від ВГВ професіонали і люди, що ведуть безладне

статеве життя, не становлять істотної групи ризику. Інтенсивна передача HCV спостерігається серед осіб, які проживають з HCV-інфікованими і хворими.

Для HCV, так само як і для HBV, доведена можливість перинатального шляху інфікування, але у зв'язку з нижчою інфекційністю HCV роль вертикального шляху в поширенні цієї інфекції на відміну від HBV-інфекції невелика. У поодиноких дослідженнях показана наявність HCV РНК у ложіях, амніотичній рідині. Ризик передачі HCV від матерів, інфікованих тільки цим вірусом, становить в середньому 4,5–5,0 % і розцінюється як низький. Не виявлено чіткої кореляції ризику інфікування дитини з генотипом HCV, а також з наявністю або відсутністю проявів хронічного гепатиту у матері. Інфікування HCV, як і HBV, може відбуватися в пренатальному періоді (трансплацентарно), під час пологів і в післяпологовому періоді. Про можливість внутрішньоутробного інфікування плода свідчить виявлення вірусної РНК в сироватці крові новонароджених вже в перші години після народження. Є гіпотеза, що материнські анти-HCV можуть запобігти інфікуванню дитини, знижуючи кількість вірусних частинок. Розродження шляхом кесаревого розтину, зробленого до розриву плодового міхура становить значно нижчий ризик передачі HCV дитині, ніж розродження через природні родові шляхи або екстрений кесарів розтин.

### **Патогенез**

HCV належить до гепатотропних вірусів, які мають як пряму цитопатичну дію, так і імуноопосередковану. Інфікування призводить до розвитку ГВГС, що має жовтяничну, а частіше – безжовтяничну форму перебігу, що розвиваються у співвідношенні 1:6. При цьому 15–25 % хворих ГГС спонтанно видужують, у 75–85 % розвивається ХМР. У 25–35 % хронічно хворих через 10–40 років розвивається ЦП, у 30–40 % пацієнтів із групи ЦП розвивається первинний гепато-ренальний синдром.

Центральною ланкою патогенезу HCV-інфекції є ураження печінкової клітини. Як і при ГВ, значну роль відіграє імунний цитоліз, спрямований проти інфікованих HCV-гепатоцитів. Однак пошкодження гепатоцитів зумовлене не тільки цитотоксичною дією лімфоцитів, відбуваються перехресні аутоімунні реакції через велику схожість білків вірусу і білків гепатоцитів. На відміну від вірусу ГВ, вірус ГС не містить зворотної транскриптази, тому він не інтегрується з геномом гепатоцитів. HCV локалізується тільки в цитоплазмі гепатоцитів і відсутня в їх ядрах. Встановлено, що реплікація вірусу в гепатоцитах перебуває на низькому рівні, внаслідок чого відбувається недостатня стимуляція імунної відповіді і створюються умови для тривалої персистенції вірусу в організмі.

Крім печінкової реплікації вірусу відбувається позапечінкова реплікація в тканинах лімфоїдного та нелімфоїдного походження. Розмноження вірусу

в лімфоцитах призводить до порушення їх імунологічних функцій і створює можливість вірусу уникати імунологічного контролю.

Відмітна особливість HCV – його здатність до тривалої персистенції, що забезпечує високий відсоток хронізації інфекції. Механізм персистенції неясний і неоднозначний. Певне значення має позапечінкова реплікація вірусу. Вирішальне значення нині мають мутації вірусу і перманентна мультиваріантна мінливість вірусу з утворенням величезної кількості близьких, але імунологічно різних антигенних варіантів, або «квазіспецій». Високою частотою мутацій відрізняються білки оболонки вірусу. У білках E<sub>1</sub> і E<sub>2</sub> здебільшого змінюються поверхневі ділянки, за якими імунна система і розпізнає вірус. Ця мінливість унікальна, їй немає рівних за своєю гетерогенністю і багатократністю. Така мінливість HCV перевищує можливості широкого репертуару Т- і В-клітин розпізнавати антигени, що постійно оновлюються. Відбувається ніби постійне «змагання на швидкість» між утворенням нових антигенних штамів і продукцією антитіл, які їх нейтралізують. У цьому змаганні, як правило, перемагає вірус. Швидкість мутацій перевищує швидкість реплікації, що і призводить до персистенції вірусу. Багаторічна наявність вірусу призводить до загибелі клітин і переродження їх у злоякісні клітини. У популяції населення лише 15–30 % людей справляються з інфекційним HCV-процесом і відбувається елімінація вірусу з організму. Клінічний перебіг хронічного ВГС визначається не тільки генотипом вірусу та рівнем віремії, а й такими супутніми чинниками, як поєднання з іншими вірусами – В, дельта, наявність хронічного алкоголізму, тривалої лікарської терапії, цукрового діабету та іншого, що викликає пошкодження печінки.

### **Патоморфологія печінки**

При різних варіантах HCV-інфекції виявляється дуже широкий спектр морфологічних змін. Для ВГС характерні швидкі темпи фіброзування, скупчення й агрегація лімфоцитів в портальних трактах, обмежений некробіоз, стеатоз, еозинофільна дегенерація гепатоцитів, зміна клітин жовчних каналців.

Морфологічні зміни при ВГС залежать від стадії хвороби. При циклічній жовтяничній формі в перші два тижні превалюють альтеративні, ексудативні і проліферативні процеси. Спостерігається проліферація зірчастих ретикулоендотеліоцитів. Формуються лімфогістіоцитарні інфільтрати. Надалі спостерігається прогресуюча балонна дистрофія гепатоцитів, можливий некроз. Характерний коагуляційний некроз гепатоцитів, із захопленням всієї цитоплазми і формуванням тілець Каунсильмена, або її частини – так званий парціальний некроз. В гепатоцитах накопичується ліпофусцин, утворюються жовчні тромби. Дистрофії характерні для всієї печінки, некрози частіше спостерігаються у вигляді окремих вогнищ, але можуть набувати субмасивного і масивного характеру з розвитком печінкової коми. У більшості хворих на 2–3-му тижні з'являються ознаки

регенерації, на 4–5-му тижні, що збігається з клінічним одужанням, відновлюється балкова будова часточок, зменшується вираженість дистрофічних і некротичних змін. Некротизовані гепатоцити заміщаються ретикулярною стромою і колагеном. Результатом ВГС може бути одужання з елімінацією вірусу.

Для ХМР характерне поєднання переважно жирової і частково гідрофільної дистрофії гепатоцитів, формування тілець Каунсильмена, лімфоїдних фолікулів, лобулярні і ступінчасті некрози, ураження жовчних проток, поява атипових гепатоцитів і гігантських багатоядерних гепатоцитів, наявність HCV-антигену в тканинах.

Нині хронічний гепатит поділяють на м'який, помірний і тяжкий. Тяжкість такого гепатиту оцінюється за індексом гістологічної активності, або індексом R. Knodell (1981), який розглядають як «золотий стандарт» для оцінки активності процесу при хронічному гепатиті. Жирову, білкову дистрофію, портальну інфільтрацію оцінюють за 4-бальною системою: 0 – ознака відсутня, 1 – слабо виражена, 2 – помірно виражена, 3 – виражена. Особливості некрозу оцінюють за 8-бальною шкалою: 0 – ознака відсутня, 1 – «плямистий» некроз окремих гепатоцитів, 2 – «плямистий» некроз груп гепатоцитів, 3 – зливний некроз з вогнищами уражених гепатоцитів до 30 %, 4 – зливний централобулярний некроз з ураженням 30–50 % гепатоцитів, 5 – зливний некроз з ураженням понад 50 % гепатоцитів, 6 – мостоподібний некроз, 7 – багатоступінчастий некроз.

При генотипах HCV 1a і 1b зміни значніші. У наркоманів з хронічним перебігом HCV-інфекції в біоптатах печінки закономірно виявляються кристали тальку. Вони з'являються після сероконверсії і можуть бути важливим маркером формування хронічного ГС. У 2/3 хворих на хронічний ГС виявляються відкладення заліза в портальних полях, а частково – в гепатоцитах. Особливо це стосується хворих на гемофілію, які отримували переливання крові. У частини хворих на ХГС морфологічні зміни відсутні.

### **Клініка**

Клінічні прояви у групі вагітних не мають виражених особливостей. Відмітна риса ВГС – це торпідний, латентний, малосимптомний перебіг, який тривалий час може залишатися нерозпізнаним – це з одного боку, а з іншого – можливість швидкого прогресування процесу, з бурхливим фіналом у вигляді ЦП і ГПН. Особливо це характерно для генотипу 1b. Перебіг HCV-інфекції розтягується на багато років. Клінічний перебіг ГС може бути гострим, хронічним, при якому виділяють латентну фазу і фазу реактивації, стертим і дуже рідко, найчастіше при поєднанні з ГВ – фульмінантні. Характерна фазовість: гострий гепатит, в середньому через 14 років – хронічний гепатит, через 18 років – ЦП і через 23–28 років – ГПН.

ГВГС реєструється в 10–20 % випадків, частіше при посттрансфузійному зараженні. Інкубаційний період – від 2 до 26 тиж. Така варіабельність може бути зумовлена неоднаковою інфікуючою дозою, генотипічними особливостями вірусу і станом організму.

Гостра фаза гепатиту, особливо при відсутності жовтяниці, як правило, залишається нерозпізнаною. По медичну допомогу хворі зазвичай не звертаються, оскільки вони зберігають гарне самопочуття і працездатність. Разом з тим, при цілеспрямованому обстеженні в цей період можна виявити нерізде збільшення печінки і перший пік підвищення АЛТ (він припадає на кінець інкубаційного періоду). Терміни появи анти-НСV *сog* IgM – від 5 до 50 тиж після зараження, в середньому – 15–20 тиж.

Клінічно виражена гостра фаза частіше має безжовтяничний варіант, жовтяниця реєструється у 10–30 % хворих. Навіть при наявності жовтяниці клінічна симптоматика мізерна – слабкість, млявість, зниження апетиту, відчуття тяжкості у правому підребер'ї. Прояви жовтяниці зазвичай мінімальні – субіктеричність слизових, легке забарвлення шкіри, транзиторна холурія і ахолія. Після появи жовтяниці самопочуття хворих не покращується, зберігаються ознаки помірної інтоксикації. Поступовий початок захворювання і відсутність поліпшення після появи жовтяниці відрізняє ВГС від ВГА, а менш виражені симптоми інтоксикації – від ВГВ.

Жовтяниця, навіть слабо виражена, прогностично сприятлива. Саме при жовтяничних формах частіше настає одужання з негативними результатами індикації НCV РНК.

У гостру фазу спостерігається кілька піків підвищення АЛТ, з перевищенням норми в 5–10 разів, в поєднанні з незначним збільшенням загального і прямого білірубіну. При одужанні анти-НСV IgM зникають в ранні терміни, імуноглобуліни класу G продовжують циркулювати протягом 1–4 років, рідше 10–15 років. У більшості хворих гостра фаза інфекції змінюється латентною фазою, з багаторічним перситуванням вірусу. Клінічні прояви при цьому або відсутні, або мінімальні, тобто наявна або субклінічна, або безжовтянична форма інфекції. Морфологічно це м'який гепатит. Ця стадія є початком для розвитку хронічного гепатиту, тривати вона може багато часу – 15–20 років, її тривалість скорочується при імунодефіцитних станах, супутніх ураженнях печінки алкогольного, лікарського, токсичного генезу.

Пацієнтки в цей період почуваються добре і вважаються здоровими. При об'єктивному дослідженні виявляється невелике збільшення печінки, її ущільнення, періодичне і невисоке підвищення рівня АЛТ, низьке вірусне навантаження плазми, яке визначається методом ПЛР.

Латентна фаза змінюється фазою реактивації, з послідовним розвитком ХГ, ЦП, ГПН. Характеризується стабільною вірусемією, зазвичай з високим вмістом HCV-РНК. Основною клінічною формою в цю стадію є ХГ. Відсоток хронізації – 80–85 %. Для фази реактивації характерні ознаки астенії: стомлюваність, слабкість, зниження працездатності, погіршення апетиту, порушення сну, втрата маси тіла, періодичний субфебрилітет. Жовтяниця при цьому найчастіше відсутня. Об'єктивно виявляється збільшення і ущільнення печінки, рідше – збільшення селезінки. Характерні піки підвищення активності АЛТ, а також ГГТП, підвищення вмісту гамма-глобуліну. При реактивації в крові виявляються антитіла до ядерного антигену класу М, а також класу G. Із великою постійністю виявляються анти-HCV і високе навантаження за вірусною РНК. Ця фаза має хвилеподібний перебіг (і клінічно, і біохімічно). Рівень антитіл підвищений стабільно.

У 50–55 % хворих на ХГС переважають печінкові прояви, з вираженим астеничним синдромом. У 45–50 % хворих разом із печінковою симптоматикою спостерігаються різноманітні позапечінкові прояви, з розвитком васкулітів. HCV – це генералізована інфекція із залученням у процес не тільки печінки, а й багатьох інших органів і тканин.

### **Лікування**

Програма лікування встановлюється з урахуванням фази HCV інфекції і стану хворих. При ВГС принципово важливо встановити показання для етіотропної терапії і вибрати адекватну програму її проведення. Нині основу противірусної терапії становить поєднання препаратів ІФ і нуклеозидних аналогів.

Основними ліцензованими засобами при HCV-інфекції є препарати  $\alpha$ -ІФ. Завдання ІФ-терапії – пригнічення активної реплікації вірусу, припинення інфекційного процесу, досягнення регресу патологічних змін у печінці, запобігання формуванню ЦП і раку печінки. Показанням для призначення  $\alpha$ -ІФ є встановлення реплікативної HCV. Основний критерій реплікації – позитивний результат індикації HCV-РНК і анти-HCV core IgM в крові, а також виявлення названих маркерів в біоптатах печінки. З іншого боку, високий рівень HCV-РНК визначає переважні труднощі лікування й імовірну резистентність хворих до лікування ІФ. Обов'язковим критерієм для призначення ІФ є підвищення вихідного рівня АЛТ. Нормальні або низькі показники АЛТ розглядаються як критерій негативного прогнозу ІФ-терапії. У таких хворих ІФ можуть швидше зашкодити. Це стосується також і хворих, інфікованих генотипами 1b і 1a. При генотипі 1b ефективнішими можуть виявитися  $\beta$ -ІФ та природні ІФ. Значне відкладення заліза в біоптатах печінки також зумовлює негативний прогноз. Таким самим критерієм є низький рівень тромбоцитів.

Стандартна схема застосування ІФ при хронічному ГС: 3 МО 3 рази на тиждень протягом 6 міс. Стабільно позитивні результати при застосуванні

монотерапії ІФ вдається досягти не більше ніж у 20–25 % хворих на ХГС. Для поліпшення результатів ІФ-терапії її пролонгують на 18 і 24 міс, що також не завжди забезпечує переважні результати.

Пропонується враховувати ознаки, що дозволяють прогнозувати сприятливі результати. До них належать: генотип HCV 2–6; низький рівень HCV РНК (менше  $10^5$  кг/мл); короткий період захворювання; жіноча стать; відсутність ожиріння; відсутність морфологічних ознак вираженого ЦП; відсутність алкоголізму, наркоманії та гомосексуалізму; ВІЛ-негативність, молодий вік.

При призначенні високих доз ІФ та подовженні курсу терапії наростають побічні ефекти. Найбільш постійним є *грипоподібний синдром*, який проявляється лихоманкою, ознобом, головними, м'язовими і суглобовими болями, нудотою, зниженням апетиту, порушенням сну. Всі ці симптоми зазвичай виражені не різко, тривають до 2 тиж, не є перешкодою для продовження курсу. Для купірування грипоподібних проявів можна призначати парацетамол, нестероїдні протизапальні засоби, розділяти добову дозу на 2 прийоми або проводити ін'єкцію перед сном. При багатомісячних курсах застосування ІФ можливі анорексія, випадання волосся, прогресуюча втома, порушення психічного статусу у вигляді занепокоєння, тривоги, збудливості, дратівливості, депресій. Можливі ускладнення з боку крові – тромбоцитопенія, лейкопенія. У вагітних, які отримують ІФ, існує потенційна небезпека тератогенної дії. Альтернативою монотерапії ІФ є поєднане застосування ІФ і нуклеозидних аналогів.

Застосовуються нуклеозиди трьох основних груп:

- інгібітори зворотної транскриптази;
- інгібітори протеази;
- аналоги пірофосфату.

З інгібіторів зворотної транскриптази при ВГС найефективніші рибавірин і азидотимідин.

Рибавірин (віразол, віразид, рибамідил) випускається в капсулах по 100 мг і при ГС призначається до 1 200 мг/добу всередину в 3–4 прийоми. Курс лікування – 2–5 тиж в гострій фазі, до 6 міс – у хронічній.

Сучасний стандарт лікування ХГС – це комбіноване застосування рибавірину в капсулах по 1 000–1 200 мг/добу й інтрону А парентерально по 3 млн МО 3 рази на тиждень. Синергізм противірусної та імуномодуючої активності рибавірину й інтрону А забезпечує стійку елімінацію вірусу у 40 % хворих.

Інгібітори протеази, проникнувши в уражену клітину, блокують активність вірусного ферменту – протеази, яка працює на стадії відтворення віріонів, тим самим запобігаючи створенню нових вірусних частинок. Позитивною властивістю інгібіторів протеаз є те, що вони залишаються і в хронічно інфікованих клітинах, оскільки для їх активізації не потрібні клітинні метаболіти. До цієї групи належать: індинавір, саквінавір, ритонавір, нелфінавір.

З метою поліпшення фармакологічних властивостей ІФ була розроблена пегільована форма інтрону А – пегінтрон. Це нїтрон А, кон'югований з поліетиленгліколем. Пегінтрон має стійкий і високий противірусний ефект і порівнянну переносимість з нїтроном А. Пегінтрон вводять 1 раз на тиждень.

При монотерапії пегінтрон слід призначати в дозі 0,5 або 1,0 мкг/кг один раз на тиждень підшкірно. Лікування спочатку рекомендують продовжувати 6 міс. Якщо до цього терміну вдається домогтися елімінації вірусної РНК, то терапію доцільно продовжити ще до 12 міс.

При комбінованій терапії пегінтрон слід призначати в дозі 1,5 мкг/кг один раз на тиждень підшкірно в поєднанні з рибавірином дозі 10,6 мкг/кг. Капсули рибавіріну слід приймати щодня 2 рази вранці і ввечері під час приймання їжі. Тривалість лікування не менше 6 міс.

Протягом всього курсу ІФ-терапії призначають препарати УДХК в капсулах в дозі 10 мг/кг добу. Фонове значення при лікуванні ІФ має тривалий прийом вітаміну Е.

У більшості хворих на ХГ вагітність не становить ризику для матері. Перебіг ХГ у вагітних, як правило, характеризується низькою активністю і рідкими загостреннями, які проявляються наростанням лабораторних ознак цитолізу і частіше спостерігаються в першій половині вагітності або після пологів. Оскільки пошкодження печінки при ХГ вірусної етіології імуно-опосередковане, активність печінкового процесу в другій половині вагітності нерідко знижується внаслідок фізіологічної імуносупресії. Факторами ризику розвитку загострень або ускладнень ХГ у зв'язку з вагітністю є наявність до її настання ознак активного печінкового процесу та холестазу, а також наявність ЦП з ознаками портальної гіпертензії. У таких хворих під час вагітності підвищується ризик розвитку гестозу (50–60 %), невиношування вагітності, включаючи спонтанні аборти (15–20 %) і ПП (21 %), активного пери- і інтранатального інфікування дитини, зростає ймовірність перинатальної загибелі плода (20–22 %). Материнська смертність в групі ХГ становить 8–9 %.

Оскільки у жінок дітородного віку ХГ може становити ризик не тільки для їх здоров'я, а й для здоров'я потомства, особливо важливі своєчасна діагностика і лікування виявлених хворих.

Згідно з рекомендаціями, розробленими Європейською асоціацією з вивчення печінки, і рекомендаціям ВООЗ, вагітність не протипоказана жінкам, інфікованим вірусами гепатиту. З іншого боку, багато дослідників дотримуються думки, що жінкам, хворим на ХГ з вираженою активністю, необхідно рекомендувати утримуватися від вагітності. Це пов'язане з тим, що у вагітних з цієї групи компенсаторно-приспосувальні можливості печінки вичерпуються швидше, ніж у невагітних жінок. При вагітності більшою мірою страждає білоксинтезуюча і дезінтоксикаційна

функції печінки. За деякими даними, лише 10 % жінок, які страждають на ХГ з високою активністю, змогли виносити вагітність та народити дітей.

Більшість жінок, які страждають на ХГС, при настанні вагітності намагаються її зберегти. Всі вагітні жінки підлягають обов'язковому обстеженню на наявність HBsAg в сироватці крові. З огляду на відсутність нині способів специфічної профілактики перинатального інфікування і можливості лікування HCV-інфекції у вагітних, вважається недоцільним введення обов'язкового скринінгу на anti-HCV, обстеженню підлягають тільки вагітні з груп ризику. Рекомендації щодо скринінгу на anti-HCV у вагітних залишаються предметом дискусій.

Терапія противірусними препаратами, безумовно, показана молодим жінкам дітородного віку, які мають ХГС з ознаками активності, але вона має проводитися до настання вагітності.

З огляду на особливості перебігу ХГС у вагітних, а також антипроліферативні ефекти  $\alpha$ -ІФ *проведення противірусної терапії під час вагітності не рекомендується*. Описано кілька десятків спостережень вагітностей, що завершилися, під час яких через несвоєчасно діагностовану вагітність або за життєвими показаннями застосовували ІФ. Вроджені каліцтва при цьому були відсутні, але відзначалася значна частота гіпотрофії плода. Якщо вагітність настала на тлі триваючої терапії ІФ, вважають, що абсолютних показань до переривання вагітності немає.

Застосування рибавіріну під час вагітності протипоказане, оскільки препарат володіє тератогенним ефектом. Жінки репродуктивного віку, які отримують рибавірін, повинні використовувати контрацептиви. Тривалість тератогенного ризику після припинення терапії рибавірином точно не визначена. За загальноприйнятими рекомендаціями вагітність у жінок, які отримали курс лікування цим препаратом, можлива не раніше, ніж через 6–8 міс.

Незважаючи на наявність певного досвіду застосування ламівудину в поєднанні з ІФ у вагітних, його безпека для плода ще не визначена.

Можливою мірою, що дозволяє зменшити ризик інфікування дитини, є розродження шляхом кесаревого розтину. Однак офіційної рекомендації з проведення операції кесаревого розтину жінкам з груп ризику у вітчизняній практиці немає. Наявність хронічної HBV- або HCV-інфекції у матері не розглядається як протипоказання до грудного вигодовування новонародженого.

### **Гепатит Е під час вагітності**

Вірусний гепатит Е (ВГЕ) – антропонозне захворювання з фекально-оральним механізмом зараження, схильністю до епідемічного поширення, що має переважно доброякісний і циклічний перебіг, але з великою частотою несприятливих наслідків у вагітних жінок. За даними ВООЗ, ВГЕ є найчастішим гепатитом в гіперендемічних регіонах тропічного і субтропічного поясу.

## **Етіологія**

Вірус GE (HEV) був описаний у 1983 р. М. С. Балаяном. HEV близький до групи каліцивірусів. Під електронним мікроскопом має вигляд безоболонкової частки 30–34 нм в діаметрі, з шипами і удавлюваннями. Геном представлений одноланцюговий плюс-РНК. Виділяють три основні різновиди вірусів: мексиканський і два азіатських. Вірус менш стійкий до дії факторів зовнішнього середовища, ніж вірус ГА.

## **Епідеміологія**

ВGE – це антропонозна інфекція з фекально-оральним механізмом зараження. Джерела інфекції – люди, хворі на гострі гепатити, переважно з латентними і безжовтяничними формами. Основний шлях передачі – водний, що визначає епідемічне поширення захворювання. Епідемічні підйоми повторюються з інтервалом 5–8 років. Спалахи виникають восени, в сезон дощів і паводків. Захворювання ендемічне, переважно поширене в районах зі спекотним кліматом, поганим водопостачанням і низьким рівнем життя (країни Азії, Африки, Латинської Америки, неблагополучні райони є в Узбекистані, Киргизстані, Туркменістані). Можливе аліментарне зараження. Факторами передачі в цьому випадку можуть бути термічно не оброблені молюски, ракоподібні, китайські лікарські трави. Контактно-побутовий шлях реалізується рідко. Сприйнятливість до ВGE загальна, найчастіше хворіють чоловіки 15–40 років.

## **Патогенез**

HEV має гепатотропізм та пряму цитопатичну дію. Також розвивається швидка імунна відповідь. Антитіла зв'язують вірусні частки, блокуючи інфекційний процес. Після захворювання формується стійкий типоспецифічний імунітет. Хронічні форми GE не описані. Унікальною особливістю ВGE є його вибірково тяжкий перебіг у вагітних жінок. Якщо загальний відсоток летальних випадків становить 0,5–4 %, то у вагітних він досягає 20 %. Патоморфологічні зміни в печінці ідентичні таким при ВГА.

## **Клініка**

Інкубаційний період варіює від 10 до 60 днів. Захворювання має маніфестний або субклінічний перебіг (у дорослих співвідношення 1:2,9). Клінічні прояви близькі ВГА, але є і особливості. Продромальний період – 1–10 днів, переважають астено-вегетативні і диспепсичні симптоми. Підвищення температури спостерігається рідко, вона не перевищує 38 °С. У 20 % хворих вказівки на переджовтяничний період відсутні – захворювання починається з появи іктеричності склер, потемніння сечі і ахолічного калу. Жовтяниця неінтенсивна, короткочасна, тривалістю не більше 1–2 тиж. Може бути холестатичний варіант хвороби. На відміну від ВГА, поліпшення після появи жовтяниці не спостерігається. Печінка, як правило, збільшена, а збільшення селезінки не характерне.

Захворювання має легкий перебіг, це інфекція, яка сама завершується. Період реконвалесценції триває 1–2 міс.

Одна з особливостей ВГЕ, його «драматичний маркер», – це тяжкий перебіг у вагітних, особливо у III триместрі. Тяжкий перебіг можливий і в невагітних жінок, які тривалий час приймають оральні контрацептиви, що містять естрогени. У вагітних гепатит може бути фульмінантним, зі швидким розвитком субмасивних і масивних некрозів печінки і гепатоцеребральної недостатності (ГЦН). Печінкова недостатність маніфестує бурхливим наростанням інтоксикації, появою ознаки прекоми, що переходить в кому. Особливістю фульмінантного варіанта ВГЕ вважають частіше розвиток ДВЗ-синдрому, з виникненням різної інтенсивності кровотеч. У вагітних реальна загроза післяпологового маткової кровотечі. Характерний посилений гемоліз, з розвитком гемоглобінурії з пошкодженням ниркових каналців і розвитком прогресуючої гострої ниркової недостатності.

При тяжкому гепатиті часто відбувається мимовільне переривання вагітності – викидень, ПП, що супроводжуються різким погіршенням стану хворих. Встановлена пряма кореляція частоти викиднів і появи ознак фульмінантного гепатиту. ВГЕ і вагітність чинять взаємно обтяжливу дію. Різке погіршення стану відзначається напередодні пологів або відразу після них. У цій групі жінок імовірність виживання плода знижена, навіть при доношеній вагітності. Серед народжених живими дітей більше половини гине протягом першого місяця життя.

### **Діагностика**

Постановка діагнозу потребує виключення інших ВГ, з обов'язковою індицією специфічних маркерів. Принциповий географічний анамнез. Особливу увагу слід приділяти вагітним. Діагноз підтверджує виявлення в крові анти-HEV IgM, які виявляються через 2–3 тиж після початку хвороби і циркулюють 1–2 міс. В цей самий час з'являються IgG, їх титр починає знижуватися після 2 років, але іноді високі титри зберігаються довго. Методом ПЛР вірусна РНК може бути виявлена в крові.

### **Опорні критерії у діагностиці ВГЕ:**

- перебування в межах інкубації в ендемічних районах;
- переважний водний шлях передачі;
- епідемічний характер поширення;
- хворіють дорослі 15–40 років;
- переважання безжовтяничної форми;
- відсутність поліпшення самопочуття після появи жовтяниці;
- збільшення печінки без поєданого збільшення селезінки;
- тяжкий перебіг у вагітних;
- виявлення анти-HEV і вірусної РНК.

## **Лікування**

Лікування аналогічне терапії ВГА. Вагітних госпіталізують до палат інтенсивного спостереження і ведуть спільно з акушерами. Акушерська тактика спрямована на збереження вагітності, запобігання викидням і ПП, оскільки переривання вагітності в гостру фазу гепатиту погіршує стан, може бути причиною летальних випадків. Початок пологової діяльності може різко збільшити ризик погіршення гепатиту і його результат. Тому з метою збереження вагітності важливого значення надають перманентному дотриманню постільного режиму. При появі ознак загрозового викидня рекомендують спазмолітики – папаверин, но-шпу, сірчаноокислу магnezію. Для ослаблення тону мати використовують препарати групи токолітиків – гiніпрал.

При загрози абoрту і в пологах важливе значення має повноцiнне знеболювання. Якщо жiнка наполягає на перериванні вагітності, воно може бути дозволене у відповідний термін вагітності і тільки при легкій формі ВГЕ, причому не в гостру фазу хвороби, а при досягненні стабільної реконвалесценції. Розроблена рекомбінантна вакцина. Основними в профілактиці є заходи санітарного характеру.

## **Гепатит D під час вагітності**

Вірусний гепатит D (дельта-гепатит, HDV) – антропонозне вірусне інфекційне захворювання з парентеральним механізмом зараження, має перебіг у вигляді супер- або коінфекції.

### **Етіологія**

У 1977 р. вірусолог М. Rizzetto при імунофлюоресцентному дослідженні біоптатів печінки хворих на хронічний ГВ в ядрах гепатоцитів виявив додаткову специфічність. Її розцінили як невідому компоненту вірусу ГВ і позначили буквою «дельта». Подальші дослідження довели, що дельта-агент належить самостійному вірусу, який в 1982 р. почали називати вірусом гепатиту дельта, або HDV. Це невеликий дефектний РНК-вірус, близький до віроїдів рослин. Його дефектність виявляється в тому, що проникнення в клітину-мішень і реплікація цього вірусу можливі тільки за наявності допоміжного вірусу. Таким вірусом-помічником найчастіше є HBV.

HDV являє собою сферичні частинки діаметром 35–37 нм. Вірус складається з генома, який представлений циркулярною однитчастою РНК дуже дрібних розмірів, і білка, що кодує синтез специфічного антигену-HDAg. Ні ядра, ні нуклеокапсидної оболонки у HDV досі не ідентифіковано. Вірус не має власної РНК-полімерази, припускають, що її функції виконує РНК-полімераза клітини-господаря.

Генетично HDV гетерогенний. Виявляються три генотипи вірусу і кілька субтипів:

✓ генотип 1 поширений в Європі, Північній Америці, на Близькому Сході і має два субтипи:

- 1a – азіатський;
- 1b – європейський і північноамериканський; домінує в Україні, дає

тяжчу клініку і виявляється переважно у наркоманів;

- ✓ генотип 2 характерний для Японії і Тайваню;
- ✓ генотип 3 – для країн Південної Америки.

До ендемічних районів належать Балкани, Близький Схід, Індія, Тайвань, басейн Амазонки, деякі райони Африки і Японії. Вірус стійкий до нагрівання, дії кислот, лугів і нуклеаз.

### **Епідеміологія**

У світі кількість HDV-інфікованих перевищує 15 млн осіб. Більше 5 % носіїв HBsAg інфіковані також вірусом дельта. При гострих гепатитах HDV виділяється в різних регіонах у 2–7 % хворих, при хронічних гепатитах – у 9–50 %. Серед країн СНД неблагополучними є Молдова, Казахстан, Тува.

Дельта-гепатит – це антропонозна кров'яна інфекція, основними джерелами якої є вірусоносії та хворі на гострі і хронічні ГВ, контаміновані і HDV. Єдиний механізм передачі – парентеральний нетрансмісивний. Основну групу ризику становлять хворі гематологічних відділень (20–30 %) і внутрішньовенні наркомани (50–60 %). Невелике значення мають статевий і вертикальний шляхи передачі (10–15 %). Інфікування HDV в перинатальному періоді можливе, однак роль цього шляху передачі для реалізації гепатиту дельта вкрай мала. Захворювання реєструється спорадично, можуть бути спалахи.

### **Патогенез і патоморфологія**

Основною особливістю ГД є розвиток ураження печінки під впливом двох гепатотропних вірусів – HDV і HBV. Зараження обома вірусами може статися одночасно, що відповідає HDV- і HBV-коінфекції, або дельта-вірус впроваджується в раніше інфіковані вірусом В гепатоцити, що відповідає HDV- і HBV-супер-інфекції. При дельта-гепатиті допускають наявність прямої цитопатичної дії вірусу. Разом із тим для ГД важливі особливості імунної відповіді організму. Для гострого ГД характерна картина зливних або мостоподібних некрозів. При хронічному ГД превалюють ознаки активного гепатиту.

### **Клініка**

Розрізняють гострий, затяжний і хронічний перебіг ГД. Припинення реплікації вірусу ГВ веде до виснаження синтезу вірусу ГД, внаслідок чого патологічний процес завершується. З іншого боку, добре відомо, що HDV-інфекція тією чи іншою мірою пригнічує HBV.

Основна клінічна форма – HDV- і HBV-коінфекція, з розвитком гострого мікст-гепатиту. Інкубаційний період, як і ВГВ, коливається від 1,5 до 6 міс. Клініка мало відрізняється від клініки гострого ГВ, є тенденції до переваги тяжких форм і загострень. Захворювання починається переважно гостро, з високої температури, яка зберігається весь переджовтяничний період, характерні артралгії і розлиті болі в ділянці печінки. У жовтяничний період може спостерігатися друга хвиля лихоманки тривалістю 10–12 днів, інтоксикаційні прояви наростають, характерна гепатомегалія, часто спостерігається спленомегалія, може бути висипка. У жовтяничний період можливий набряково-асцитичний синдром. Особливістю коінфекції є двоххвильовий перебіг захворювання, з двома піками наростання клінічних та біохімічних (підвищення трансаміназ і білірубіну) симптомів. Першу хвилю пов'язують з активною реплікацією HBV і виходом його в кров, другу – з початком реплікації HDV. Інтервал між хвилями становить 2–4 тиж. Хвилеподібний перебіг може виявлятися не тільки клініко-ферментативно, а й лише ферментативно. При цьому активність АСТ вище, ніж активність АЛТ, що не характерно для гострого моногепатиту. Переважна форма – середньотяжка, наявні також тяжкі форми. Можливий фульмінантний гепатит, з розвитком печінкової коми на 4–5-й день жовтяниці. Коінфекція належить до самовиліковного варіанта, який спостерігається у 70–85 % пацієнтів, відсоток хронізації – 15–30 %.

Хронічний дельта-гепатит практично не має специфічних особливостей перебігу при вагітності. Клінічні прояви включають симптоми, пов'язані з ураженням печінки і позапечінковими проявами. До перших належить астено-вегетативний синдром, помірна гепатомегалія, рідше – гепатоспленомегалія, а також біохімічні зміни, при цьому рівень АЛТ зазвичай підвищується у 3–4 рази. Підвищення рівня ферментів є критерієм активності ХГ. Активність гепатиту розцінюють як низьку при підвищенні рівня АЛТ і АСТ менш ніж у 3 рази, як помірну – у 3–7 разів, як високу – більш ніж у 7 разів щодо верхньої межі норми. Позапечінкові прояви ХГ становлять найрізноманітніші синдроми, частіше аутоімунної природи. Аутоімунні прояви погіршують прогноз, особливо при вагітності, і значно ускладнюють етіотропну терапію. У 10–12 % хворих на ХГ (до цієї групи належать 90–98 % вагітних, хворих на ГД) скарги відсутні, а показники клініко-лабораторної та морфологічної активності виражені мінімально.

### **Діагностика**

Вирішальне діагностичне значення має поєднана індикація маркерів HDV і HBV. Про наявність гострої HDV-інфекції в стадії реплікації свідчить виявлення анти-HDV класу IgM, дельта-антигену і вірусної РНК в поєднанні з маркерами HBV-інфекції. При гострій дельта-інфекції дельта-антиген циркулює в крові недовго, хоча в гепатоцитах може тривати його синтез. При хронічній дельта-інфекції антиген виявляється як в гепатоцитах при біопсії, так і в сироватці

крові протягом тривалого часу. Паралельно з антигеном виявляється вірусна РНК, рівень якої вищий при гострій інфекції.

### **Лікування**

Первинна госпіталізація хворих обов'язкова. Принципові відмінності в терапії хворих на ГВ і ГД відсутні, програма базисної і лікарської терапії визначається формою хвороби і тяжкістю стану хворих. У зв'язку з прямою цитопатичною дією вірусу застосування глюкокортикостероїдів протипоказано. Як етіотропну терапію застосовують препарати  $\alpha$ -ІФ. Тривалість терапії становить 6–12 міс. Стійка відповідь відзначається у 9–25 % хворих.

## **Цироз печінки**

### **МКХ-10**

**К74.3** – Первинний біліарний цироз

**К74.4** – Вторинний біліарний цироз

**К74.5** – Біліарний цироз не уточнений

**К74.6** – Інший і не уточнений цироз печінки

### **Етіологія**

Важливою, на нашу думку, є етіологічна діагностика ЦП, оскільки і лікувально-профілактичні заходи, і прогноз при вірусних та алкогольних захворюваннях мають принципові відмінності.

### **Класифікація ЦП**

1. *Вірусний цироз* (В, С, D, G).

2. *Токсичний цироз:*

- алкогольний;
- лікарський;
- хронічна інтоксикація гепатотропними отрутами.

3. *Генетично детермінований цироз:*

- гемахроматоз;
- хвороба Вільсона-Коновалова;
- муковісцидоз (кістозний фіброз);
- тирозинемія, тирозиноз;
- спадкова непереносимість фруктози;
- дефіцит  $\alpha$ 1-антитрипсину;
- галактоземія;
- глікогенози.

4. *Неалкогольна жирова хвороба печінки* (НАЖХП).

5. *Біліарний цироз:*

- первинний;
- вторинний.

## 6. Судинний цироз:

- застійний (внаслідок венозного застою в печінці при серцево-судинних захворюваннях);
- венооклюзивний (флебопортальний – внаслідок хронічного тромбозу ворітної вени);
- синдром Бадда-Кіарі;

## 7. Криптогенний цироз.

На підставі етіологічних особливостей ЦП можна умовно розділити на дві великі групи: *поширені форми* (85–90 % всіх ЦП), до яких належать вірусні, алкогольні захворювання, а також неалкогольні стеатогепатити та аутоімунні гепатити; *рідкісні форми*, які загалом становлять 10–15 % усіх форм ЦП і являють собою різнопланові захворювання, але більша частина з них – генетично детерміновані (гемохроматоз, хвороба Вільсона-Коновалова, муковісцидоз, тирозинемія, тирозиноз, спадкова непереносимість фруктози,  $\alpha$ 1-антитрипсинова недостатність, галактоземія, глікогенози).

Частіше за все ЦП розвивається в результаті тривалого перебігу хронічного ВГ, який викликають віруси В і С. Другою дуже важливою причиною розвитку цирозу є зловживання алкоголем. На вірусні та алкогольні ураження печінки припадає 80 % всіх ЦП.

Гепатотропні отрути чинять або пряму шкідливу дію на клітини печінки, або опосередковану, змінюючи метаболічні процеси в гепатоцитах або порушуючи секрецію жовчі.

Істотно менш поширеною причиною розвитку ЦП є генетичні аномалії, що призводять до порушення обміну речовин, надмірного накопичення у тканинах токсичних речовин, які чинять пряму або опосередковану гепатотоксичну дію, що призводить до розвитку запалення в клітинах печінки, активації процесів фіброзу, що в кінцевому результаті призводить до цирозу печінки.

НАЖХП є поширеним хронічним захворюванням, що об'єднує клініко-морфологічні зміни в печінці: стеатоз, неалкогольний стеатогепатит, в результаті якого може розвинути фіброз і ЦП. НАЖХП тісно асоційована з ожирінням, особливо абдомінальним, та метаболічним синдромом і відображається на захворюваності і прогнозі.

Рідкісні форми ЦП пов'язані з хворобами жовчних шляхів (внутрішньо- і позапечінкових), у результаті яких відбувається порушення відтоку жовчі. Провідне місце в походженні первинного біліарного ЦП належить генетичним порушенням імунорегуляції. Вторинний біліарний ЦП розвивається внаслідок тривалого порушення відтоку жовчі на рівні великих внутрішньо- і позапечінкових жовчних проток: при obturaції та обструкції жовчних ходів.

Диференціація різних етіологічних варіантів ЦП ґрунтується на комплексі клініко-епідеміологічних даних і результатів лабораторних та інструментальних досліджень, що відображають прояви цитолітичного, мезенхімально-запального, холестатичного синдромів, а також синдромів печінково-клітинної недостатності та портальної гіпертензії, а також етіологічних чинників, таких як гепатотропні віруси, аутоімунні маркери, маркери алкогольного ушкодження печінки та ін.

Приблизно у 10–35 % хворих етіологію цирозу встановити не вдається, у такому випадку його називають криптогенним (тобто з невідомою причиною).

### **Клініка**

Вагітність в більшості випадків не відображається на перебігу захворювання. Однак у 20 % хворих відзначається погіршення стану, це залежить від стадії захворювання, перебігу вагітності і патологічних станів під час неї (токсикоз I половини, сіалорея, анемія та ЗПВ). Ці патологічні стани потребують призначення низки медикаментів, які можуть мати негативну дію на спровокований ЦП.

Клініка всіх форм ЦП має ряд спільних рис. У більшості випадків захворювання починається поступово. Вагітні зазвичай мають наступні скарги:

- больові відчуття у правому підребер'ї;
- збільшення температури тіла;
- зміна кольору шкіри – стає жовтою;
- постійне відчуття втоми, слабкість, апатія, а також погіршення апетиту і зниження маси;
- шкірний свербіж;
- збільшення печінки і селезінки;
- темний колір сечі і світлий колір калу;
- колір язика стає малиновим;
- поява на животі судинних зірочок.

Ознаки цирозу не залежать від того, що стало його причиною, але визначаються стадією захворювання (класифікація за Чайлд-П'ю).

На початковій стадії ЦП – стадії компенсації (клас А за Чайлд-П'ю), як правило, відсутні ускладнення захворювання. Саме у цей час дуже важливо усунути причину захворювання, що дасть змогу зберегти решту здорової тканини печінки і вести нормальний спосіб життя. Печінка володіє дуже великими можливостями регенерації, тому на цій стадії захворювання дуже важливе значення має етіотропне лікування. Усунення причини ЦП дозволить різко сповільнити прогресування змін у печінці і відкласти декомпенсацію.

Стадія субкомпенсації (клас В за Чайлд-П'ю) характеризується швидким, клінічно вираженим прогресуванням захворювання. На перший план виходять прояви функціональних порушень печінки: жовтяниця, помірно виражені геморагічні прояви, гінекомастія, минуший асцит. У більшості хворих збільшується

не тільки печінка, а й селезінка, що досягає значних розмірів. При біохімічному дослідженні крові відзначають значне зменшення рівня альбумінів і різке збільшення вмісту глобулінових фракцій, високих цифр досягає тимолова проба, знижений рівень протромбіну, холестерину. У частини хворих є прояви гіперспленізму (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія). Анемія частіше гіпохромного, мікроцитарного характеру, що пов'язаний з посиленням гемолізом еритроцитів у селезінці, дефіцитом заліза. У зв'язку з порушенням обміну фолієвої кислоти і вітаміну В<sub>12</sub>, а також пригніченням еритропоетичної активності кісткового мозку можливий розвиток мікроцитарної гіперхромної анемії. Посилений гемоліз еритроцитів пояснює високу частоту (30 %) формування пігментних жовчних каменів при ЦП. Появу тромбоцитопенії у цих хворих пов'язують з підвищеним депонуванням тромбоцитів у селезінці.

Декомпенсована стадія цирозу (клас С за Чайлд-П'ю) характеризується наявністю вираженої паренхіматозної і (або) судинної декомпенсації. Паренхіматозна декомпенсація клінічно проявляється у вигляді геморагічного синдрому з пурпурою і екхімозами, розвитком жовтяниці, печінкової енцефалопатії й коми. При лабораторному дослідженні виявляють зниження у сироватці крові рівнів альбуміну, факторів згортання крові, синтезованих в печінці, холестерину і холінестерази. Проявом судинної декомпенсації є тяжкі ускладнення портальної гіпертензії: різко виражена спленомегалія з розгорнутою картиною гіперспленізму (лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія), з підвищеною кровоточивістю, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, поява стабільного асцити і периферичних набряків у поєднанні з розширенням підшкірних венозних колатералей передньої черевної стінки, пупкової грижі. На цій стадії клінічні прояви захворювання часто бувають резистентні до проведеної терапії.

### **Ускладнення**

Причинами смерті хворих на ЦП, як правило, є такі ускладнення:

- асцит;
- кровотеча з ШКТ;
- печінкова енцефалопатія;
- гепаторенальний синдром;
- печінково-легеневий синдром;
- гіперспленізм.

### **Діагностика**

Якщо захворювання вперше виявлене під час вагітності, його нерідко помилково вважають холестазом. Збереження симптомів після пологів свідчить про первинний біліарний цироз. Диференційну діагностику з холестазом вагітних проводять за даними лабораторних досліджень. Для первинного біліарного цирозу характерні такі ознаки:

- підвищення активності ЛФ в сироватці в 2–6, а іноді в 10 разів порівняно з нормою;

- нормальний або трохи підвищений вміст білірубіну в сироватці;
- підвищення рівня жовчних кислот в сироватці;
- підвищення рівня холестерину в сироватці;
- підвищення рівня IgM в сироватці (в 75 % випадків);
- поява антимітохондріальних антитіл (в 95 % випадків);
- зниження рівня протромбіну;
- гіпокальціємія (внаслідок порушення всмоктування вітамінів).

### **Лікування**

Специфічна терапія не розроблена. Під час вагітності первинний біліарний цироз лікують так само, як холестаза вагітних:

- купірування симптомів ЦП;
- покращання матково-плацентарного кровотоку;
- терапія акушерської патології:
  - купірування симптомів ЗПВ і ПП;
  - профілактика дисфункції плаценти та синдрому затримки розвитку плода;
  - профілактика ускладнень під час пологів і післяпологовому періоді.

*Дієта* з високим вмістом білка і малою кількістю ліпоєвої, фолієвої кислоти, жирів.

*Медикаментозне лікування:*

- гепатопротектори: гепабене, антраль, глутаргін, гептал, есенціале;
- препарати урсодезоксихолевої кислоти: урсосан, урсофальк;
- антиоксиданти: омега-3, унітіол, кофермент Q-10, глутатіон;
- холеретики: ліобіл, хенофальк, супрохол;
- коректори порушень токоферолу: кверцитин, вітамін Е;
- фітопрепарати: галстена, хофітол, плоди розторопші;
- ентеросорбенти: поліфепан, секта, ентеросгель, активоване вугілля.

*Немедикаментозне лікування:* еферентна терапія – плазмаферез, гемосорбція.

### **Прогноз**

При позитивному ефекті від проведеної терапії розродження показано в 38 тижнів.

За відсутності ознак порушення життєдіяльності плода можливе розродження через природні родові шляхи.

При виникненні ускладнень – переривання вагітності в будь-якому терміні та терапія, спрямована на усунення ускладнень

## **Кишкові захворювання**

### **Синдром подразненого кишечника**

#### **МКХ-10**

**K58.0** – Синдром подразненого кишечника з діареєю

**K58.9** – Синдром подразненого кишечника без діареї

**K59.0.** – Синдром подразненого кишечника із запором

Синдром подразненого кишечника (СПК) – це комплекс функціональних розладів кишечника, який триває довше трьох місяців протягом останніх 6 міс і включає в себе абдомінальний біль або дискомфорт у животі, які полегшуються або зникають після дефекації і супроводжуються змінами частоти або консистенції випорожнень, при якому в процесі ретельного обстеження пацієнта не вдається виявити будь-яких органічних причин дисфункції кишечника (Римські критерії III, 2006). СПК – функціональний розлад кишечника, при якому біль або відчуття дискомфорту в животі пов'язані з дефекацією, змінами частоти і характеру випорожнень або іншими ознаками порушення спорожнення кишечника.

*Достовірні ознаки СПК:*

- поліпшення стану після дефекації;
- початок дискомфорту пов'язаний зі зміною частоти випорожнень;
- початок дискомфорту пов'язаний зі зміною форми калу.

Вагітність і СПК можуть поєднуватися по-різному. Чіткого взаємозв'язку між проявами СПК та вагітністю не виявлено.

#### **Класифікація синдрому подразненого кишечника**

*На підставі переважної характеристики випорожнень хворого виділяються такі види СПК:*

1. СПК із закрепом (СПК-С) – тверді або грудкуваті випорожнення > 25 % та рідкі або водянисті випорожнення < 25 %.

2. СПК з діареєю (СПК-D) – рідкі або водянисті випорожнення > 25 % та тверді або грудкуваті випорожнення < 25 %.

3. СПК змішаний (СПК-M) – тверді або грудкуваті випорожнення > 25 % та рідкі або водянисті випорожнення > 25 %.

4. СПК неспецифічний – наявних розладів консистенції випорожнень недостатньо для застосування критеріїв перших 3 варіантів СПК.

Крім того, можуть бути використані інші класифікації, наприклад, *засновані на симптоматиці:*

- СПК з переважанням кишкової дисфункції;
- СПК з переважанням больового синдрому;
- СПК з переважанням метеоризму.

## **Етіологія та патогенез**

Відповідно до сучасної концепції патогенезу СПК, у формуванні цього захворювання важливу роль відіграють генетична схильність, а також психо-соціальні чинники, що включають у себе стресові ситуації, порушення копінга (здатності долати стрес) і недостатню соціальну підтримку. Поєднання таких складових призводить до розвитку вісцеральної гіперчутливості і порушення моторики кишки.

У деяких пацієнтів інфекція і запалення можуть відігравати ключову роль в появі симптомів СПК. Ці симптоми можуть зберігатися протягом місяців і років після того, як інфекція і запалення зменшились.

До можливих причин розвитку СПК також належать надлишковий ріст бактерій, неякісне харчування, вживання великої кількості газотворюючих продуктів, жирна їжа, надлишок кофеїну, зловживання алкоголем, нестача в раціоні продуктів з харчовими волокнами, переїдання. Жир тваринного або рослинного походження є сильним біологічним стимулятором рухової активності кишечника.

Патофізіологія СПК досить складна. У його патогенезі можуть відігравати роль розлади моторики, порушення вісцеральної чутливості, дерегуляція ЦНС і психопатологічні відхилення, постінфекційне запалення й імунна дисфункція, харчова алергія і харчова непереносимість, інші зовнішні і внутрішні тригерні чинники. У деяких пацієнтів встановити точний патофізіологічний механізм СПК неможливо.

### ***Патофізіологічні механізми при СПК:***

- порушення рухової активності кишечника;
- порушення вісцеральної чутливості (перцепції);
- дисрегуляція (гіперчутливість ЦНС);
- психопатологічні порушення;
- постінфекційне запалення кишечника і нейроімунні модуляції кишкових функцій;
- харчова алергія і харчова непереносимість;
- зовнішні та внутрішні тригерні фактори (стреси, шкідливі звички, прийом антибіотиків, спадковість, мальабсорбція жовчних кислот, гормональний дисбаланс, дисбаланс кишкової мікрофлори та ін.).

### **Клінічна картина**

СПК характеризується різноманітним клінічним проявом.

*Біль у животі.* Найчастіше спостерігаються нападopodobні колючі болі в животі, що з'являються раптово, без чіткої локалізації, зазвичай посилюються після прийому їжі. Ці болі можуть поєднуватися з діареєю або запорами,

здуттям живота. Вони бувають різної тривалості та інтенсивності. Може відзначатися зменшення болю після спорожнення кишечника. Важливим моментом є відсутність болю в нічний час.

*Здуття* живота зазвичай зростає протягом дня, досягаючи максимуму до вечора, і помітно посилюється після їжі. При малих термінах вагітності цей симптом виражений більше, ніж у II і III триместрах.

*Діарея.* При діарейі випорожнення найчастіше відзначається в ранкові години, після сніданку. Кількість випорожнень кишечника може досягати 5 разів на день з невеликими часовими проміжками. Позиви на дефекацію можуть виникати після кожного прийому їжі. Характерною також є поява позивів на дефекацію в ситуаціях, коли її здійснення неможливе. Кількість калу залишається нормальним і, як правило, не перевищує 200 г на добу. Часто залишається відчуття неповного випорожнення кишечника. У випорожненнях можуть бути наявними слиз, неперетравлені шматочки їжі. Перед актом дефекації відзначається посилення болю і значне зменшення їх після нього.

*Запор.* При запорі випорожнення частіше за все буває «овечим», що складається з дрібних щільних фрагментів, або «пробкоподібним», при якому перші порції калу щільніші за наступні. У випорожненнях можливі домішки слизу. Можуть виникати так звані запорні проноси – рідкі випорожнення після кількох днів його затримки.

Окрім основних симптомів при СПК, може бути відчуття грудки в горлі при ковтанні, біль в епігастральній ділянці, відчуття швидкого насичення, нудота і болі у правому підребер'ї, спині, серцебиття, прискорене сечовипускання, відчуття слабкості і сухість у роті.

### **Діагностика СПК**

Діагноз СПК є діагнозом виключення. Процес діагностики СПК відбувається в кілька етапів.

#### ***1 етап – виявлення діагностичних критеріїв СПК***

*Діагностичні критерії СПК (згідно з Римським консенсусом III)*

1. Рецидивуючий абдомінальний біль чи дискомфорт упродовж щонайменше 3 днів на місяць за останні 3 міс, що супроводжується двома або більше з наведених нижче ознак:

- покращання після дефекації;
- початок захворювання супроводжується зміною частоти випорожнень;
- початок захворювання супроводжується зміною консистенції випорожнень.

2. Критерії мають бути наявними впродовж останніх 3 міс та з'явитися щонайменше за 6 міс до встановлення діагнозу.

### *Додаткові діагностичні критерії СПК:*

- порушення частоти випорожнень:
- < 3 випорожнень на тиждень, або > 3 випорожнень на день;
- неправильна форма випорожнень (грудкуваті або рідкі випорожнення);
- натужування при дефекації;
- імперативні позиви, відчуття неповного випорожнення, виділення слизу

з калом та здуття живота.








Біль при СПК носить спастичний, атонічний чи змішаний (спастико-атонічний) характер. Спастичний біль часто локалізується у проєкції сигмоподібної кишки, ілеоцекальної зони, печінкового та селезінкового кутів, за інтенсивністю може досягати вираженої коліки. Пальпаторно при цьому виявляється зона спастичного і болісного ущільнення та підсилення перистальтики. Атонічні болі чітко не локалізовані, тупого характеру, частіше виникають у мезогастральній ділянці, можуть супроводжуватися здуттям, відчуттям переповнення і розпирання. При спастико-атонічних болях у ділянці спазму виявляється зона бурчання, а проксимальніше можна пропальпувати роздуті ділянки кишечника.

Випорожнення при запорах тверді, у вигляді маленьких кульок, при проносах – рідкої чи м'якої консистенції, іноді з домішками слизу. Характерними особливостями діареї при СПК виступають: відсутність у нічний час, виникнення вранці, після сніданку (синдром ранкового натиску), невелика частота актів дефекації (4 рази на день), характерні випорожнення з невеликими інтервалами впродовж короткого періоду, коли загальна маса фекалій не перевищує 200 мл на добу. Кров у випорожненнях відсутня, якщо немає супутнього геморою чи сфінктериту.

Для СПК характерне виникнення клінічної симптоматики у молодому віці, відносна стабільність клінічних симптомів упродовж тривалого періоду спостереження, зв'язок скарг зі стресовими ситуаціями, наявність тривожно-депресивних розладів та позакишкових проявів у вигляді дизурії, раннього насичення після їжі, нудоти, фіброміалгії, болю в попереку та головного болю. Порушення психофізіологічного статусу проявляється швидкою стомлюваністю, слабкістю, парестезіями, серцебиттям, пітливістю, іноді прискореним сечовипусканням. Звертає на себе увагу відсутність суб'єктивних проявів у нічний час та невідповідність чисельних скарг і даних об'єктивного обстеження.

**II етап** – встановлення варіанта СПК згідно з Бристольською шкалою оцінки калу (*табл. 3*).

## Бристольська шкала форм калу

	<b>ТИП 1</b> Окремі тверді грудки, як горіхи (тяжко проходять)
	<b>ТИП 2</b> Ковбасоподібний, але грудкуватий
	<b>ТИП 3</b> Ковбасоподібний, але з тріщинами на поверхні
	<b>ТИП 4</b> Ковбасоподібний або змієподібний, гладкий і м'який
	<b>ТИП 5</b> М'які грудочки з чіткими краями (легко проходять)
	<b>ТИП 6</b> Пухнасті рвані шматочки, пористий кал
	<b>ТИП 7</b> Водянистий, без твердих грудочок, цілком рідкий

При класифікації СПК залежно від характеру змін випорожнення виділяють:

- СПК із запором – більш ніж у 25 % дефекацій форма випорожнення 1–2 типу за Бристольською шкалою; менш ніж у 25 % дефекацій – 6–7 тип за Бристольською шкалою. Альтернатива постановки діагнозу цього варіанта захворювання: пацієнт повідомляє, що у нього переважно запори (1–2 тип за Бристольською шкалою).

- СПК з діареєю – більш ніж у 25 % дефекацій форма випорожнення 6–7 типу за Бристольською шкалою; менш ніж у 25 % дефекацій – 1–2 тип за Бристольською шкалою. Альтернатива постановки діагнозу цього варіанта

захворювання: пацієнт повідомляє, що у нього переважно діарея (6–7 тип за Бристольською шкалою).

- Змішаний варіант СПК – більш ніж у 25 % дефекацій форма випорожнення 1–2 типу і більш ніж у 25 % дефекацій – 6–7 типу за Бристольською шкалою. Альтернатива постановки діагнозу цього варіанта захворювання: пацієнт повідомляє, що у нього виникає як запор (більш ніж в 1/4 всіх дефекацій), так і діарея (більше ніж в 1/4 всіх дефекацій). Тип 1–2 і тип 6–7 за Бристольською шкалою відповідно.

- Некласифікований варіант СПК – скарги пацієнта відповідають діагностичним критеріям СПК, але недостатні для того, щоб були діагностовані перші три випадки захворювання.

**III етап** – підтвердження діагнозу СПК за допомогою лабораторно-інструментальних методів дослідження.

*Обов'язкові дослідження:*

- клінічний аналіз крові (часто варіант норми);
- загальний аналіз сечі (часто варіант норми);
- загальний білірубін і фракції, АСТ, АЛТ, ЛФ, ГГТП, глюкоза (варіант норми);
- копрограма, кал на приховану кров;
- посів калу на патогенну мікрофлору і яйця глистів;
- дихальний тест з лактулозою або глюкозою;
- бактеріологічне дослідження калу;
- УЗД органів черевної порожнини і малого таза;
- ректороманоскопія з біопсією.

*Додаткові дослідження (за наявності показань):*

- дихальний тест з D-ксилозою, лактозою, сорбітолом;
- визначення маркерів запалення у товстій кишці (кальпротектин, лактоферин);
- екзокринна функція ПЗ (фекальна еластаза-1);
- гормональний тиреоїдний профіль (рівень Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, ТТГ);
- фіброколоноскопія з біопсією;
- відеокапсульна ендоскопія;
- віртуальна колоноскопія.

Консультації суміжних фахівців: гастроентеролога, невролога, проктолога.

**IV етап** – диференційна діагностика СПК.

СПК слід диференціювати з хронічними запальними захворюваннями кишечника (ХК, неспецифічним виразковим колітом), інфекційними й паразитарними ураженнями (лямбліоз), пухлинами, дивертикульозом кишечника,

ішемічним колітом, хронічним панкреатитом, гіпертиреозом (характерні проноси), ентеропатіями, імунодефіцитними станами.

Діагноз СПК встановлюється шляхом виключення клінічних та лабораторно-інструментальних ознак зазначених захворювань, проте за наявності чітких діагностичних критеріїв захворювання згідно з Римським консенсусом III та за відсутності «симптомів тривоги» у вагітних може встановлюватися діагноз СПК з наступним курсом пробної терапії та її оцінки через 2 тиж лікування.

### **Лікування**

Під час вагітності пріоритет віддається немедикаментозній терапії. Прийом препаратів у цей період може бути небезпечним для плода. Досить часто проблему вдається вирішити нормалізацією харчування.

*Основний немедикаментозний метод лікування – дієта.* Дієта при СПК не повинна бути строгою. Насамперед вона має бути спрямована на систематизацію та упорядкування процесу харчування, надання йому регулярного характеру, а також на поліпшення балансу між різними продуктами. Їжу необхідно приймати 5–6 разів, невеликими порціями.

Підбір раціону залежить від того, який тип захворювання спостерігається у пацієнта. Якщо переважають проноси, то слід зменшити в раціоні частку продуктів, що викликають їх, наприклад фруктів і овочів, кисломолочних продуктів. Якщо ж найчастіше спостерігаються запори, то слід обмежити кількість жирної і солоної їжі. При запорах рекомендується також споживати більше води (1,5 л на добу). Загалом дієта повинна підбиратися на індивідуальній основі. Раціон, що підходить для одного пацієнта, не завжди допоможе іншому. Тому краще відзначати, після яких продуктів найчастіше спостерігається поява неприємних відчуттів і симптомів і виключити їх з раціону.

*Медикаментозне лікування СПК у вагітних симптоматичне.*

Основні групи препаратів:

- спазмолітики (но-шпа, дротаверин, метацин, папаверин, бускопан);
- ентеросорбенти (активоване вугілля, ентеросгель, мезим, смекта);
- антидіарейні препарати (для варіанта хвороби з діареєю – лоперамід, ламоптіл, імодіум лінгвал);
- піногасники – препарати, що зменшують кількість газів у кишечнику (метеоспазміл, полісилан, еспумізан);
- проносні (для варіанта із запором – магнезіальне молочко, лактулоза, макрогол, метамуцил, цитруцел);
- регулятори мікрофлори кишечника (пробіотики – біфіформ, біфідум-бактерин, хілак-форте і пребіотики – лактусан, нормазе, дюфалак);
- блокатори дофамінових рецепторів (мотиліум, метоклопрамід, церукал);
- седативні засоби (валеріана, седасен, пустирник).

Лікування усіх форм СПК у вагітних проводиться сумісно акушером-гінекологом, гастроентерологом і сімейним лікарем.

СПК практично не впливає на перебіг вагітності та майбутні пологи. За відсутності ускладнень народження дитини відбувається через природні пологові шляхи. Післяпологовий період без особливостей.

### **Непрохідність кишечника**

#### **МКХ-10**

**K56.0** – Паралітичний ілеус

**K56.1** – Інвагінація

**K56.2** – Заворот кишок

**K56.3** – Ілеус, викликаний жовчним каменем

**K56.4** – Інші види закриття просвіту кишечника

**K56.5** – Кишкові зрощення [спайки] з непрохідністю

**K56.6** – Інша і неуточнена кишкова непрохідність

**K56.7** – Ілеус неуточнений.

Кишкова непрохідність (КН) – це синдром, який характеризується порушенням пасажу кишкового вмісту в напрямку від шлунка до прямої кишки. КН – синдромна категорія, яка об'єднує ускладнений перебіг різних за етіологією захворювань і патологічних процесів, які формують морфологічний субстрат КН. КН становить 3,0–4,0 % усіх невідкладних захворювань черевної порожнини. КН у вагітних спостерігається рідко – 1 : 50 000 вагітностей, які завершилися пологамі. Частота КН у вагітних за рівнем перешкоди: тонкокишкова – 70–80 %; товстокишкова – 20–30 %.

Загальної статистики кількості КН у вагітних, з урахуванням малих термінів вагітності і до 22 тижнів, в Україні немає. У доступній літературі вкрай мало даних щодо випадків такої патології і результатів її лікування у матері і плода.

#### ***Визначальні чинники КН при вагітності:***

- підвищення внутрішньочеревного тиску (вагітна матка);
- патологія черевної порожнини (спайковий процес та ін.);
- надмірне фізичне навантаження (перейми та потуги);
- рясне харчове навантаження.

#### ***Загальні сприятливі чинники КН:***

##### *1. Вроджені чинники:*

а) особливості анатомії (подовження ділянок кишки – мегаколон, доліхосигма);

б) аномалії розвитку (незавершений поворот кишки, агангліоз – хвороба Гіршпрунга).

## 2. *Набуті чинники:*

- а) спайковий процес у черевній порожнині;
- б) новоутворення кишечника і черевної порожнини;
- в) сторонні тіла кишечника;
- г) гельмінтози;
- д) ЖКХ;
- е) грижі черевної стінки;
- ж) незбалансоване нерегулярне харчування.

## **Етіологія**

У вагітних найчастіше відзначається странгуляційна гостра КН, а саме заворот тонкої кишки. Зазвичай вона виникає внаслідок посиленої перистальтики і наявності спайкового процесу в черевній порожнині. Зрощення, які не заважали нормальній роботі кишечника до вагітності, при зростанні вагітної матки починають напружуватися, деформувати або обмежувати кишкові петлі, викликаючи спочатку часткову, а потім повну непрохідність. Причиною також можуть бути новоутворення (кісти яєчників, пухлини кишечника, аномалії розвитку ШКТ, вроджені чи набуті отвори в брижі, сальника, широкій зв'язці матки, діафрагми, білої лінії живота).

### ***Частота КН за етіологією:***

- при гострій тонкокишковій непрохідності:
  - спайкова – 60–65 %;
  - странгуляційна – 25–30 %;
  - обтураційна непухлинного генезу – 5–9 %;
  - інше – 2 %.
- при гострій товстокишковій непрохідності:
  - непрохідність пухлинного генезу – 90–95 %;
  - заворот товстої кишки – 3–6 %;
  - інше – 3 %.

## **Класифікація гострої КН**

### 1. Динамічна непрохідність:

- а) спастична;
- б) паралітична.

### 2. Механічна непрохідність:

- а) странгуляційна (заворот, вузлоутворення, затиск);
- б) обтураційна (інтраінтестинальна форма, екстраінтестинальна форма);
- в) змішана (інвагінація, спайкова непрохідність).

### 3. За рівнем перешкоди:

- а) тонкокишкова непрохідність: висока; низька;
- б) товстокишкова непрохідність.

При вагітності є три періоди, які є критичними щодо можливості розвитку КН:

- 1) вихід матки з порожнини малого таза догори (3–4 міс вагітності);
- 2) опускання голівки плода наприкінці вагітності;
- 3) раптове зменшення об'єму матки після пологів зі швидкою зміною внутрішньоматкового тиску.

У ці періоди найчастіше спостерігаються завороти, перегини і стискання кишечника, оскільки легше відбуваються його зміщення та зрушення.

### **Патогенез**

Визначними ланками патогенезу є порушення водно-електролітного обміну, кислотно-основного стану, втрата білків, ендогенна інтоксикація, кишкова недостатність та больовий синдром.

Перерозтягнення стінки кишки застійним вмістом спричиняє порушення мікроциркуляції та гіпоксію стінки кишки.

На ранніх стадіях механічної непрохідності перистальтика посилюється. Збудження парасимпатичної нервової системи при збереженні перешкоди може спричинити виникнення антиперистальтики. Надалі гіпертонус симпатичної нервової системи спричиняє фазу пригнічення моторики. В пізніх стадіях, через наростання циркуляційної гіпоксії кишкової стінки, поступово втрачається як можливість передачі імпульсів по інтрамуральній системі, так і можливість м'язових клітин сприйняти імпульс – розвивається параліч кишечника.

### **Клініка**

У клінічному перебігу гострої КН виділяють три періоди або стадії.

*1-а – початкова, або «ілеусного крику»* – від 2 до 12 год. Розвивається внаслідок порушення пасажу по кишці, характеризується гіперперистальтикою, розтягненням кишки вище місця обтурації, переймоподібним болем, блюванням. На цьому етапі вагітність прогресує.

*2-а – стадія гемодинамічних розладів* – від 12 до 24 год. Біль стає постійним, живіт здутий, асиметричний, є повна затримка відходження калових мас і газів. Перистальтика кишечника в'яла, з'являються гемодинамічні зміни, пов'язані з гіповолемією та централізацією кровообігу. Спостерігається спрага, сухість язика, зниження тургору шкіри, зниження тонуусу очних яблук, зниження АТ, тахікардія, підвищення гематокриту, спадіння шийних вен, зменшення діурезу. На цій стадії може настати внутрішньоутробна загибель плода.

*3-я – стадія перитоніту і поліорганної дисфункції.* Стан хворої вкрай тяжкий, обличчя Гіппократа, сухий язик, калове блювання, живіт здутий, перистальтика не вислуховується, висока температура тіла, частий пульс, АТ – до 60–70 мм рт. ст. Розвивається гіповолемічний шок, гіпокаліємія, ацидоз крові. Про гіпокаліємію свідчить м'язова гіпотонія, зниження рефлексів, загальна

слабкість, апатія, зниження АТ, порушення серцевого ритму, систолічний шум на верхівці серця, парез кишечника:

- біль у животі: болі носять нападаподібний, переймоподібний характер; у хворої холодний піт, блідість шкірних покривів (при странгуляції); болі можуть стихати: наприклад, був заворот, а потім кишка розправилася, що сприяло зникненню болю, але зникнення болю – дуже підступна ознака, оскільки при странгуляційній КН відбувається некроз кишки, що веде до загибелі нервових закінчень і, отже, зникає біль.

- блювання: багаторазове, спочатку вмістом шлунка, потім вмістом ДПК (зазначимо, що блювання жовчю йде з ДПК), потім приєднується блювання з неприємним запахом; язик при КН сухий;

- здуття живота, асиметрія живота (особливо це помітно на малих строках вагітності);

- затримка випорожнень і газів;

- кишкові шуми (навіть на відстані);

- посилена перистальтика (можна пропальпувати роздуту петлю кишки – симптом Валя).

Обов'язково необхідно досліджувати хворих *per rectum*: ампула прямої кишки порожня – симптом Грекова або симптом Обухівської лікарні.

У вагітних для діагностики КН використовують ультразвуографію як безпечний і високоінформативний метод. Сонографічними ознаками *механічної* КН є:

- розширення просвіту кишки  $> 2$  см із феноменом «секвестрації рідини»;

- потовщення стінки тонкої кишки  $> 4$  мм;

- наявність зворотно-поступального руху хімусу по кишці;

- збільшення висоти складок Керкринга  $> 5$  мм і збільшення відстані між ними  $> 5$  мм;

- гіперпневматоз кишок у привідному відділі.

Для *динамічної* КН характерні інші сонографічні ознаки:

- феномен «секвестрації рідини» в просвіт кишки;

- відсутність зворотно-поступального руху хімусу по кишці;

- не виражений рельєф керкрингових складок;

- гіперпневматоз кишок у всіх відділах.

### Лікування

Хірургічне втручання, безумовно, є методом вибору в лікуванні хворих на гостру КН, все ж зважитися на нього у вагітних жінок слід лише після того, як були використані усі консервативні методи. Спочатку можна дотримуватися консервативного напрямку, а саме обмежитися лише розродженням, а потім застосовувати консервативні методи і засоби боротьби з КН. І цих заходів буває цілком достатньо, щоб ліквідувати КН. Клінічні спостереження переконують у тому, що у багатьох випадках під час вагітності, це є доцільним. Реалізація

цього завдання у вагітних виявляється складнішою і не завжди ефективною. Тому хірургічне втручання у них проводиться значно частіше. Необгрунтована затримка з оперативним лікуванням, за наявності безперечних показань до неї, погіршує прогноз і результат.

### **Консервативне лікування:**

- полегшити декомпресію (аспірація назогастральним, гастроєюнальним зондами, постановка клізм, інтубація звуженої ділянки);
- корекція водно-електролітного обміну, ліквідація гіповолемії, компенсація дефіциту калію;
- реологічно активні засоби (реополіглюкін, пентоксифілін);
- нормалізація білкового балансу (альбуміни, протеїни, плазма);
- детоксикація і профілактика гнійно-септичних ускладнень (неогемодез, манітол, антибактеріальні засоби);
- вплив на перистальтичну активність: при посиленні і переймоподібних болях – спазмолітики (атропін, дротаверин, платифілін), при парезі – в/в хлорид натрію (гіпертонічний), гангліоблокатори (прозерин);
- лікувальний розвантажувальний комплекс:
  - прозерин – 1 мл 0,05 %, натрію хлорид – 40–60 мл 10 % в/в;
  - поперекова новокаїнова блокада – 0,25 % 80–100 мл;
  - сифонна клізма.

Для сифонної клізми використовують воду кімнатної температури в кількості 10–15 л. Замість твердого наконечника використовують товсту гумову трубку (ректальний зонд), яку вводять через пряму кишку на глибину 25–50 см. У процесі маніпуляції стежать, щоб в кишку не надходило повітря. Сифонна клізма виконується тільки в присутності хірурга, який слідкує за правильністю її виконання, станом хворого і оцінює її результати.

У разі відсутності ефекту від консервативної терапії вирішується питання про оперативне лікування. Сумісно хірургом та акушером-гінекологом приймається рішення про пролонгацію вагітності або її переривання (природні пологові шляхи або кесарів розтин). Методики та об'єм хірургічного втручання вирішується хірургом, залежно від виду КН. Лікування жінок хірургічною ліквідацією непрохідності не закінчується. В післяопераційному періоді проводиться комплексне патогенетичне лікування.

### **Прогноз**

Результати лікування гострої КН під час вагітності залежать від часу початку лікування, його обсягу, правильно вибраної тактики щодо вагітності і вчасно проведеної операції, адекватності післяопераційної інтенсивної терапії. Летальність серед хворих на гостру КН під час вагітності, оперованих у перші 6 год становить 3,5–5 %, а серед оперованих після 24 год – 25 % і більше.

## Хвороба Крона

### МКХ-10

**K50** – Хвороба Крона

**K50.0** – Хвороба Крона тонкої кишки

**K50.1** – Хвороба Крона товстої кишки

**K50.8** – Інші хвороби Крона

**K50.9** – Хвороба Крона неуточнена

Хвороба Крона (ХК) (гранулематозний ілеоколіт) – хронічне гранулематозне запалення аутоімунного характеру, переважно тонкої кишки, частіше за все її термінального відділу, але спостерігається і сегментарне ураження інших ділянок ШКТ. Патологічний процес може поширюватися на всі відділи ШКТ від порожнини рота до ануса. В нашій країні користуються класифікацією Федорова-Левітана, яка розділяє ХК на три форми: ентерит; ентероколіт; коліт.

Відомості про захворюваність на ХК суперечливі. На думку експертів, орієнтовна кількість пацієнтів з ХК в Україні становить 13 800 (30,33 на 100 000 населення), жінок у цьому складі 32–41 %, з них пацієнтів із середнім та тяжким ступенем активності – 6,6 тис. (48 %). На ХК хворіють люди обох статей, здебільшого це молоді люди дітородного віку, що визначає інтерес акушерів до цього захворювання.

У 30–40 % жінок, у яких вагітність настала під час активної фази захворювання, спостерігається погіршення процесу захворювання, а у 15–20 % зниження активності процесу під час вагітності. У вагітних з ХК встановлена в 1,5–2 рази вища частота ПП порівняно зі здоровими вагітними. Рецидиви захворювання частіше розвиваються в I триместрі вагітності і після пологів. Можливо, це пов'язане з рівнем ендогенного кортизолу, який підвищується в II і III триместрах вагітності, запобігаючи загостренню, і різко знижується після пологів. Разом з тим відзначають можливість загострення ХК у III триместрі, викликаного механічним тиском зростаючої матки на петлі тонкої кишки.

### Етіологія і патогенез

Причини захворювання невідомі. Припускаються аутоімунні, бактеріальні, вірусні, аліментарні та генетичні причинні фактори. Суттєве значення в етіології має інфекція й імунологічна сенсibilізація організму. Основна етіологічна роль при ХК прихильниками інфекційної теорії відводиться *Mycobacterium paratuberculosis* і вірусу кору. Вірусною або бактеріальною причиною можна пояснити тільки гострий початок хвороби, а пояснення хронічного перебігу захворювання слід шукати в імунологічних порушеннях. Є генетична схильність до ХК, що виявляється на рівні імунної системи, слизової оболонки кишечника. Аутоімунні захворювання, до яких належить ХК, характеризуються такими

порушеннями в імунній відповіді, як нездатність закінчити гостре запалення, в результаті чого воно переходить у хронічне.

Хвороба має прогресуючий характер і проходить з періодами активності і періодами ремісії. Морфологічним субстратом ХК є специфічна гранульома, яка уражає всі шари кишечника. Спочатку в процес втягується підслизовий шар кишки, утворюється запальний інфільтрат, в ньому з'являються скупчення лімфоцитів і виявляються поодинокі клітини Лангханса, потім процес поширюється на слизову оболонку кишечника, в результаті чого стінка кишечника стає щільною, призводячи до утворення тріщин і виразок. Іноді відбувається прорив виразок, що зумовлює появу міжпетльових норичь. Після їх загоєння залишаються рубці, і звужується просвіт кишечника, що спричиняє виникнення кишкових стриктур і КН.

### **Клінічна картина**

Для ХК характерні локальні, загальні симптоми і позакишкові прояви.

#### *Локальні ознаки:*

• біль у животі, який пов'язаний з прийомом їжі і виникає через 2–3 год після їжі, особливо при порушенні дієти; за характером біль може бути як ниючий, так і ріжучий; найчастіше біль локалізується в нижній частині живота справа, тому його можна сплутати з апендицитом;

- постійне здуття живота;
- пронос;
- наявність крові в калі;
- абсцеси черевної порожнини;
- внутрішні і зовнішні норичі;
- анальні і періанальні ураження (парапроктит, надриви заднього проходу, ректальні норичі).

#### *Загальні ознаки:*

- загальна слабкість та нездужання;
- зниження маси тіла;
- лихоманка, яка виникає через утворення абсцесів й інфільтратів у середині черевної порожнини.

#### *Позакишкові прояви:*

- увеїт (запалення судинної оболонки очного яблука);
- кон'юнктивіт (запалення слизової оболонки очного яблука);
- гіперемія шкіри;
- болі в м'язах і суглобах;
- афтозні виразки;
- васкуліт (запалення судинної стінки);
- схильність до тромбозів.

## **Методи діагностики**

Повний анамнез має включати детальне опитування стосовно початку симптомів, непереносимості їжі, перебіг вагітності (токсикоз I половини вагітності), медикаментозного лікування (включаючи антибіотики та нестероїдні протизапальні препарати, як до вагітності, так і під час неї), та апендектомію в анамнезі. Особлива увага має бути приділена тютюнопалінню, сімейному анамнезу та наявності перенесеного інфекційного гастроентериту.

Загальне обстеження включає загальний стан, частоту пульсу, тиск крові, температуру, м'якість або напруженість живота, утворення, що пальпуються, обстеження паху та ротової порожнини, пальцеве обстеження прямої кишки.

### *Додаткові методи діагностики*

#### *Лабораторні методи діагностики:*

- загальний аналіз крові;
- біохімічний аналіз крові;
- імунологічні тести;
- копрограма.

Велику цінність для діагностики ХК має УЗД органів черевної порожнини.

#### *Ендоскопічні методи дослідження:*

- фіброезофагогастродуоденоскопія;
- колоноскопія.

Для ХК характерні такі гематологічні зміни:

- анемія (зменшення кількості гемоглобіну до 80–90 г/л);
- лейкоцитоз ( $9,0\text{--}12,0 \times 10^9/\text{л}$ );
- прискорення ШОЕ;
- зменшення кількості загального білка за рахунок альбумінів;
- поява С-реактивного білка;
- підвищення рівня гамма-глобулінів;
- збільшення кількості фібриногену;
- наявність антитіл різних видів (ЛЦТ тощо).

#### *Копрограма і аналіз на приховану кров в калі:*

- зміна кольору калу (колір калу може змінюватися за наявності кишкових кровотеч і залежить від рівня кровотечі);
- наявність неперетравлених харчових продуктів – м'язові волокна, клітковина, жирні кислоти у великих кількостях;
- збільшення кількості лейкоцитів в калі;
- прояв в калі патогенних мікроорганізмів (клостридії, ієрсинії), найпростіших;
- позитивна реакція на наявність крові в калі.

Фіброезофагогастроуденоскопію проводять з метою забору матеріалу на гістологічне дослідження і для оцінки поширеності процесу на шлунок і стравохід. Колоноскопія дозволяє досліджувати зсередини товсту кишку. При ендоскопічних дослідженнях можна виявити такі ознаки ХК:

- сегментарне запалення кишки;
- розмитість або повна відсутність судинного малюнка;
- симптом «бруківки»;
- наявність множинних поздовжніх виразок;
- фістули кишкової стінки;
- велика кількість слизу з домішкою гною;
- стриктури кишки.

### Диференційна діагностика

Оскільки клінічні прояви ХК схожі на інші захворювання, виникає необхідність їх диференційної діагностики (табл. 4). Найчастіше диференційну діагностику ХК проводять з такими захворюваннями:

- інфекції кишкової групи (сальмонельоз, дизентерія, ієрсиніоз тощо);
- неспецифічний виразковий і невиразковий коліти;
- ентерит з хронічним перебігом.

Таблиця 4

### Диференційна діагностика ХК і неспецифічного виразкового коліту та інфекції кишкової групи

Ознаки	ХК (гранулематозний коліт)	Неспецифічний виразковий коліт	Інфекції кишкової групи
Глибина ураження кишки	У 20 % випадків	Дуже часто	Не часто
Криваві випорожнення	Характерні	Не характерні	Не характерні
Ураження прямої кишки	+	-	+
Патологічні зміни навколо анального отвору	+	-	-
Спайкові зрощення петель	Часто	Не буває	Не буває
Ураження ілеоцекальної ділянки	+	-	+
Рецидив після хірургічного лікування	+	-	-
Ендоскопічні дані	Ураження ділянки виразковими каналами вздовж і поперек. Між виразками є ділянки неушкодженої слизової оболонки	Запальний процес поширюється дифузно, уражуючи всю поверхню товстої кишки	Запальний процес поширюється дифузно, уражуючи частину товстої кишки
Афти	Рідко	Характерно	Не буває
Поздовжні виразки	Типова ознака	Не характерно	Не характерно
Неперервне ураження	У 20 % випадків	Дуже часто	Рідко
Мікроскопія біоптатів – наявність саркоїдоподібної гранульоми	Характерні	Не характерні	Не характерні
Наявність патологічної мікрофлори	Рідко	Рідко	Характерно

## **Терапія хвороби Крона**

Специфічне лікування хвороби відсутнє у зв'язку з тим, що основне лікування спрямовано на усунення симптомів і на те, щоб уникнути виникнення ускладнень.

Лікування загострення ХК під час вагітності проводять в умовах стаціонару, під контролем гастроентеролога, хірурга та акушера-гінеколога. Головна мета – розв'язання питання про пролонгацію вагітності, впливу медикаментів на плід та профілактика можливих несприятливих факторів щодо перебігу вагітності і пологів.

### ***Методи лікування***

У вагітних лікування загострень ХК проводять з думкою про дію препаратів на плід, тому ряд препаратів не призначають, щоб не зашкодити плоду.

1. Дієта № 4, 4б, 4в. Кратність прийому їжі – 5–6 разів на добу, в теплом вигляді, збільшення кількості білків (м'ясо, риба).

2. Медикаментозне лікування є найефективнішим методом боротьби з цією хворобою і дозволяє знизити ризик ускладнень і сповільнити прогресування процесу. У лікуванні ХК застосовують кілька груп препаратів:

- препарати 5-аміносаліцилової кислоти (5-АСК) – месалазин, пентаса, сульфасалазин;
- глюкокортикостероїдні гормональні засоби – гідрокортизон, преднізолон, бетаспан);
- антибактеріальні препарати (метронідазол, цефалоспорины III покоління, ципрофлоксацин).

3. Симптоматична терапія включає призначення препаратів для боротьби з проносами (лоперамід, імодіум, діара, діаремікс), кишковими кровотечами (транексамова кислота, дицинон, етамзилат, амінокапронова кислота, вікасол) та больовим синдромом.

4. Для боротьби с больовим синдромом та нормалізації функцій кишечника призначають но-шпу, папаверин, а при загостреннях – атропін, платифілін та ненаркотичні анальгетики (метамізол натрію, ібупрофен).

5. Антианемічна терапія: препарати заліза – тотема, ферлатум, мальтофер, венофер.

6. Вітамінотерапія: вітаміни групи В, С, фолієва кислота.

7. Седативна терапія: транквілізатори (седуксен, феназепам), препарати бромю, екстракт валеріани, седасен, донорміл.

8. Регулятори мікрофлори кишечника (пробіотики – біфіформ, біфідум-бактерин, хілак-форте і пребіотики – лактусан, нормазе, дюфалак).

## **Фітотерапія**

- Відвар чорниці є ще одним протипроносним засобом. Для приготування відвару 50 г сухих ягід чорниці заливають 4 склянками окропу і варять на повільному вогні 15 хв, після чого проціджують і вживають всередину протягом дня.

- Корінь алтея використовують для отримання слизу. Для цього сире вимите коріння рослини вимочують в холодній воді. Приймають щодня по 10 мл слизу, розведеним в склянці теплої води, 2–4 рази на добу перед прийомом їжі.

- Спиртова настоянка деревію. Рекомендується вживати всередину по 30 крапель 1 раз в день.

- Настій аптечної ромашки має виражену протизапальну дію, тому регулярне вживання допоможе зменшити вираженість симптомів захворювання. Для приготування настою необхідно 1 столову ложку сировини залити 250 мл окропу і дати настоятися 2–3 год. Приймають настій по 1 склянці 3–4 рази на день перед прийомом їжі.

### **Загострення ХК тяжкого ступеня та ускладнення:**

1. Тонкокишкова або товстокишкова обструкція – КН.

2. Перфорація стінки кишки.

3. Внутрішньочеревні абсцеси.

4. Нориці. Внутрішні кишкові нориці утворюються внаслідок поширення запального процесу з клубової або товстої кишки на серозну оболонку порожнього органа. Можуть бути нориці кишки зі шлунком, ЖМ, сечоводом, сечовим міхуром, піхвою, кишки з кишкою.

У такому випадку постає питання про оперативне лікування та переривання вагітності.

Прямими показаннями до оперативного втручання при ХК при вагітності є такі стани:

- стриктури кишечника, які порушують пасаж калових мас;
- зовнішні і внутрішні нориці;
- гнійні вогнища всередині черевної порожнини;
- кровотеча у черевну порожнину;
- проривні виразки кишечника.

При ХК проводять резекцію ураженої ділянки кишки з метою відновлення функцій травного тракту. При виборі хірургічного підходу перевага надається лапароскопії, яка прискорює проведення операції, зменшує витрати на лікування і практично не викликає ускладнень.

Хірургічне видалення ураженого сегмента кишки не виключає ризик рецидиву захворювання і необхідності проведення повторної операції.

### **Прогноз**

При своєчасній діагностиці, достатньому лікуванні прогноз для вагітної та плода сприятливий.

## ДОДАТКИ

Додаток 1

### Сучасна міжнародна класифікація хронічних гастритів

Основні форми	Стара назва	Етіопатоморфологічна характеристика
1. Аутоімунний хронічний атрофічний гастрит тіла шлунка	Тип А, дифузний	Для цього варіанта гастриту характерні швидкий розвиток атрофії без активної запальної реакції, зниження шлункової секреції, гіпопепсиногенемія 1, підвищення вмісту гастрину в крові. Причини аутоімунного процесу не зовсім зрозумілі. Імовірно, для включення в патогенез імунопатологічного механізму необхідна певна схильність, зумовлена генетичними чинниками. При цьому будь-яке, навіть незначне ураження слизової оболонки, незалежно від причини, веде до того, що уражені обкладочні клітини набувають властивості антигена, на яких утворюються антитіла, що веде до різкої атрофії залоз СОШ переважно фундального відділу шлунка. Надалі антитіла набувають здатності з'єднуватися з нормальними обкладочними клітинами, призводячи до їх загибелі. Оскільки саме у фундальному відділі зосереджена основна маса парієтальних (обкладочних) клітин, що виробляють соляну кислоту, цей тип характеризується раннім розвитком недостатності кислотопродукції, особливістю якої є резистентність до стимуляції. Компенсаторно активізується вироблення гастрину. Рівень його в крові підвищується, проте атрофовані залози не в змозі підсилити секреторну відповідь навіть на підвищену стимуляцію гастрином. Парієтальні клітини слизової оболонки, крім іонів $H^+$ , виробляють внутрішній фактор Кастла. Аутоантитіла типу IGG до внутрішнього чинника Кастла (визначаються в 50 % випадків: плазмові і в шлунковому соку) перешкоджають зв'язку останнього з вітаміном $B_{12}$ і призводять до розвитку гіперхромної $B_{12}$ -дефіцитної анемії
2. Нр-асоційований хронічний неатрофічний гастрит антрума шлунка	Тип В, поверхневий	В основі патогенезу лежить персистуюча інфекція Нр, яку знаходять в пілоричному відділі у переважній більшості хворих. Шлях інфікування – пероральний з їжею або при ендоскопічних маніпуляціях, зондуванні. Нр, володіючи тропністю до вуглеводів поверхневого епітелію антрального відділу шлунка, спочатку заселяє саме цей відділ, тобто процес починається з розвитку антрального гастриту, який згодом може розповсюдитися як на тіло шлунка, так і на ДПК. Колонізація Нр відбувається на епітеліальних клітинах СОШ. Адгезія збудника, що є пусковим моментом розвитку інфекційного процесу, здійснюється на певних ділянках епітелію, що мають малу кількість мікрворсинок і не покриті шаром слизу. Бактерії розмножуються і групами розташовуються в ділянці міжклітинних контактів і в пристінковому слизу. Клітинами-мішенями для колонізації є епітеліоцити, що мають специфічні для збудника рецептори білкової і гліцероліпідної природи, завдяки чому забезпечується тісний контакт Нр з їхньою оболонкою. Адгезуючись до епітелію, Нр виділяє чинники вірулентності:

Основні форми	Стара назва	Етіопатоморфологічна характеристика
		<p>ферменти муциназу, каталазу, фосфоліпазу А, уреазу, протеази, а також токсини – вакуолізуючий і ульцерогенний. Штами Нр можуть відрізнятися за токсикогенністю, але основним чинником вірулентності мікроба можна вважати фермент уреазу, яка розщеплює сечовину, завжди наявну в деякій кількості в інтерстиціальній рідині і секреті шлунка. В результаті гідролізу сечовини утворюється вуглекислий газ і аміак, останній може спричиняти безпосередню пошкоджуючу дію на епітелій (інгібування АТФ-ази епітеліальних клітин і порушення їх енергетичного балансу), а також залужнює середовище навколо мікроба, створюючи для нього оптимальні умови. Підвищення рН на поверхні епітелію призводить до порушення мембранного потенціалу, іонного дисбалансу, порушує активність мембранних ферментів, сприяє зворотному току H<sup>+</sup>-іонів з шлунка в клітини, ушкоджуючи їх. Залуження поверхні епітелію антрального відділу призводить до постійної стимуляції G-клітин, посилення вироблення гастрину і підвищення шлункової секреції, тобто для Нр-асоційованого гастродуоденіту характерна нормальна або підвищена шлункова секреція. Вироблення бактеріями ферментів муцинази, ліпази, фосфоліпази А дозволяє руйнувати слиз, що у свою чергу може призвести до пошкодження епітелію кислотою, яка виробляється в шлунку. У відповідь на пошкодження епітелію шлунка розвивається запальний процес різного ступеня активності, активізується фагоцитоз, відбувається вироблення специфічних Ig A, G в слизовій оболонці. Проте незалученість Нр у внутрішнє середовище організму не дає можливості імунним механізмам захисту макроорганізму повністю елімінувати мікроб. Локалізуючись спочатку в антральному відділі, зміни слизової оболонки потім розповсюджуються у напрямку до кардіального (і фундального) відділів шлунка – так звана антрокардіальна експансія гастриту. Постійна стимуляція шлункової секреції і прискорена евакуація з шлунка, які спостерігаються при Нр-гастриті, призводять до закиснення ДПК, що сприяє пошкодженню її епітелію і компенсаторної метаплазії його за шлунковим типом. Такий епітелій в ДПК може заселятися Нр, тобто розвивається Нр-дуоденіт з активною запальною реакцією аж до утворення ерозій. Ці зміни можуть трансформуватися в «кишкову» форму раку шлунка. У 1994 р. Нр було визнано канцерогеном 1 класу</p>
3. Змішаний хронічний мультифокальний пангастрит	Тип АВ	<p>Характеризується мультифокальним і рідше дифузним атрофічним гастритом антрума і тіла шлунка. Цей і попередній варіанти ХГ часто розглядаються як стадії одного патологічного процесу, що здебільшого виникає в результаті інфікування слизової оболонки шлунка Нр (виявляється в 70 % випадків). Спочатку запальний процес локалізується в антральному відділі шлунка (неатрофічний антральний гастрит) і супроводжується вираженою інфільтрацією слизової оболонки лімфоцитами,</p>

Основні форми	Стара назва	Етіопатоморфологічна характеристика
		нейтрофілами, плазмочитами, вогнищами кишкової метаплазії і наявністю вираженого обсіменіння слизової оболонки Нр. Із часом патологічний процес з антрального відділу розповсюджується на тіло шлунка (пангастрит), причому атрофічні процеси в слизовій оболонці починають переважати над запальними змінами. Ця форма гастриту характеризується збереженою або частіше помірною секреторною недостатністю, нормо-, рідше гіпопепсиногенемією 1, нормо- або рідше гіпогастринемією за нормальної кількості (рідко – гіоплазії) антральних G-клітин. Зміни слизової оболонки можуть бути основою для розвитку «кишкової» форми раку шлунка

4. Особливі форми	Етіологія	Характеристика
Хіміко-токсико-індукований хронічний рефлюкс-гастрит	Тип С, реактивний дуоденогастральний рефлюкс	Цей діагноз об'єднує велику групу хворих, що включає пацієнтів із резекцією шлунка, осіб, що отримували нестероїдні протизапальні препарати, а також пацієнтів, які страждають на алкогольну хворобу, і хворих з багаторічним дуоденогастральним рефлюксом. Гастрит може локалізуватися в антральному відділі, але класичний рефлюкс-гастрит розвивається в куці резектованого шлунка. Визначальну роль в патогенезі відіграє дуоденогастральний рефлюкс із потраплянням жовчних кислот, що порушують СОШ і ушкоджують епітелій (рефлюкс-гастрит). Жовчні кислоти володіють детергентними властивостями, порушують слизовий бар'єр; фосфоліпаза А, що міститься в дуоденальному соку, при сполученні з соляною кислотою в шлунку утворює цитотоксичний лізолецитин, що має пошкоджувальну дію на епітелій. Характеризується мультифокальним або рідше дифузним атрофічним гастритом з частою кишковою метаплазією; Нр-негативний; функціонально визначається помірна або виражена секреторна недостатність; нормопепсиногенемія 1 або гіпопепсиногенемія 1; гіпогастринемія. Цей тип гастриту – часта знахідка при поєднаній гастроентерологічній патології (хронічний панкреатит, хронічний холецистит тощо). Нестероїдні протизапальні засоби здатні генерувати в СОШ зміни, аналогічні таким при рефлюксі, що дозволяє вважати їх належними до групи етіофакторів. Нестероїдні протизапальні засоби можуть спричинити як місцеву, так і загальну дію. Місцева залежить від здатності препарату приєднувати Н <sup>+</sup> в кислому середовищі. Загальна пов'язана з основною фармакологічною дією препаратів – інгібуванням циклооксигенази, унаслідок чого знижується вироблення простагландинів у СОШ, а отже вироблення бікарбонатів і слизу. В умовах блокування циклооксигенази метаболізм арахідонової кислоти відбувається за ліпооксигеназним шляхом, внаслідок чого утворюються лейкотрієни, перекиси і гідроперекиси, вільні радикали. У слизовій оболонці значно збільшується вироблення лейкотрієну В <sub>4</sub> , який може сприяти адгезії нейтрофілів до ендотелію судин з утворенням

4. Особливі форми	Етіологія	Характеристика
		так званих білих тромбів, розладом мікроциркуляції і утворенням ерозій. Найбільшу несприятливу дію на СОШ чинить аспірин. Розвиток гастриту при цьому залежить як від дози, так і від тривалості прийому препарату
Атрофічно-гіперпластичний гастрит (поліпозний, "бородавчастий") – мультифокальний атрофічний гастрит з вогнищевими гіперплазіями	Аденоматозні поліпи шлунка, еозинофільна гранульома, хористома (аберантна підшлункова залоза в шлунку), фолікулярна гіперплазія	Характеризується поєднанням ділянок атрофії з ділянками гіперплазії, що виникають з недиференційованих клітин регенераторної зони шлунка (її локалізація – дно шлуночкових ямок і шийка залоз). Вогнищеву гіперплазію СОШ нині розглядають як "ранню" форму поліпа (доброякісна пухлина залозистої природи), що характеризується атрофією і дисрегенераторною гіперплазією СОШ, ахлоргідрією. Типової клінічної картини немає. Малігнізація при цій формі захворювання відбувається у 1/3 хворих, що свідчить про серйозність його прогнозу. Хворі на цю форму гастриту підлягають обов'язковому диспансерному спостереженню
Гігантський гіпертрофічний гастрит (гастрит пухлиноподібний, поліаденома)	Хвороба Менетріє	Атрофічно-гіпертрофічний гастрит з гігантськими складками, що формуються унаслідок гіперплазії або аномального розвитку слизової оболонки. Це тяжке захворювання, що має перебіг із вираженим диспептичним синдромом, набряками, гіпопротейнемією, анемією. Діагноз верифікується гастроскопічно. При гастроскопії спостерігаються широкі, високі складки слизової оболонки, що нагадують "мозок людини", характерна наявність в СОШ множинних або одиничних аденом і кіст, унаслідок чого її складки набувають різко потовщеного грубого вигляду, підвищена втрата білка зі шлунковим соком, гіпопротейнемія (у тяжких випадках). Диференційний діагноз з пухлиною шлунка заснований на рентгенологічному і гастрофіброскопічному дослідженні з прицільною біопсією (через глибоке залягання аденоматозна тканина не завжди потрапляє до біоптату); дозоване роздування шлунка при проведенні цих досліджень полегшує діагноз, завдяки згладжуванню шлункових складок (на відміну від пухлинної інфільтрації)
Лімфоцитарний	Ідіопатичний, аутоімунний, глютен (целіакія)	Часто виникає на тлі аутоімунного ХГ тіла шлунка (або змішаного хронічного пангастриту) і характеризується численними інтраепітеліальними лімфоцитами, які виявляються серед клітин поверхневого епітелію (на 100 епітеліальних клітин фіксується 30 і більше лімфоцитів, у нормі вони не визначаються), інфільтрацією власної пластинки плазмоцитами. Патогенез цієї форми гастриту до кінця нез'ясований. Вважають, що це особлива імунологічна реакція на Нр, який в СОШ не виявляється
Еозинофільний	Алергія харчова, atopія, екзема, бронхіальна астма	Виникає на тлі поверхневого або атрофічного гастриту і характеризується вогнищевими і/або дифузними скупченнями еозинофілів у власній пластинці СОШ (за даними біопсії), еозинофілією крові

4. Особливі форми	Етіологія	Характеристика
Інфекційний	Гастроспірили, цитомегаловірус, гриби <i>Candida</i>	Характеризується осередковими і/або дифузними скупченнями бактерій, вірусів, грибів і моноцитарною реакцією на них у власній пластинці СОШ
Гранулематозний	ХК, саркоїдоз, гранулематоз Вегенера шлункової локалізації, tbc	Характеризується наявністю дрібних гранульом у власній пластинці СОШ на тлі поверхневого або атрофічного гастриту. Аналогічну картину можуть дати паразити або чужорідні тіла шлунка
Ригідний		Характеризуються вираженими глибокими запально-рубцевими змінами переважно антрального відділу шлунка, його деформацією і звуженням. Симптоми: біль в епігастральній ділянці, диспептичні явища, підвищена секреція шлункового соку, рідко ахлоргідрія. При рентгенологічному дослідженні виявляється трубкоподібне звуження пілоруса. Діагноз підтверджується гастрофіброскопією з прицільною біопсією і динамічним спостереженням за хворим
Геморагічний (ерозивний)		Характеризується схильністю до шлункових кровотеч, переважно запальними і ерозійними змінами СОШ, збереженою або високою шлунковою секрецією. У ряді випадків кровотечі пов'язані з підвищеною проникністю судин шлунка і легкою травматизацією його слизової оболонки
Радіаційний	Променева хвороба, променеві ураження	Характеризується пригніченням секреторної функції шлунка. Виявляється втратою апетиту, нудотою, діареєю, болем в животі, кровотечею. В окремих випадках після променевої терапії вихід із шлунка звужується унаслідок фіброзу, що викликає біль у животі і блювання

### Класифікація тяжкості цирозу печінки за Чайлд-П'ю

Тяжкість цирозу печінки оцінюється за системою балів, які розраховуються виходячи з 5 або 6 параметрів. Всього встановлено три класи: А, В і С:

- клас А (Child A) – 5–6 балів;
- клас В (Child B) – 7–9 балів;
- клас С (Child C) – 10–15 балів.

Бали виставляються залежно від значення кожного з параметрів від 1 до 3, після чого підсумовуються.

Параметри для оцінювання	Число балів залежно від значення параметра		
	1 бал	2 бали	3 бали
асцит	відсутній	м'який, легко піддається лікуванню	напружений, погано контрольований
загальний білірубін плазми, мкмоль/л (мг/дл)	< 34 (< 2)	34–50 (2–3)	> 50 (> 3)
альбумін плазми крові, г	> 3,5	2,8–3,5	< 2,8
печінкова енцефалопатія	відсутня	ступінь I–II (легка, терапевтично контрольована)	ступінь III–IV (тяжка, погано контрольована)
протромбіновий індекс (ПТІ), % або	> 60 або	40–60 або	< 40 або
протромбіновий час (ПТЧ), с або	1–4 або	4–6 або	> 6 або
міжнародне нормалізоване відношення (МНВ)	< 1,70	1,71–2,20	> 2,20

## ЛІТЕРАТУРА

1. Внутрішні хвороби : підручник : у 2 ч. Ч. 1. Розділи 1–8 / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. ; за ред. Л.В. Глушка. 2-е вид. Київ : ВСВ «Медицина», 2022. 680 с.
2. Внутрішні хвороби : підручник : у 2 ч. Ч. 2. Розділи 9–24 / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. ; за ред. Л.В. Глушка. 2-е вид. Київ : ВСВ «Медицина», 2022. 584 с.
3. Загальна та невідкладна хірургія: основні теми: пер. 7-го вид. / ред.: Г'ю М. Патерсон, Кріс Дінс ; ред. серії: О. Джеймс Гарден, Саймон Патерсон-Браун ; наук. ред. укр. вид. Сергій Хіміч. Київ : ВСВ «Медицина», 2025. 367 с. (Посібник зі спеціалізованої хірургічної практики).
4. Бабінець Л.С., Боровик І.О., Андріюк Л.В. Захворювання органів травлення у сімейній медицині: навч. посіб. Київ : ВСВ «Медицина», 2021. 328 с.
5. Ліхачов В.К. Гінекологія : підручник. 2-ге вид., оновл. Вінниця : Нова книга, 2021. 680 с.
6. Гінекологія / В.І. Пирогова, О.В. Булавенко, Ю.П. Вдовиченко та ін.; за заг. ред. В.І. Пирогової. Вінниця : Нова книга, 2022. 400 с.
7. Акушерство та гінекологія : нац. підручник : у 4 т. / Кол. авт.; за ред. В.М. Запорожана. Т. 3: Неоперативна гінекологія / В. М. Запорожан, І. Б. Вовк, І.Ю. Гордієнко та ін. ; за ред. В.М. Запорожана. Київ : ВСВ «Медицина», 2014. 928 с.
8. Акушерство та гінекологія : нац. підручник : у 4 т. / Кол. авт.; за ред. В.М. Запорожана. Т. 4: Оперативна гінекологія / В.М. Запорожан, І.Ф. Татарчук, І.З. Гладчук та ін. ; за ред. В.М. Запорожана. Київ : ВСВ «Медицина», 2013. 704 с.
9. Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я. НК 025:2021 (МКХ-10). URL: <https://moz.gov.ua/uploads/ckeditor/документи/Національний%20класифікатор%2002020/01,09,2021/Національний%20класифікатор%20НК%20025.pdf>
10. Катеренчук І.П. Клінічне тлумачення і діагностичне значення лабораторних показників у загальнолікарській практиці. 4-е вид. Київ : Медкнига, 2025. 240 с.
11. Роджер П. Сміт. Акушерство та гінекологія за Неттером : пер. 4-го вид. / наук. ред. укр. вид. Микола Щербина. Київ : ВСВ «Медицина», 2025. 743 с.
12. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, А.О. Волосовець, О.Г. Шекера та ін. ; за ред. І.С. Зозулі, А.О. Волосовця. 5-е вид., переробл. і доповн. Київ : ВСВ «Медицина», 2023. 560 с.
13. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: пер. 23-го англ. вид.: у 3 т. Т. 3 / за ред. Стюарта Г. Ралстона, Яна Д. Пенмана, Марка В.Дж. Стрекена, Річарда П. Гобсона. Київ : ВСВ «Медицина», 2021. 664 с.
14. Скрипник І.М., Приходько Н.П., Шапошник О.А. Невідкладні стани в клініці внутрішньої медицини: навч. посіб. Київ : ВСВ «Медицина», 2024. 335 с.
15. Невідкладні стани в хірургії / С.Д. Хіміч, М.І. Бурковський, О.А. Вільцанюк та ін. ; за ред. С.Д. Хіміча. Київ : ВСВ «Медицина», 2025. 487 с.

**Навчальне видання**

Щербаков Андрій Юрійович

Шаповал Дмитро Миколайович

# **ВАГІТНІСТЬ ТА ЗАХВОРЮВАННЯ ТРАВНОГО КАНАЛУ І ПЕЧІНКИ**

***Навчальний посібник для підвищення кваліфікації  
з акушерства та гінекології лікарів акушерів-гінекологів,  
лікарів лікувального профілю, загальної практики – сімейної медицини***

Відповідальний за випуск    А. Ю. Щербаков



Редактор М. В. Тарасенко

Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк. 13,5. Зам. № 26-8.

---

**Редакційно-видавничий відділ**

**ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022**

**[izdatknmurio@gmail.com](mailto:izdatknmurio@gmail.com), [vid.redact@knmu.edu.ua](mailto:vid.redact@knmu.edu.ua)**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.