

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа

Цирроз печени. Этиология, патогенез. Классификация. Клиническая картина.  
Дифференциальная диагностика. Течение. Печеночная недостаточность. Принципы  
лечения.



Выполнила:

Студентка IV курса

педиатрического факультета

2 группы Ротт К.Э.

Волгоград – 2018

## Оглавление

Введение .....	3
Этиология .....	3
Патогенез .....	3
Классификация .....	4
Клиническая картина .....	5
Дифференциальный диагноз .....	9
Печеночная недостаточность .....	11
Лечение .....	13

## Введение

*Цирроз печени* (ЦП) по определению ВОЗ – это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры органа с образованием узлов. ЦП представляет собой финальную стадию ряда хронических заболеваний печени. Прогноз жизни пациентов с ЦП во многом зависит от развития его осложнений.

## Этиология

Ведущим этиологическим фактором является вирусная инфекция, на втором месте - алкоголь. Другие факторы этиологии имеют меньшее значение. В последнее время доказано, что наряду с хронической алкогольной интоксикацией в развитии заболевания большое значение имеет сопутствующий фон недостаточного питания или дефицит в пище белков, витаминов. Алиментарный фактор — главным образом дефицит белков и витаминов (особенно B), Be и фолиевой кислоты). В ряде случаев нарушение питания имеет эндогенное происхождение, связанное с расстройством всасывания белков и витаминов в желудочно-кишечном тракте. редко возникает на фоне хронических паразитарных и гельминтозных поражений печени. **Токсический цирроз** печени может возникнуть при повторных и длительных воздействиях гепатотоксических веществ, при отравлении пищевыми ядами. К этой группе относят и поражения, связанные с повышенной чувствительностью к различным лекарствам. **Билиарный цирроз** печени развивается вследствие обтурации внутри- и внепеченочных желчных протоков и их воспаления, что приводит к застою желчи (холестазу). Обменные и эндокринные факторы также могут быть причиной развития цирроза печени (тиреотоксикоз, сахарный диабет и др.) В некоторых случаях этиология цирроза печени является смешанной. сравнительно часто причина цирроза печени остается невыясненной. Однако у этой группы больных возможен перенесенный в прошлом вирусный гепатит, протекающий в стертой, безжелтушной форме.

## Патогенез

Патогенез ЦП включает несколько механизмов, первичным из которых являются *некрозы гепатоцитов*. Печеночные клетки могут быть повреждены непосредственным воздействием этиологических факторов (алкоголь, гепатотропные вирусы) либо продуктами воспаления, они могут также становиться объектом иммунной и аутоиммунной агрессии. Некрозы гепатоцитов при ЦП также связаны с развитием

ишемии в центральных зонах ложных долек в результате снижения кровотока, уменьшения количества венозных и артериальных сосудов. Определенную роль в формировании некрозов гепатоцитов играют иммунологические нарушения, обусловленные дисфункцией Купфферовских клеток, синтезирующих провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкины и др.). Ключевую роль в синтезе цитокинов играет эндотоксемия, которая при ЦП в первую очередь связана с развитием избыточного бактериального роста в кишечнике, транслокацией кишечных бактерий и их токсинов в систему воротной вены и лимфу и поступлением их в печень.

Определенная роль в цитолизе гепатоцитов принадлежит холестазу в результате задержки компонентов желчи в гепатоцитах и билиарной системе. Внутрпеченочный холестаз развивается вследствие нарушения метаболизма и всасывания желчных кислот в кишечнике и повреждения ими холангиоцитов.

Вторым чрезвычайно важным звеном патогенеза ЦП является *фиброгенез*. Основным продуцентом компонентов соединительной ткани являются звездчатые клетки (клетки Ито), располагающиеся в пространстве Диссе. Клетки Ито, активированные цитокинами либо продуктом метаболизма алкоголя – ацетальдегидом, секретируют тканевые ингибиторы металлопротеиназ, что приводит к разрушению матрикса в пространстве Диссе и отложению коллагена I, III и V типов с формированием фибрилл и фибронектина. Данные процессы лежат в основе капилляризации синусоидов, нарушающей обмен веществ между печеночной клеткой и кровью и участвующей в формировании портальной гипертензии.

Субэндотелиальный фиброз приводит к утрате части фенестр с последующим нарушением процессов желчеобразования, желчевыделения и транспеченочного кровотока.

## Классификация

### По этиологии:

- вирусные (В, С, D (дельта)),
- алкогольный
- лекарственно-индуцированный,
- метаболический (идиопатический гемохроматоз, болезнь Вильсона–Коновалова, недостаточность  $\alpha$ 1-антитрипсина и др.),



- первичный билиарный цирроз (ПБЦ),
- вторичный билиарный цирроз,
- первичный склерозирующий холангит (ПСХ),
- аутоиммунный гепатит,
- нарушение венозного оттока из печени (синдром Бадда–Киари, веноокклюзионная болезнь),
- тяжелая правожелудочковая недостаточность,
- неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП),
- криптогенный.

По морфологическим признакам:

- макронодулярный,
- микронодулярный,
- смешанный.

### **Клиническая картина**

Клинические проявления ЦП очень демонстративны, в своем развитии заболевание проходит последовательно стадию начальных проявлений, развернутую стадию, в которой выделяют периоды компенсации и декомпенсации, а также терминальную (дистрофическую) стадию.

*Стадия начальных проявлений ЦП* аналогична клиническим проявлениям хронического вирусного гепатита. Границей между этими состояниями является сформированный синдром портальной гипертензии. Синдром портальной гипертензии у больных хроническим гепатитом носит транзиторный характер и выявляется, как правило, только в период активного гепатита в связи с репликацией вируса и некрозом гепатоцитов. В обоих случаях типично наличие умеренной гепатомегалии, желтухи, неопределенных тупых болей в верхних отделах живота, кожного зуда, снижения массы тела, субфебрилитета, носовых кровотечений.

*Развернутая стадия ЦП* характеризуется наличием больших и малых гепатологических синдромов.

*Астеновегетативный синдром* проявляется слабостью, бессонницей, снижением работоспособности, эмоциональными расстройствами.

*Гепатоспленальный синдром* разной степени выраженности обусловлен гиперплазией ретикулогистиоцитарных клеток ткани печени и селезенки, а также выраженным венозным застоем. Консистенция органов, как правило, плотная.

Значительное увеличение селезенки при ЦП часто сопровождается *синдромом гиперспленизма*. Он проявляется сочетанием анемии, лейкопении и тромбоцитопении при достаточном или увеличенном числе клеточных элементов костного мозга. Эти явления обусловлены депонированием и усиленным разрушением клеток периферической крови в пульне селезенки, а также в связи с выработкой антител против форменных элементов крови.

Помимо селезеночного гемолиза в развитии *анемии* больных ЦП имеют значение повторные кровопотери при кровотечениях из пищеварительного тракта, а также нарушение обмена витамина В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты при поражении печени.

В основе *синдрома печеночно-клеточной недостаточности* лежит нарушение функций печени. Он проявляется энцефалопатией, для которой, прежде всего, типично нарушение чередования периодов сна и бодрствования с ночным беспокойством и дневной сонливостью. Энцефалопатия объясняется нарушением дезинтоксикационной функции печени, в первую очередь, по отношению к свободному аммиаку, вырабатываемому кишечной микрофлорой.

Характерны *геморрагические нарушения* в виде повышенной кровоточивости, предрасположенности к кровотечениям из слизистых оболочек пищеварительного тракта, связанной как с недостаточной продукцией цирротически измененной печенью факторов свертывания крови, так и с тромбоцитопенией.

В связи с нарушением *белкосинтезирующей функции* печени у больных развивается недостаточность питания, в отдельных случаях достигающая степени кахексии. Уменьшение продукции альбуминов и, соответственно, понижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови приводит к задержке жидкости и появлению отеков.

С этим синдромом связано появление так называемых «*внепеченочных знаков цирроза*» или кожных стигм. К их числу относят «печеночный» (малиновый) язык и губы, пальмарную эритему, гинекомастию и нарушение соответствующего полу типа оволосения, ксантомы и ксантелазмы, кожную пигментацию бронзового оттенка,

телеангиэктазии в виде «сосудистых звездочек» на коже лица, шеи, верхнего плечевого пояса. Эти многообразные признаки объясняются снижением скорости инактивации печенью биологически активных веществ и гормонов.

С высоким уровнем циркулирующего свободного гистамина и глюкокортикоидов связывают развитие *эрозивных и язвенных поражений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.*

Кроме того, *нарушается и метаболизм лекарственных препаратов,* что требует осторожности при их назначении.

Синдрому печеночно-клеточной недостаточности соответствует комплекс изменений со стороны биохимических тестов. Он проявляется снижением уровня общего белка крови и, в частности, количества альбуминов, а также активности протромбина, II, Vi, VII факторов свертывания крови, холинэстеразы, а также повышением уровня билирубина. Диагностическое значение имеет изменение белково-осадочных (флоккуляционных) проб - повышение тимоловой и снижение сулемовой.

*Синдром цитолиза* связан с нарушением целостности гепатоцитов. Его наличие свидетельствует об активной фазе ЦП, в которую происходит некроз гепатоцитов с распадом их мембранных структур в связи с репликацией вирусов гепатита. Синдром характеризуется, прежде всего, повышением в крови уровня внутрипеченочных ферментов – аминотрансфераз или трансаминаз (АСТ и АЛТ), изоферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ-4 и ЛДГ-5), глутаматдегидрогеназы и ряда других, а также гипербилирубинемией с повышением прямой фракции.

*Иммуновоспалительный (мезенхимально-воспалительный) синдром* обусловлен сенсibilизацией иммунокомпетентных клеток и активацией ретикулогистиоцитарной системы. Его наличие подтверждается следующими тестами: повышением уровня  $\gamma$ -глобулинов, нередко с одновременным повышением уровня общего белка; изменением белково-осадочных проб, информативность которых невелика и которые дублируют результаты исследования белковых фракций крови, но по-прежнему применяются во многих лечебных учреждениях (повышение тимоловой пробы свыше 4 ед. и снижение сулемовой пробы ниже 1,8 мл); повышение содержания иммуноглобулинов М и G при вирусных циррозах и иммуноглобулинов А – при алкогольных. Для иммуновоспалительного синдрома характерно также появление неспецифических



антител, включая антитела к ДНК, гладкомышечным волокнам, митохондриям. Регистрируется изменение количества и соотношений субпопуляций лимфоцитов – хелперов, супрессоров.

*Синдром холестаза* обусловлен нарушением желчевыделительной функции печеночных клеток и поражением мельчайших желчных ходов. Его клиническим проявлением является упорный кожный зуд, появление ксантом и ксантелазм. При биохимическом исследовании крови в этом случае определяется повышение уровня холестерина, фосфолипидов и  $\beta$ -липопротеидов, желчных кислот, билирубина, активности щелочной фосфатазы,  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы (ГГТП).

*Синдром портальной гипертензии* является неперенным диагностическим критерием развернутой стадии ЦП. Он обусловлен нарушением внутрипеченочного кровотока вследствие изменений естественной архитектоники органа с повышением давления в системе воротной вены. При этом происходит расширение диаметра воротной вены и вен брюшной полости, входящих в ее систему. Нормальное давление в области ствола воротной вены, определяемое методом спленопортометрии, не превышает 120-150 мм водного столба. При умеренной портальной гипертензии оно составляет 200-300, а при значительной – 350-500 и более мм водного столба.

Для портальной гипертензии характерно *увеличение селезенки* вследствие нарушения венозного оттока от этого органа, а также *развитие порто-кавальных анастомозов*. Они проявляются появлением варикозно расширенных вен в нижней трети пищевода, геморроидальных, а у лиц, сохранивших просвет пупочной вены открытым (чаще происходит ее облитерация вскоре после рождения), выявляется сеть расширенных подкожных вен передней брюшной стенки с центром в области пупка. В сочетании с асцитом такая картина получила название «голова Медузы».

Выявление *отечно-асцитического синдрома* свидетельствует о *декомпенсации ЦП*. В его патогенезе имеют значение ряд факторов: повышение давления в венозной системе брюшной полости; снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови вследствие гипоальбуминемии; вторичный гиперальдостеронизм и снижение выработки антидиуретического гормона. Нужно отметить типичную очередность появления отеков у больных ЦП – сначала формируется асцит, затем отеки нижних конечностей, в последнюю очередь – полостные отеки (гидроторакс и гидроперикард).



*Гепаторенальный синдром* представляет собой почечную недостаточность, развившуюся в связи с тяжелым течением ЦП. Патогенез данного синдрома в деталях не изучен. Предполагается, что в формировании снижения почечного кровотока и ХПН важная роль может принадлежать повышенному уровню циркулирующего эндотелина-1. Для гепаторенального синдрома типично наличие асцита, резкое снижение уровня натрия в моче (менее 10 мэкв/л), олигурия. Наличие гепаторенального синдрома у больных ЦП указывает на терминальную стадию болезни.

В *терминальную (дистрофическую) стадию* ЦП развиваются осложнения заболевания, обусловленные печеночно-клеточной недостаточностью и связанными с ней тяжелыми нарушениями белкового, водно-электролитного метаболизма и интоксикацией центральной нервной системы.

### **Дифференциальный диагноз**

- *Обструкция желчевыводящих путей.* Характерны желтуха с лихорадкой или без нее, боли в животе. Типично увеличение концентрации билирубина и активности щелочной фосфатазы и трансаминаз. При УЗИ, КТ, МРТ обнаруживают расширение внутрипеченочных желчных протоков и общего желчного протока, иногда – причину обструкции (например, камень).
- *Алкогольный гепатит:* желтуха, лихорадка, лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево, симптомы алкогольной болезни печени, алкогольный анамнез. Для подтверждения диагноза проводят УЗИ печени (признаки цирроза, портальной гипертензии), в ряде случаев возникает необходимость в биопсии печени.
- *Токсическое воздействие ЛС и других веществ:* указание в анамнезе на их употребление. Необходимо помнить, что к жировой дистрофии печени и фиброзу может приводить длительное парентеральное питание.
- *Вирусные гепатиты.* В анамнезе могут быть указания на желтуху, дискомфорт в животе, тошноту, рвоту, увеличение активности трансаминаз. Клиническая картина может варьировать от минимальных симптомов (при хроническом гепатите С) до фульминантной печеночной недостаточности. Для установления диагноза необходимо проведение серологического исследования на маркеры вирусов.
- *Аутоиммунный гепатит.* Чаще наблюдается у женщин молодого возраста. Характерна выраженная слабость в сочетании с желтухой. В дебюте заболевания отмечается повышение активности трансаминаз, в последующем – типичные признаки хронического поражения печени: повышение концентрации билирубина, снижение

содержания протромбина, повышение МНО. Часто обнаруживается поликлональная гипергаммаглобулинемия. Для установления диагноза необходимо обнаружение антиядерных АТ, АТ к гладкомышечным клеткам, АТ к печеночно-почечным микросомам.

- *Первичный билиарный цирроз*. Наиболее типичен для женщин в возрасте 40-60 лет. Для ранней стадии характерно бессимптомное течение со случайным выявлением повышения щелочной фосфатазы. Отмечают слабость, кожный зуд и, позднее, желтуху. Активность трансаминаз обычно увеличена незначительно. В 90% случаев можно обнаружить антимитохондриальные АТ.

- *Первичный склерозирующий холангит*. Чаще возникает у мужчин в возрасте 20-30 лет. Часто диагностируют у бессимптомных пациентов с повышенной активностью щелочной фосфатазы, особенно у больных с диагностированными воспалительными заболеваниями толстой кишки (обычно с неспецифическим язвенным колитом). Характерны желтуха, зуд, боли в животе, похудение. Активность трансаминаз обычно повышена не более чем в 5 раз. Диагноз устанавливают при эндоскопической холангиографии, при наличии противопоказаний к последней – МРТ в холангиорежиме.

- *Неалкогольная жировая болезнь печени*. Характерна для людей с ожирением, страдающих сахарным диабетом и имеющих гиперлипидемию. Характерно увеличение ГГТП. При УЗИ выявляют признаки жировой инфильтрации печени (стеатоз). Для уточнения диагноза и стадии заболевания показано проведение биопсии печени. При наличии противопоказаний к биопсии возможно применение неинвазивных методов диагностики (FibroTest, FibroMax).

- *Врожденная патология*. а) наследственный гемохроматоз. Клинический дебют характерен для мужчин 35-40 лет. Наблюдают повышенную утомляемость, боли в животе, артралгии, нарушение половой сферы (импотенцию/аменоорею), гепатомегалию, гиперпигментацию (типичен «бронзовый» цвет кожных покровов), похудание, спленомегалию. На поздних стадиях заболевания возникают желтуха, асцит. Для установления диагноза необходимо определение мутации гена HFE (C282Y, P63D), насыщения трансферрина и концентрация в крови ферритина. Биопсия печени (для окраски на железо) при подозрении на гепатоцеллюлярную карциному на фоне гемохроматоза.

б) *болезнь Вильсона – Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация)*. Начинается, как правило, в молодом возрасте, симптоматика переменна: слабость, потеря аппетита, боли в животе, тремор, нарушения координации, мышечная дистония, психические нарушения. Поражение печени варьирует от невыраженных изменений до фульминантной печеночной



недостаточности. Типично повышение активности трансаминаз, билирубина. Щелочная фосфатаза в пределах нормы. Диагноз предполагают при снижении концентрации церулоплазмينا и выявлении колец Кайзера – Флейшера (при исследовании роговицы щелевой лампой). Для подтверждения диагноза проводят исследование экскреции меди с суточной мочой и биоптатов печени с определением содержания в них меди. При отсутствии убедительных данных за диагноз на основании всех вышеперечисленных методов исследования обосновано генетическое исследование на мутации гена АТР7В.

в) недостаточность  $\alpha_1$ -антитрипсина.

- *Застой печени при ХСН.* Характерны симптомы ХСН, гепатомегалия, спленомегалия, тяжесть в правом подреберье, повышение трансаминаз (обычно незначительное), билирубина, возможно повышение МНО и снижение альбумина. Для подтверждения диагноза необходимо проведение ЭхоКГ, доплерографии печени и её сосудов. Дополнительным диагностическим признаком ХСН может служить мозговой натрий-уретический пептид. Длительная ХСН может привести к развитию кардиального фиброза печени.

- *Холестаз.* Характерны желтуха, повышенная активность щелочной фосфатазы и трансаминаз, которые могут быть обусловлены побочными эффектами ЛС или проявляться на фоне сепсиса. Информативно проведение биопсии печени.

- *Обструктивные нарушения в системе в системе печёночных вен* (синдром Бадда-Киари). Типичны гепатомегалия, боли в животе, тошнота и рвота, рефрактерный асцит, желтуха. Для установления диагноза необходимо провести доплерографию выносящих сосудов печени.

- *Криптогенный цирроз печени* при отсутствии клинико-лабораторных признаков других причин цирроза печени.

### **Печеночная недостаточность**

Печеночная недостаточность представляет собой комплекс синдромов, возникающий в результате прекращения или резкого ограничения гепатоцитами выполнения своих основных функций.

Печеночная недостаточность иначе называется печеночной энцефалопатией. Терминальная стадия печеночной недостаточности представляет собой печеночную кому. Она заканчивается летальным исходом. Выделяют группу симптомов, представляющих



синдром печеночной недостаточности. К симптомам основного заболевания присоединяются определенные признаки.

1. Отеки и асцит, являясь проявлением нарушения водно-солевого обмена, возникают вследствие гипоонкии (нарушения белково-синтетической функции печени) и вторичного гиперальдостеронизма (печень перестает инактивировать гормоны).

2. Геморрагический синдром возникает по причине нарушения синтеза факторов свертывания крови (белков по своей природе). Отмечаются кровоизлияния различного размера, больной может предъявлять жалобы на кровотечения.

3. Нарушение инактивации гормонов приводит к гиперэстрогении, проявляющейся гинекомастией у мужчин, появлением телеангиоэктазий и «печеночных ладоней» (эритемы ладоней и подошв). Рост волос на теле уменьшается.

4. Больные отмечают проявления синдрома холестаза (он появляется за счет нарушения функций печени). Появление в крови желчных кислот приводит к возникновению кожного зуда (при осмотре могут отмечаться следы от расчесов), гипотонии и брадикардии.

5. Нередко у больных отмечается лихорадка. Она может объясняться воспалительным процессом (гепатитом), а может возникать при нарушении инактивации гормонов.

6. Одним из самых главных проявлений печеночной недостаточности является энцефалопатия, возникающая в результате нарушения дезинтоксикационной функции печени.

Центральная нервная система как наиболее чувствительная ткань подвержена воздействию токсических веществ в большей степени.

Больные становятся раздражительными, агрессивными, вялыми, могут не отвечать на вопросы, не ориентируются в месте и времени, у них нарушается сон, всю ночь может отмечаться бессонница, появляются головные боли, головокружения.

Память, внимание, интерес к окружающим событиям в значительной степени утрачиваются. Возможно появление галлюцинаций.

Нарушения сознания включают в себя состояние оглушенности, сопор и кому. При прогрессировании печеночной недостаточности они последовательно переходят друг в друга, достигая печеночной комы.

7. Печеночная кома сопровождается нарушением сознания, отсутствием реакции на болевые раздражители, снижением рефлексов, появлением патологических рефлексов.

При осмотре больного отмечается характерный сладковатый «печеночный» запах. Кардинальным признаком развития печеночной комы является прогрессирующее уменьшение размеров печени. Кома сменяется предагональным состоянием, возникает шумное дыхание Куссмауля, возможно недержание мочи и кала. Кома заканчивается летальным исходом. Лабораторные данные включают в себя повышение СОЭ, лейкоцитоз, гипопротейнемию, гипоальбуминемию, диспротеинемию, увеличение содержания фибриногена, удлинение протромбинового времени, метабоический ацидоз, увеличение содержания аминокислот крови, увеличение билирубина, положительные тимоловую и сулемовую пробы, повышение уровня АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, альдолазы. Отмечается накопление креатинина, аммиака, остаточного азота.

## **Лечение**

### **Цели лечения:**

- Устранение этиологического фактора в целях достижения регресса или приостановления прогрессирования заболевания;
- Предупреждение развития осложнений ЦП и ГЦК;
- Коррекция осложнений цирроза печени (профилактика кровотечения из ВРВ, лечение острого кровотечения, вторичная профилактика рецидива кровотечения, профилактика и лечение асцита, профилактика или лечение СБП, профилактика или лечение печеночной энцефалопатии, ГРС, ГЦК)
- Повышение качества и продолжительности жизни;
- Подготовка к ТП.

### **Тактика лечения:**

#### **Немедикаментозное лечение:**

#### **Режим:**

- запрет на курение;
- ограничение физической нагрузки у пациентов с декомпенсированным заболеванием печени и при наличии варикозного расширения вен ЖКТ.

### Диета:

- Запрет на потребление алкоголя;
- Принципы рационального питания;
- Потребление кофе без сахара и молока до 2-3 чашек в сутки (при удовлетворительной переносимости);
- Ограничение поваренной соли (у пациентов с отечно-асцитическим синдромом – до 2 г/сутки).

### Медикаментозное лечение предусматривает:

- Ревизию всей терапии, получаемой пациентом, с отменой гепатотоксичных препаратов;
- Этиотропную терапию (например, противовирусную терапию при вирусной этиологии ЦП или абстиненцию при алкогольной этиологии, что во многих случаях способствует замедлению прогрессирования и даже регрессу заболевания);
- Базисную патогенетическую терапию при ЦП в исходе аутоиммунного гепатита, D-пеницилламин при ЦП в исходе болезни Вильсона-Коновалова, урсодезоксихолевая кислота при первичном билиарном циррозе, адеметионин при алкогольном ЦП, флеботомии и десферал при гемохроматозе, что во многих случаях способствует замедлению прогрессирования заболевания и повышению выживаемости пациентов);
- Терапию осложнений ЦП, а также их первичную и вторичную профилактику;
- Профилактика инфекций: вирусных гепатитов, бактериальных инфекций (сепсиса, менингита, пневмонии и других) ОРВИ путем вакцинации, а также своевременной антибактериальной терапии.

### Этиотропная и базисная патогенетическая терапия ЦП

Этиология ЦП	Лекарственный препарат
HBV, HDV	ПЕГ-ИНФ альфа -2а (при компенсированном ЦП) Тенофовир Ламивудин
HCV (компенсированный ЦП)	ПЕГ-ИНФ альфа-2а; ПЕГ-ИНФ альфа-2b; Рибавирин; Симепревир; Омбитасвир/паритапревир/ритонавир+ дасабувир



Аутоиммунный гепатит	Преднизолон Метилпреднизолон Азатиоприн Мофетиламикофенолат УДХК
ПБЦ	УДХК Ретинола пальмитат Токоферола ацетат Рифампицин Фенофибрат
ПСХ	УДХК
Алкогольный гепатит (абстиненция)	Преднизолон Пентоксифиллин Тиамин Пиридоксин Цианкобаламин
Неалкогольный стеатогепатит	Токоферола ацетат Орлистат Метформин Тиазолидиндионы Пиоглитазон Лираглутид Экзенатид Ааторвастатин Розувостатин Эзетимиб Телмисартан Лозартан Ирбесартан Ингибиторы АПФ
Болезнь Вильсона-Коновалова	Д-пеницилламин Соли цинка

## Список литературы

1. Губергриц Н.Б. Хронические гепатиты и циррозы печени. Современные 1. классификация, диагностика и лечение. Учебное пособие. – 2010.
2. Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Рациональная терапия в гепатологии. 3. Руководство для практикующих врачей. – 2009.
3. Гастроэнтерология. Руководство под редакцией акад. РАМН В.Т.Ивашкина, канд. мед. наук Т.Л.Лапиной –М.: ИД «ГЭОТАР-Медиа», 2008. -С. 657 -676.

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета 2 группы

**Ротт Кристина Эдуардовна**

**(по результатам прохождения производственной клинической практики  
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа частично соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Студентом недостаточно полно сформулирована актуальность исследуемой проблемы, не отражена теоретическая и практическая значимость. При раскрытии темы отмечается недостаточная глубина исследования, обобщения и анализа материала. Отсутствует четкая структура и логика изложения материала. Есть недочеты при формулировании выводов студентом.

В списке литературы нарушен стандарт научно-библиографического оформления. Кроме того, имеется заимствование материала из интернет-банков готовых работ.

Работа заслуживает оценки «удовлетворительно» (3).



---

(подпись)