

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения и социального развития РФ»*

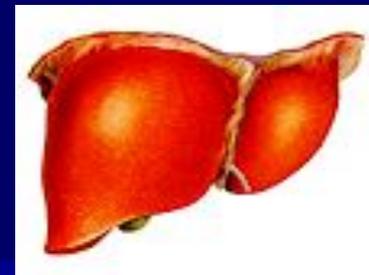
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ И ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ



*Лекция для студентов
Специальность - 060105 – Стоматология
Дисциплина – Внутренние болезни
Доц. Ишмухаметова А.Н.*

План лекции



1. Цирроз печени

- ✓ Определение
- ✓ Классификация
- ✓ Клиника (клинические синдромы)
- ✓ Лабораторные синдромы
- ✓ Дифференциальная диагностика
- ✓ Осложнения
- ✓ Лечение

2. Хронический гепатит

- Определение
- Классификация
- Патофизиология
- Клиника
- Диагностика
- Лечение

В последние годы наметилась тенденция к увеличению числа больных с патологией печени и желчевыводящих путей.

Причины:

- распространенность вирусных гепатитов (В, С, D)**
- нерациональной фармакотерапией негативное влияние лекарств на печень)**
- злоупотреблением алкогольной продукцией (суррогаты алкоголя)**

Выделяют заболевания печени:

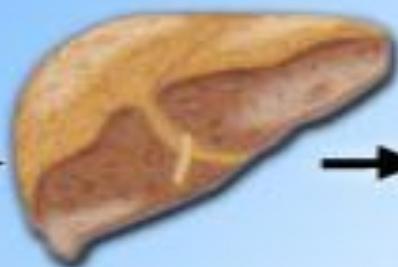
- воспалительные**
- аллергические**
- паразитарные**
- и другие заболевания печени и желчевыводящих путей**

Цирроз печени- хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание, характеризующееся избыточным развитием соединительной ткани в печени и обязательной перестройкой ее структуры с формированием ложных долек.



Stages of liver damage

Fatty Liver



Deposits of fat causes liver enlargement.

Liver Fibrosis

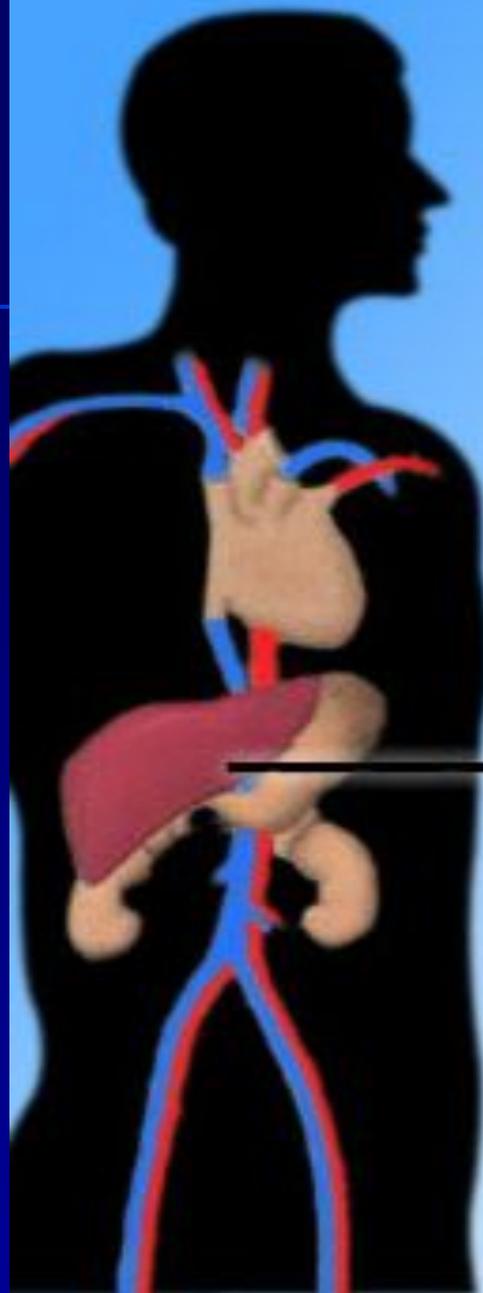


Scar tissue forms.

Cirrhosis



Growth of connective tissue destroys liver cells.



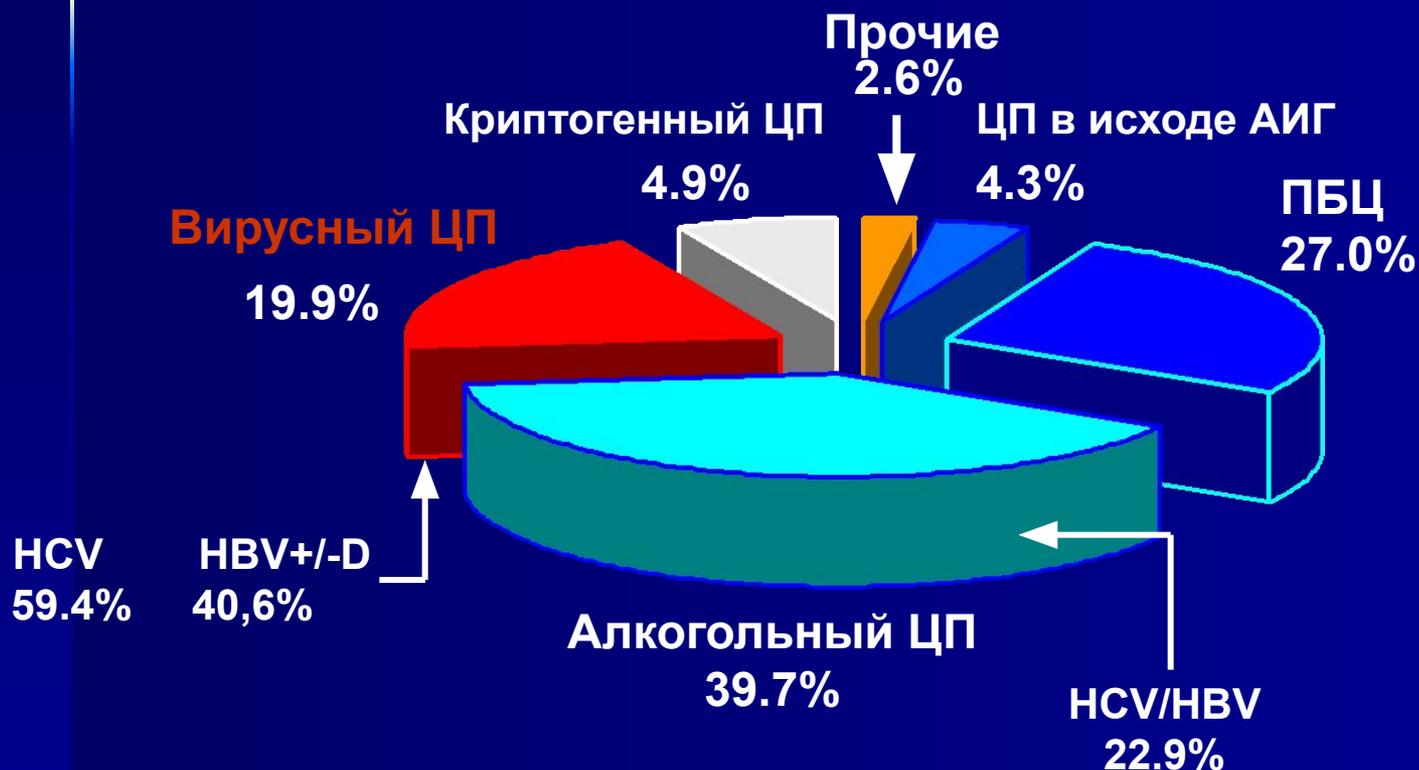
Классификация циррозов печени

Предложена Всемирной ассоциацией гепатологов (Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978).

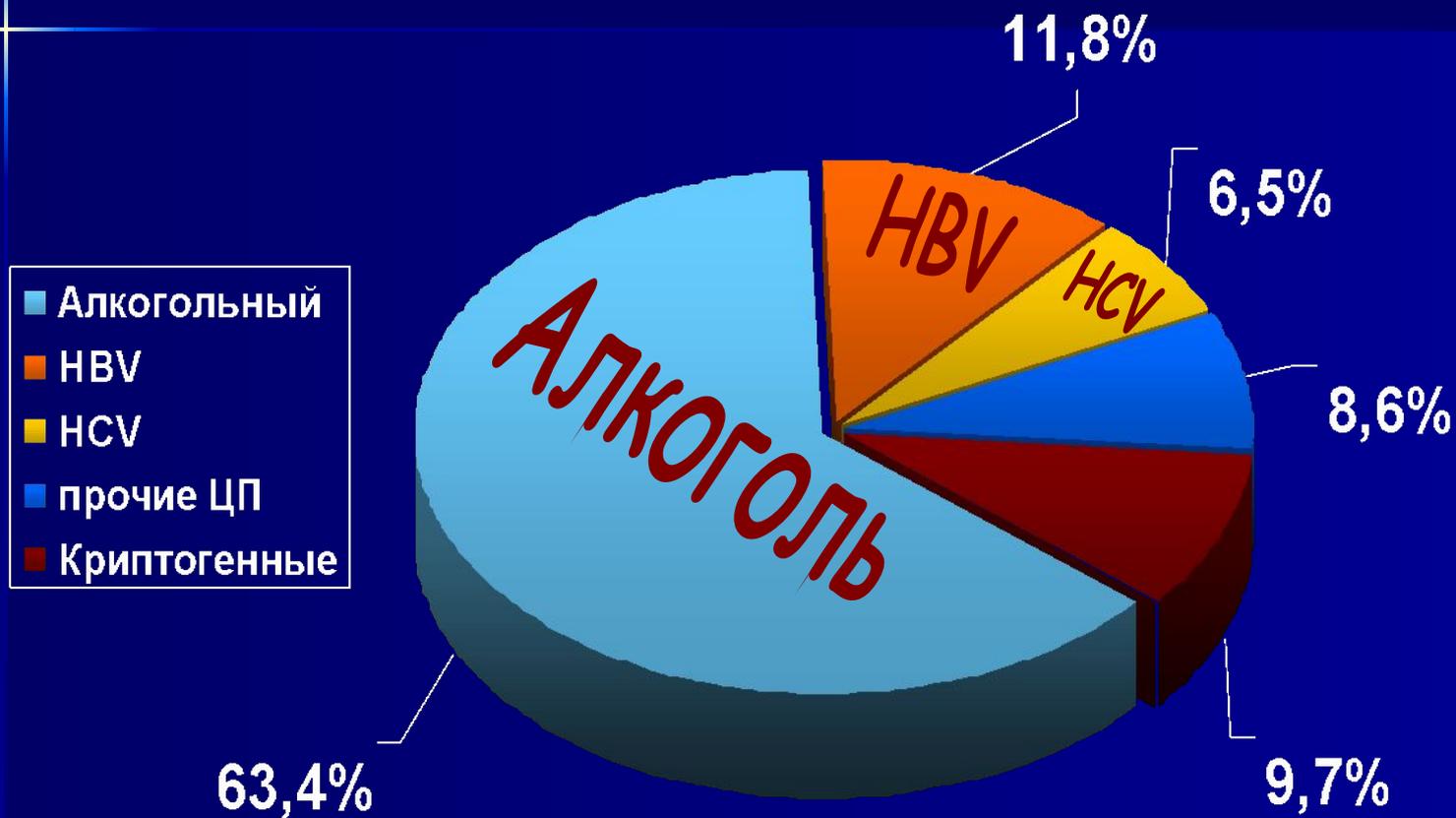
1. По этиологии:

- 1. вирусный*
- 2. алкогольный*
- 3. лекарственный*
- 4. вторичный билиарный цирроз печени*
- 5. врожденный цирроз печени, при следующих заболеваниях:*
 - гепатолентикулярная дегенерация*
 - гемохроматоз*
 - дефицит α 1-антитрипсина*
 - тирозиноз*
 - галактоземия*
 - гликогенозы*
- 6. застойный (недостаточность кровообращения) цирроз печени*
- 7. болезнь и синдром Бадда–Киари*
- 8. обменно–алиментарный, при следующих состояниях:*
 - наложение обходного тонкокишечного анастомоза*
 - ожирение*
 - тяжелые формы сахарного диабета*
- 9. цирроз печени неясной этиологии*
 - криптогенный*
 - первичный билиарный цирроз печени*
 - индийский детский*

Распределение больных циррозом печени по этиологии заболевания



Этиологическая структура ЦП у умерших больных

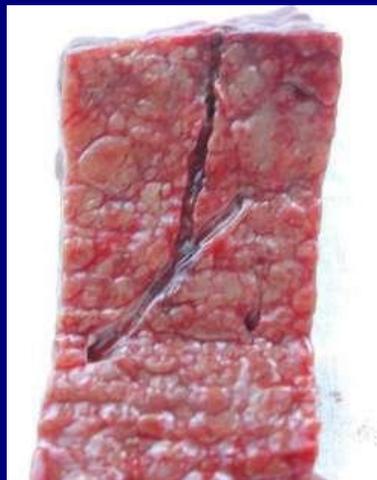


2. По морфологии:

- a) Мелкоузловой (микронодулярный)- с формированием в печени узлов диаметром 1-3 мм*
- b) Крупноузловой (макронодулярный)- с формированием в печени узлов диаметром более 3 мм, иногда они могут достигать 5 см в диаметре*
- c) Неполный септальный- когда между крупными узлами имеется перегородка*
- d) Смешанный- паренхима печени содержит равное количество мелких и крупных узлов*



*Алкогольный цирроз
(микронодулярный)*



*Вирусный
(макронодулярный)*

Шкала Child-Turcotte-Pugh. 1973 г.

Признаки / баллы	1	2	3
Билирубин, ммоль/л	<35	35-50	>50
Альбумин, г/л	>35	28-35	<28
Протромб. время, сек	<4	4-6	>6
ПТИ, %	>60	40-60	<40
Асцит	нет	Контролируемый	Плохо контролируемый/ резистентный
Энцефалопатия	нет	Стадия 1-2	Стадия 3-4

Класс А 5–6 баллов (компенсированный)

Класс В 7–9 баллов (субкомпенсированный)

Класс С > 9 баллов (декомпенсированный)

Выживаемость пациентов циррозом печени

	В течение 1-го года (%)	В течение 2-х лет (%)
Класс А	100	85
Класс В	80	60
Класс С	45	35

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И СИМПТОМЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

АСТЕНОВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ

- ✓ ***слабость,***
- ✓ ***выраженная утомляемость,***
- ✓ ***снижение работоспособности,***
- ✓ ***нервозность,***
- ✓ ***ипохондрия,***
- ✓ ***снижение мнестических функций и пр.***

обусловлен нарушением дезинтоксикационной функции печени и токсическим влиянием недоокисленных продуктов обмена на состояние центральной нервной системы

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ- боли в области правого подреберья связаны с:

- увеличением печени и растяжением, вследствие этого, глиссоновой капсулы (в которой локализованы ноцицепторы)

ЛИХОРАДОЧНЫЙ СИНДРОМ

- связан с прохождением через печень кишечных бактериальных токсинов.

При этом пораженные гепатоциты неспособны их детоксицировать.

Данная лихорадка не поддается лечению антибиотиками и проходит только при улучшении детоксикационной функции печени.

ДИСПЕПСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- ✓ **снижение аппетита,**
 - ✓ **неприятный привкус во рту,**
 - ✓ **отрыжка,**
 - ✓ **тошнота,**
 - ✓ **рвота,**
 - ✓ **вздутие живота и пр.**
- **обусловлен нарушением дезинтоксикационной функции печени.**

СИНДРОМ ЖЕЛТУХИ - желтушное окрашивание кожи
и слизистых оболочек





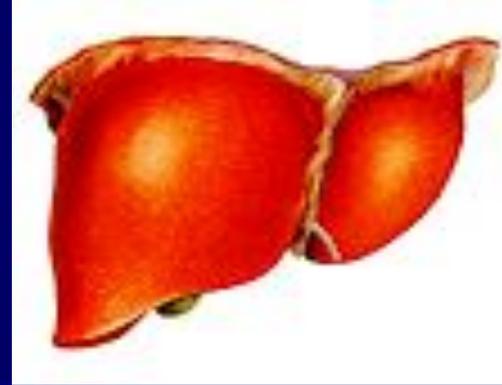
Общий билирубин = непрямой + прямой билирубин

- **Непрямой билирубин** – образуется при распаде гемоглобина, не растворим в воде, но хорошо растворим в жирах (липидах), из-за этого очень токсичен. Легко проникает в клетки, нарушая их нормальное функционирование.
- **Прямой билирубин** – образуется в печени после связывания с глюкуроновой кислотой (поэтому он также называется связанный или конъюгированный). Прямой билирубин растворим в воде, менее токсичен, и в дальнейшем выводится из организма с желчью.

Повышение уровня билирубина в крови выше 27 мкмоль/л приводит к развитию желтухи.

Различают несколько степеней тяжести желтухи:

- легкая форма – до 85 мкмоль/л
- среднетяжелая – 86-169 мкмоль/л
- тяжелая форма – свыше 170 мкмоль/л



□ *печеночная (паренхиматозная) желтуха:*

вследствие повреждения гепатоцитов нарушаются и их функции, в частности, захват билирубина, конъюгация его с глюкуроновой кислотой и, соответственно, секреция.

В крови повышается содержание прямого и непрямого билирубина.

Стул будет обесцвеченным, моча будет очень темной (цвет пива).

Причины: гепатиты различного генеза, цирроз, рак печени.

□ подпеченочная (механическая) желтуха:

В результате затруднения оттока желчи повышается давление во внутрипеченочных желчных ходах, их разрыв и ретроградное поступление билирубина в кровь, что и обуславливает желтуху.

В крови повышен уровень прямого билирубина. Стул обесцвеченный, моча темная.

Причины: обтурация ЖВП камнями, опухолью, паразитами; рак поджелудочной железы, желчного пузыря, печени.

□ **надпеченочная (гемолитическая) желтуха**

В результате усиленного гемолиза эритроцитов происходит образование большого количества билирубина.

Все стадии его обмена (захват, конъюгация и секреция) не нарушены.

Но вследствие того, что уровень билирубина в крови резко повышен, гепатоциты не в состоянии поглотить весь билирубин.

В крови повышаются фракции непрямого (неконъюгированного) билирубина.

Цвет кала темнее обычного, цвет мочи - ярко-желтый.

Основная причина: наследственные и приобретенные гемолитические анемии.

Гепатолиенальный синдром

(увеличение размеров печени и селезенки)

Увеличение печени обусловлено разрастанием в ней соединительной ткани и выраженным венозным застоем.

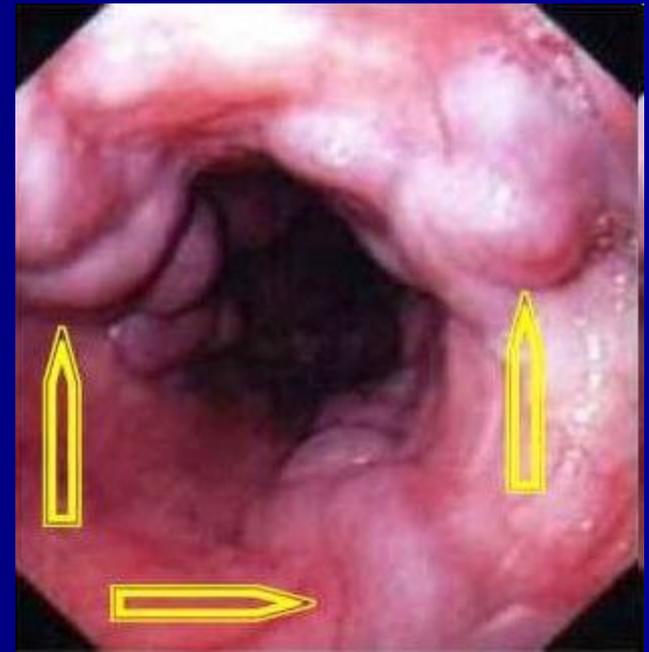
Увеличение селезенки объясняется общностью крово- и лимфообращения этих органов.

Застой в системе воротной вены и развитие на этом фоне портальной гипертензии способствуют затруднению оттока крови и лимфы от селезенки (что приводит к ее увеличению).

При пальпации оба органа болезненны.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

1. **асцит,**
2. **расширение портокавальных анастомозов («голова Медузы», расширение вен пищевода, геморроидальные узлы)**
3. **увеличение селезенки**



КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И СИМПТОМЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

АСЦИТ



ГОЛОВА МЕДУЗЫ



СИНДРОМ КОЖНОГО ЗУДА

обусловлен накоплением в крови желчных кислот, которые раздражают хеморецепторы кожи

- кожный зуд появляется во всех случаях, когда имеется затруднение желчевыведения**
- часто зуд сопровождает желтуху**
- зуд может быть очень упорным и нередко становится наиболее тяжелым проявлением заболевания**
- зуд усиливается к ночи, лишает больного сна и приводит к физическому и психическому его истощению**

NB! желтуха и зуд не обязательно должны сопровождать друг друга

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- ✓ *кровоточивость десен,*
- ✓ *слизистых оболочек,*
- ✓ *носовые,*
- ✓ *маточные,*
- ✓ *кишечные кровотечения,*
- ✓ *геморрагии на коже,*
- ✓ *спонтанные кровотечения и пр.*

ПРИЧИНЫ:

- *Дефицита факторов свертывания крови
(которые вырабатываются в печени)*
- *Тромбоцитопении,
как результат гиперспленизма*

ГЕПАТОПАНКРЕАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ
поражение поджелудочной железы при
патологии гепатобилиарной системы

Объясняется

- ✓ общностью крово- и лимфообращения этих органов,
- ✓ общими путями оттока желчи и панкреатического сока.

ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ- нарушение функции почек при патологии печени объясняется:

- **Нарушением метаболизма некоторых гормонов (вследствие поражения печени), регулирующих фильтрационную и реабсорбционную функции почек**
- **Также возможно снижение функции почек вследствие воздействия на них нефротоксических соединений (мочевина, аммиак и пр.), накапливающихся в крови из-за нарушения в печени белкового обмена.**

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И СИМПТОМЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

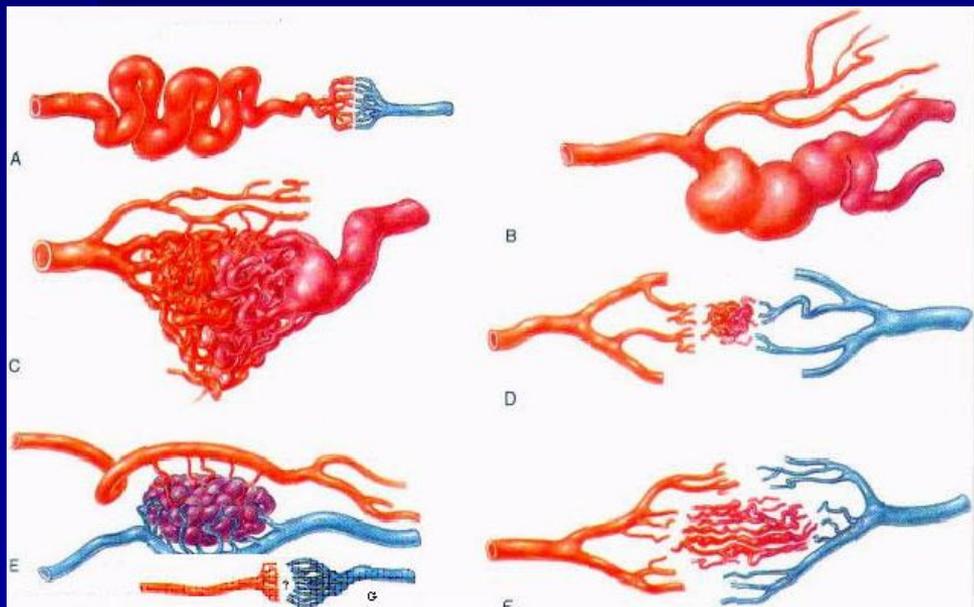
- **КСАНТОМЫ и КСАНТЕЛАЗМЫ** – отложения холестерина внутри кожи и по ходу сухожилий. Обусловлены нарушениями жирового обмена, ведущими к повышению содержания в крови уровня липидов.



□ СОСУДИСТЫЕ ЗВЕЗДОЧКИ (телеангиоэктазии) – возникают в результате повышения в крови уровня эстрогенов (печень является местом их детоксикации, а при поражении печени этот процесс нарушается) и изменения (вследствие этого) реакции сосудистых рецепторов на гиперэстрогеномию.

Диаметр сосудов расширяется до 2-5 мм;

сосудистые звездочки чаще располагаются на спине, в межлопаточной области, на шее, груди, на кистях рук.



□ ГИНЕКОМАСТИЯ (увеличение грудных желез у мужчин), эректильная дисфункция, снижение либидо также обусловлены повышением в крови уровня эстрогенов: они стимулируют выработку гипофизом пролактина, а пролактин, в свою очередь, подавляет секрецию гонадотропных гормонов (ФСГ, ЛГ)



- ▣ **ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС В ПОДМЫШЕЧНЫХ ВПАДИНАХ И ЛОБКОВОЙ ОБЛАСТИ** также связано с нарушением (замедлением) инактивации эстрогенов печенью, что приводит к превалированию их эффектов над андрогенами (отвечающими за оволосение в этих зонах как у мужчин, так и женщин)
- ▣ **«ПЕЧЕНОЧНЫЕ ЛАДОНИ»** (пальмарная эритема) – симметричная гиперемия кожи ладоней, наиболее выраженная в области тенара и гипотенара.
Объясняется также гиперэстрогенией: эстрогены расширяют сосуды кожи

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И СИМПТОМЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

- **«БАРАБАННЫЕ ПАЛОЧКИ»** - утолщение концевых фаланг- при холестатических формах поражения печени.
Механизм неизвестен.



МАЛИНОВЫЙ ЯЗЫК (ярко-красный, как бы лакированный вследствие атрофии сосочков)- результат развития дефицита цианкобаламина: печень принимает участие в обмене практически всех витаминов (соответственно при ее патологии эти процессы нарушаются)



ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Синдром цитолиза

- ✓ повышение в крови уровней АЛТ и АСТ
- ✓ ↑ ЛДГ
- ✓ ↑ глутаматдегидрогеназы
- ✓ ↑ билирубина (в основном прямой фракции)

Связан с нарушением целостности гепатоцитов и выходом их содержимого в межклеточное пространство и кровь.

Синдром мезенхимального воспаления

- ✓ ускорение СОЭ
- ✓ лейкоцитоз
- ✓ появление СРБ
- ✓ изменение осадочных проб (тимоловая, сулемовая, формоловая).

Синдром холестаза

- ✓ ↑ холестерина
- ✓ ↑ желчных кислот
- ✓ ↑ прямого билирубина
- ✓ ↑ щелочной фосфатазы
- ✓ ↑ меди

Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности

- ✓ ↓ общего белка
- ✓ ↓ сывороточных альбуминов
- ✓ ↓ протромбина
- ✓ увеличение содержания соединений, детоксицируемых гепатоцитами (азота, мочевины, фенолов).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНО ВЫЯВЛЯЕМЫЕ СИМПТОМЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

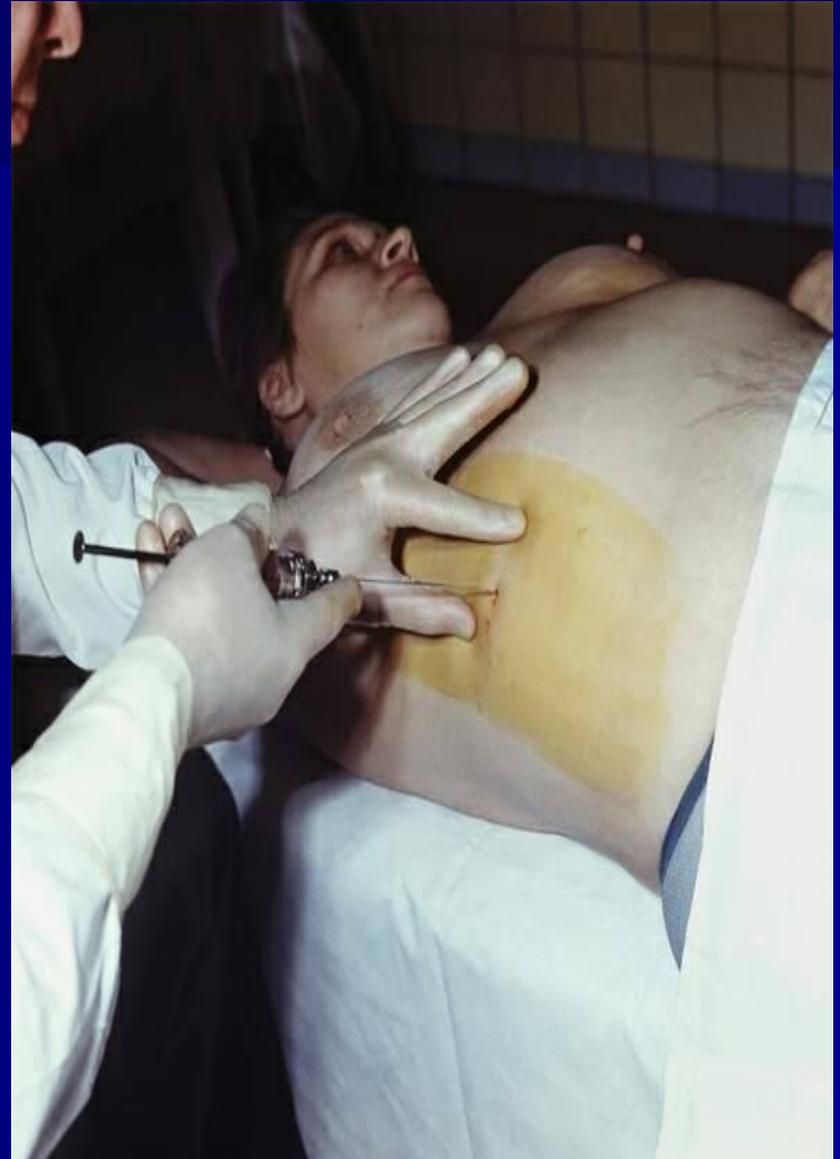
УЗИ органов брюшной полости

- увеличение печени и селезенки**
- наличие признаков дистрофии**
- расширение сосудов воротной системы**
- асцитическая жидкость.**



(расширение сосудов воротной вены)

**Биопсия печени –
единственно
надежный метод
диагностики
цирроза печени.
Выявляют узелки и
соединительнотканн
ые перегородки.**



□ **Радиоизотопная компьютерная томография** – нарушение распределения радионуклидов в печени, свидетельствующее о наличии узлов.

- **Целиакография** (контрастирование артерий печени)- характерное для цирроза сужение артерий.



ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

- ▣ печеночная энцефалопатия**
- ▣ кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода (реже желудка)**
- ▣ тромбоз в системе воротной вены**
- ▣ рак печени**
- ▣ инфекционные осложнения (пневмония, перитонит, сепсис)**
- ▣ печеночная кома**

Основные направления терапии циррозов печени

Общие:

- **диета** – ограничение жидкости, NaCl, животного белка до 20-50 г/сут, консервантов, маринадов, исключение алкоголя;
- **исключение воздействия неблагоприятных экзогенных факторов** – инсоляции, перегревания, переохлаждения, прием лекарственных препаратов только по жизненным показаниям, ограничение физической нагрузки и др.;
- **нормализация процессов пищеварения и коррекция дисбиоза кишечника** – ферментные препараты без ЖК (панкреатин, мезим, панзинорм, креон), пре- и пробиотики;
- **дезинтоксикационная терапия** – по показаниям.

Основные направления терапии циррозов печени

Этиотропная

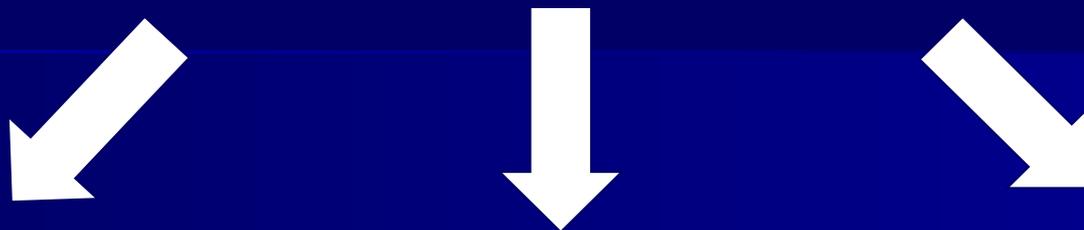
Патогенетическая терапия:

- портальной гипертензии и профилактика желудочно-кишечных кровотечений;
- печеночной энцефалопатии;
- отечно-асцитического синдрома;
- бактериальных инфекционных осложнений;
- гепато-ренального синдрома

Симптоматическая

Ортотопическая трансплантация печени

Цели этиотропной терапии ЦП



Подавление
виремии

Уменьшение
воспалительных и
фибротических
изменений
в печени

Профилактика
ГЦК

Возможность достижения цели терапии четко ассоциирована с функциональным классом цирроза печени по Chaild – Piugh: А, В, С.

Рекомендации по интерферонотерапии при циррозе печени

Показания к терапии	Количество баллов по Child-Pugh
Терапия необходима	< 7
Терапия возможна	8-11
Терапия не показана	>11

ПВТ ЦП HCV-этиологии

Компенсированный ЦП (Класс А) –
проводится по общим принципам
ПВТ хронической HCV-инфекции:

1 генотип : 48 нед. ПИФН- α 2a 180 мкг/нед,
ПИФН- α 2b 1,5 мкг/кг/нед
+ рибавирин 800-1400 мг/сут;
не-1 генотип: 24 – 48 нед. те же дозы

Рекомендации по лечению декомпенсированного цирроза печени HBV-этиологии

2007 AASLD

- Кого лечить?
 - HBeAg + или -
 - Любой уровень HBV ДНК
- Предпочитаемые препараты
 - ламивудин + адефовир или монотерапия энтекавиром
- Длительность терапии
 - Длительно (не определено)
- Другие рекомендации
 - Лист ожидания на трансплантацию печени

Объективные причины, лимитирующие проведение ИФН-терапии у больных ЦП

1. Частое развитие нейтро – тромбоцитопении как следствие развивающегося гиперспленизма
2. Повышенный риск развития инфекционных осложнений
3. Снижение массы тела
4. Наличие портальной гипертензии
5. Развитие анемии
6. Проявления печеночно – клеточной недостаточности, реализующиеся, в частности, снижением уровня альбуминов, влияющих на фармакодинамику и фармакокинетику лекарственных препаратов
7. Нарушение почечного клиренса

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

Хронический гепатит- персистирующее повреждение печени с повышением активности трансаминаз или присутствием вирусных маркеров.

Хронический гепатит является полиэтиологическим воспалительным заболеванием печени, продолжающимся не менее 6 мес.

Классификация хронического гепатита (Лос-Анджелес, 1994)

- *Аутоиммунный гепатит*
- *Хронический гепатит В*
- *Хронический гепатит D*
- *Хронический гепатит С*
- *Хронический лекарственный гепатит*
- *Первичный билиарный цирроз печени*
- *Болезнь Вильсона-Коновалова*

ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

<i>Нозология</i>	<i>Ведущий патогенетический механизм</i>
<i>Хронический гепатит В</i>	<i>Цитолиз гепатоцитов связан с активностью Т-киллеров, а не с прямым гепатотоксическим действием вируса</i>
<i>Хронический гепатит С</i>	<i>Прямой цитотоксический эффект вируса</i>
<i>Хронический гепатит D</i>	<i>Прямой цитотоксический эффект вируса</i>
<i>Аутоиммунный гепатит</i>	<i>Аутоантителозависимая цитотоксичность-иммуноопосредованный некроз гепатоцитов</i>
<i>Первичный билиарный цирроз</i>	<i>Аутоантителозависимая цитотоксичность-иммуноопосредованный некроз холангиоцитов</i>
<i>Лекарственный гепатит</i>	<i>Усиление ПОЛ, блокада ферментов, участвующих в детоксикационной функции печени и пр.</i>
<i>Болезнь Вильсона-Коновалова</i>	<i>Усиление ПОЛ, активация фиброгенеза</i>

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ

- анорексия**
- слабость**
- гепатомегалия**
- желтуха (иногда)**
- асцит (иногда)**

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

При вирусном гепатите необходимо установить фазу развития вируса (репликации или интеграции).

Наличие репликативной активности вируса определяет прогрессирование и тяжелый прогноз болезни, а также показания к лечению противовирусными препаратами.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Диагноз	Скрининговые методы	Уточняющие методы
Хронический вирусный гепатит В, ассоциированный с репликативной фазой НСВ	HBsAg(+), АЛТ, АСТ ↑ или норма, анти HBc+	ДНК HBV+
ХВГ-В, ассоциированный с нерепликативной фазой НСВ	HBsAg+, АЛТ, АСТ- норма	ДНК HBV-
ХВГ-D	HBsAg+, анти-HDV+, АЛТ ↑↑, АСТ ↑↑	РНК HDV +
ХВГ С	анти-НСV+	РНК HCV +
Лекарственный (токсический) гепатит	HBsAg-, анти-НСV-	АЛТ, АСТ, ЩФ, гамма-глобулины
Аутоиммунный гепатит	HBsAg-, анти-НСV-, АЛТ ↑↑↑, АСТ ↑↑↑, гамма-глобулины ↑↑↑	Аутоантитела к гладкой мускулатуре или к печеночно-почечным микросомам
Болезнь Вильсона-Коновалова	HBsAg-, анти-НСV-, кольца Кайзера-Флешнера	Церулоплазмин ↓, медь в моче ↓, генетические исследования

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ

1. Немедикаментозное:

- a) Режим: исключение употребления алкоголя, гепатотоксических лекарственных препаратов**
- b) Диета: должна быть полноценной, содержащей 100-120 г белков, 80-90 г жиров, из них 50%-растительного происхождения, 400-500 г углеводов. Важно исключить продукты, содержащие химические добавки, консерванты и токсические ингредиенты.**

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ

2. Медикаментозное:

- a) Противовирусные препараты
(только в стадии репликации
вируса)**
- b) Иммунодепрессанты**
- c) Иммуномодуляторы**
- d) Гепатопротекторы**

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ

Нозология	Схемы лечения
Хронический гепатит В стадия репликации вируса	<p>А) Альфа-интерферон п/к 5-6 МЕ/сут 3 раза в неделю в течение 6 мес;</p> <p>Б) Ламивудин внутрь 100 мг 1 р/д 12 мес.</p>
Хронический вирусный гепатит В нерепликативная стадия вируса	Симптоматические средства
Хронический вирусный гепатит С	<p>А) Альфа-интерферон п/к 3 МЕ 3 раза/нед. 6 мес. или пегасис п/к 180 мкг 1 р/нед. 6 мес.</p> <p>Б) Рибавирин</p>
Хронический вирусный гепатит D	Альфа-интерферон п/к 10 МЕ 3 р/нед. 12 мес.
Аутоиммунный гепатит	<p>Глюкокортикостероиды:</p> <p>1 неделя: преднизолон внутрь 60 мг/сут</p> <p>2 неделя: преднизолон внутрь 40 мг/сут</p> <p>3 и 4 недели: преднизолон внутрь 20 мг/сут</p>

Лечение HCV

Для лечения больных в качестве стандарта используют **интерферон-альфа-2а.**

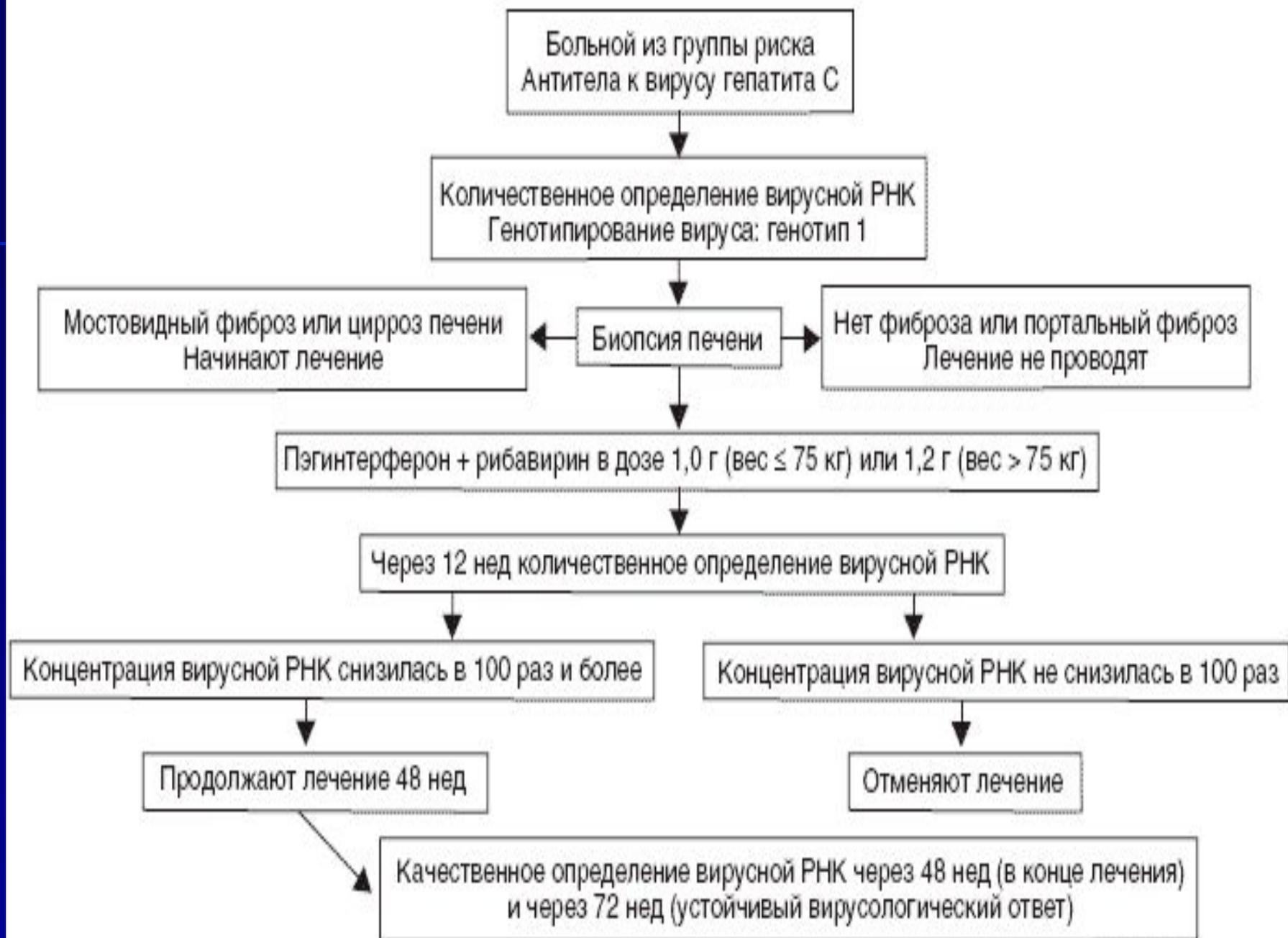
Лучше поддаются лечению больные, инфицированные генотипами 1а и 2 а, чем больные 1b.

Максимальные результаты терапии достигаются при лечении больных с невысоким уровнем виремии и гиперферментемии.

«Золотой стандарт» лечения HCV

**Альфа-интерферон 3 раза в неделю
(пегилированные интерфероны)**

**Ежедневно рибавирин в течение 6-12 мес.
(доза 800-1200 мг)**



Лечение HBV

ИФН-а: по 5 МЕ ежедневно или по 10 МЕ 3 раза в неделю.
Продолжительность терапии 16 - 24 нед.

- Наблюдение за пациентами проводится еженедельно в течение первых 4 недель лечения, далее каждые 2 нед в течение 8 нед и затем 1 раз в 4 нед. Контролируется клиническое состояние, количество форменных элементов крови и уровень трансаминаз.

При применении приведенных схем лечения транзиторный ответ достигается у 30 - 56% больных.

Стойкий ответ отмечен у 30 - 40% больных.

Исчезновение HBsAg достигается у 7 - 11%.

Величина стойкого ответа снижается при инфицировании мутантным штаммом HBV (когда не обнаруживается HBeAg), а также у пациентов с циррозом печени и при невысокой исходной биохимической активности.

- Если отсутствие АТ не наступает в течение первых 4 месяцев лечения или у пациентов с полным первоначальным ответом развивается рецидив, то возникает необходимость корректировки схемы лечения или проведения повторного курса терапии.
- С этой целью используют **ламивудин или фамцикловир- аналоги нуклеозидов**. Эти препараты применяют как отдельно, так и в комбинации с ИФН-а.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !



www.begann.de

POSTED BY WWW.ELEF.RU