

2. Выявлена положительная динамика показателей основных функций гепатобилиарной системы: желчевыделительной, желчеобразующей и дренажной. По данным сонографических исследований отмечена положительная динамика со стороны размеров желчного пузыря и его содержимого. Общая эффективность лечебного комплекса в основной группе составила 82% положительных результатов, а в группе сравнения — 92%.

Литература

1. Шарапова О. В. Региональная политика в области охраны здоровья детей. Педиатрия 2005; 1: 5-9.
2. Шарапова О. В., Царегородцев А. Д., Кобринский Б. А. Всероссийская диспансеризация: основные тенденции в состоянии здоровья детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2004; 1: 56-60.
3. Баранов А. А., Шеплягина Л. А., Ильин А. Г., Кучма В. Р. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности. Российский педиатрический журнал 2005; 2: 4-8.
4. Баранов А. А., Щербак П. Л. Детская гастроэнтерология: проблемы и задачи на современном этапе. Вопросы современной педиатрии 2007; 5: 5-14.
5. Ямолдинов Р. Н., Ожегов А. М., Мякишева Л. С., Коваленко Т. В., Пенкина Н. И., Столович М. Н. Эпидемиология заболеваний органов пищеварения у детей и подростков Удмуртской Республики. Педиатрия 2004; 2: 78-80.
6. Назарова Е. В., Кузничев Ю. Г., Леонов А. В. и соавт. Особенности гастроэнтерологической патологии у детей и пути оптимизации гастроэнтерологической помощи. Здравоохранение РФ 2006; 1: 32-4.
7. Соболев В. А., Земляная Г. М., Ревазова Ю. А. Проведение медицинских обследований детского населения, проживающего на санитарно-эпидемиологически неблагоприятных территориях. Гигиена и санитария 2007; 4: 22-6.

Случай обратимости цирроза печени у ребенка с хроническим диффузным заболеванием печени

Р. А. Ушакова¹, Н. Б. Крохина²

¹ ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава;

² Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, г. Екатеринбург

Резюме

В статье авторы описывают клинический случай аутоиммунного гепатита у ребенка десяти лет, развившегося на фоне микст-вирусных инфекций, с формированием в предельно короткие сроки морфологически подтвержденного цирроза печени. В течение 5 лет после дебюта хронического заболевания в результате длительной иммуносупрессивной, а в дальнейшем противовирусной и антифибротической терапии, был получен позитивный эффект, следствием которого явилось уменьшение активности воспаления в паренхиме печени и снижение индекса фиброза до 3 степени. Авторы предлагают свою версию обратимости цирроза печени. К статье приложены фотографии динамики морфологических исследований

Ключевые слова: цирроз печени, аутоиммунный гепатит, дети.

Актуальность проблемы

Хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП) остаются актуальной проблемой современной медицинской науки и практики. Исследователи отмечают постоянный рост заболеваемости ХДЗП, их склонность к прогрессирующему течению, высокий риск формирования цирроза печени [1, 2, 3, 4, 5]. По данным Научного центра здоровья детей РАМН, в этиологической структуре ХДЗП у детей ведущее

место занимают хронические гепатиты В (ХГВ), С (ХГС) и Д (ХГД), а на фоне снижения удельного веса криптогенного гепатита увеличилась доля аутоиммунного гепатита (АИГ), болезни Вильсона-Коновалова, гликогеновой болезни [6]. В последнее десятилетие наблюдается тенденция к увеличению числа случаев цирроза печени у детей [5, 6]. Долгое время ведущими этиологическими факторами возникновения цирроза печени (ЦП) считались гепатотропные вирусы. В настоящее время в результате длительного наблюдения гепатологи выделяют иные причины, а именно: атрезия желчевыводящих путей, муковисцидоз, болезнь Вильсона-Коновалова, фиброхолангиоз, воздействие факультативно-гепатот-

Р. А. Ушакова — к. м. н., ассистент кафедры профилактической педиатрии, инфекционной патологии и клинической иммунологии ФПКПП ГОУ ВПО УрГМА Росздрава.

Н. Б. Крохина — к. м. н., старший научный сотрудник, лаборатория морфологии института иммунологии и физиологии УрО РАН.

Таблица 1. Интерпретация серологических маркеров Эбштейн-Барр-вирусной инфекции (тест система Вектор Бест)

№	Периоды болезни	VCA – IgM**	EA – IgG***	EBNA – IgG****
1.	Инкубационный период или отсутствие инфекции	–	–	–
2.	Очень ранняя первичная инфекция	+	–	–
3.	Ранняя первичная инфекция	+	+	–
4.	Поздняя первичная инфекция	+/-	+	+/- (оп<0,5)
5.	Атипичная первичная инфекция	–	–	+ (оп<0,5)
6.	Хроническая инфекция	-/+	+	–
7.	Ранняя паст-инфекция	–	+	+
8.	Поздняя паст-инфекция	–	–	+
9.	Реактивация ХЭБВИ*	+	+	+ (оп>0,5)
10.	Атипичная реактивация ХЭБВИ*	–	+	+ (оп>0,5)

Примечание. *ХЭБВИ – хроническая Эбштейн-Барр вирусная инфекция;
 **VCA IgM – антитела IgM к капсидному антигену вируса Эбштейн-Барр;
 ***EA IgG – антитела IgG к раннему антигену вируса Эбштейн-Барр;
 ****EBNA IgG – антитела IgG к ядерному антигену вируса Эбштейн-Барр.

ропных вирусов, в том числе вирусов герпес-группы — цитомегаловируса (CMV), простого герпеса (HSV1,2), Эпштейн-Барра (EBV), а также аутоиммунный гепатит [5, 7].

Аутоиммунный гепатит определяется как хроническое воспаление печени с наличием перипортального гепатита, гипергаммаглобулинемии, тканевых аутоантител, который в большинстве случаев отвечает на иммуносупрессивную терапию [1, 2, 4, 7, 8]. Среди факторов, располагающих к формированию аутоиммунного гепатита, помимо генетической предрасположенности (высокая частота встречаемости антигенов системы HLA A1, B8, DR3, DR4) и принадлежности к женскому полу (до 75%), существенная роль триггеров отводится вирусам гепатита HAV, HBV, HCV, HDV, HGV и вирусам герпеса EBV, HSV 1 типа [1, 7]. При АИГ характерно развитие ЦП в достаточно ранние сроки дебюта хронического активного гепатита. От момента появления первых клинических симптомов болезни у ребенка до момента постановки диагноза ЦП проходит в среднем $1,3 \pm 1$ год [5].

Рабочая группа экспертов ВОЗ определяет ЦП как «диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и формированием узлов-регенератов, сопровождающийся нарушением архитектоники органа» [9]. Основу развития ЦП составляют процессы фиброза, некроза и неангиогенеза. Гипоксия клеток печени в результате нарушения кровотока и присутствие постоянного повреждающего фактора формируют порочный круг, способствуя прогрессированию цирроза. Становится общепризнанной точка зрения о циррозе печени как далеко зашедшей стадии фиброза печени, являющегося ответом клеток печени на хроническое

воспаление. Считается, что чем дольше существует фиброз и ЦП, тем меньше возможностей для их коррекции. В результате, диагноз ЦП позволяет давать пессимистическую оценку прогноза заболевания. Отсюда понятна важность шагов на раннее выявление и устранение пусковых механизмов фиброгенеза.

Существенным достижением последних лет является признание динамичности процесса фиброза, обнаружены многочисленные противифибротические и профибротические факторы. Развитие фиброза обусловлено активной продукцией белков внеклеточного матрикса при функциональной недостаточности компенсаторных механизмов, направленных на снижение выраженности воспаления и активности матричных протеаз [10].

В этой связи чрезвычайно важным является понимание патоморфоза аутоиммунного гепатита у детей, особенно в случае возникновения его на фоне сочетанной вирусной инфекции, для выбора адекватной терапевтической тактики и предупреждения прогрессирования цирроза печени в детском возрасте.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики клинико-морфологических особенностей формирования цирроза печени у ребенка 10-ти лет как результат неблагоприятного течения аутоиммунного гепатита микстгерпес и HBV- вирусной этиологии с последующим регрессом цирроза (фиброза 4) на фоне длительной иммуносупрессивной, противовирусной и антифибротической терапии.

Материалы и методы

Нами проанализированы истории болезни за период с марта 2002 г. по ноябрь 2007 г. и амбулаторная карта форма №112, результаты

гистологического исследования пункционной биопсии печени больного К. с полуколичественной оценкой индекса гистологической активности — ИГА [11] и оценкой фиброза с расчетом гистологического индекса склероза — ГИС [12]. Изучение гепатобиоптатов проведено в динамике двухкратно в 2003 г. и 2007 г.

Результаты и их обсуждение

У мальчика до появления симптомов активного гепатита отмечались признаки латентного течения хронического заболевания печени, а именно: периодическая немотивированная астения и слабость, частые носовые кровотечения, зуд кожи, увеличение размеров печени с возраста 2,5 года. С 7 лет у ребенка наблюдались рецидивы *H. labialis* до 6-7 раз в год. Дебют активного гепатита состоялся в возрасте 9,5 лет (2002 г.), когда при очередном рецидиве герпетической инфекции с явлениями стоматита было зафиксировано увеличение группы лимфоузлов, гепатолиенальный синдром, а в анализе периферической крови повысился уровень СОЭ до 65 мм/ч. После консультации онкогематологов и пункции костного мозга подозрение на онкогематологическое заболевание было снято. Больного госпитализировали в МУ ДИБ г. Екатеринбурга с признаками гепатита. Из анамнестических данных были выявлены вероятные риски заражения парентеральным гепатитом, в частности: ребенок не был привит от гепатита В, в возрасте 7 месяцев мальчику провели микрооперацию — подрезание вросшего ногтя на 1 пальце левой ноги, до 6 лет он трижды оздоравливался в санатории с диагнозом внутричерепное давление, в том числе с применением метода иглокалывания, пациенту проводили частые парентеральные манипуляции с диагностической целью.

В течение первых двух месяцев активности гепатита (2002 г.) было отмечено 4 рецидива герпетического стоматита и *H. labialis*. В результате первичного обследования выявлены следующие признаки хронического гепатита: гепатолиенальный синдром, гиперферментемия — уровень АСТ достигал значений 2,75 и АЛТ 4,15 ммоль/л (норма 0,1-0,68 ммоль/л), анемия I степени, гипергаммаглобулинемия 31,5-35,5%, повышение показателей тимоловой пробы до 14 ед, IgG — 33,1 г/л, ЦИК — 381 ед, снижение уровня ПТИ до 52%. По данным динамической сцинтиграфии печени от 17.04.02 были описаны критерии хронического гепатита с исходом в ЦП: синдром портальной гипертензии, увеличение размеров печени и селезенки, снижение функции РЭС. При проведении эндоскопического обследования выявлены признаки варикозного расширения вен

пищевода 1 ст. и геморроидальных вен 1 степени. Уровень антител к эластину превысил норму в 12 раз, к коллагену — в 40 раз, к органоспецифическому антигену печени — в 20 раз. Поиск маркеров вирусных гепатитов ничего не дал, однако были обнаружены серологические маркеры Эпштейн-Барр вирусной инфекции — антитела к VCA IgM+, EA IgG+, EBNA IgG<0,5, что позволило интерпретировать полученную информацию как поздняя первичная инфекция (табл. 1).

Спустя 3 месяца от дебюта заболевания при повторном серологическом обследовании впервые обнаруживаются маркеры гепатита В: HBsAg-, HBeAg-, antiHBs+, antiHBe+, antiHBcor IgM+, antiHBcor IgG+, DNA HBV+ при вирусной нагрузке 35400 с/ml. Низкая ви-

Таблица 2. Признаки аутоиммунного гепатита у пациента К., 2002 г.

Характеристика АИГ	Наличие признаков
Лихорадка	-
Астения	+
Кровотечения	+
Диспепсия	-
Желтуха	-
Геморрагическая сыпь	+
Сосудистые звездочки	-
Пальмарная эритема	-
Отеки, асцит	-
Увеличение печени	+
Спленомегалия	+
Портальная гипертензия	+
Внепеченочные проявления	-
Повышение СОЭ	+
Гипергаммаглобулинемия	+
Повышение уровня IgG, ЦИК*	+
Гипербилирубинемия	-
Гиперферментемия	+
Гипоальбуминемия	+
Гипотромбинемия	+
Снижение уровня ПТИ**	+
Анемия	+
Тромбоцитопения	+
Лейкопения	+
Эозинофилия	+
Положительный РФ***	-
Повышение уровня аутоантител >1/40 у взрослых и >1/20 у детей	+

Примечание. *ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы; **ПТИ — протромбиновый индекс; ***РФ — ревматоидный фактор.

Таблица 3. Примеры лечебных вмешательств, сопровождающихся регрессом фиброза (цирроза?) печени

№	Клинические примеры
1.	Прекращение приема алкоголя при алкогольных поражениях печени
2.	Длительная иммуносупрессивная терапия АИГ
3.	Длительное лечение ХГВ ламивудином
4.	Успешное лечение ХГС и ХГД интерфероном
5.	Терапия первичного билиарного ЦП метотрексатом в комплексе с урсодезоксихолевой кислотой
6.	Билиарная декомпрессия при остро развившейся желчной гипертензии
7.	Удаление избытка меди при болезни Вильсона-Коновалова
8.	Эффективная антигельминтная терапия при шистозоматозе печени
9.	Кровопускания при гемохроматозе

русная нагрузка HBV, отсутствие в крови антигенов HBV, наличие antiHBsAg IgM+ были расценены нами как реактивация хронического гепатита В на фоне микст-герпесвирусной инфекции. На основании результатов клинико-лабораторного обследования установлен диагноз: хронический гепатит микст-вирусной этиологии HBV, EBV, HSV1 с аутоиммунным компонентом и риском формирования цирроза печени. Консультантами было принято решение о применении противовирусной терапии α -интерфероном, на фоне которой у пациента наблюдалось резкое ухудшение клинического статуса в виде нарушения гемодинамических показателей, развития геморрагического синдрома.

С целью анализа причин негативного влияния проводимой терапии на состояние больного необходимо обратиться к механизмам действия интерферонов [13], к которым относятся:

1. противовирусный — через индукцию синтеза внутри инфицированных клеток ферментов 2,5-олигоденилатсинтетазы и протеинкиназы, при помощи которых угнетается процесс репродукции новых вирусных частиц;

2. иммуномодулирующий — через усиление продукции антител и антителозависимой клеточной цитотоксичности;

3. прайминг-эффект — через усиление синтеза эндогенного интерферона;

4. подавление процессов фиброобразования в тканях, где идет процесс иммунного воспаления;

5. антипролиферативный эффект — через подавление процессов дифференцировки и пролиферации клеток-эффекторов, опухолевых клеток.

По нашему мнению, назначение α -интерферона больному К. способствовало проявлению иммуномодулирующего действия этого препарата, что спровоцировало усиление симптомов АИГ.

По данным клиническо-лабораторного обследования, хронический активный гепатит у больного К. соответствовал критериям вероятного АИГ (табл. 2).

Наличие у пациента признаков АИГ явилось показанием к проведению иммуносупрессивной терапии [1, 7, 8]. Больному К. назначали кортикостероиды: с 6.09.02 преднизолон 30 мг/сут, а с 2.11.02 — 5 мг/сут. в течение 15 месяцев. Адекватно проводимая терапия улучшила клиническое состояние больного и способствовала нормализации уровня аминотрансфераз в предельно короткие сроки.

Для оценки патоморфологических изменений больному К. в 2003 г. проведена чрезкожная пункционная биопсия печени. При гистологическом исследовании гепатобиоптата обнаружены признаки хронического гепатита, умеренной активности, ИГА=10 баллов (рис. 1, см. цв. вкладку) и мелкоузловой цирроза печени со стромальной и паренхиматозной активностью, ГИС=4 балла (рис. 2, см. цв. вкладку).

Таким образом, аутоиммунный гепатит, индуцированный гепатотропными вирусами HBV, HSV1, EBV, привел к формированию ЦП у десятилетнего ребенка в течение 1,5 лет. Вирусные инфекции часто играют роль триггеров, запускающих аутоиммунный процесс в организме человека [1, 7]. Остановить прогрессирование ХДЗП стало возможным благодаря целенаправленному иммуносупрессивному воздействию преднизолоном на ведущий аутоиммунный компонент заболевания. Клинические проявления АИГ напоминают в дебюте манифестную форму вирусного гепатита. Характерными отличительными признаками АИГ являются высокая напряженность активности процесса, выраженная гипергаммаглобулинемия, высокий уровень СОЭ и обнаружение специфических аутоантител к тканям печени. Диагноз ЦП подтверждается дополнительными методами обследования: УЗИ-диагностика и гепатосцинтиграфия позволяют выявить признаки портальной гипертензии, однако достоверная верификация тяжелого процесса возможна при использовании метода морфологического исследования биоптата печени.

В условиях контрольного клинического наблюдения, при решении вопроса о постановке пациента К. в лист ожидания по трансплантации печени, в 2007 г. проведена повторная пункционная биопсия печени. При гистологическом исследовании гепатобиоптата отмечаются признаки хронического гепатита минималь-

ной активности с очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией портальных трактов с единичными перипортальными некрозами гепатоцитов (рис. 3, см. цв. вкладку). При проведении полуквантитетной оценки гистологической активности установлена степень воспаления, ИГА=6 баллов. В биоптате сохраняются признаки нарушения долькового строения печени в виде сближения портальных трактов и центральных вен с образованием единичных центрально-портальных соединительнотканых септ, что соответствует тяжелому фиброзу печени, ГИС=3 балла (рис. 4, см. цв. вкладку). По сравнению с предыдущей биопсией от 2003 г., соединительнотканые септы тонкие, без воспалительной инфильтрации и перисептальной гистологической активности.

Таким образом, в динамике через 4 года в гепатобиоптате больного ХДЗП выявлено снижение гистологической активности хронического гепатита и уменьшение степени фиброза, не обнаружено «ложных» долек и узловой гиперплазии гепатоцитов, позволяющих морфологу формулировать заключение о циррозе печени [9, 14].

По мнению Ш. Шерлок и Дж. Дули (2002), результаты исследования, полученные при изучении морфобиоптатов печени, лучше всего указывают на прогноз цирротических изменений, при этом концепция о необратимости ЦП не является доказанной. Так, крайне неблагоприятными прогностическими признаками

являются склероз III зоны печеночной долики, перивенулярный фиброз, развитые сосудистые структуры в септах, свидетельствующие о сформированных коллатералах [2]. Микронодулярность печени и утолщение соединительнотканых перегородок указывает на низкую обратимость ЦП у человека и коррелирует с тяжестью портальной гипертензии. Регрессия патологических изменений печени, в частности, у грызунов происходит путем инверсии микронодулярного цирроза в макронодулярный и утончения перегородок. Возможно, поэтому представляется интересным мнение о неправомерности использования термина «обратимость» ЦП, предполагающем полный возврат к нормальной гистологической структуре органа. Более корректным является применение определения «регрессия», означающего морфологическое улучшение при отсутствии неперемногого возврата к норме [15].

В последние годы появляются публикации в пользу потенциальной обратимости или регресса фиброза печени, включая стадию цирроза, при соблюдении условия устранения основного этиологического и/или патогенетического фактора [10, 16] (табл. 3).

Проведя анализ современных публикаций и собственных наблюдений, авторы статьи рассматривают случай регресса цирроза печени у ребенка К. как результат эффективной лечебной тактики. Первоочередной задачей стал мониторинг маркеров репликации вирусов герпес-

Таблица 4. Клинико-лабораторные проявления хронического гепатита у пациента К., мониторинг за период 2006 г. и 2008 г.

№ п/п	Перечень проявлений	2006 год	2008 год
1.	Отставание в физическом развитии	+	-
2.	Анемия Уровень гемоглобина, г/л	+ 78,0	- 133,0
3.	Тромбоцитопения	-	-
4.	Лейкопения, лимфоцитоз	+	-
5.	Уровень трансаминаз	N ^{*****}	N ^{*****}
6.	Уровень тимоловой пробы, ед	8,7	4,7
7.	Диспротеинемия	+	-
8.	Гипоальбуминемия	+	-
9.	Гипергаммаглобулинемия, %	44,6	27,0
10.	Признаки портальной гипертензии (при обследовании УЗИ, ФГДС*, RRS**)	-	-
11.	Маркеры реактивации ХЭБВИ	+	+
12.	DNA HBV***	-	-
13.	DNA EBV****	+	-
14.	Уровень α-фетопротеина	N ^{*****}	N ^{*****}

Примечание. *ФГДС — фиброгастродуоденоскопия;
**RRS — ректороманоскопия;
***DNA HBV — ДНК вируса гепатита В;
****DNA EBV — ДНК вируса Эбштейн-Барр;
*****N — знак нормального показателя.

группы и гепатита В в процессе клинико-лабораторного наблюдения за состоянием здоровья пациента. За период 2006-2008 гг. у подростка периодически выявлялись маркеры реактивации хронической Эбштейн-Барр вирусной инфекции (ХЭБВИ): VCA IgM+, EA IgG+, EBNA IgG>0,5, ДНК EBV+, при отсутствии вариантов обострения ХГВ или суперинфицирования. В качестве этиотропной терапии реактивированной ХЭБВИ рекомендован протокол лечения герпесвирусных инфекций [17, 18, 19]. Перспективным направлением в педиатрии является использование препаратов урсодеоксихолевой кислоты, доказана их позитивная роль в механизмах регулирования процессов холестаза, апоптоза и фиброза печени [20, 21]. Современные технологии лечения больных с ХДЗП и рецидивирующими вирусными инфекциями позволяют более широко внедрять различные протоколы в повсеместную практику, однако имеется потребность врачей участковой сети в специализированном ведении пациентов диспансерной группы и контроле эффективности проводимой терапии.

Прогрессирование ЦП определяется клинико-лабораторной активностью заболевания, функциональной способностью гепатоцитов, наличием и выраженностью портальной гипертензии, способностью к неопластической трансформации. Мониторинг результатов клинического наблюдения (табл. 4) и гистологического контроля свидетельствуют о регрессе воспалительного процесса и степени фиброза в печени больного К. с отчетливым истончением соединительнотканых перегородок, что позволяет выдвинуть версию о положительном прогнозе ХДЗП.

Выводы

1. Герпесвирусные инфекции Эпштейн-Барра и простого герпеса могут провоцировать развитие вероятного аутоиммунного гепатита и реактивировать латентную НВ-вирусную инфекцию.

2. Исходом АИГ часто становится формирование цирроза печени с явлениями портальной гипертензии, с признаками клинической и гистологической активности.

3. Важным условием решения проблемы ХДЗП является поиск этиологических факторов, запускающих хронический активный процесс, и методов воздействия на фиброгенез с целью замедления темпов прогрессирования фиброза (цирроза) печени.

4. Приведенный клинический пример иллюстрирует гуманную направленность в обсуждении проблемы обратимости ЦП. Вероятность

благоприятного прогноза и обратимости ЦП необходимо соотносить с возможностью улучшения и сохранения качества жизни больного.

Литература

1. Апросина З. Г., Игнатова Т. М., Козловская Л. В., Крель П. Е., Лопаткина Т. Н., Н. А. Мухин и др. Хронический вирусный гепатит. Под ред. В. В. Серова, З. Г. Апросиной. М.: Медицина; 2002.
2. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практич. рук.: пер. с англ. под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. М.: ГЭОТАР-МЕД; 2002.
3. Шляхтенко Л. И., Мукомолов С. Л., Левакова И. А. и соавт. Вирусные гепатиты сочетанной этиологии, новые задачи по контролю за этими инфекциями. Рос. жур. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. 2000; 3: 28-1.
4. Подьмова С. Д. Болезни печени. 2-е изд. М.: Медицина; 1993.
5. Чуелов С. Б., Гаспарян М. О., Смирнов А.В. и соавт. Клиника, диагностика и течение циррозов печени, не связанных с вирусными гепатитами, у детей. Детские инфекции. 2006; 5(2): 35-8.
6. Баранов А. А., Каганов Б. С., Учайкин В. Ф. и соавт. Диагностика и лечение хронических вирусных гепатитов В, С и D у детей. Пособие для врачей; 2003.
7. Баранов А. А., Каганов Б. С., Гундобина О. С. и соавт. Клиническая картина и течение аутоиммунного гепатита 1-го и 2-го типов у детей. Педиатрия. 2003; 1: 42-9.
8. Никитин И. Г., Сторожаков Г. И. Современные аспекты терапии аутоиммунных гепатитов. Лечебное дело. 2006; 4: 45-1.
9. Anthony P. P., Ishak K. G., Nayak N. C. et al. The morphology of cirrhosis: definition, nomenclature and classification. Bull World Health Organ. 1977; 55: 521-40.
10. Северов М. В. Обратим ли цирроз печени? Клиническая гепатология. 2006; 2(3): 3-9.
11. Knodell R. S., Ishak K. G., Black W. C. et al. Formulation and application of a numerical scoring system for assessing histological activity in asymptomatic active hepatitis. JAMA. 1985; 253: 627.
12. Desmet V. J., Cerber M., Hoofnagle J. H. et al. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging. Hepatology. 1994; 19: 1513.
13. Попов В. Ф. Лекарственные формы интерферонов. М.:Триада-Х; 2002.
14. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия: Учебник 4-е изд., стереотипное. М.: Медицина; 1995.
15. Бурда И. Обратимость фиброза и цирроза печени — миф или реальность? www. Medicus Amicus.com; 27.02.2008.
16. Friedman S.L. Liver fibrosis — from bench to bedside. Hepatology. 2003; 38: 38-53.
17. Краснов В. В. Инфекционный мононуклеоз. Клиника, диагностика, современные принципы лечения. СПб.-Новгород; 2003.
18. Исаков В. А., Архипова Е. И., Исаков Д. В. Герпесвирусные инфекции человека. Руководство для врачей. Под ред. В.А.Исакова. СПб.: Спецлит.; 2006.
19. Иванова В. В., Железникова Г. Ф., Аксенов О. А. и соавт. Инфекционный мононуклеоз: клиника, патогенез, новое в диагностике и терапии. Инфекционные болезни. 2004; 4: 5-12.
20. Выставкина Г. В., Писарев А. Г., Учайкин В. Ф. и соавт. Лечение Урсосаном холестаза при острых и хронических вирусных гепатитах у детей. Детские инфекции. 2002; 1: 40-2.
21. Рейзис А. Р. Гепатит С у детей и подростков. Лечащий врач. 2003; 3: 66-70.

Рисунки к статье

Р. А. Ушакова, Н. Б. Крохина

«Случай обратимости цирроза печени у ребенка
с хроническим диффузным заболеванием печени»,
стр. 55.

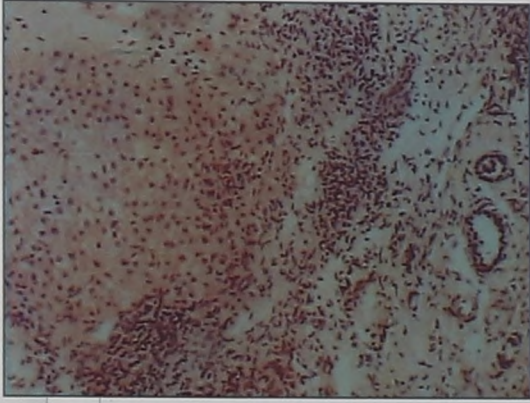


Рисунок 1.

Биоптат печени больного К.
(VIII.2003). Хронический гепатит
умеренной активности, с глубокими
перипортальными некрозами
гепатоцитов, лимфоплазмочитарная
инфильтрация портальной стромы.
Окраска гематоксилином и эозином.
Ув.х 200

Рисунок 2.

Биоптат печени больного К.
(VIII.2003). Цирроз печени:
склероз портальных трактов,
порто-портальная септа на
месте мостовидного некроза,
«ложная» долька в печени.
Окраска по Ван-Гизону.
Ув.х 100

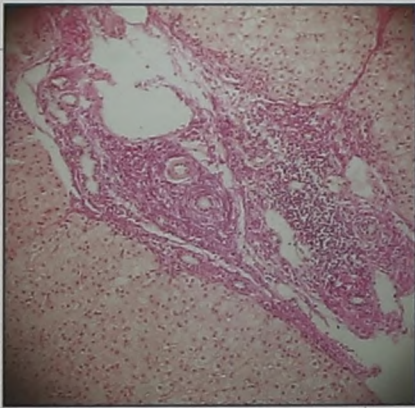
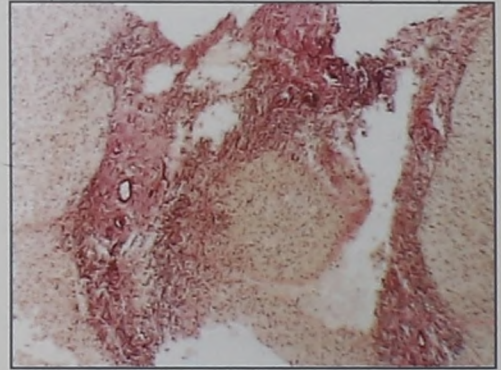


Рисунок 3.

Биоптат печени больного К.
(XI.2007). Склероз и очаговая
лимфогистиоцитарная инфильтрация
портального тракта, пролиферация
желчных протоков. Окраска по Ван-
Гизону. Ув.х 160

Рисунок 4.

Биоптат печени больного К. (XI.2007).
Тонкие соединительнотканнные септы без
воспалительной инфильтрации, очаговое
нарушение долькового строения печени.
Окраска по Ван-Гизону. Ув.х 160

