



ГЕПАТИТЫ

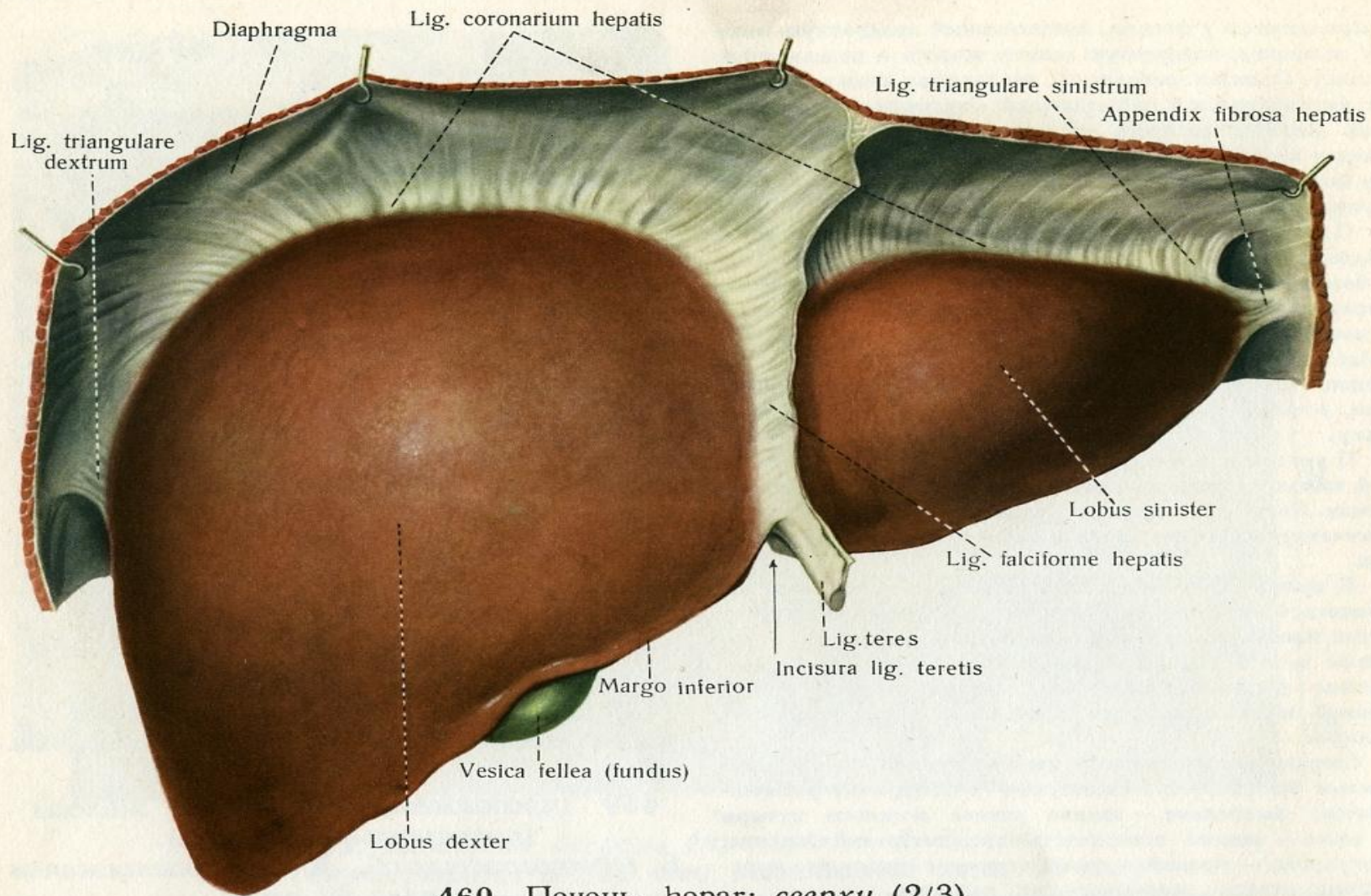
Кафедра терапии БФУ

К.м.н., доцент Булиева Н.Б.

*«Основной принцип выделения
нозологических форм в гепатологии
– морфологический»*

Проф. Э.П. Яковенко

Анатомия печени

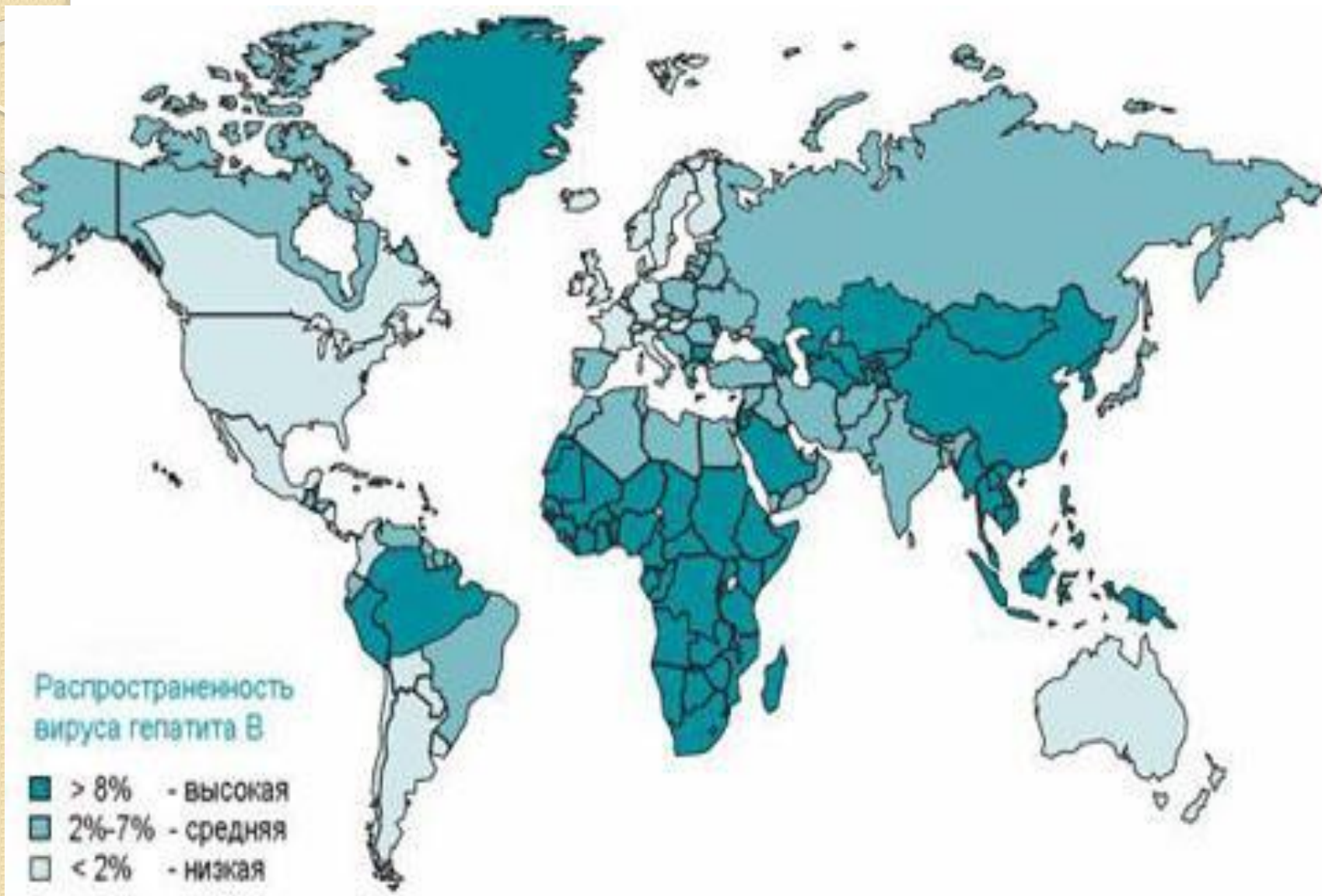


460. Печень, гепар; *сверху* (2/3).
(Диафрагмальная поверхность, *facies diaphragmatica*.)

Хронический вирусный гепатит

- это полиэтиологическое прогрессирующее заболевание с деструктивным воспалением печеночной паренхимы, сохраняющиеся не менее 6 месяцев и проявляющееся мезенхимально-воспалительным, цитолитическим синдромами, печеночноклеточной недостаточностью и холестазом .

Эпидемиология



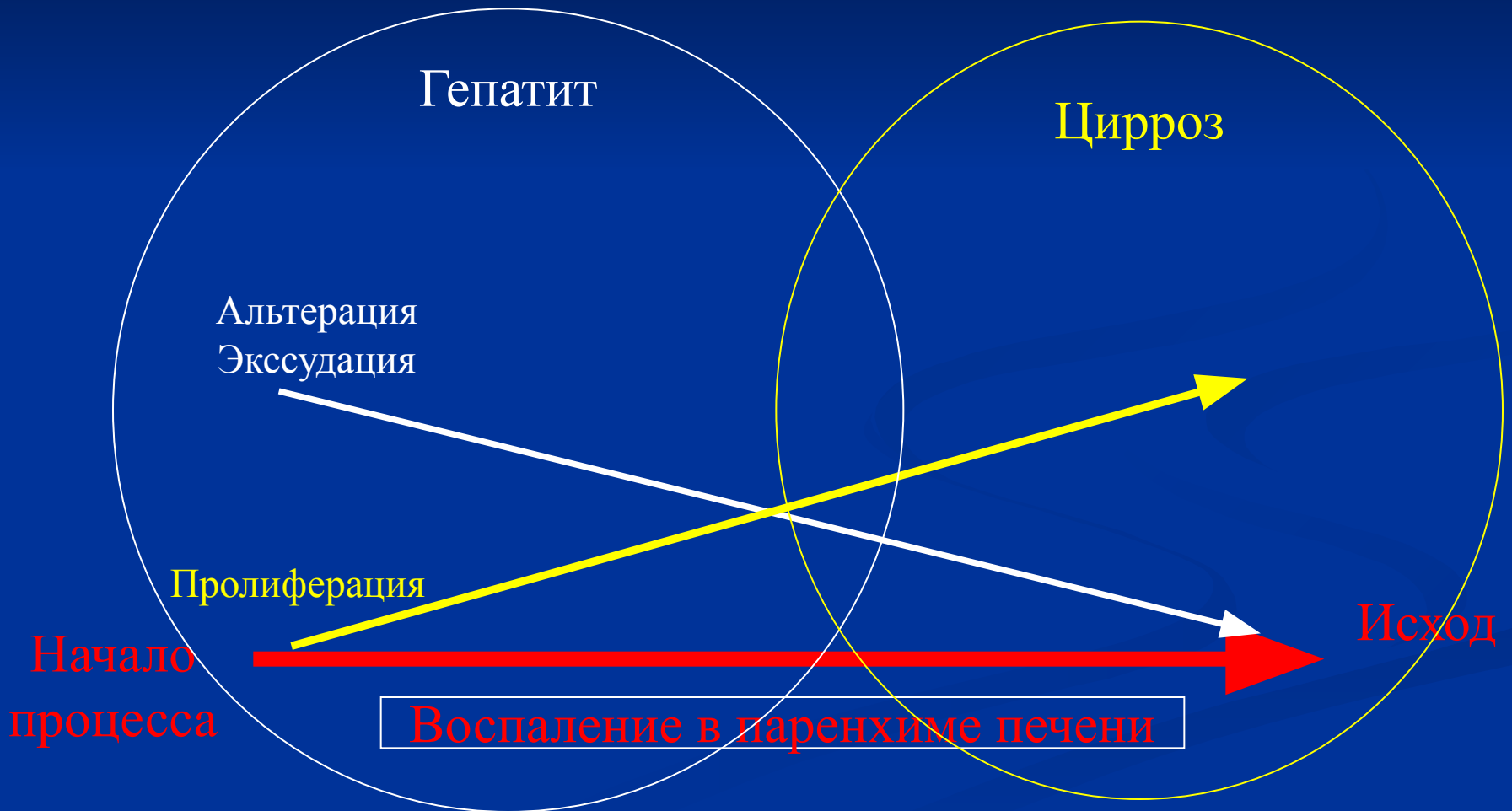
Около 400 млн человек во всем мире страдают хроническим гепатитом В.

Это позволяет считать гепатит В самым распространенным инфекционным заболеванием печени.

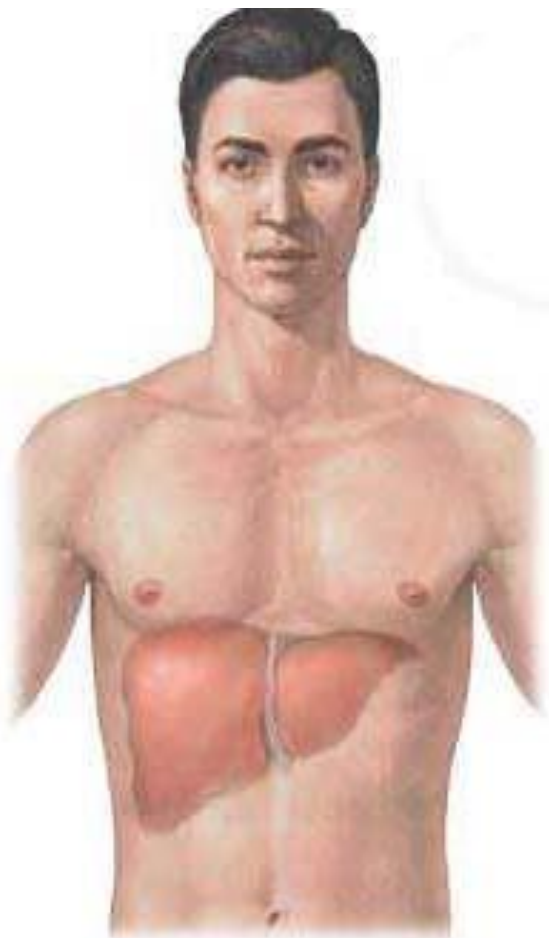
Россия относится к странам со средней распространенностью гепатита В.

В таких странах риск инфицирования здорового человека в течение жизни вирусом гепатита В составляет 20-60%.

Воспаление в паренхиме печени



Классификация ХГ



I. по этиологии и патогенезу:

1. Хронический вирусный гепатит В, D, С.
2. Хронический вирусный гепатит (не характеризующийся иным образом).
3. *Хронический токсический гепатит.*
 - А. Хронический лекарственный гепатит:
 - Истинные гепатотоксичные препараты: салицилаты, альфаметилдофа, тетрациклины;
 - Препараты, вызывающие холестаза: туберкулостатики, оральные контрацептивы, анаболические стероиды, аминазин и др. транквилизаторы;
 - Препараты, вызывающие идиосинкразию- могут быть любые препараты.

Б. Хронический алкогольный гепатит:
гепатотоксическая доза алкоголя – 40-80 г. абсолютного этанола в сутки или 100-200 мл. водки, или 400-800 мл. сухого вина, или 800-1600 мл. пива. У женщин алкогольный гепатит развивается при меньших дозах алкоголя.

С. Гепатит от воздействия химических соединений (хлорированные углеводы, медь, инсектициды, фунгициды, бензолы, фенолы).

4. Аутоиммунный гепатит (тип 1, 2, 3).
5. Реактивные гепатиты (на фоне других заболеваний).
6. При наследственных нарушениях обмена веществ (при олезни Вильсона, при наследственном гемохраматозе, при дефиците α 1 -антитрипсина);
7. Вторичный билиарный гепатит- возникает при нарушении оттока желчи.
9. Хронический идиопатический гепатит.

По клинико-биохимическим критериям:

I. Степень активности—определяется тяжестью, выраженностью и глубиной воспалительно-дистрофического процесса в печени:

а) минимальная,

б) умеренная,

в) выраженная (клинически определяется по степени повышения активности трансаминаз в сыворотке крови).

II. Стадия хронического гепатита—
определяется выраженностью фиброза и
развитием цирроза печени:

- 0 — фиброз отсутствует,
- 1 — минимальный перипортальный
фиброз,
- 2 — умеренный фиброз с
портопортальными септами.
- 3 — выраженный фиброз с
портоцентральными септами.
- 4 — цирроз печени.

Зависит от формы гепатита, от сочетания и выраженности клинических синдромов.

При всех гепатитах нарушаются функции печени во всех видах обмена веществ, изменяется её внешняя секреторная способность и функция дезинтоксикации.

Клиника ХГ



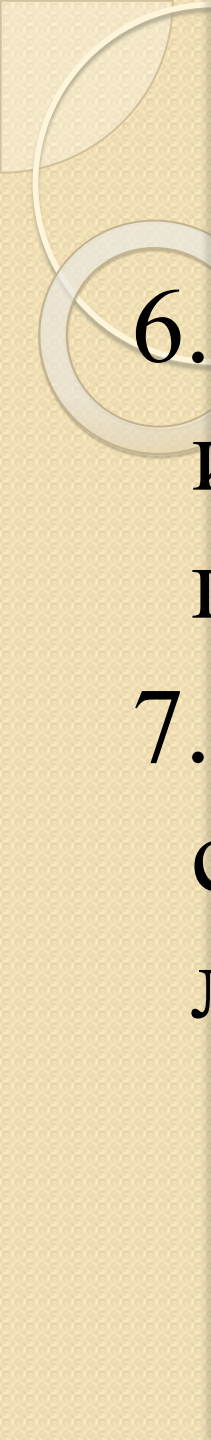
Клинические синдромы:

1. Астеновегетативный – слабость, выраженная утомляемость, нервозность, похудание.
2. Диспепсический – тошнота, рвота, снижение аппетита, отрыжка, тяжесть в эпигастрии, метеоризм, запоры.
3. Синдром иммунного воспаления – повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов, боли в суставах, спленомегалия.
4. Холестатический – желтуха, кожный зуд, пигментация кожи, сантелазмы, потемнение мочи

5. Синдром малой печёночной недостаточности – похудание, желтуха, печёночный запах изо рта, появляются «печёночные» ладони, «печёночный» язык, сосудистые звёздочки на теле, пальцы в виде барабанных палочек, ногти в виде часовых стёкол, сантелазмы на коже. При гепатите печень увеличивается в размерах, умеренно плотная с заостренным краем, болезненна при пальпации.

В результате возникает чувство тяжести, распирания в правом подреберье.



- 
6. Геморрагический – кровотечения из дёсен, носовые кровотечения, геморрагии на коже.
 7. Синдром гиперспленизма – спленомегалия, анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

Диагностика

1. ОАК – анемия, тромбоцитопения, лейкопения, увеличение СОЭ.


2. Биохимическое исследование крови – гипербилирубинемия, диспротеинемия, за счет увеличения количества глобулинов.

Повышение уровня осадочных проб – сулемовая, тимоловая.

Повышение уровня трансаминаз – Алт, Аст (цитолитический синдром), и щелочной фосфатазы.

Цитолитический синдром проявляется в виде закономерного и значительного повышения активности трансаминаз сыворотки крови. Обычно это повышение колеблется от 2,5 до 10 раз по сравнению с нормой :

- при минимальной степени активности наблюдается повышение до 3 раз,
- при умеренной—от 3 до 8 раз,
- при выраженной—более 8 раз).

- 
3. ОАМ – протеинурия,
микрогематурия, билирубинурия.
 4. Иммунологический анализ.
 5. Маркёры вирусной инфекции.

Диагностические маркеры ВГ

Нозология	Маркер	Характеристика маркера	Клиническое значение
Гепатит В	HBsAg	поверхностный антиген HBV	маркирует инфицированность HBV
	HBeAg	ядерный "е"-антиген HBV	указывает на репликацию HBV в гепатоцитах, высокую инфекционность крови и высокий риск перинатальной передачи вируса
	HBcAg	ядерный "core" антиген HBV	маркирует репликацию HBV в гепатоцитах, обнаруживается только при морфологическом исследовании биоптатов печени и на аутопсии, в крови в свободном виде не выявляется

Гепатит В

анти-НВс (total) (НВсAb)	суммарные антитела к НВсAg	важный диагностический маркер, особенно при отрицательных результатах индикации НВсAg, используется для ретроспективной диагностики ГВ и при неverifiedированных гепатитах, определяют НВсAb без разделения на классы
IgM анти-НВс (НВсAb IgM)	антитела класса М к ядерному антигену	один из наиболее ранних сывороточных маркеров ГВ, наличие его в крови указывает на острую инфекцию (фазу болезни), при хроническом ГВ маркирует репликацию НВV и активность процесса в печени
анти-НВе (НВеAb)	антитела к "е"-антигену	может указывать на начало стадии реконвалесценции (исключение - мутантная форма НВV)
анти-НВс (НВсAb)	протективные антитела к поверхностному антигену НВV	указывают на перенесенную инфекцию или наличие поствакцинальных антител (их защитный титр от НВV-инфекции 10МЕ/л); обнаружение же антител в первые недели ГВ прогнозирует развитие гипериммунного варианта фульминантного ГВ
НВV-DNA	ДНК вируса ГВ	маркер наличия и репликации НВV

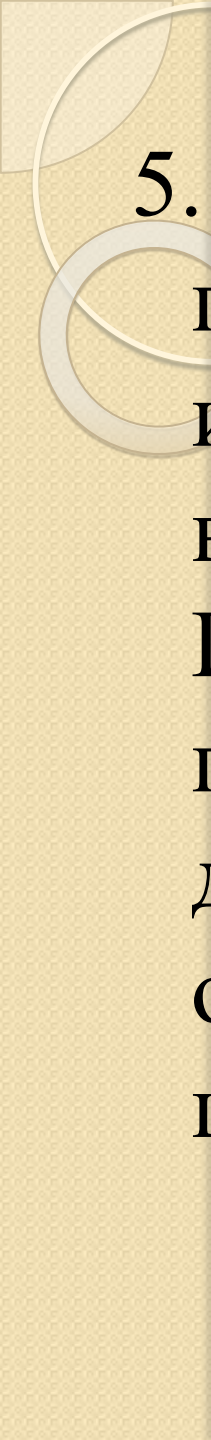
Гепатит С

анти-HCV IgG	антитела класса G к вирусу гепатита С	свидетельствуют о возможной инфицированности HCV или перенесенной инфекции (определяются в скрининговых исследованиях)
анти-HCV core IgM	антитела класса M к ядерным белкам HCV	указывают на текущую инфекцию (острая или хроническая в фазе реактивации)
анти-HCV core IgG	антитела класса G к ядерным белкам HCV	свидетельствуют об инфицированности HCV или перенесенной инфекции
анти-HCV NS	антитела к неструктурным белкам HCV	обычно обнаруживаются в хронической стадии ГС
HCV-RNA	РНК вируса ГС	маркер наличия и репликации HCV

Гепатит D	IgM анти-HDV	антитела класса М к вирусу гепатита D	маркируют репликацию HDV в организме
	IgG анти-HDV	антитела класса G к вирусу гепатита D	свидетельствуют о возможной инфицированности HDV или перенесенной инфекции
	HDAg	антиген вируса GD	маркер наличия HDV в организме
	HDV-RNA	РНК вируса GD	маркер наличия и репликации HDV

Инструментальные исследования

1. УЗИ печени и желчного пузыря
(выявляется неравномерность ткани печени, увеличение размеров).
2. Компьютерная томография органов брюшной полости.
3. ФГДС.
4. ФКС.



5. Пункционная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием, может проводиться во время лапароскопии или чрезкожно. Позволяет судить об активности процесса и является важным дифференциальным критерием для отличия хронического гепатита от цирроза печени.

Лечение

Цели лечения:

- ❑ Снижение смертности
- ❑ Ликвидация клинических проявлений
- ❑ Элиминация HBV ДНК или HCV РНК
- ❑ Сероконверсия HBeAg \longrightarrow антиHBe
- ❑ Нормализация уровня АлТ
- ❑ Снижение гистологической активности и степени фиброза

Немедикаментозное лечение


Диета 5 или 5А:

- Содержание белка в рационе < 1 г/кг,
- Калорийность 8500- 12500 кДж/сут (2000-3000 кКал/сут);
- При угрозе печеночной энцефалопатии-белок отменяют и назначаются смеси с содержанием разветвленных аминокислот.

Этиотропная терапия

Противовирусные препараты в случае вирусной этиологии:

- ❖ Интерфероны (α , β) – интрон, роферон.
- ❖ Антивирусные агенты: ламивудин, адефовир, ганцикловир%
- ❖ Неспецифические для вирусов гепатитов иммуномодуляторы: интерлейкин -12, интерлейкин -2, тимозин;



❖ Специфические для HBV
иммуномодуляторы:

pre-S/S-вакцина, DNA-вакцинация,
адаптивный иммунный трансфер.

❖ Новые противовирусные препараты:
рибозимы.

Комбинированное лечение

А) противовирусный агент + иммуномодулятор

Б) Два и более противовирусных агента.

Качества идеальной комбинации препаратов:

- Суммарное или синергическое воздействие на все виды вирусов;
- Воздействие на вирус при его печеночной и вне печеночной локализации;
- Предотвращение лекарственной резистентности;
- Отсутствие дополнительной токсичности;
- Безопасность и легкость в применении.

Аутоиммунный гепатит

Аутоиммунный гепатит – прогрессирующее хроническое гепатоцеллюлярное поражение, протекающее с признаками перипортального или более обширного воспаления, гипергаммаглобулинемией и наличием сывороточных печеночно-ассоциированных аутоантител.

ЭТИОЛОГИЯ

Считается, что в основе развития аутоиммунного гепатита лежит сцепленность с определенными антигенами главного комплекса гистосовместимости (HLA человека) - аллелями DR3 или DR4, выявляющаяся у 80-85% пациентов.

Предположительными триггерными факторами, запускающими аутоиммунные реакции у генетически предрасположенных индивидуумов, могут выступать вирусы Эпштейна–Барр, гепатитов (А,В,С), кори, герпеса, а также некоторые лекарственные препараты (например, интерферон).

Более чем у трети пациентов с аутоиммунным гепатитом выявляются и другие аутоиммунные синдромы – тиреоидит, болезнь Грейвса, синовит, болезнь Шегрена

Типы аутоиммунного гепатита

аутоиммунный гепатит I, II, и III типов.

Каждый из выделяемых типов заболевания характеризуется своеобразным серологическим профилем, особенностями течения, откликом на иммуносупрессивную терапию и прогнозом.

Аутоиммунный гепатит I типа протекает с образованием и циркуляцией в крови антинуклеарных антител (ANA) – у 70-80% пациентов; антигладкомышечных антител (SMA) у 50-70% больных; антител к цитоплазме нейтрофилов (pANCA).

Аутоиммунный гепатит I типа чаще развивается в возрасте от 10 до 20 лет и после 50 лет. Характеризуется хорошим откликом на иммуносупрессивную терапию, возможностью достижения стойкой ремиссии в 20% случаев даже после отмены кортикостероидов. При отсутствии лечения в течение 3 лет формируется цирроз печени.

При аутоиммунном гепатите II типа в крови у 100% пациентов присутствуют антитела к микросомам печени и почек 1-го типа (анти-LKM-1). Данная форма заболевания развивается в 10-15% случаях аутоиммунного гепатита, преимущественно в детском возрасте и характеризуется высокой биохимической активностью. Аутоиммунный гепатит II типа более резистентен к иммуносупрессии; при отмене препаратов часто наступает рецидив; цирроз печени развивается в 2 раза чаще, чем при аутоиммунном гепатите I типа.

При аутоиммунном гепатите III типа образуются антитела к растворимому печеночному и печеночно-панкреатическому антигену (анти-SLA и анти-LP).

Довольно часто при этом типе выявляются ASMA, ревматоидный фактор, антимитохондриальные антитела (AMA), антитела к антигенам печеночной мембраны (антиLMA).

Диагностика аутоиммунного гепатита

Диагностическими критериями аутоиммунного гепатита служат серологические, биохимические и гистологические маркеры. Согласно международным критериям, об аутоиммунном гепатите можно говорить в случае, если:

- в анамнезе отсутствуют гемотрансфузии, прием гепатотоксичных препаратов, злоупотребление алкоголем;
- в крови не обнаруживаются маркеры активной вирусной инфекции (гепатитов А, В, С и др.);
- уровень γ -глобулинов и **IgG** превышает нормальные показатели в 1,5 и более раза;
- значительно повышена активность АсАТ, АлАТ;
- титры антител (SMA, ANA и LKM-1) для взрослых выше

Инструментальные исследования (УЗИ печени, МРТ печени и др.) при аутоиммунном гепатите не имеют самостоятельного диагностического значения.

Биопсия печени с морфологическим исследованием образца тканей позволяет выявить картину хронического гепатита с признаками выраженной активности.

Лечение аутоиммунного гепатита

Иммуносупрессивная терапия глюкокортикостероидами преднизолоном или метилпреднизолоном в начальной суточной дозе 60 мг (1-ю неделю), 40 мг (2-ю неделю), 30 мг (3-4-ю недели) со снижением до 20 мг в качестве поддерживающей дозы.

Уменьшение суточной дозировки проводят медленно, учитывая активность клинического течения и уровень сывороточных маркеров.

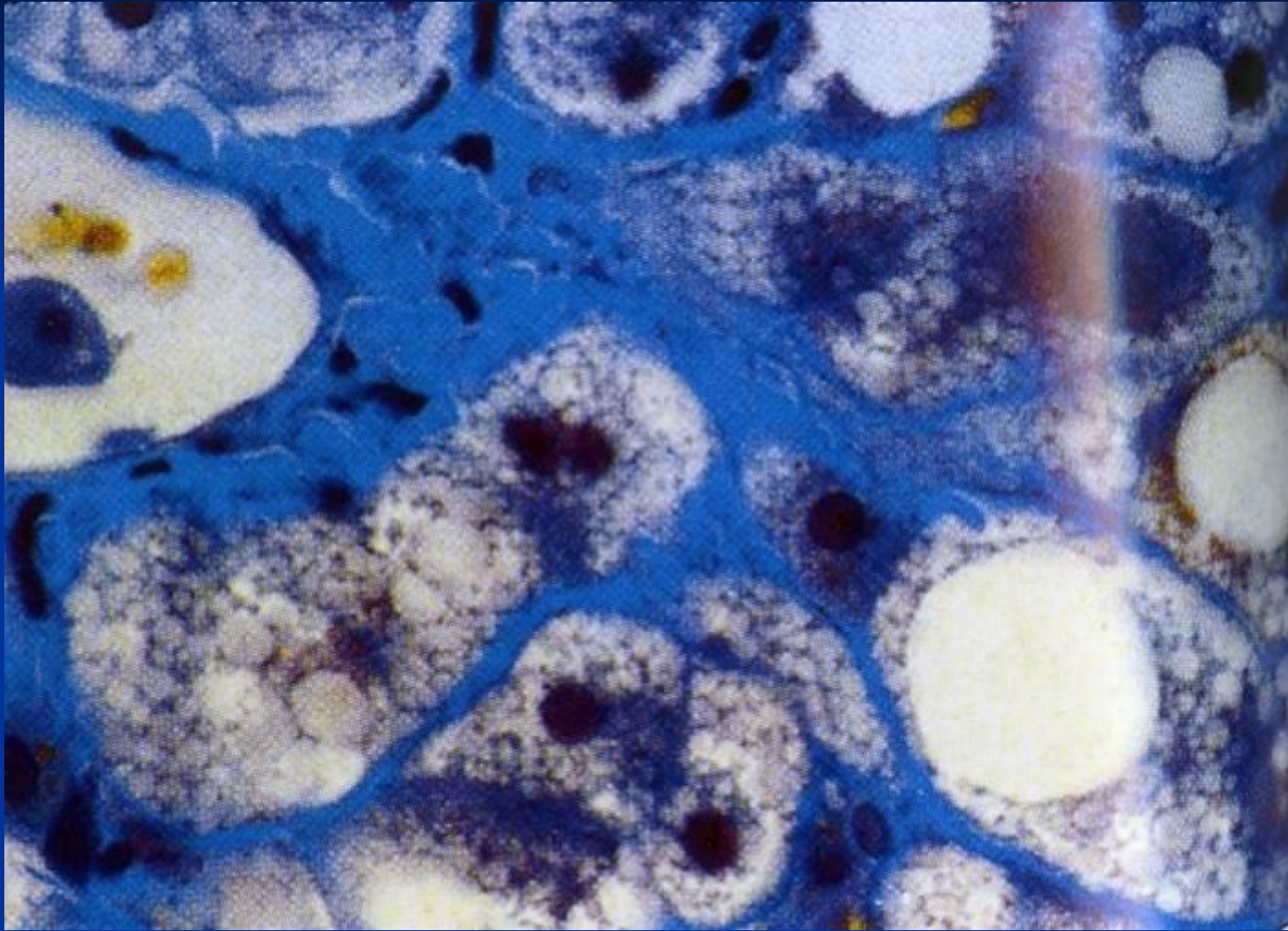
Поддерживающую дозу пациент должен принимать до полной нормализации клинико-лабораторных и гистологических показателей.

Лечение аутоиммунного гепатита может продолжаться от 6 месяцев до 2-х лет, а иногда и на протяжении всей жизни.

При неэффективности монотерапии возможно введение в схему лечения аутоиммунного гепатита азатиоприна, делагила, циклоспорина.

В случае неэффективности иммуносупрессивного лечения аутоиммунного гепатита в течение 4-х лет, множественных рецидивах, побочных эффектах терапии ставится вопрос и трансплантации печени.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ



Хронический алкогольный гепатит

- это дегенеративное, воспалительное поражение печени, обусловленное приемом алкоголя и способное в большом числе случаев прогрессировать в цирроз печени.

Формы ХАГ

Прогрессирующая форма (выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень) – мелкоочаговое поражение печени, следствием которого зачастую является цирроз. Заболевание составляет около 15-20% всех случаев алкогольного гепатита.

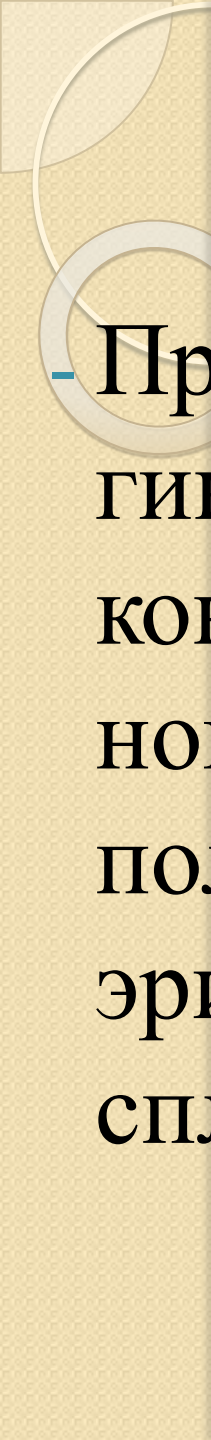
В случае своевременного полного прекращения приёма алкоголя и правильного лечения достигается определенная стабилизация воспалительных процессов, однако сохраняются остаточные явления;

Персистирующая форма.

Довольно стабильная форма болезни. При ней в случае прекращения приема алкоголя может наблюдаться полная обратимость воспалительных процессов. Если прием алкоголя продолжается, то возможен переход в прогрессирующую стадию алкогольного гепатита. В редких случаях алкогольный гепатит может быть выявлен только посредством изучения лабораторных анализов, т.к. ярковыраженных специфических симптомов не наблюдается: больные систематически ощущают тяжесть в области правого подреберья, легкую тошноту, отрыжку, чувство переполненности желудка.

Особенности клинических проявлений

- Незначительное или умеренное увеличение печени,
- болевой синдром в правом подреберье
- диспепсические расстройства.
- слабость, отсутствие аппетита, тошнота и рвота.
- повышение температуры тела и др.



- При осмотре: можно выявить гинекомастию, гипогонадизм, контрактуру Дюпюитрена, белые ногти, периферическую полинейропатию, пальмарную эритему, сосудистые звездочки, асцит, спленомегалию.

Указанные изменения более выражены и закономерны у больных хроническим АЛКОГОЛЬНЫМ гепатитом с выраженной активностью.



У больных алкогольными поражениями печени летальность обусловлена преимущественно осложнениями цирроза и развитием гепатоцеллюлярной карциномы, диктует выявление больных с тяжелыми поражениями печени, определение основных факторов риска гепатоцеллюлярной карциномы, раннюю ее диагностику.

Для таких лиц характерны желтуха, дефицит массы тела, боли в правом подреберье, увеличение и повышение плотности печени.

Особенности диагностики.

- Установить алкогольную зависимость или злоупотребление алкоголем;
- высокая концентрация Ig A в сыворотке крови, Среактивный белок, наличие антинуклеарного фактора, повышение концентрации иммунных комплексов, активность комплемента С3, С4компонента, увеличение активности АсАТ), щелочной фосфатазы, снижение уровня протромбина.

**критерии
алкогольной
зависимости**



- Употребление больным алкоголя в больших количествах и непрерывное желание его принятия;
- На покупку и употребление алкогольной продукции тратится большая часть времени;
- Употребление алкоголя в крайне опасных для здоровья дозах и/или ситуациях, когда этот процесс противоречит обязательствам перед обществом;
- Непрерывность приема алкоголя даже с учетом усугубления физического и психологического состояния больного;
- Увеличение дозы потребляемого алкоголя в целях достижения желаемых эффектов;
- Проявление признаков абстиненции;
- Потребность в приеме алкоголя для последующего уменьшения абстиненции;

Лечение

Комплексное лечение алкогольного гепатита включает: элиминацию этиологического фактора, высоко энергетическую диету с большим содержанием белка, медикаментозное лечение, оперативное лечение.

Диета при алкогольном гепатите имеет большое значение. Больные должны употреблять в пищу продукты, богатые белком — например, мясо, рыбу, молоко, творог, бобовые и др. Жирные, жареные и обильно приправленные блюда из питания следует исключить. Принимать пищу следует в одно и то же время 4-5 раз в день, порции должны быть небольшими.

- Витамины группы В, фолиевая кислота;
- Гепатопротекторы.

Классификация гепатопротекторов

- Препараты, содержащие естественные или полусинтетические флавоноиды расторопши.
- Препараты содержащие адеметионин.
- Урсодеоксихолевая - урсосан,
- Препараты животного происхождения (органопрепараты).
- Препараты с эссенциальными фосфолипидами.



Показания к госпитализации при

ХГ:

ХГ вирусной этиологии,
подтверждённой гистологическим
исследованием пунктата печени,
при появлении нарастающей
слабости, снижении
работоспособности, даже при
отсутствии существенных
изменений в биохимических
анализах крови.

- Больные с аутоиммунным ХГ при появлении признаков рецидива (желтуха, системные проявления, повышение активности aminотрансфераз, гипербилирубинемии, гипергаммаглобулинемии).
- Больные с ХГ в стадии обострения.

Диспансеризация:

- ХГ (Д III) подлежат наблюдению терапевтом, гастроэнтерологом 1 раз в год, невропатологом по показаниям.

Исследование билирубина, холестерина, АЛТ, АСТ, общего белка и его фракций, осадочные пробы - 1 раз в год.

Диета, режим питания, витаминотерапия – 1 - 2 раза в год.

- ХГ умеренной активности - осмотр терапевтом, гастроэнтерологом 3 - 4 раза в год. Лечебно - оздоровительные мероприятия те же, чередовать со средствами гепатозащитного действия и улучшающих функцию печени.

- ХГ с выраженной активностью (без гормональной терапии) - осмотр 4 раза в год терапевтом, гастроэнтерологом. Биохимические исследования 4 раза в год и чаще.

Лечебно - профилактические мероприятия те же. Возможно иммуномоделирующие и иммуносупрессивные средства.

ХГ с выраженной активностью (с гормональной терапией) - осмотр 1 раз в 6 месяцев терапевтом, гастроэнтерологом. Эндокринолог - по показаниям. Клинические и биохимические исследования печени - 4 раза в год и чаще. Сахар крови и мочи - ежемесячно.

Лечебно - профилактические мероприятия те же, что и при ХГ без гормональной терапии.

Санаторно - курортное лечение

показано больным ХГ в неактивной фазе, при незначительных отклонениях показателей функциональных проб печени и удовлетворительном состоянии.

Лечение направлено на улучшение функции печёночных клеток, регуляцию различных видов обмена, повышение желчеобразования и желчеотделения, стимуляцию гемодинамики печени, иммунной реактивности, функции эндокринных желёз.

С этой целью применяются минеральные воды
внутри и наружно, а грязевые аппликации
улучшают состояние нервной и эндокринной
систем, оказывают противовоспалительное,
десенсибилизирующее и
иммунокорригирующее действие.

Показаны курорты с питьевыми минеральными
водами и лечебными грязями (Арзни, Аршан,
Боржоми, Дорохово, Карпаты, Кисегач,
Нальчик, Трускавец, Ессентуки и др.).

Санаторно - курортное лечение
противопоказано больным с
хроническим агрессивным и
холестатическим гепатитом,
персистирующим гепатитом в фазе
обострения, циррозами печени
протекающими с асцитами, желтухой
любого происхождения, кахексией.

Профилактика хронического гепатита и цирроза печени:

Первичная: профилактика вирусного гепатита, эффективное лечение острого вирусного гепатита, рациональное питание, контроль за приёмом лекарственных препаратов, борьба с алкоголизмом, наркоманией.



Вторичная: профилактика обострений заболевания. Ограничение физических нагрузок, правильное трудоустройство. Лечебное питание, лечение сопутствующих заболеваний ЖКТ.

Временная утрата трудоспособности

- возникает в активную фазу заболевания, при развитии осложнений.
- Длительность зависит от стадии, степени активности, выраженности нарушений функций печени, портальной гипертензии, системных проявлений, эффективности лечения.
- при ХВГ с умеренной активностью 15-28 дн.,
- высокой активностью 30-45 дн. (до 2-3 мес.).

Противопоказанные виды и условия труда:

работа, связанная с тяжелым физическим напряжением, высоким заданным темпом, вынужденным положением тела, вибрацией, вождением транспортных средств, травматизацией подложечной области; воздействием токсических агентов — солей тяжелых металлов, хлорированных углеводородов и нафталинов, бензола и его гомологов; высоких или низких температур. При этом учитывается стадия ХГ, характер течения, степень нарушения функций печени, стадия портальной гипертензии, системные проявления и т.п.

Показания для направления больных в бюро МСЭ:

- ✓ прогрессирующий характер течения заболевания;
- ✓ выраженные нарушения функций печени;
- ✓ портальная гипертензия, обуславливающие ограничение жизнедеятельности;
- ✓ нуждаемость больных в рациональном трудоустройстве.

Критерии инвалидности:

стадия, характер течения, частота обострений, степень активности, качество и длительность ремиссий, степень нарушения функции печени, тяжесть внепеченочных (системных) поражений, тяжесть портальной гипертензии и гиперспленизма, степень ограничения жизнедеятельности — способности к самообслуживанию, передвижению, профессиональной трудовой деятельности; социальные факторы.

III группа инвалидности определяется в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности I ст., больным ХГ II стадии медленно прогрессирующего течения с обострениями, продолжающимися 4-6 нед., наступающими 2-3 раза в год, активностью процесса I ст., нарушением функций печени легкой, реже средней степени, и больным ХГ IV ст. (циррозом печени, стадия А по Чайлду-Пью) с такой же частотой и продолжительностью обострений, степенью активности и тяжестью нарушений функции печени, с портальной гипертензией II ст., нерезко выраженным синдромом гиперспленизма без геморрагических проявлений, работающим в противопоказанных видах и условиях труда и в связи с этим нуждающимся в переводе на работу по другой, доступной профессии, либо существенном уменьшении объема

II группа инвалидности определяется в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности II ст., больным ХГ II и III стадии прерывисто-рецидивирующего течения с частыми (до 4-5 раз в год) продолжительными (6-8 нед.) обострениями, активностью II ст., нарушением функций печени средней или тяжелой степени, выраженными внепеченочными (системными) проявлениями, а также больным ХГ IV ст. (циррозом печени стадии В по Чайлду-Пью) с такой же частотой и продолжительностью обострений,

степенью активности и тяжестью нарушений функций печени, с портальной гипертензией III ст., выраженными проявлениями синдрома гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). В отдельных случаях может быть рекомендован труд в специально созданных условиях (на дому).

I группа инвалидности определяется в связи с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности III ст.,

больным ХГ III стадии быстро прогрессирующего, непрерывно рецидивирующего течения, с активностью III ст., развитием тяжелой печеночной недостаточности, системных поражений с тяжелым нарушением функций поджелудочной железы, почек, других органов, истощением, а также больным ХГ IV ст. (циррозом печени стадии С по Чайлду-Пью), с активностью II-III ст., тяжелой недостаточностью функций печени, портальной гипертензией IV ст., интоксикацией и энцефалопатией.



***БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ***