

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

4. McDonald R.P., Hartmann W. A Procedure for Obtaining Initial Values of Parameters in the RAM Model // Multivariate Behavioral Research. – 1992. – V. 27. – P. 57-176.

5. Hartmann W.M. The NLP Procedure: Extended User's Guide, Cary: SAS Institute Inc. – 1992. – 1002 p.

MODERN MODEL OF CHRONIC HEPATITIS C COURSE DEPENDING ON VIRUS GENOTYPE

L.V. Moroz, O.M. Ocheredko, O.F. Shkondyna, V.M. Dudnyk, V.P. Klymenyuk

SUMMARY. The purpose of research was to test the hypothesis on similarity or difference of CHC course at various HCV genotypes by comparing structural

models of CHC. 366 CHC patients were investigated: in 257 (70,2 %) was revealed HCV genotype 1, in 24 (6,6 %) – HCV genotype 2, in 80 (21,9 %) – HCV genotype 3. Structural equation modeling was applied (SAS 9.13).

Clinical course of CHC was found to be primarily determined by viral loading (-1,63), stage of liver fibrosis (-0,53), to less extend by the age of infection contraction (0,13), duration of disease (0,32), source of infection (-0,22). Patients with HCV genotype 1 demonstrated significant increase of viral loading influence (-2,86) while age of infection contraction lost its significance.

Key words: chronic hepatitis C, HCV genotype, modeling of disease course.

© Бугай Б.Г., Цибік О.О., 2009
УДК 616.36-002-036.12+616.61]-037

Б.Г. Бугай, О.О. Цибік

Оригінальні дослідження
Сучасна модель перебігу хронічного гепатиту С залежно від генотипу вірусу гепатиту С

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

На основі тривалого спостереження (10-15 років) за 115 хворими на хронічне запалення гепатобіліарної системи встановили, що частота розвитку й особливості нефротичного синдрому зумовлені комплексом причин і набором патологічних процесів. Серед них комбінація хронічного вірусного запалення печінки, холе- й уролітіазу є найважливішим фактором ризику.

Ключові слова: хронічний гепатит В і С, гепаторенальний синдром.

Про існування гепаторенального синдрому відомо давно [1]. Певний час він розглядався як загрозна для життя ускладнення декомпенсованих хронічних захворювань печінки, що призводять до порушення ниркового кровообігу і на цій основі – розвитку патологічних змін у нирках. З іншого боку, дані хронометричних досліджень свідчать про те, що хронічний пієлонефрит перебігає з різними супутніми захворюваннями внутрішніх органів, які,

у свою чергу, сприяють хронізації процесу в нирках, погіршують його перебіг і потребують ранньої діагностики і лікування [2].

У контексті позапечінкових проявів HBV-інфекції розглядається розвиток мезангіопрولیферативних, мембранозних і тубулоінтерстиціальних нефритів, які проявляються клінічно разом з вірусним гепатитом зазначеної етіології [3, 4], що підтверджувалося виявленням при гістологічному дослідженні біоптатів нирок у петлях клубочків та епітелії канальців HBsAg за допомогою методу люмінесцентної мікроскопії [5].

Відомо, що гломерулонефрит може розвиватися як наслідок хронізації гострого гепатиту В, проявлятися як основний синдром хронічного персистуючого гепатиту або супроводжувати хронічний активний гепатит чи цироз печінки. Можливий варіант, коли він є цілком ізольованим проявом HBV-інфекції, котра, за даними різних авторів, виявляється у 7-30 % хворих на

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

гломерулонефрит, що не може бути етіологічною випадковістю [6-8].

Як уже зазначалося, ураження нирок при HCV-інфекції можливе за рахунок розвитку ниркового васкуліту [9]. Серед інфікованих вірусом гепатиту С приблизно 30 % відмічають різні ураження нирок, особливе місце серед яких займає хронічний нефрит, пов'язаний зі змішаною криоглобулінемією (криоглобуліни – білки сироватки крові з властивостями зворотної холодової преципітації). Криопатії відіграють дуже важливу роль у патогенезі багатьох хвороб, зокрема хронічного гепатиту С (ХГС), при якому частота їх виявлення сягає 80 % [10, 11]. З іншого боку, в 48 % випадків зазначеної криоглобулінемії визначаються маркери гепатиту С, а ще в 28 % хворих – маркери HBV-інфекції [12, 13].

Останнім часом досліджується ураження нирок в контексті вірусів гепатитів В і С як головних чинників їх розвитку. Звертається увага на функціональні порушення, протеїнурії в хворих на гепатити В і С. Дослідження рівнів білків в сечі продиктовано тим, що одним з найчастіших і нерідко перших ознак порушення функціональної активності нирок є саме протеїнурія [14].

Вважається, що під впливом хронічної антигенної стимуляції вірусом гепатиту С (можливо, в комплексі з ліпопротеїдами низької та наднизької щільності) проходить незалежна від Т-клітин проліферація в печінці та кістковому мозку особливого самокерованого клону В-лімфоцитів – CD5+ або B1, котрі продукують IgMκ з високою альтеративною тропністю до гломерулярного апарату нирок [13].

Особливою прикметою криоглобулінемічного гломерулонефриту є значна кількість моноцитів у капілярах клубочків (в 4 рази більше, ніж при вовчачковому ураженні нирок). Моноцити в даному випадку виконують функцію клітин-елімінаторів криопреципітатів, а також і медіаторів локального пошкодження і проліферації резидентних клітин [15, 16].

За даними цих же авторів, для таких хворих характерний васкуліт, переважно ниркових артерій дрібного та середнього калібру, з фібриноїдним некрозом і моноцитарною інфільтрацією, який виявляють і за відсутності явного ушкодження клубочків. У 50 % хворих цей нефрит проявляється помірною протеїнурією і еритроцитурією, а для його діагностики важливе значення мають визначення в сироватці крові маркерів HCV: анти-HCV та HCV РНК.

Можливий розвиток хвороби з гострого нефротичного синдрому та олігуричної гострої ниркової недостатності (у 20-30 % хворих). Характер-

ний також розвиток артеріальної гіпертензії, як правило, ранньої і нерідко тяжкої, у більшості хворих (у 88 %), що зумовлює виникнення загрозливих для їхнього життя ускладнень: церебральний інсульт, інфаркт міокарда, гемофтальм, хронічна ниркова недостатність і т.п. [17, 18].

Мета дослідження – вивчити частоту уражень органів сечовидільної системи при різних хронічних запальних захворюваннях гепатобіліарної системи (ХЗЗ ГБС) в контексті HBV- і HCV-інфекцій у процесі їх противірусної терапії.

І аціїòè і і òòї ðè

Наводимо результати тривалих (10-15 років) спостережень за 511 пацієнтами (225 чоловіків і 286 жінок) з ХЗЗ ГБС. Середній вік їх склав (39,6±2,7) року. Діагноз верифікували на основі широкого спектру клінічних та лабораторно-інструментальних обстежень, серед яких провідними були полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) та імуноферментний аналіз (ІФА), а також біохімічні (білірубін, амінотрансферази, α-амілаза, осадкові проби, білок, білкові фракції, залишковий азот, сечовина, креатинін) та імунологічні аналізи крові. З допомогою останніх визначали показники клітинної та гуморальної ланок імунітету. Стан неспецифічної реактивності досліджували за комплексом методів вивчення показників комплекменту і лізоциму в сироватці крові [6]. Традиційно послуговувались також загальним аналізом сечі та ультразвуковим дослідженням (УЗД) органів черевної порожнини, в тому числі й нирок та органів малого тазу.

Ðàçóëüòàòè ðí ñèìðæáí ù òà ÿò í áííîí ðáí í ÿ

Оскільки результати спостережень поставили в залежність від етіологічних чинників розвитку кожної нозологічної форми ХЗЗ ГБС, розподіл хворих був здійснений за цим принципом. Зокрема, в 1-у групу увійшли пацієнти (178) з хронічними вірусними гепатитами (ХВГ) В і С чи їх поєднаннями. Другу групу хворих склали 29 осіб, в яких при початкових обстеженнях була встановлена жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ), а потім діагностовано ХВГ. Пацієнти з ЖКХ (54), в яких маркери вірусних гепатитів (МВГ) були негативні або не визначались, склали 3-ю групу. За умови негативних МВГ чи неможливості їх визначення, хворі (88) на хронічний гепатит (ХГ) склали 4-у групу. Нарешті, 162 особи, що страждали на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) (з негативними МВГ або без них), утворили 5-у групу. Кожна з них, у свою чергу, складалася з 2 чи 3 підгруп (табл. 1), що визначалося окремими нюансами діагнозу, зокрема результатами дослідження МВГ.

Патологічні зміни сечі при хронічних запальних захворюваннях гепатобілярної системи на початковому етапі та після двох років спостережень і противірусної терапії

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Група хворих	С/ХХ						Білок						Еритроцити						Лейкоцити						Циліндри					
	а			б			а			б			а			б			а			б			а			б		
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%		
1 ХГВ (n=61) ХГС (n=67) ХГБС (n=50)	1	1,6	1	1,6	5	8,2	2	3,3	6	9,8	2	3,3	8	13,1	1	1,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1,6
	1	1,5	1	1,5	6	8,9	3	4,5	4	5,9	2	2,9	7	10,4	1	1,5	1	1,5	1	1,5	1	1,5	3	6,0	2	4,0	1	1,5		
	2	4,0	2	4,0	7	14,0	4	8,0	6	12,0	2	4,0	5	10,0	1	2,0	1	2,0	3	6,0	2	4,0	1	1,6	1	1,6	1	1,6		
Всі ХГВГ (n=178)	4	2,2	4	2,2	16	8,9	9	5,1	16	8,9	6	3,4	20	11,2	3	1,7	4	2,2	4	2,2	4	2,2	4	2,2	4	2,2	4	2,2		
	3	27,3	3	27,3	2	18,2	1	9,1	2	18,2	1	9,1	2	18,2	1	9,1	2	18,2	1	9,1	1	9,1	1	9,1	1	9,1	1	9,1		
	3	33,3	3	33,3	2	22,2	1	11,1	2	22,2	1	11,1	2	22,2	1	11,1	2	22,2	1	11,1	1	11,1	1	11,1	1	11,1	1	11,1		
Всі Ж/ХХ+ХВГ (n=29)	5	55,5	5	55,5	5	55,5	3	33,3	4	44,4	2	22,2	5	55,5	1	11,1	2	22,2	5	55,5	1	11,1	4	44,4	1	11,1	1	11,1		
	11	37,9	11	37,9	9	31,0	3	10,3	6	27,6	4	13,8	9	31,0	3	10,3	9	31,0	3	10,3	6	20,7	3	10,3	3	10,3	3	10,3		
	2	11,1	2	11,1	1	5,6	-	-	1	5,6	-	-	2	11,1	-	-	2	11,1	-	-	1	5,6	-	-	-	-	-	-		
3 Ж/ХХ (МВГ № визначили), (n=18) Ж/ХХ баз МВГ (n=36)	7	19,4	7	19,4	5	13,9	1	2,8	5	13,9	2	5,6	5	13,9	2	5,6	5	13,9	2	5,6	5	13,9	2	5,6	3	8,3	1	2,8		
	9	16,7	9	16,7	6	11,1	1	1,8	6	11,1	2	3,7	7	12,9	2	3,7	7	12,9	2	3,7	4	7,4	1	1,8	1	1,8	1	1,8		
	1	2,3	1	2,3	1	2,3	-	-	2	4,6	-	-	1	2,3	-	-	1	2,3	-	-	1	2,3	-	-	1	2,3	-	-		
Всі ХГ (МВГ № визначили), (n=43) ХГ баз МВГ (45)	5	11,1	5	11,1	2	4,4	-	-	2	4,4	1	2,2	5	11,1	1	2,2	5	11,1	1	2,2	1	2,2	1	2,2	1	2,2	1	2,2		
	6	6,8	6	6,8	3	3,4	-	-	4	4,5	1	1,1	6	6,8	1	1,1	6	6,8	1	1,1	2	2,3	1	1,1	1	1,1	1	1,1		
	1	1,5	1	1,5	2	3,1	-	-	2	3,1	-	-	2	3,1	-	-	2	3,1	-	-	1	1,5	-	-	1	1,5	-	-		
Всі ХНХ (n=65) ХНХ баз МВГ (n=97)	2	2,1	2	2,1	3	3,1	-	-	3	3,1	-	-	3	3,1	-	-	3	3,1	-	-	2	2,1	-	-	2	2,1	-	-		
	3	1,8	3	1,8	5	3,1	-	-	5	3,1	-	-	5	3,1	-	-	5	3,1	-	-	3	1,8	-	-	3	1,8	-	-		
	33	6,5	33	6,5	39	7,6	13	2,5	39	7,6	13	2,5	47	9,2	9	1,8	17	3,3	9	1,8	17	3,3	9	1,8	17	3,3	9	1,8		
Всі ХЗЗ ГБС (n=511)	33	6,5	33	6,5	39	7,6	13	2,5	39	7,6	13	2,5	47	9,2	9	1,8	17	3,3	9	1,8	17	3,3	9	1,8	17	3,3	9	1,8		

Примітки: а – на початковому етапі; б – після двох років спостережень і противірусної терапії.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дебюті наших активних спостережень більшість пацієнтів з ХЗЗ ГБС вважали себе практично здоровими людьми, в тому числі й стосовно органів сечовиділення. Лише окремі з них, переважно ті, що страждали на ЖКХ, знали про існування у них сечокам'яної хвороби (СКХ). А загалом ця нозологічна форма була виявлена у 33 з 511 пацієнтів, що складало 6,46 %. Що ж стосується окремих нозологічних форм, то ця дисметаболічна патологія найрідше (3 випадки з 162, або 1,85 %) зустрічалася серед представників 5-ї групи хворих, які страждали на ХНХ. Друге місце за частотою СКХ в зростаючому порядку констатовано в 1-й групі (всього 4 випадки, або 2,25 % від 178 хворих на ХВГ). Більше ніж у два рази частіше проти попередньої групи (6 із 88 випадків, або 6,82 %), СКХ зустрічалася у пацієнтів з ХГ без чітких етіологічних критеріїв його виникнення (4-а група). Така ж градація наростання частоти цього захворювання сечовидільної системи констатована у хворих на ЖКХ (9 із 54 випадків, або 16,67 %). І, нарешті, найвищий рівень поєднання СКХ з патологією ГБС (11 з 29 пацієнтів, або 37,93 %) був у 2-й групі хворих, куди ввійшли пацієнти, в яких, крім ЖКХ, було діагностовано ХВГ. Варто зазначити, що частота СКХ у хворих на ХВГ, в тому числі і в поєднанні з ЖКХ, була вища за наявності двох вірусів: В і С. Збереження певної різниці між групами хворих, у яких МВГ були негативні, і тими, у яких їх не визначали, дає підстави припускати, що серед останніх могли бути особи, інфіковані гепатотропними вірусами, що, до речі, в процесі наших досліджень постійно підтверджувалось.

Зміни з боку сечі загалом виражались у помірній протеїнурії (здебільшого в межах до 1 г/л) у 39 (7,63 %) хворих. У такої ж кількості хворих зустрічалася і еритроцитурія. В 47 (9,19 %) випадках виявлялася лейкоцитурія. Гіалінові та еритроцитарні циліндри знайдено в сечі 17 (3,33 %) пацієнтів. В цьому контексті такі зміни сечі за числом пацієнтів були близькі до загальної кількості хворих на СКХ.

Але аналіз співвідношення кількості пацієнтів на СКХ до тих, що мали зміни в сечі, які трактувалися як сечовий синдром, в кожній групі хворих давав підстави для певних аналітичних сентенцій. Зокрема, в 1-й групі хворих (178), у котрих був діагностований ХВГ (В, С і В+С), білок та еритроцити в сечі виявлені в 4 рази частіше, ніж було хворих на СКХ. Циліндри (гіалінові та еритроцитарні) виявлялися в хворих поза межами СКХ,

тобто це свідчило про ураження паренхіми нирок запального характеру. Спостерігалася певна тенденція до подвоєння відсотків хворих із зазначеними змінами в сечі за умови виявлення двох вірусів: HBV і HCV, окрім тих випадків, де констатовувалася лейкоцитурія, яка частіше була проявом нефролітазу.

У 2-й групі хворих, де були присутні дві нозологічні форми ураження ГБС (ЖКХ і ХВГ), частота СКХ була найвищою, зміни в сечі при двовірусному ураженні спостерігались у кожного другого пацієнта, значно рідше – при одновірусному.

В інших групах відмічався спад частоти змін з боку сечі. Найнижчими ці показники були в хворих 5-ї групи (ХНХ), особливо в тих, у яких була доведена відсутність інфікування вірусами гепатитів В і С: 3,09 % (білок, еритроцити, лейкоцити) і 1,54 % (циліндри).

УЗД органів черевної порожнини, в тому числі й сечовидільної системи, дало можливості виявити та верифікували всі випадки СКХ, а також з'ясувати співвідношення окремих морфологічних структур нирок та інших частин сечовидільної системи. Зокрема, за наявності СКХ виявляли тіні в ниркових мисках (конкременти, пісок, кристали солей), асиметрію нирок, розширення та деформацію чашково-мискової системи. В інших випадках спостерігались інші УЗД-симптоми ураження сечовидільної системи: збільшення нирок, акустична неоднорідність їх паренхіми, а при тривалому анамнезі – її стоншення, що супроводжувалося нерівністю контурів обох органів на тлі зменшення їх параметрів.

Загалом, за комплексом клінічних та лабораторно-інструментальних методів обстеження хворих, ознаки гепаторенального синдрому, виявлені у них, зумовлені сумацією декількох чинників: порушеннями метаболізму з наступним розвитком СКХ, хронічним запальним процесом ниркової паренхіми, зумовленим як імунологічними порушеннями, так і, можливо, прямим цитопатичним ефектом вірусу С. У певній кількості випадків, особливо при СКХ, приєднувалася банальна інфекція, яка висхідним шляхом зумовлювала появу запального процесу сечовивідних шляхів аж до розвитку хронічного пієлонефриту.

Оскільки в даній ситуації основним завданням було визначення ролі HBV і HCV в розвитку хронічних проявів гепаторенального синдрому, вивчено його динаміку в процесі тривалої (до двох і більше років) комплексної противірусної (протейлазид, інтерферон, ербісол, амізон) і патогене-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

нетичної (тіотриазолін, дарсил, етамзилат натрію) терапії хронічних гепатитів В і С (перші дві групи спостереження). Критерієм оцінки ефективності лікування були не стільки зниклі чи нівельовані клінічні симптоми захворювань, скільки елімінація з крові ДНК вірусу В і/чи РНК вірусу С. Пацієнти інших трьох груп отримували, головним чином, патогенетичне (гепатопротектори, імуномодулятори, метаболічні холесептики) та симптоматичне (спазмолітики, анагетіки) лікування.

Аналіз результатів повторних обстежень показав, що динаміка зменшення числа хворих з маніфестними формами гепаторенального синдрому продовжувала залежати від характеру патологічного процесу ГБС та поєднаних уражень (ЖКХ, СКХ, хронічні нефрити та пієлонефрити). Серед іншого, у 1-й групі число хворих з протеїнурією зменшилось в 1,78 разу, еритроцитурією – 2,67, лейкоцитурією – 6,65 разу. Залишилася попередньою кількістю хворих з циліндрурією, але визначались тільки гіалінові циліндри. У 2-й групі хворих білок та лейкоцити в сечі визначались в 3 рази рідше, ніж до лікування. Вдвічі зменшилась кількість випадків реєстрації еритроцитурії та циліндрурії.

У 6 разів зменшилась кількість випадків виявлення білка в сечі, в 3 рази – еритроцитів, 3,5 – лейкоцитів і 4 – циліндрів у 3-й групі пацієнтів, які страждали на ЖКХ. При цьому слушно зауважити, що в жодного з 18 пацієнтів, у яких МВГ були негативні, не було виявлено змін у сечі. Кращими стали середньостатистичні результати обстежень серед представників цієї ж групи, яким не вдалося провести тестування на гепатотропні віруси.

Подібна ситуація повторилась і в 4-й групі хворих. Зокрема, повна нормалізація показників сечі настала за умови невірусного генезу хронічного гепатиту (43 випадки). В інших хворих на ХГ (45 осіб, у яких МВГ не визначалися) протеїнурії не спостерігали, а інші елементи сечового синдрому траплялися в меншій кількості випадків. А загалом по групі число випадків еритроцитурії зменшилось в 4 рази, лейкоцитурії – в 6 разів і циліндрурії – в 2 рази. І, нарешті, в жодного хворого на ХНХ після лікування не було виявлено патологічних змін в сечі.

Варто зазначити, що реальна ціна кратності змін кількості випадків сечового синдрому обумовлена істинною його частотою, яка була вищою при вірусному походженні ХЗЗ ГБС, особливо в поєднанні з дисметаболічними патологічними станами (ЖКХ та СКХ).

Дискусія

1. Хронічні запальні захворювання гепатобіліарної системи супроводжуються розвитком сечового синдрому, частота і характер якого зумовлені комплексом причин, що визначений природою низки патологічних процесів в організмі кожної конкретної людини.

2. На підставі клінічних і лабораторно-інструментальних методів обстеження можна стверджувати, що високі показники частоти сечового синдрому у хворих на ХВГ зумовлені хронічним запальним процесом паренхіми нирок.

3. Бівірусні (HVB+HCV) ураження є обтяжливим фактором для частоти і ступеня маніфестації гепаторенального синдрому.

4. У хворих на жовчнокам'яну хворобу, особливо при інфікуванні їх вірусами гепатитів В і С, з високою частотою (понад 55 %) розвивається сечокам'яна хвороба.

5. Поєднання трьох зазначених вище нозологічних форм (ХВГ, ЖКХ та СКХ) сприяє зростанню частоти і тяжкості гепаторенального синдрому, в тому числі й за рахунок дисметаболічних механізмів та висхідної інфекції сечовивідних шляхів та ниркових мисок.

6. Зменшення частоти сечового синдрому у хворих на хронічні гепатити В і С під впливом протівірусної терапії не тільки підтверджує спільність провідних механізмів розвитку патологічних змін у печінці та нирках, але й необхідність її обґрунтованого проведення за інших клінічних ситуацій.

Література

1. Козловский И.В. Болезни органов пищеварения: Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение. – Мн.: Беларусь, 1989. – 240 с.
2. Кокощук О.В., Калугін В.О. Стан гепатобіліарної системи у хворих хронічним пієлонефритом // Нове в діагностиці та лікуванні захворювань органів травлення: Перша Подільська наук.-практ. конф. гастроентерологів 22-24 вересня 1993 р.: Тези доповідей. – Вінниця, 1993. – С. 94.
3. Тубулоинтерстициальный нефрит при хронических вирусных заболеваниях печени / Н.В. Потапова, З.Г. Апросина, Е.Н. Косминкова, В.А. Варшавская // Терапевт. архив. – 1995. – № 5. – С. 31-33.
4. Long-term gutcome of hepatitis B virus related glomerulonefritis. Alter therapy with interferon alfa / Conjec Varan H.S., Hoofnagle J.N., Austin H.A. et al. // Gastroenterology. – 1995. – V. 109, N 2. – P. 540-546.
5. Косминова Е.Н., Козловская Л.В. Особенности поражения почек при хронических диффузных заболеваниях печени, обусловленных вирусом гепатита В // Клини. медицина. – 1992. – № 6. – С. 43-46.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

6. Шевченко Л.Ю. Патогенетичні основи позапечінкових проявів НВ-вірусної інфекції // Лікарська справа. Врачебное дело. – 1993. – № 8. – С. 35-38.

7. Шевченко Л.Ю. НВ-вірусна інфекція та її позапечінкові форми (патогенез, клініка, діагностика): Автореф. дис... д-ра мед. наук. К., 1994. – 41 с.

8. Власенко М.А., Чучелина О.А., Ихненко Н.И. Протеинурия как проявление поражения почек у больных с острыми формами вирусных гепатитов // Укр. мед. часопис. – 2002. – № 5. – С. 32-34.

9. Внепеченочные проявления хронического гепатита С / Т.М. Игнатова, З.Г. Апросина, В.В. Серов и др. // Терапевт. архив. – 1998, – Т. 70, № 11. – С. 9-14.

10. Мухин Н.А. Криоглобулинемический нефрит, ассоциированный с хроническим вирусным гепатитом С // Укр. терапевт. журн. – 2002. – № 2. – С. 5-8.

11. Ramos-Casals M., Font J. Cryoglobulinemia mixta. Essential? // Med. Clin. (Barc.) – 1999. – V. 113, N 15. – P. 577-578.

12. Angello V., Romain P.L. Mixed cryoglobulinemia secondary to hepatitis C virus infection // Reum. Dis. Clin. North Am. – 1996. – V. 22, N 1. – P. 1-21.

13. D'Amico G., Fornasieri A. Cryoglobulinemic glomerulonephritis: a membranoproliferative glomerulonephritis induced by hepatitis C virus // Amer. J. Kidney Dis. – 1995. – V. 25, N 3. – P. 361-369.

14. D'Amico G. Renal involvement in hepatitis C infection cryoglobulinemic glomerulonephritis // Kidney Int. – 1998. – V. 54, N 6. – P. 650-671.

15. Мухин Н.А., Козловская Л.В. Криоглобулинемический нефрит, ассоциированный с хроническим вирусным гепатитом С // Укр. терапевт. журн. – 2002. – Т. 4, № 2. – С. 5-8.

16. Харченко Н.В. Гепатология: проблемы и поиски // Доктор. – 2001. – № 2. – С. 6-7.

17. Хахалин Л.Н. Герпесвирусные инфекции в амбулаторной практике // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2, № 2. – С. 34-38.

18. Гепатити В та С у хворих з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності / О.Б. Герасун, О.Б. Ворожбит, Т.Г. Річняк та ін. // Вірусні хвороби. Токсоплазмоз. Хламідіоз: Матер. наук.-практ. конф. і пленуму Асоціації інфекціоністів України (5-6 травня 2004 року, Тернопіль). – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – С. 39-40.

CHRONIC INFLAMMATORY DISEASES OF HEPATOBILIARY SYSTEM AND KIDNEY AFFECTION. HEPATORENAL SYNDROME: NEW CONCEPTIONS AND PERSPECTIVES OF MINIMIZATION

B.H. Buhay, O.O. Tsybik

SUMMARY. Against the background of long-term observation (10-15 years) of 115 patients with chronic inflammatory affections of hepatobiliary system it was established that the frequency and character of nephrotic syndrome is determined by the complex of causes and the set of pathological processes. Among them the combination of chronic viral hepatitis, cholelithiasis and urolithiasis are the most important risk factor.

Key words: chronic hepatitis B and C, hepatorenal syndrome.

© Усачова О.В., 2009

УДК 616.98:578.825.11/12]-06:618.3

О.В. Усачова

АОАЕОЕАІ ²ÑÒÛ Ñİ АӨЕО²×Í Î - ²Ì ОÍ Î ОАДАІ ²- АІ ÑÒДЕО
ОÎ ДÌ ÖЕОÎ Ì АААЕÎ А²ДОНÍ Î - ОА ²Í Ø ЕО
ААДІ АÑА²ДОНÍ ЕО ²Í ОАЕО²Е О ААА²ОÍ ЕО

Запорізький державний медичний університет

Наведені дані про серологічні та ультрасонографічні показники ефективності специфічної імунотерапії, що були отримані на підставі динамічного обстеження 46 вагітних з клініко-лабораторними ознаками гострої форми цитомегаловірусної інфекції

чи захворювання, спричиненого вірусами простого герпесу 1-го, 2-го типів.

Ключові слова: вагітні, цитомегаловіруси, віруси герпесу 1-го, 2-го типів, специфічні імунoglobуліни.