



ГЕПАТИТЫ (ВИРУСНЫЕ)

профессор кафедры факультетской
терапии, д.м.н. Репникова Р.В.



План лекции:

- Понятие о вирусном гепатите
- Классификация
- Клиника
- Принципы диагностики, критерии диагноза
- Лечение



Хронический гепатит (ХГ)

- Это одна из самых важных проблем здравоохранения в 21 веке.
- На нашей планете только вирусным гепатитом В переболело 2 млрд. человек, а число смертей, связанных с этим заболеванием, достигает 1 млн. в год. В Украине количество больных ХГ превышает 200 тыс. человек.



Хронический гепатит (ХГ)

- это полиэтиологическое диффузное воспалительно-дистрофическое поражение печени длительностью (т.е. продолжающееся без улучшения) не менее 6 мес. с морфологической точки зрения проявляющееся лимфоплазмочитарной инфильтрацией портальных трактов, гиперплазией элементов моноцитарно-макрофагальной системы, умеренным фиброзом в сочетании с дистрофией гепатоцитов на фоне сохраненной дольковой структуры печени.

Классификация хронических гепатитов

(Международный конгресс гастроэнтерологов, Лос-Анджелес, 1994)

1. По этиологии и патогенезу:

1.1. Хронический вирусный гепатит В.

1.2. Хронический вирусный гепатит D (дельта), иначе гепатит В с дельта-агентом.

1.3. Хронический вирусный гепатит С.

1.4. Неопределенный хронический вирусный гепатит.

1.5. Аутоиммунный гепатит: типы 1, 2, 3.

1.6. Лекарственно-индуцированный хронический гепатит.

1.7. Криптогенный хронический гепатит (неустановленной этиологии).

2. По клинико-биохимическим и гистологическим критериям:

2.1. степень активности:

А) минимальная;

Б) слабовыраженная;

В) умеренно выраженная;

Г) выраженная.

2.2. Стадии хронического гепатита: 0, 1, 2, 3, 4.

Составные компоненты индекса гистологической активности

Компоненты	Диапазон цифровой активности
Перипортальный некроз с мостовидными некрозами или без них	0-10
Внутридольковые фокальные некрозы и дистрофия гепатоцитов	0-4
Инфильтрация в портальных трактах	0-4

ИГА от 1 до 3 баллов – минимальный ХГ, 4-8 баллов – слабовыраженный ХГ, 9-12 баллов – умеренно выраженный ХГ, 13-18 – тяжелый (выраженный) ХГ



Биохимические критерии активности ХГ и их ориентировочное соответствие морфологическим критериям активности

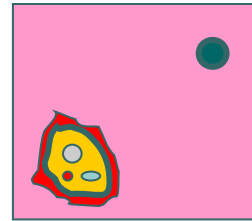
Биохимическая активность	Уровень АЛТ крови	Морфологическая активность по ИГА
Не выявляется	Норма	Нормальная печень или ХГ с минимальной активностью, реже – более выраженная активность, особенно при HCV инфекции
ХГ со слабой активностью	Повышен менее, чем в 3 раза	Слабо выраженная
Умеренный ХГ	Повышен в 3 – 10 раз	Умеренно выраженная
Тяжелый ХГ	Повышен более, чем в 10 раз	Выраженная

Биопсия печени – «золотой стандарт» в оценке стадии повреждения печени.

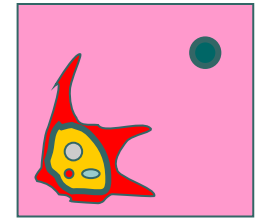
METAVIR

- Стадия F0 = фиброз отс.

F1



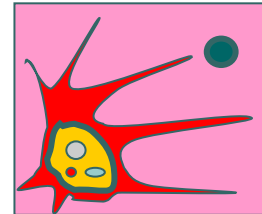
F2



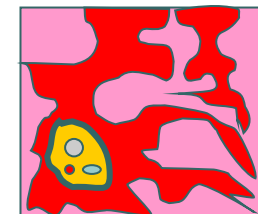
- Стадия F1 = порт. фиброз без септ

- Стадия F2 = порт. Фиброз с единичными септами

F3



F4



- Стадия F3 = множественные септы без цирроза
- Стадия F4 = цирроз



ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

На первом месте среди
этиологических факторов в развитии
хронических диффузных заболеваний
печени находится вирусная инфекция.



Вирус гепатита В

- Это ДНК-содержащий вирус
- Передается парентеральным (в т.ч., половым) путем.
- Вариант хронического носительства вирусов гепатита В предполагает длительную персистенцию вируса с наличием HBsAg как в сыворотке крови, так и в ткани печени, но без клинических проявлений. Это обусловлено толерантностью иммунокомпетентных клеток к антигенам вируса.



Вирус гепатита В

- Классический хронический гепатит В может быть диагностирован спустя более чем 6 месяцев после острого гепатита.
- Однако возможность выздоровления наступить через 8-12 месяцев заставило переоценить подходы к диагностике хронического гепатита: те варианты острого заболевания, которые продолжаются дольше полугода без всех признаков хронизации, сегодня считают «преходящим» гепатитом (не у всех!).



Вирус гепатита С

- Это РНК-содержащий вирус
- Путь передачи вируса С - парентеральный;
- до 90% посттрансфузионных гепатитов вызваны вирусом С.
- Острый гепатит С обычно протекает субклинически, в подавляющем большинстве случаев – без желтухи, но имеет выраженную тенденцию к хронизации процесса (около 2/3 больных).



Вирус гепатита D

- Отдельно обсуждается гепатит D (дельта-агент) - особый дефектный гепатотропный РНК-содержащий вирус с парентеральным путем заражения.
- Самостоятельно вирус не приводит к развитию гепатита, но суперинфекция на гепатит В обеспечивает тяжелое обострение заболевания.
- Именно дельта-агент вызывает фульминантное развитие процесса при гепатите В.
- Антиген этого вируса обнаруживают в ядрах гепатоцитов, а АТ к нему относятся только к Ig G.



Иммунный ответ:

- Принципиальное значение для течения всех инфекционных или вирусных гепатитов имеет не столько объем пораженной вирусом ткани, сколько характер иммунного ответа.
- Репликация вируса сопровождается освобождением обилия антигенного материала, и, следовательно, выработкой антител, образованием иммунных комплексов и иммунным повреждением.



Иммунный ответ:

- Т.о., ведущим моментом патогенеза является не лизис гепатоцита самим вирусом, а характер иммунной реакции.
- При адекватном иммунном ответе развиваются острые циклические формы гепатитов с последующей стойкой ремиссией или полным выздоровлением.
- Молниеносное течение заболевания наблюдается в случаях чрезмерного иммунного ответа.



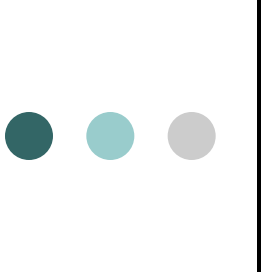
Иммунный ответ:

- Ослабленный иммунитет способствует формированию затяжного, хронического течения гепатитов.
- Роль аутоиммунных реакций при гепатитах В и С второстепенна, приобретая ведущее значение при аутоиммунном гепатите.



Механизм действия HBV

- Характер иммунного ответа на антигены вируса в ткани печени предопределяет итог контакта с инфекцией и вариант вирусного поражения: бессимптомное носительство, острый вирусный или хронический гепатит (а также – клинику последнего), цирроз печени, печеночноклеточный рак.
- Т.о., ведущим фактором патогенеза вирусных поражений печени является «качество» иммунного ответа на внедрение вируса гепатита.



Традиционно выделяют две качественно различные фазы развития вируса гепатита В.

- Ранняя **репликативная** фаза характеризуется репликацией вирусной ДНК с помощью вирусной ДНК-полимеразы; при этом все компоненты вируса кодируются в большом количестве.
- В **интегративную** фазу фрагмент вируса гепатита В, который содержит ген HBsAg, интегрирует в ДНК печеночной клетки с дальнейшим синтезом преимущественно HBsAg.
- Т.о., именно биологический цикл развития вируса обуславливает характер и силу иммунных реакций организма «хозяина», определяя клинический вариант хронической вирусной инфекции и принципы терапевтического вмешательства. Биологическую активность вируса, т.е. фазу репликации или интеграции, можно определить с помощью серодиагностики.



КЛИНИКА HBV

- С репликативной фазой развития связаны активность и прогрессирование патологического процесса в печени, что проявляется клиническими и лабораторными синдромами – синдромом цитолиза с преимущественным повышением АЛТ в 3-5 раз и выше



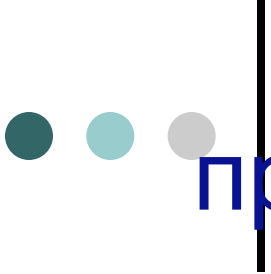
КЛИНИКА HBV

- У определенного процента больных - внепеченочные поражения (узелковый периартериит, панкреатит, нефрит и др.), которые могут проявляться параллельно с клиникой гепатита, а иногда выходить на первый план
- При длительной репликации быстрее формируется цирроз, возможно формирование гепатоцеллюлярной карциномы



КЛИНИКА HBV

- В фазу интеграции течение гепатита может быть малосимптомным или бессимптомным.
- В сыворотке крови обнаруживаются маркеры фазы интеграции

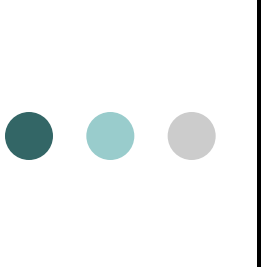


Серологические маркеры присутствия в организме вируса гепатита В (HBV):

- HbsAg – поверхностный антиген HBV
- HbeAg – антиген HBV
- HbcAg – сердцевинный (ядерный) антиген HBV
- HBVDNA – ДНК HBV

- ● □ Все перечисленные выше субстанции относятся к маркерам репликации вируса, появляются в острой стадии болезни, сохраняются при обострении и свидетельствуют об активности процесса, хотя возможно и носительство вируса, подтвержденное серологически, без каких-либо клинических проявлений.

- Наиболее точным, высокоспецифичным методом является определение вирусной ДНК и ДНК-полимеразы.

- 
- Появление в плазме антител к HbsAg (HbsAb), HbeAg (HbeAb) и пр. вместо антигенов – маркеров вирусной интеграции – дает основания говорить о т.н. сероконверсии и отражает успех лечения.
 - В то же время, об обострении свидетельствует наличие как антигенов, так и антител при условии соответствующей клиники.



НСV

- Имеет 10-14 генотипов и более 50-ти подтипов.
- Отсутствует фаза интеграции
- Пути передачи те же, то при HBV, в основном, парентеральные. Инфицированность у наркоманов достигает 75-83%, однако половой путь также как и перинатальный, встречается реже
- Частота хронизации острой НСV-инфекции составляет 55-80%
- Часто гепатит протекает бессимптомно, вирус называется «ласковый убийца», у каждого 5-го больного формируется цирроз, возможна и гепатоцеллюлярная карцинома.

ПАТОГЕНЕЗ НСV-ИНФЕКЦИИ

выздоровление

- ✓ Интенсивный Т-клеточный ответ (Th1, ЦТЛ)
- ✓ Высокий титр нейтрализующих антител
- ✓ Повышенный уровень ИФН-индуцируемых белков

острая
инфекция

- ✓ Высокая изменчивость ВГС
- ✓ Цитопатическое действие при слабой иммуногенности ВГС
- ✓ Внепеченочная репликация в моноцитах и др. клетках крови
- ✓ Антипротивовирусное действие белков ВГС

хронизация

Имунопатологические, в том числе аутоиммунные процессы

НСV-цирроз

Несоответствие клинико-лабораторных показателей



КЛИНИКА HCV

- Стерта, малосимптомна, внепеченочные поражения наблюдаются достаточно часто («многоликий» гепатит)
- Повышение АЛТ незначительно (в 1,5-2 раза)



НСV

- Репликативную фазу диагностируют, определяя РНК вируса гепатита С методом ПЦР.
- Морфологическая картина не всегда соответствует клинике.
- Морфологически специфических маркеров НСV нет.

Эволюция HCV- инфекции

Скорость прогрессирования

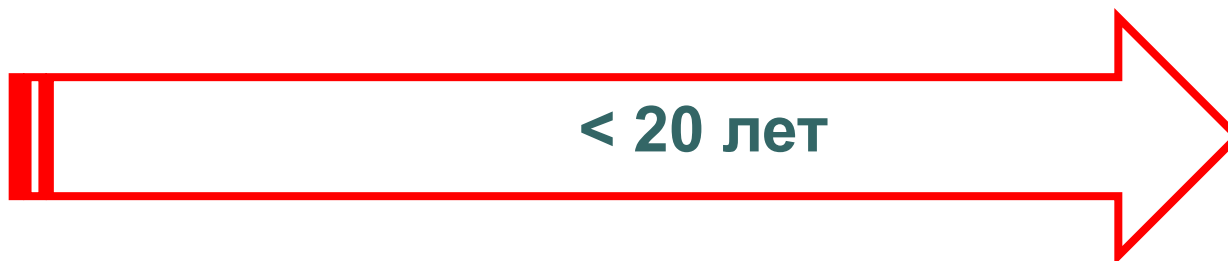
медленная



Женский пол, молодой возраст



быстрая



✓ Алкоголь, ожирение, коинфекция, наркомания, иммуносупрессия, злоупотребление лекарствами

Клиническое течение HCV-инфекции

ОВГ-С

70-85%

Выздоровление в 15%-30%

ХГ-С

Безсимптомное течение у 25% при нормальном уровне трансаминаз и минимальных гистологических изменениях в ткани печени

25%

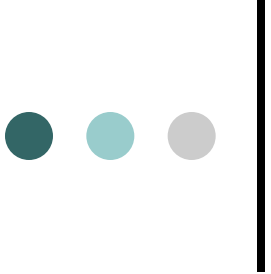
У большинства больных ХГС - умеренная активность гепатита и минимальный фиброз.

40-50%

ЦП-С

Развивается у 20%-30% больных ХГС в течение 10-30 лет после инфицирования

20%



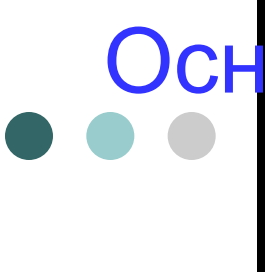
Атипичные формы хронического гепатита С

- Хронический гепатит С и В-клеточные лимфомы
- Хронический гепатит С и криоглобулинемический васкулит (триада Мельтцера, полиневропатия, гломерулонефрит)
- Хронический гепатит С и аутоиммунный гепатит



Основными клиническими синдромами при ХГ являются:

- ▣ **Астенический синдром** («печеночная лень»)
- ▣ **Гепатомегалия**
- ▣ **Желтуха** (печеночная)
- ▣ **Синдром внутрипеченочного холестаза** (упорный зуд кожи, ксантомы, ксантелазмы, желтуха)



Основными клиническими синдромами при ХГ являются:

- ▣ **Малые печеночные знаки** (сосудистые звездочки, пальмарная эритема, малиновый язык)
- ▣ **Синдром печеночно-клеточной недостаточности**
 - **Отечно-асцитический синдром** (снижение синтеза альбуминов)
 - **Геморрагический синдром** (снижение синтеза факторов свертывания крови – II, VII, IX, X)
 - **Синдром печеночной энцефалопатии** (нарушение синтеза мочевины, глутамина, накопление аммиака)

ЖЕЛТУХА



Внепеченочные проявления HCV-инфекции

Гематологические

- Смешанная криоглобулинемия
- Апластическая анемия
- Тромбоцитопения
- В-клеточная лимфома

Кожные

- Поздняя кожная порфирия
- Красный плоский лишай
 - Кожная пурпура

Почечные

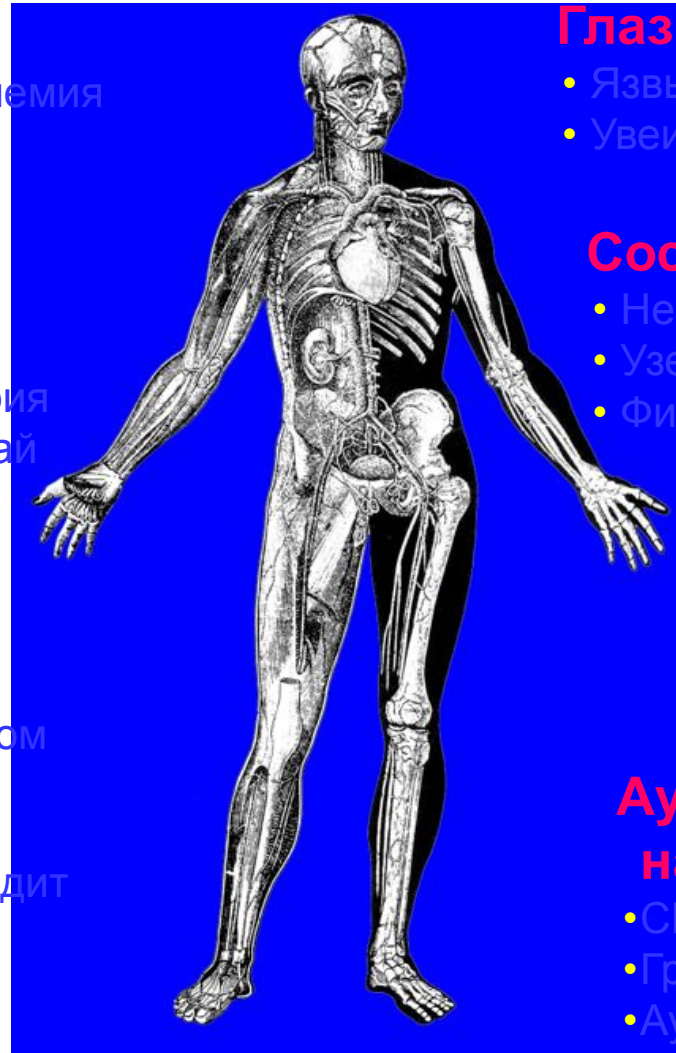
- Гломерулонефрит
- Нефротический синдром

Эндокринные

- Аутоиммунный тиреоидит
- Сахарный диабет

Экзокринные

- Сиалоаденит



Глазные

- Язвы роговицы
- Увеит

Сосудистые

- Некротизирующий васкулит
- Узелковый полиартериит
- Фиброзирующий альвеолит

Нейромышечные

- Миалгии
- Полинейропатия
- Артриты/артралгии

Аутоиммунные нарушения

- CREST синдром
- Гранулематоз
- Аутоантитела



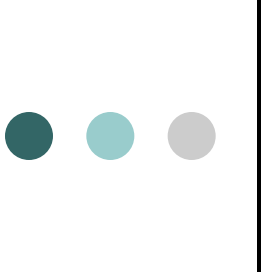
Биохимические синдромы при хронических заболеваниях печени:

▣ **Синдром цитолиза:**

- >активности трансаминаз (АсТ, АлТ), ЛДГ, сорбитдегидрогеназы,
- содержания железа, витамина В12.

▣ **Мезенхимально-воспалительный:**

- >гаптоглобина, серомукоида, СРБ, α 2 и γ -глобулинов, тимоловой пробы, иммуноглобулинов, ЦИК, антилел к тканевым и клеточным антигенам.



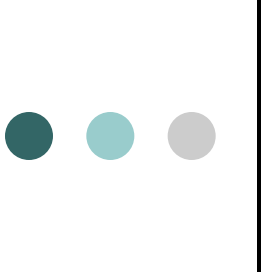
Биохимические синдромы при хронических заболеваниях печени:

▣ **Синдром холестаза:**

- >ЩФ, γ -ГТП, билирубина за счет прямого, холестерина, β -липопротеидов, меди.

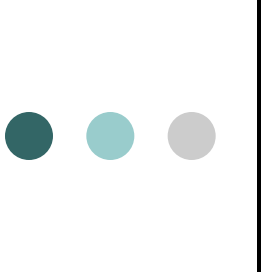
▣ **Синдром печеночно-клеточной недостаточности:**

- <альбумина, холестерина, протромбина, фибриногена, холинэстеразы.



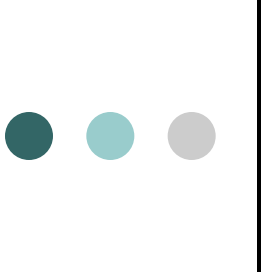
Серологические методы диагностики

- Маркеры вирусных гепатитов (HBsAG и АТ к HCV), комплекс маркеров к вирусным гепатитам (антигены и антитела)
- Определение ДНК или РНК вируса методом ПЦР



Инструментальные методы исследования

- УЗИ органов брюшной полости (размеры и структура печени)
- КТ эффективна в диагностике очаговых поражений печени
- Сцинтиграфия печени с технецием (диффузное или очаговое поражение печени)
- МРТ (поражение желчных протоков)
- Ангиографические методы



Морфологическое исследование печени

- Гистологический метод (определяет характер поражения печени, фазу воспаления, оценка эффективности терапии)
- Это чрезкожная биопсия печени под контролем УЗИ. При отсутствии противопоказаний положено проводить всем пациентам с диффузными поражениями печени
- Возможна биопсия при лапароскопии



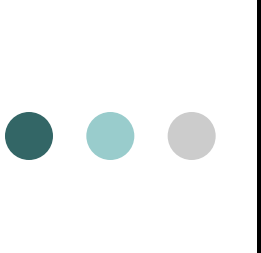
Лечение хронических вирусных гепатитов

- Щадящий режим
- Диета (исключить жирную, жареную, острую пищу, алкоголь)
- Исключение контакта с гепатотропными ядами в быту и на производстве
- Лечение сопутствующих желудочно-кишечных заболеваний, нормализация стула, коррекция дисбактериоза
- Этиотропное (противовирусное) лечение
- Симптоматическое лечение



Лечение вирусных гепатитов

- Средства, влияющие на процессы тканевого обмена (витамины, аминокислоты и гидролизаты белков, пептиды);
- Средства, повышающие дезинтоксикационную функцию печени и других органов (адсорбенты, антидоты);
- **Противовирусные** (ХГС, ХГВ – Пегасис 180 мкг 1 р/нед., Пег-Интрон, &-интерферон (Реаферон 3 МЕ п/к 3 р/нед + Рибавирин 800-1200 мг ежедневно) 60%
- **Аналоги нуклеозидов** (при ХГВ): ламивудин 100 мг /сут.
- **Гепатопротекторы** (Гептрал, Фосфоглив, Эссенциале, УДХК (урсосан, урсофальк) и др.) длительно 3-6 месяцев курсами.
- Антиоксиданты.



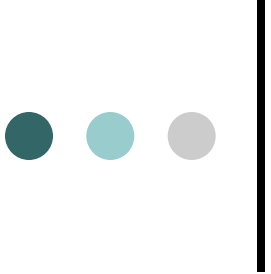
Критерии лечения хронических гепатитов В и С

□ HBV

- Уменьшение воспаления и степени фиброза в печени для предотвращения прогрессирования заболевания в цирроз и гепатоцеллюлярную карциному
- Подавление репликации HBV
- Достижение сероконверсии HBeAg в анти-HBe
- Улучшение качества жизни больного, особенно при наличии внепеченочных проявлений HBV - инфекции

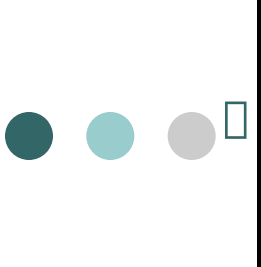
□ HCV

- Уменьшение воспаления АлАТ и степени фиброза в печени для предотвращения прогрессирования заболевания в цирроз и гепатоцеллюлярную карциному
- Подавление репликации HCV
- Улучшение качества жизни больного.



Гепатопротекторы – различные группы лекарственных средств, которые:

- Повышают устойчивость гепатоцитов к патологическим воздействиям;
- Усиливают обезвреживающую функцию гепатоцитов;
- Способствуют восстановлению нарушенных функций печеночных клеток.



□ В настоящее время в России действует
регистрация

56 торговых наименований препаратов для
лечения

заболеваний печени и желчевыводящих
путей

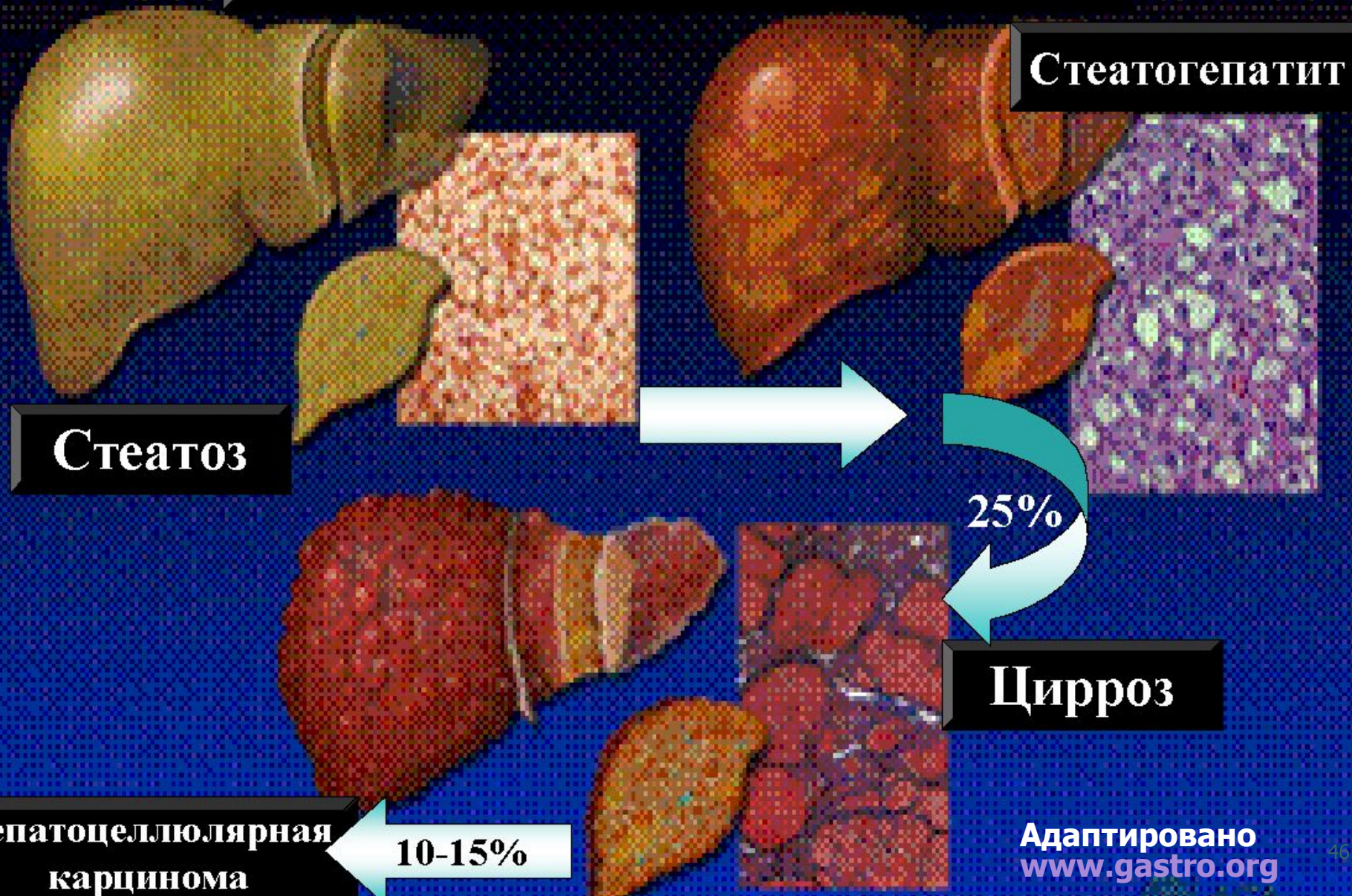
(без учета различных производителей,
стран производства, форм выпуска и
дозировок)

□ 30-наименований (около 48%)-зарубежного
производства

□ 25-российского производства

□ 8-наименований производятся как в России
так и импортируются из-за рубежа

НАЖБП: варианты течения





ОСНОВНЫЕ ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ, ИСПОЛЬЗУЮЩИЕСЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

- Урсодезоксихолевая кислота (Урсофальк, Урсосан)
- Аминокислоты и их производные - S-аденозинметионин (Гептрал)
- Эссенциальные фосфолипиды (Эссенциале Н, Эсливер, Эслидин, Фосфонциале, Фосфоглив)
- Препараты, содержащие естественные или полусинтетические флавоноиды расторопши - Силимарин (Легалон, Карсил, Силибор, Гепабене и др.)
- L-орнитин- L-аспартат (Гепа-Мерц)
- Компоненты гепатоцеллюлярных метаболических циклов:
 - тиоктовой кислоты (Тиоктацид)
- Препараты артишока (Хофитол и др.)
- Витамины (В, Е, С)

Урсодеоксихолева́я кислота

- УДХК является стереоизомером хенодеоксихолева́й кислоты (ХДХК) и является гидрофильной, тогда как другие желчные кислоты (ХДХК, холева́я, литохолева́я) гидрофобны.

Именно поэтому УДХК является единственной нетоксичной среди всех желчных кислот.

- Обычно в организме человека она составляет **0,1-5%** от общего пула желчных кислот.

- Пероральный прием УДХК на протяжении 2 недель и более приводит к тому, что она становится доминирующим компонентом желчи, вследствие чего начинают проявляться ее лечебные свойства.

Препараты УДЖК



Механизмы действия

Уменьшение клинических синдромов (уже через 2–3 недели)

Долгосрочные клинические эффекты (при длительном применении)

Холеретический

Литолитический

Гипохолестеринемический

Цитопротективный

Антиапоптотический

Иммуномодулирующий

Антифибротический

Синдром холестаза:

- ↓ ШФ, ГГТ, билирубина;
- ↓ кожного зуда;
- ↓ сывороточного холестерина и триглицеридов

Синдром цитолиза:

- ↓ АЛТ, АСТ;
- ↓ некрозов по данным гистологии

Мезенхимально-воспалительный синдром:

- ↓ γ -глобулинов, С-реактивного белка;
- ↓ активности воспаления по данным гистологии

Фиброзообразование:

- ↓ сывороточных маркеров фиброза;
- замедление перехода в следующую гистологическую стадию фиброза

Замедление прогрессирования заболевания

Существенное увеличение продолжительности жизни

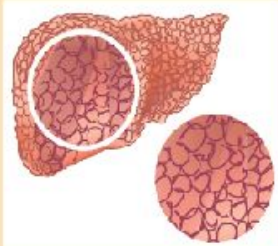
Улучшение субъективного статуса

Улучшение качества жизни



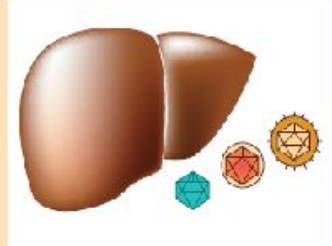


Урсофальк® при заболеваниях печени. Дозы и сроки лечения



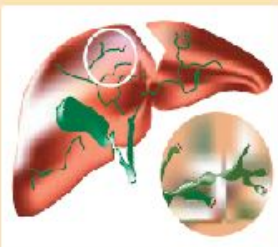
Первичный билиарный цирроз

- 13–15 мг/кг массы тела в сутки
- постоянно



Вирусные гепатиты

- 10 мг/кг массы тела в сутки
- 6–12 месяцев и более*



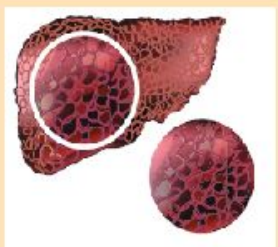
Первичный склерозирующий цирроз

- 15–25 мг/кг массы тела в сутки
- постоянно



Неалкогольные стеатогепатит

- 13–15 мг/кг массы тела в сутки
- 12 месяцев и более



Алкогольная болезнь печени

- 13–15 мг/кг массы тела в сутки
- 6 месяцев



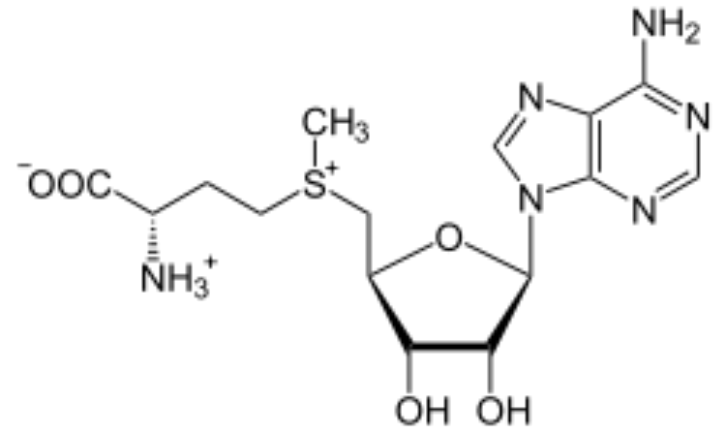
Поражение печени при муковисцидозе

- 20–40 мг/кг массы тела в сутки
- постоянно

* в сочетании с противовирусной терапией или при неуспешном лечении

S-аденозинметионин (Гептрал)

- При всех заболеваниях печени развивается дефицит **адеметионина** – чрезвычайно важного химически активного соединения, играющего ключевую роль во всех метаболических процессах организма



S-аденозинметионин

Восстановленный **глутатион** выполняет роль «ловушки» свободных радикалов, постоянно образующихся под воздействием эндогенных и экзогенных токсических факторов





S-аденозинметионин






ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

- Детоксицирующий
- Антиоксидантный
- Холеретический
- Холекинетический
- Регенерирующий
- Антифиброзирующий
- Нейропротективный



S-аденозинметионин

ПОКАЗАНИЯ

-  Алкогольная болезнь печени
(антиоксидант, антидепрессант)
-  Лекарственные поражения печени
-  Токсические поражения печени
 - Вирусные гепатиты
-  Жировая дистрофия печени
-  Хронические гепатиты и циррозы печени
 - Депрессии (в т.ч. вторичная)
 - Абстинентный синдром (алкоголизм, опиоидная наркомания и др.)



S-аденозинметионин

ДОЗИРОВАНИЕ

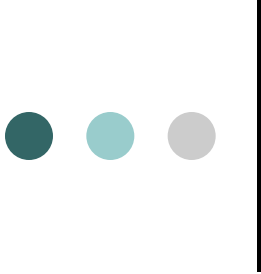
1. Внутрь 800-1600 мг/сут от 2-4 нед до 3-х и более месяцев.

2. При необходимости интенсивной терапии
рекомендуемый курс лечения:

I этап - 800 мг/сут парентерально (в/в капельно или в/м) в течение 2-3 недель. Порошок растворяют только в специально прилагаемом растворителе (р-р L-лизина).

II этап - 800-1600 мг/сут внутрь от 2-4 нед до 3-х и более месяцев.

Инструкция по применению Гептрала в России 26.04.2004.

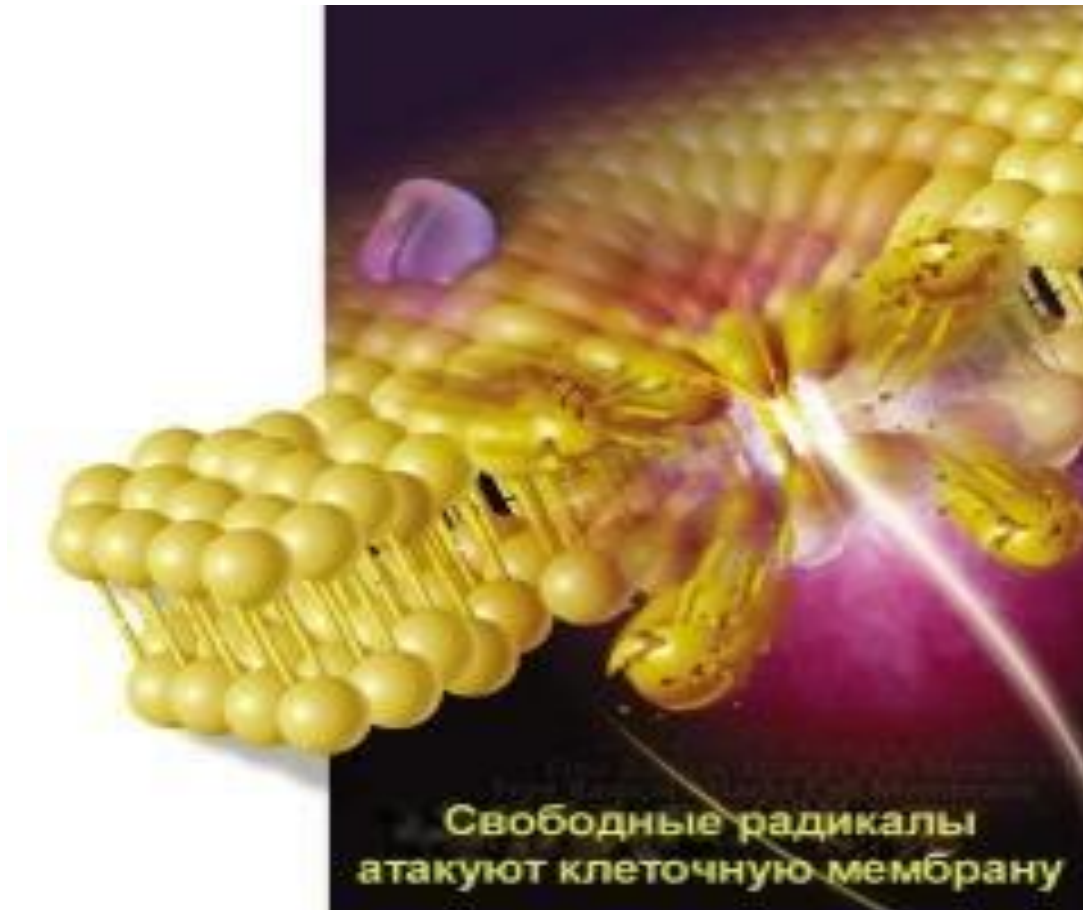


Достижение наилучшего эффекта в лечении холестаза

Комбинация S-аденозинметионин и УДХК:

- Воздействие на внутридольковый холестаз
(γ -ГТП при ЩФ < 3 норм)
- Воздействие на протоковый холестаз
(ЩФ \geq 3 норм)

Эссенциальные фосфолипиды



Фосфолипиды (ФЛ)

Бобы сои – естественный источник
фосфолипидов



Однолетнее
растение,
происхождение -
Восточная Азия



Цветок розового и
белого цвета,
маленький,
неприметный



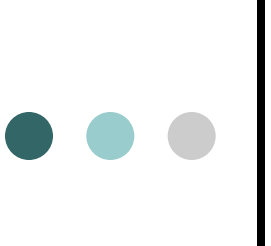
Стручки растут
группами, 3-8 см
длиной, содержат
2-4 семени

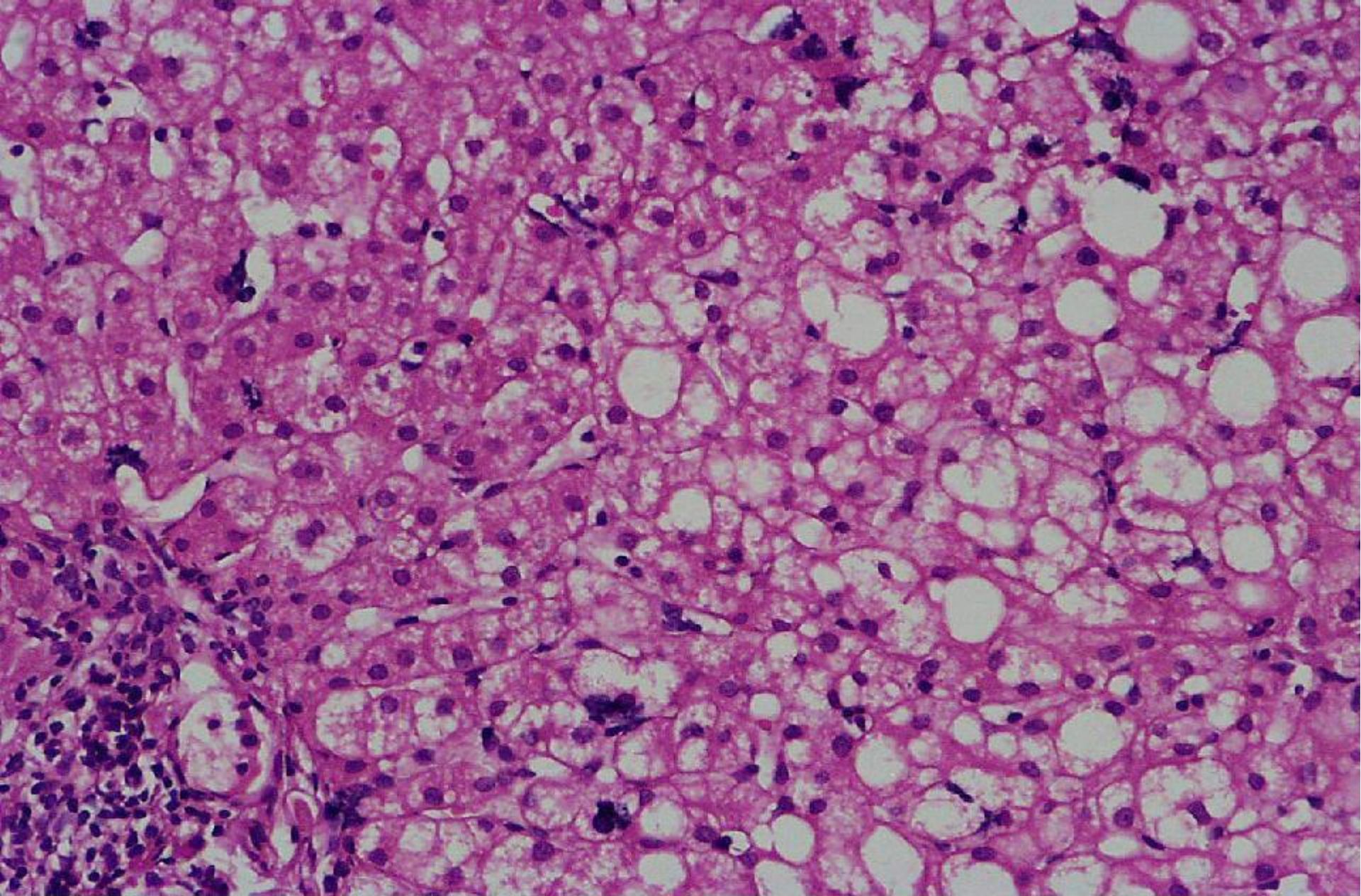


Фосфолипиды.

Основные функции:

- Формируют двойной липидный слой в мембранах клеток
- ФЛ - материал для восстановления поврежденных клеточных мембран, в т.ч. мембран митохондрий, что препятствует «утечке» цитохрома в цитоплазму и запуску каскада программированной гибели клеток
- Стимулируют синтез эндогенных ФЛ, способствуя регенерации клеток печени
- Поддерживают достаточные запасы арахидоновой кислоты, обеспечивая адекватный синтез P_g, регулирующих процесс воспаления

- 
- Оказывают гиполипидемический эффект (снижают содержание холестерина и триглицеридов, повышают уровень ЛПВП)
 - Тормозят жировое перерождение печени (стимуляция триглицеридлипазы с высвобождением ЖК в кровоток)
 - Снижают уровень воспалительной активности клеток Купфера и продукции ими провоспалительных медиаторов (антифибротический эффект)
 - Нейтрализуют продукты перекисного окисления (алкогольная болезнь, некоторые лекарственные гепатопатии)



**Рис.6-1. Жировой гепатоз (биоптат печени, окраска г/э, x200).
Диффузная крупнокапельная дистрофия гепатоцитов.**

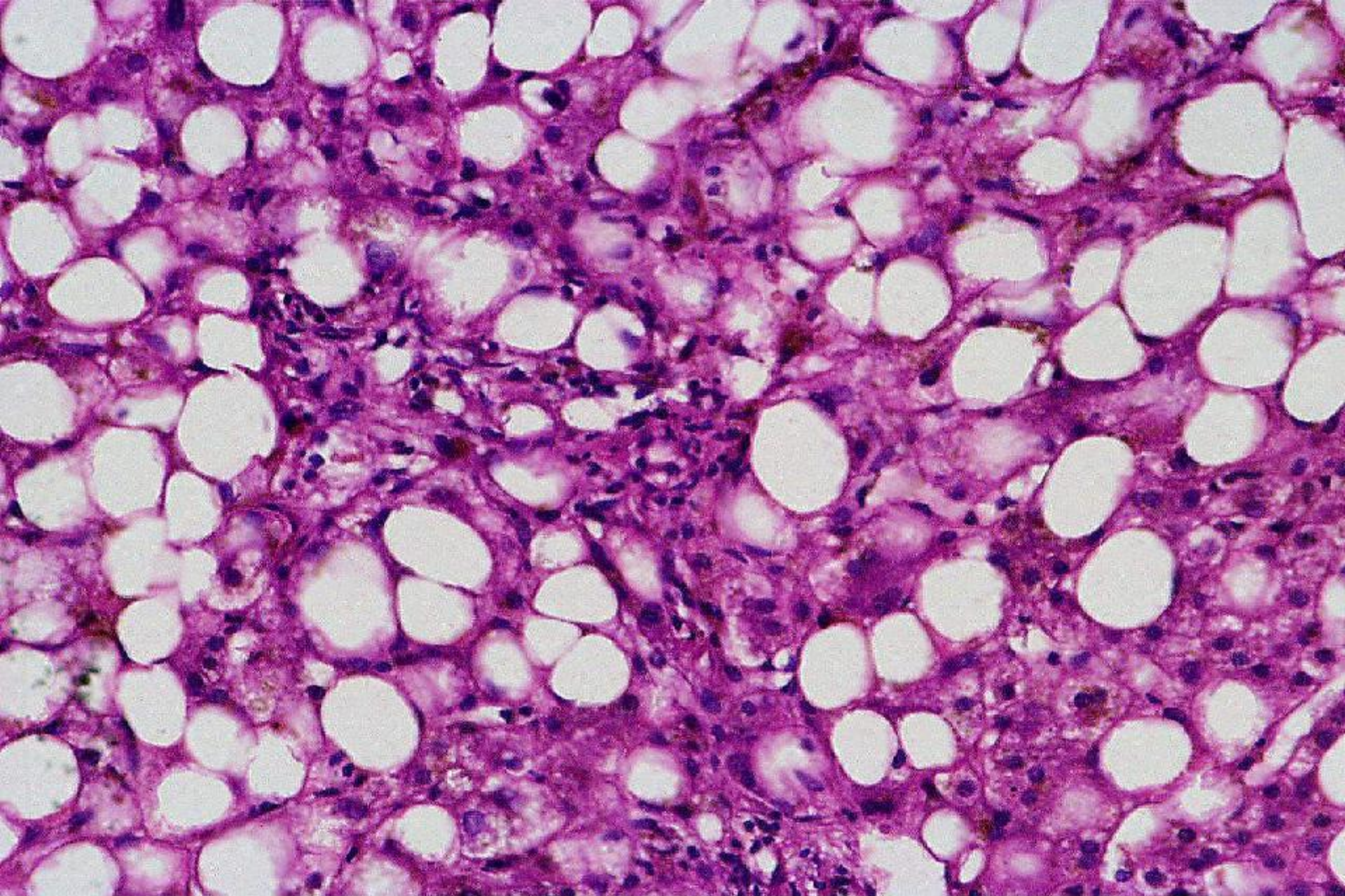


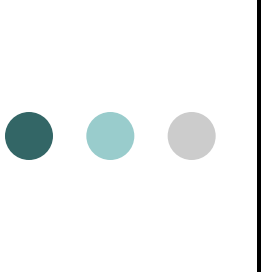
Рис.6-2. Алкогольная болезнь печени (биоптат печени, окраска г/э, x200).

Алкогольный гепатит на фоне диффузного крупнокапельного ожирения гепатоцитов. Фиброз.



Показания для назначения ФЛ

- Алкогольная болезнь печени (жировая дистрофия)
- НАЖБ
- Алкогольно-токсическое поражение печени
- Химиотерапия по поводу злокачественных новообразований



L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц)

- Стимулирует синтез мочевины в гепатоцитах
- Ингибирует катаболизм белка в мышцах
- Нормализует соотношение аминокислот в крови
- Антиоксидантный эффект



Показания для назначения L-орнитин-L-аспартата

- Печеночная энцефалопатия

Способ применения:

в/в 10-20 г/сут 1-2 недели, затем
внутри в дозе 9-18 г/сут в 3 приема за 20 мин
до еды
2-3 недели и до 6 месяцев

В России есть опыт многомесячного приема орнитина-аспартата *внутри* пациентами с циррозом печени в целях профилактики рецидивов печеночной энцефалопатии.