

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России
Кафедра факультетской терапии

Хронический гепатит

Профессор Галиева Г.А.

Уфа, 2021

Хронический гепатит.

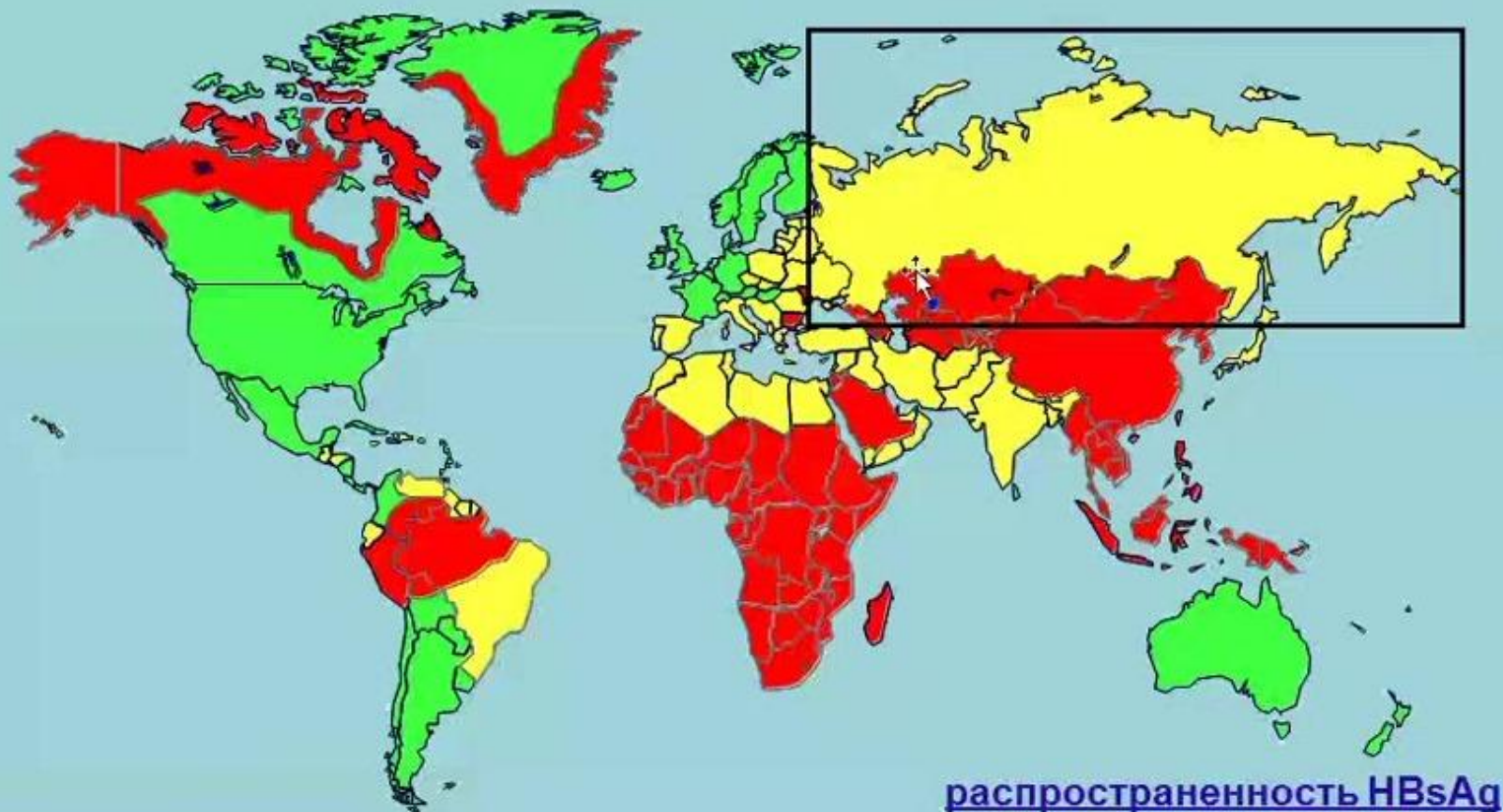
Определение

- Хронический гепатит - полиэтиологический **диффузный воспалительный процесс в печени**, продолжающийся **более 6 месяцев**, характеризующийся **некрозами печеночных клеток**, **гистиолимфоплазмочитарной инфильтрацией** портальных полей, **гиперплазией звездчатых ретикулоэндотелиоцитов**, **умеренным фиброзом** в сочетании с **дистрофией гепатоцитов при сохранении архитектоники (дольковой структуры) печени**

Эпидемиология ХГ.

- В мире насчитывается **350 млн.** носителей **HBs Ag**, у **3-7%** (биопсия) цирроз печени, **30-35%** -хронические гепатиты.
- ВОЗ: **100 - млн.** лиц с признаками гепатита **C**, в этой категории **60-70%** - хронический гепатит **C**
- Аутоиммунные гепатиты: в Северной Европе **170 на 1 млн** населения

Распространенность хронического гепатита В



- 350 миллионов хронических носителей
- 88% населения Земли проживает в районах со средним и высоким уровнем инфицированности

ХГ. Эпидемиология

- Доступ к лечению HBV и HCV недостаточен, отмечают эксперты ВОЗ. В 2015 году было диагностировано лишь 9% от всех HBV-инфекций и лишь 20% HCV-инфекций. Только 8 процентов инфицированных гепатитом В (1,7 миллиона человек) получали лечение и только 7% (1,1 миллиона человек) тех, у кого диагностировали гепатит С, начали получать радикальное лечение. I
- Гепатиты В и С отвечают за 96% смертности от гепатита.

Этиология гепатитов



- Гепатотропные вирусы:

HAV, HBV, HCV, HEV, HDV,

Вирус гепатита В - HBV(ДНК-содержащий вирус)

Вирус гепатита D - HDV,

преимущественно парентеральный и половой пути передачи, от матери к плоду

Вирус гепатита С – HCV (РНК-содержащий вирус)

парентеральный (шприцевой, посттрансфузионный)

HAV , HEV – вирусы гепатита А и Е – не бывают причиной ХГ

Вирус ХГ В (HBV) – крупный ДНК-содержащий вирус

Рис.2 ВИРУС ГЕПАТИТА В (частица Дейна)



- семейство гепаднавирусы (Hepadnaviridae)
- двуцепочечная ДНК 3200 нуклеотидов
- 4 гена (S, C, P, X)

Антигены вируса гепатита В

- **Поверхностный антиген (HBsAg)** – часть внешней оболочки вируса. Присутствует при остром и ХГ, при носительстве. Антитела к нему появляются на исходе ОГ и сохраняются долго, обеспечивая иммунитет.

Антигены вируса гепатита В

- **Ядерный антиген (НВсАg)** – компонент ядра при ОГ и обострении ХГ, его можно обнаружить в гепатоцитах, в крови он не выявляется. Антитела к нему в остром периоде представлены IgM а в дальнейшем исчезают и их сменяют IgG, которые остаются пожизненно. Сумарные IgG + IgM не дают представления о стадии процесса, для уточнения необходимо определять антитела IgM.

Антигены вируса гепатита В

- **Е – антиген (HBeAg)** – сходен с ядерным, но растворим в воде, признак репликации вируса. Появление HBeAg означает, что в сыворотке присутствует активный вирус гепатита В. Больной в этот период наиболее опасен в плане передачи инфекции через кровь, слюну. У беременных гепатит передается ребенку.

Вирус гепатита С (НСV) – РНК-содержащий вирус

- НCV оказывает прямое цитотоксическое действие
- Вирус гепатита С обладает высокой лимфотропностью, геном обнаруживают в различных органах: селезенка, лимфоузлы, поджелудочная железа, костный мозг, мышцы и др., - это причина хронизации, длительной репликации и многогранности клинических проявлений.

Факторы риска вирусного гепатита

- Инъекционная наркомания
- Переливание крови и её компонентов
- Стоматологические манипуляции и хирургические вмешательства
- Профессиональный – медицинские работники
- Беспорядочные сексуальные контакты и др.

Вирусы и др. факторы

Наследственность

**Несовершенный
иммунный ответ:**
Дефицит Т хелперов,
Снижение п/в антител

*Персистирование
вируса*

*Некроз эпителия
Желчных ходов*

*Воспалительная
Инфильтрация
и фиброз порт.
полей*

**Разрушение
Инфицированного
Гепатоцита Т-кл. и АТ**

**Клинические
Проявления
гепатита**

**Образование
Аутоантител
к гепатоцитам**

**Деструкция и
некроз печени**

Патогенез гепатитов.

Вирусная персистенция

- Существует в двух фазах:
- **А. Вирусная репликация** – воспроизведение вирусной ДНК (РНК), сопровождающееся цитолизом гепатоцитов, клинической активностью, маркерами активности (см далее) ¹
- **Б. Вирусная интеграция** – встраивание ДНК (РНК) вируса в геном гепатоцита, нет признаков цитолиза, клинической активности, отсутствие маркеров активности в крови

Этиология гепатитов.

- **Гепатотоксичные препараты:** (более 1000 торговых марок медикаментов)
- **Антибиотики-** тетрациклины, аминогликозиды, противотуберкулезные АБ- рифампицин, изониазиды
- **Салуретики** (тиазидные)
- **Психотропные** (галоперидол, фенозепам и т.д.)
- **НПВС** (салицилаты, парацетамол, индометацин)
- **Цитостатики** (метотрексат и др.)
- **Гормональные контрацептивы**
- **Статины**

Основной механизм токсического действия вызван развитием внутрипеченочного холестаза, реже прямым повреждением гепатоцитов

Токсические гепатиты в промышленности и в быту (шифр МКБ К 71)

- **Хлорированные углеводороды** – четыреххлористый углерод, хлороформ, дихлорэтан, тетрахлорэтан, хлорэтан, трихлорэтилен, дихлордифенилтрихлорэтан (ДДТ) этилхлорид, хлорметил. Проникают через легкие и кожу
- **Хлорированные нафталины и дифенилы** – галовакс, савол . Применяют как изоляторы и в электронной промышленности. Проникает через кожу и легкие.
- **Бензол, его гомологи и производные** – нитробензол, тринитротолуол, анилин, стирол, ксилол, толуол. Попадают через легкие , кожу.
- **Металлы и др. неорганические элементы** – свинец, мышьяк, фосфор, ртуть, золото, марганец, железо. Проникают через пищеварительный тракт.
- **Пестициды** – ртуть-, хлор-, фосфорорганические соединения. Причина как острых так и хр. отравлений. Проникают через Ж.К.Т.



КЛАССИФИКАЦИЯ

(Лос-Анджелес, 1994 г.)

- По этиологии и патогенезу:
 - 1) Хронический вирусный гепатит В
 - 2) Хронический вирусный гепатит С
 - 3) Хронический вирусный гепатит D (дельта)
 - 4) Хронический вирусный гепатит неопределённый

КЛАССИФИКАЦИЯ

(Лос-Анджелес, 1994 г.)

По этиологии и патогенезу:

- 5) Аутоиммунный гепатит:
 - а) тип 1 (анти SMA, анти ANA позитивный)
 - б) тип 2 (анти LKM 1 позитивный)
 - в) тип 3 (анти SLA позитивный)
- 6) Лекарственно - индуцированный
- 7) Криптогенный (неустановленной этиологии)

Дополнение (МКБ-10) : Алкогольная болезнь печени K-70

Классификация гепатитов

– По степени активности:

- Минимальная (персистирующий ХГ)
- Слабо-выраженная
- Умеренно-выраженная
- Выраженная (активный ХГ)



Классификация гепатитов

(морфологическая)

По стадии

- 0 – без фиброза
- 1 – слабовыраженный перипортальный фиброз
- 2 – умеренный фиброз с портокавальными септами
- 3 – выраженный фиброз с портоцентральными септами
- 4 – цирроз печени



Классификация гепатитов

По фазам (при вирусном гепатите)

- **А. Репликация I**
- **Б. Интеграция**

Пример формулировки диагноза:

- *Хронический вирусный гепатит В, выраженная активность, фаза репликации, с умеренно-выраженным фиброзом*

Классификация хронического гепатита по МКБ-10 (K73.0-K73.9)

- **K73.0.** Хронический персистирующий гепатит.
- **K73.2.** Хронический активный гепатит.
- **K73.1.** Хронический лобулярный гепатит. I
- **K73.9.** Хронический гепатит неуточненный.

Морфология

Хронический персистирующий гепатит.

Преимущественные гистологические изменения в портальных трактах:

- Лимфоидно-клеточная инфильтрация, огрубение стромы,
- редкие мелкофокусные некрозы в дольках печени, нет повреждения пограничной мембраны, отсутствие фиброза.

Морфология.

Хронический лобулярный гепатит ХЛГ

Гистологические изменения в дольках печени:

- Белковая дистрофия гепатоцитов, мелкофокусные (пятнистые) некрозы, лимфоидно-клеточная инфильтрация в дольке и портальных трактах, без повреждения пограничной мембраны, отсутствие (или слабая выраженность) фиброза.

Морфология.

Хронический активный гепатит ХАГ

Диффузные гистологические изменения:

- Ступенчатые (реже мостовидные и мультилобулярные) некрозы, преимущественно лобулярные, а также портальные и перипортальные лимфоидно-клеточные инфильтраты, пограничная пластинка не нарушена, фиброз различной степени

Клиника гепатитов.

Основные синдромы

- **Неспецифические:**
астеновегетативный, болевой, диспепсический, мезенхимально-воспалительный; геморрагический (редко при тяжелом течении)
- **Специфические: холестатический, цитолитический, синдром недостаточности гепатоцитов (при тяжелом течении)**

Клиника гепатитов

- **Гепатомегалия** — главный симптом заболевания, может быть единственным клиническим признаком хронического вирусного гепатита. Печень пальпируется из-под реберного края в пределах от 0,5 до 8 см, умеренной плотности, край закругленный или заострен, болезнен при пальпации. В большинстве случаев отмечается равномерное увеличение правой и левой долей печени.

Клиника гепатитов

- Спленомегалия типична для хронического вирусного гепатита, но не столь постоянна, как увеличение печени, поэтому наблюдается не у всех больных (у $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{5}$ больных)



Клиника гепатитов.

- **Боли при ХГ** связаны с растяжением фиброзной капсулы печени при ее увеличении, ощущается как тяжесть в правом подреберье.
- **Астенический синдром** – слабость, утомляемость, снижение настроения, апатия

Клиника гепатитов.

- Диспептический синдром возникает в связи с нарушением функции печени и частым поражением желчевыводящих путей, гастродуоденальной зоны и поджелудочной железы. Отмечается вздутие и боли в животе, тошнота, отрыжка и непереносимость жирных блюд, ухудшение аппетита.

Клиника гепатитов.

- **Холестатический** (внутрипеченочный холестаза): желтуха, кожный зуд, повышение содержания прямого билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы **ЩФ**, γ -глутамилтранспептидазы **ГГТП**

Клиника гепатитов.

- **Цитолитический:** желтуха, повышение температуры тела; снижение массы тела, пальмарная эритема, телеангиэктазии
- повышение трансаминаз –АЛТ (более чем в 2 раза), АСТ, ЛДГ

Клиника гепатитов.

Снижение функции печени синтетической и детоксицирующей

- Интоксикация, появление «печеночного» запаха, появление геморрагий
- Гипоальбуминемия, гипохолестеринемия, снижение протромбина, V и VIII факторов свертывания крови

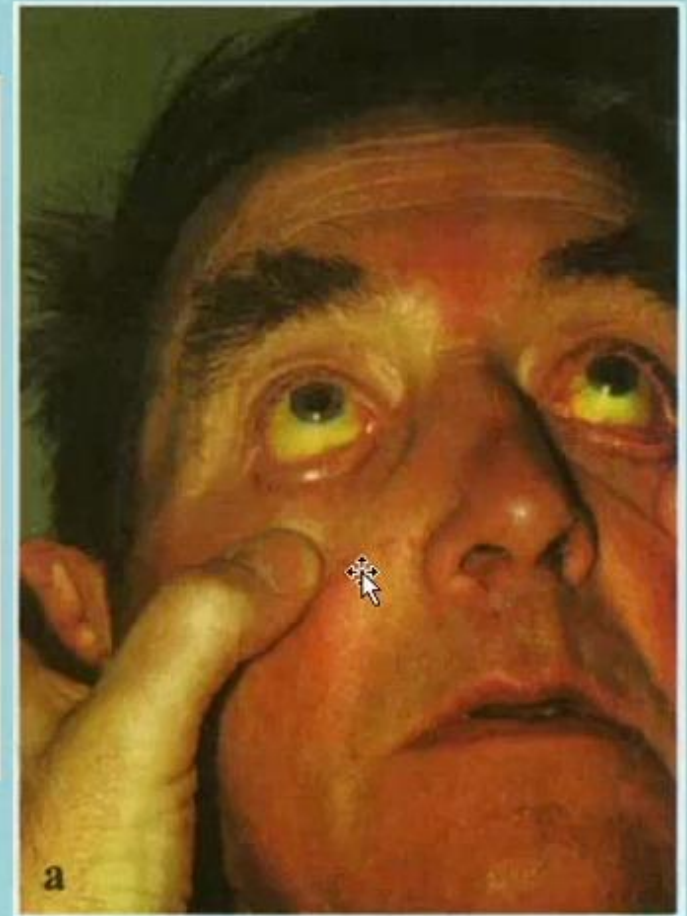
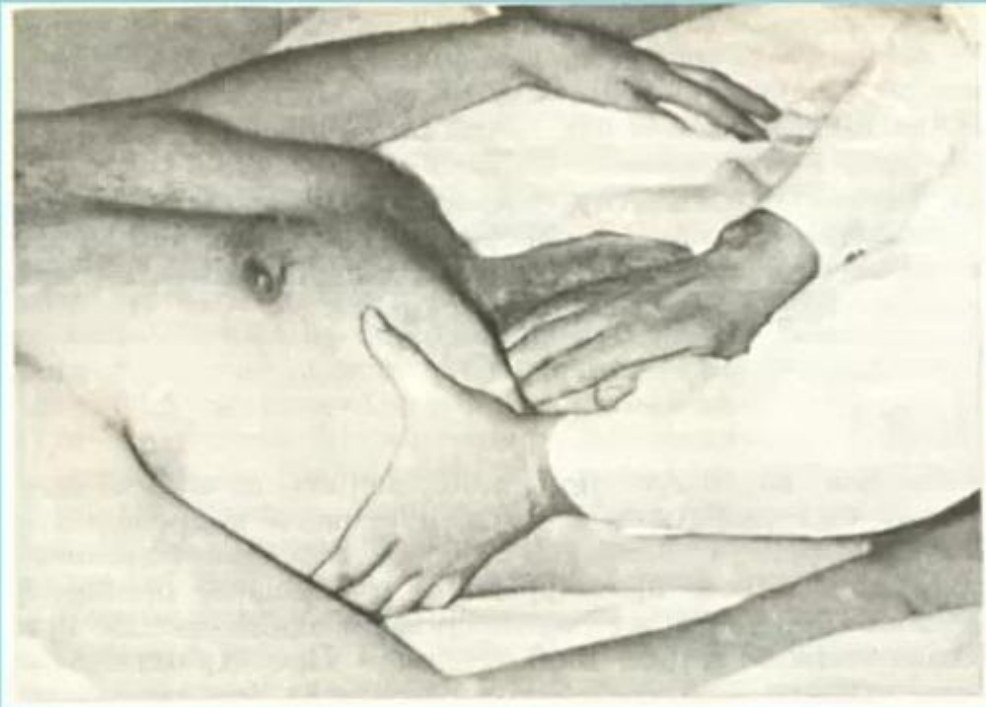
Клиника гепатитов.

- **Иммуновоспалительный (мезенхимально-воспалительный) синдром** – лихорадка, артралгии, васкулиты
- Повышение гамма-глобулинов, антитела к ДНК, гладкомышечным клеткам, появление LE-клеток

Частота клинических симптомов при хронических вирусных гепатитах С.Д.Подымова, 1993 г

- Астеновегетативные расстройства 100%
- Увеличение печени 100%
- Похудание 91%
- Боли в правом подреберье 84%
- Сосудистые звездочки 81%
- Диспепсические явления 79%
- Желтушность склер 57%
- Повышенная кровоточивость 56%
- Увеличение селезенки 54%
- Повышение температуры 18%
- Кожный зуд 18%
- Артралгии 15%
- Желтуха 11%

Методы диагностики ХГ. Обследование больного



Диагностика хронического гепатита. Вирусные гепатиты

- В процессе диагностики и дифференцировки вирусных гепатитов выделяют 3 этапа:
- I. Выявление **патологии печени** - по синдромам и дополнительным методам;
- II. Лабораторное подтверждение инфицированности пациента конкретным типом вируса гепатита – исследование на **маркеры вирусных гепатитов**;
- III. **Оценка активности** патологического процесса, обусловленного выявленным возбудителем вирусного гепатита.

Диагностика гепатитов. I этап.

- Анализ жалоб, анамнеза, основных клинических синдромов,
- биохимическое исследование крови (белок, билирубин, АЛТ, АСТ, ЩФ и др.)
- Маркеры цитолиза – АЛТ, АСТ, ЛДГ
- Маркеры холестаза –ЩФ, ГГТП, повышение холестерина



Коэффициент де Ритиса

- (известное также как АсАТ/АлАТ и АСТ/АЛТ) — **соотношение** активности сывороточных АСТ (аспартатаминотрансфераза) и АЛТ (аланинаминотрансфераза).
Значение **коэффициента** в норме составляет $1,33 \pm 0,42$ или $0,91-1,75$.

Коэффициент де Ритиса

$$\text{АСТ} / \text{АЛТ} = 1,33$$

При заболеваниях сердца –
увеличивается ($> 1,33$)

При заболеваниях печени –
уменьшается ($< 1,33$)

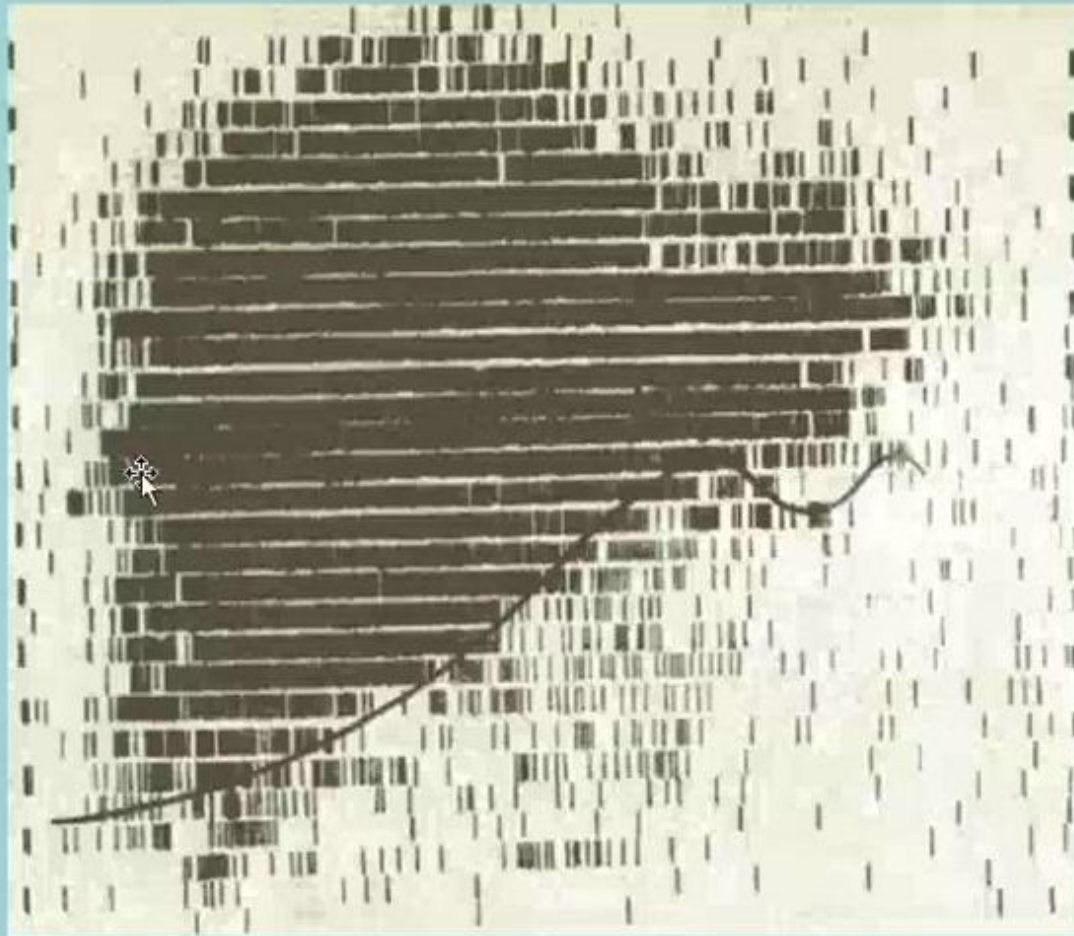
Диагностика гепатитов. I этап.

- УЗИ
- Эластография печени
- Радиоизотопное сканирование печени
- Компьютерная томография
- для дифференциальной диагностики –
ФГДС, лапароскопия (по показаниям
биопсия)

Дополнительные методы диагностики. Лапароскопия с биопсией



Дополнительные методы исследования. Сканирование



Эластография печени

- отражает степень уплотнения и склерозирования печеночной паренхимы, так как склерозированная ткань более интенсивно отражает ультразвук, чем непораженная или воспалительная ткань без выраженных признаков фиброза. Этот метод дает информацию о степени фиброза /цирроза.

Эластометрия



Таблица 4а.

Индекс фиброза (F)

F0: портальный фиброз отсутствует

F1: портальный фиброз без септ

F2: портальный фиброз с небольшим количеством септ

F3: многочисленные септы без цирроза

F4: цирроз

Источник: Simmonds et al., 1996 (20) spidplus.clen.su

LB x 100

Probe

2.5 cm

Volume

1 cm Ø

4 cm

Sandrin et al. Ultrasound Med Biol 2003;29:1-8

Диагностика гепатитов. II этап.

Маркеры вирусных гепатитов.

- специфические для каждого вируса **антигены или антитела**, определяемые в крови (гепатоцитах) методом ИФА
- **фрагменты ДНК/РНК вирусов**, выявляемые у больного (методом ПЦР) в крови и др. биологических средах, гепатоцитах

Маркеры вирусных гепатитов на примере гепатита В.

- HBsAg (ИФА);
- anti-HBcor IgG, Ig M (ИФА), anti-HBs IgG, Ig M
- HBeAg в крови (ИФА).
- HBcAg – определяется только в гепатоцитах
- anti-HBe IgG, Ig M (ИФА).
- DNA, DNA-р HBV
- **Репликативная фаза** наличие в крови в большом титре **Ig M, HbsAg, HbeAg, HBV DNA, анти- HBc IgG**
- **Нерепликативная фаза HbsAg, анти-HBe, анти- HBc IgG («HBsAg – носитель»)**
- **Наличие HbeAg отражает контагиозность, репликацию вируса**

Хронический гепатит В.

Клинические особенности

- Наличие эпидемиологического анамнеза
- Часто протекает малосимптомно, у большинства больных- безжелтушные формы
- Диагностика в основном лабораторная
- Гистологически часто ступенчатые некрозы в перипортальных зонах, внутридольковая и портальная лимфоцитарная инфильтрация
- Частый исход в макронодулярный цирроз печени

Хронический гепатит С.

Клинические особенности

Частая заболеваемость в группах риска (наркоманы, гомосексуалисты и т.д.)

Основной клинический синдром- астеновегетативный
У 40-50% больных внепеченочные проявления
(артралгии, миалгии, аутоиммунный тиреоидит и др.)

Длительные периоды клинико-лабораторных ремиссий

Частый исход в микронодулярный цирроз печени

Диагностические маркеры хронической HCV инфекции - анти – HCV

Хронический гепатит D.

Клинические особенности

- РНК-вирус, «неполноценный». Возможность формирования гепатита **только при ко-или суперинфекции HBV** (вирусом гепатита В)
- Более яркие клинические проявления. Частая гепатомегалия, ранняя спленомегалия
- Быстро прогрессирующее течение с формированием цирроза печени, гепатоцеллюлярной карциномы

АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ (ХАГ)

Особенности клиники, диагностики

- **Отсутствие вирусной этиологии** заболевания
- Преимущественно **аутоиммунный механизм патогенеза – формирование аутоантител к гепатоцитам**
- Частая распространенность **среди женщин молодого возраста,**
- **Наличие внепеченочных системных проявлений:** полисерозиты, тиреоидит, аутоиммунная гемолитическая анемия, гломерулонефрит, синдром Рейно, миозиты;
- **Непрерывно-прогрессирующее течение**

АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ

Особенности лабораторной диагностики

- маркеры – выраженная гипергаммаглобулинемия, гиперпротеинемия (90-100 г/л), высокая трансаминаземия (>10 раз)
- иммунологические показатели – гладкомышечные (SMA) и антиядерные (ANA) антитела при I типе заболевания; печеночно-почечные микросомальные антитела (LKM) при II типе ХАГ;
- антитела к растворимому печеночному антигену (SLA) и печеночно-панкреатические антитела (LP) при III типе

АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ

Соответствует основным критериям аутоиммунного заболевания:

- Невозможность выявления этиологического фактора
- Увеличение СОЭ, гипер-γ-глобулинемия
- Появление в крови аутоантител
- Положительный терапевтический эффект от ГКС



Лекарственные гепатиты

- **Не имеют специфической клинической картины**
- **Диагноз выставляется при наличии длительного (реже кратковременного) употребления гепатотоксичных препаратов в анамнезе после исключения вирусных и аутоиммунных механизмов, других заболеваний печени**
- **Назначение любых лекарственных препаратов на длительный срок требует контроля б/х крови – АЛТ, АСТ**

Дифференциальная диагностика хронического гепатита

- Хронические гепатиты **дифференцируются между собой** по указанным выше признакам
- С **первичным билиарным циррозом** печени (по гистологической картине, маркерам, антимитохондриальным АТ и др.)
- С **болезнью Уилсона-Коновалова** (по уровню церулоплазина в крови и кольцу Кайзера-Фляйшера на роговице)
- С **алкогольным поражением печени** (жировой гепатоз)
- С **гепатоцеллюлярной карциномой** (определение α -фетопротеина)

Лечение

- *Диета* — стол № 5 по Певзнеру.
Суточный рацион содержит: белков — 100 г, жиров — 80 г, углеводов — 450–600 г, что составляет 3000–3500 ккал.
Прием пищи не менее 4–5 раз/сут.
- Противопоказаны: вакцинации, инсоляции, алкоголь



Лечение хронических гепатитов.

Базисная терапия

- **введение растворов глюкозы, реамбирин** и др. парентерально с метаболической и дезинтоксикационной целью,
- **гепатопротекторы** – эссенциале, карсил, легалон, гептрал, гепамерц, фосфоглиф и др. для повышения резистентности гепатоцитов
- **лактолоза, ферментные препараты, эубиотики** и др. для лечения кишечного дисбиоза
- **препараты урсодезоксихолевой кислоты** – урсофальк 250 мг/сут для устранения холестаза



Лечение вирусных гепатитов.

Хронический гепатит В

- при выявлении специфических маркеров репликации вируса - антигенов и/или фрагментов ДНК
- Ламивудин (зеффикс) - 100 мг 1 раз в день в течение 12 мес. (монотерапия).
- α -Интерферон (реаферон, интрон А, роферон А, веллферон и др.)
 - по 5-6 млн. МЕ в/м 3 раза в неделю в течение 6 мес.
 - или по 10 млн. МЕ 3 раза в неделю в течение 3 мес. (при наличии противопоказаний к ламивудину)

Аналоги нуклеозидов/нуклеотидов.

- Механизм действия этих препаратов основан главным образом на структурном сходстве с естественными нуклеозидами/нуклеотидами (ложные медиаторы), что позволяет им встраиваться в синтезируемую вирусом при своем размножении цепь РНК или ДНК и блокировать дальнейшее построение молекулы вируса. Препараты назначаются внутрь (1 таблетка в сутки).
- *Ламивудин* (аналог цитидина)
- *Энтекавир* (нуклеозидный аналог гуанозина)
- *Телбивудин* (нуклеозидный аналог тимидина)

Схемы лечения

ХВГ – В (ДНК НВ V+ HBeAg+) - фаза репликации

- **1. С повышенным уровнем АлАТ, АсАТ**

α - **ИНФ** 5-6 млн 3 раза в неделю 6 мес.

Или 10млн 3 раза в неделю – 3 мес.

Или ламивудин (аналог цитидина)* 100 мг 1 раз в день 12 и более мес.

или их комбинация.

Схемы лечения

ХВГ – В (ДНК НВ V+ НВеАq+) - фаза репликации

- **2. С нормальным уровнем АлАТ, АсАТ**

Ламивудин* 100 мг 1 раз в день 12 и более мес



Схемы лечения

ХВГ – В (ДНК НВ V+ HBeAg-)

Ламивудин* 100 мг 1 раз в день 12 и
более мес

Симптоматические средства



Схемы лечения

**Хр. Заб-е печени ассоциированное с
нерепликативной фазой HBV (ДНК
HB V - HBsAg+)**

Симптоматические средства



Хронический гепатит D. Лечение

- (при одновременном наличии в крови HBsAg HBV и РНК HDV)
- **α -Интерферон (реаферон, интрон А, роферон А, веллферон и др.) - по 5-6 млн. МЕ 3 раза в неделю, при отсутствии эффекта доза увеличивается до 10 млн. МЕ 3 раза в неделю (до 12 мес.).**



Хронический гепатит С. Лечение

- **Стартовая терапия:** α -Интерферон (реаферон, интрон А, роферон А, веллферон и др.) по 3 млн. МЕ в/м 3 раза в неделю в -3 мес. При положительном эффекте -в той же или более высокой дозе до 12 мес. При отсутствии эффекта –отмена препарата
- α -Интерферон_в той же дозе и рибавирин 1000-1200 мг/сут. в течение 6 мес.
- **Индукционная (высокодозная) терапия:** α -Интерферон (или аналоги) по 6 млн. МЕ ежедневно в течение 2 нед., затем по 6 млн. МЕ 3 раза в неделю до 3 мес. с последующим введением по 3 млн. МЕ 3 раза в неделю до 12 мес.
- **Пегилированные пролонгированные интерфероны (пегасис)**

Препараты интерферона

- Побочные эффекты: гриппоподобный синдром, миалгии, головные боли, миелосупрессия, алопеция, депрессия
- Противопоказания: лейкопения, тромбоцитопения, психическая патология



Аутоиммунный гепатит. Лечение

Преднизолон – 30-40 мг/сут в течение месяца, далее суточную дозу еженедельно уменьшают на 5 мг до поддерживающей (10-15 мг/сут), принимаемой несколько лет.

Азатиоприн – с начальной дозы 50 мг/сут, до поддерживающей 25 мг на несколько лет.



Профилактика гепатита В

- Вакцинопрофилактика
- В соответствии с федеральным законом с 2002 г. вакцинация должна осуществляться в первые 12 час. жизни,
- введена иммунизация детей в возрасте 13 лет.
- иммунизация по эпидемическим показаниям медработников

Энджерикс В
Результативная вакцина против гепатита В

Вас волнует, что
Вы можете
заразиться **СПИДОМ**
на работе?



Вы больше рискуете
заразиться **гепатитом В.**

Не полагайтесь
на случай,
сделайте прививку!



Энджерикс В

gsk GlaxoSmithKline

Россия, 117418, Москва,
Новослободская ул., 81
Тел.: (095) 777 8000, факс: (095) 777 8001

СВ-БИО
Синтез Биологических Изделий

Россия, 113054, Москва,
Космодемьянская наб., 52, стр. 1, кв. 3
Тел.: 961 2323, 2300
Факс.: 961 2380, 2381

Профилактика

- Отказ от употребления алкоголя
- Нормализация жирового и углеводного обмена
- Исключение приема гепатотоксичных лекарственных препаратов. В случае необходимости их назначения – профилактический прием УДХК, гепатопротекторов.



Хронические гепатиты.

Прогноз

- Зависит от вида гепатита, стадии, активности процесса, гистологических признаков
- **1. стойкая клиническая ремиссия** – отсутствие симптомов, нормализация лабораторных показателей в течение 1,5- 2-х лет
- **2. Переход в цирроз печени** в 30—50% случаев
- **3. Возможно развитие гепатоцеллюлярной карциномы**