

6. Klassen L.W., Tuma D., Sorrell M.F. *Immune mechanism of alcohol-induced liver disease*. In: Hepatology, 1995, vol. 22, p. 355.
7. Koskinas J., Kenna J.G., Bird G.L. et al. *Immunoglobulin A antibody to a 200 kilodalton cytosolic acetaldehyde adduct in alcoholic hepatitis*. In: Gastroenterology, 1992, vol. 103, p. 1060-1067.
8. Kuntz E., Kuntz H.D. *Alcohol-induced liver damage*. In: Hepatology: Principles and Practise. Heidelberg Germany, 2002, p. 470-488.
9. Lieber C.S. *Alcoholic liver disease. New insights in pathogenesis lead to new treatments*. In: J. Hepatol., 2000, vol. 32, suppl. 1, p. 113-128.
10. Mutchnick M.G., Cohen I.A., Elta G.H. *Persistent immune deficiency in patients with alcoholic hepatitis*. In: Am. J. Gastroenterol., 1990, vol. 85, p. 428-434.
11. Neuman M.G. *Cytokines – central factors in alcoholic liver disease*. Alcoholic liver disease. Part II – Mechanisms of injury. In: Alcohol and Health, 2003, vol. 27 (4), p. 307-317.
12. Trifan A., Carol Stanciu. *Alcoolul și ficatul*. În: M. Grigorescu. *Tratat de hepatologie*, București, 2004, p. 487-507.
13. Wheeler M.D. *Endotoxin and Kupffer cell activation in alcoholic liver disease*. Alcoholic liver disease. Part II – Mechanisms of injury. In: Alcohol and Health, 2003, vol. 27 (4), p. 291-300.
14. Буеверов А.О. *Алкогольная болезнь печени. В: Болезни печени и желчевыводящих путей*. Под ред. В. Т. Ивашкина, 2002, с. 102-112.
15. Маевская М.В., Буеверов А.О. *Старые и новые подходы к лечению алкогольной болезни печени*. В: Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол., 2003, № 6, с. 65-68.
16. Подымова С.Д. *Алкогольная болезнь печени: механизмы прогрессирования, патогенетическая терапия*. В: Лечащий врач, 2001, № 05-06, с. 18-23.
17. Хазанов А.И. *Важная проблема современности – алкогольная болезнь печени*. В: Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол., 2003, № 2, с. 13-20.
18. Харченко Н.В., Родонежская Е.В. *Современные взгляды на проблему алкогольной болезни печени*. В: Сучасна гастроэнтерология, 2004, № 4 (18), с. 5-12.
19. Шерлок Ш., Дули Дж. *Заболевания печени и жёлчных путей*. Пер. с англ. Под ред. Апросиной З., Мухина Н., Москва, 1999, с. 440-462.
20. *EASL Clinical Practice Guidelines: Management of Alcoholic Liver Disease*. In: Journal of Hepatology, 2012, vol. 57.

Elina Berliba, dr. med., asistent universitar,
 Clinica medicală nr. 4,
 disciplina Gastroenterologie,
 USMF „Nicolae Testemițanu”
 Chișinău, str. Testemițanu 13/2, ap. 50
 Tel: +37322791243; mob. +37379689636
 E-mail: alina_berliba@yahoo.com

PARTICULARITĂȚI CLINICO-EVOLUTIVE ÎN HEPATITA AUTOIMUNĂ

**Elina BERLIBA¹, Vlada-Tatiana DUMBRAVA¹,
 Liudmila TOFAN-SCUTARU¹, Ana POPESCU²,**

¹ Disciplina Gastroenterologie, Departamentul
 Medicină Internă, USMF „N. Testemițanu”;

² Catedra Neurologie, USMF „N. Testemițanu”

Summary

Clinical evolutive issues in autoimmune hepatitis

Autoimmune hepatitis is a chronic inflammatory disease of the liver; of unknown cause, characterized by the presence of interface hepatitis and portal plasma cell infiltration on histologic examination, elevated gammaglobulin levels and autoantibodies. Autoimmune hepatitis reflects a complex interaction between triggering factors, autoantigens, genetic predispositions, and immunoregulatory networks. Immune serum markers frequently are present, and the disease often is associated with other autoimmune diseases. The study aimed to research the clinical and laboratory features of autoimmune hepatitis and evaluation of immunosuppressive therapy in these patients.

Keywords: autoimmune hepatitis, autoantibodies, immunosuppressive therapy.

Резюме

Клинические эволюционные особенности аутоиммунного гепатита

Аутоиммунный гепатит (АГ) — хроническое воспалительное заболевание печени невыясненной этиологии, характеризующееся перипортальным или более обширным воспалением, и протекающее со значительной гипергаммаглобулинемией и появлением в сыворотке широкого спектра аутоантител. Аутоиммунный гепатит отражает сложное взаимодействие между провоцирующими факторами, аутоантигенами, генетической предрасположенностью и иммунорегуляторными механизмами. Аутоиммунные маркеры часто присутствуют в крови и болезнь сопровождается другими аутоиммунными заболеваниями. Целью исследования было изучить клинические и лабораторные особенности аутоиммунного гепатита и эффективность иммуносупрессивной терапии у таких пациентов.

Ключевые слова: аутоиммунный гепатит, аутоантитела, иммуносупрессивная терапия

Introducere

Hepatita autoimună (HAI) reprezintă o afecțiune inflamatorie hepatică progresivă, de etiologie necunoscută, cauzată de atacul imun necontrolat îndreptat asupra hepatocitelor, ca urmare a pierderii toleranței imune pentru antigenele hepatice proprii, caracterizată prin inflamație periportală și infiltrat

plasmocitar la examenul histologic. Maladia se manifestă prin semne clinice hepatice și extrahepatice, hipergamaglobulinemie, prezență de autoanticorpi, cu răspuns favorabil la imunosupresoare în majoritatea cazurilor [3, 5]. Frecvența hepatitei autoimune printre afecțiunile hepatice cronice variază de la 11% la 23% [2]. Hepatita autoimună constituie 6% dintre indicațiile pentru transplant hepatic în SUA și 3% în Europa [11].

În populația caucaziană incidența hepatitei autoimune tip 1 este estimată la 0,1-1,9 cazuri la 100000 populație în an. Incidența bolii în Europa și în America de Nord este de la 50 până la 200 cazuri la 1 mil. de populație. Prevalența maladiei este de 17 cazuri la 100000 de persoane, înregistrându-se mai frecvent în grupurile etnice nord-europene și caucaziene cu genotipurile HLA-DR3 și HLA-DR4 [4, 7].

Anomaliile imunogenetice asociate cu manifestările și severitatea hepatitei autoimune diferă în raport cu aria geografică. Astfel, haplotipul HLA B8 DR3, asociat cu severitatea afecțiunii, este frecvent întâlnit în populația albă nord-vest europeană, nord-americană și australiană, în timp ce populația japoneză se caracterizează prin asocierea cu haplotipul HLA B54 DR4 și cu debutul la vârste mai înaintate.

Se determină preponderent la persoanele de sex feminin (70-80%), raportul femei/bărbați fiind de 4/1-10/1, incidența maximă este situată între 10 și 30 de ani și între 45 și 70 de ani [2].

În Republica Moldova a crescut, în ultimii 5 ani, numărul persoanelor care suferă de patologia hepatică autoimună. Cel mai grav este faptul că această maladie atacă în special persoanele tinere, apte de muncă, ceea ce determină scăderea atât a nivelului calității vieții acestor persoane, cât și a nivelului economic al țării, cauzat de invalidizarea frecventă a acestor pacienți.

Etiologia HAI nu este cunoscută. Se presupune ca factori declanșatori virusurile sau alți agenți din mediul exterior: bacterii, toxine, medicamente (interferon, minociclină, alpha metildopa, oxiphenisatin, nitrofurantoin, acid tienilic) [5, 8]. În faza inițială, ca răspuns la pătrunderea virusului sau a altui agent declanșator în organism, se observă creșterea sintezei unui șir de citochine și a gamainterferonului, care intensifică expresia HLA clasa I și induce expresia HLA a clasei a II-a pe hepatocite. Hepatocitele, la rândul lor, capătă proprietatea de a funcționa ca celule antigen prezentatoare [4, 19], astfel urmând distrugerea hepatocitului.

Diagnosticul de hepatită autoimună poate fi stabilit numai după excluderea patologiei hepatice de altă etiologie, cum ar fi: virală, colestatică, boala Wilson, hemocromatoza, deficitul de alfa1-antitrip-

sină, steatohepatita nonalcoolică, boala hepatică alcoolică sau indusă medicamentos. Există 2 tipuri de hepatită autoimună: HAI tip I, mai frecventă la adulți și care se asociază cu prezența anticorpilor antinucleari, și HAI tip II, prezentă la copii și adolescenți și care se asociază cu anticorpii antimicrosomali hepato-renali [10, 14].

Scopul studiului: cercetarea unor aspecte clinico-paraclinice ale funcției hepatice la pacienții cu patologie hepatică autoimună și evaluarea pacienților cu hepatită autoimună după tratamentul imunosupresor.

Material și metode

În lotul de studiu au fost examinați 52 de pacienți cu patologie hepatică cronică din diferite localități ale republicii: 65,4% (34) femei și 34,6% (18) bărbați, dintre care 51,9% (27) cu vârsta sub 40 de ani, iar 48,1% (25) – peste 40 de ani, vârsta medie a alcătuit $40,5 \pm 1,6$ ani.

În funcție de etiologie, pacienții cu patologie hepatică cronică au fost repartizați în următoarele loturi: 42,3% (22) pacienți la care s-a stabilit diagnosticul de hepatită autoimună (HAI); 57,7% (30) pacienți cu hepatită cronică de etiologie virală (HCV).

Lotul-martor (I) a fost alcătuit din 20 de persoane practic sănătoase – 55% (11) bărbați și 45% (9) femei, fără anamneză ereditară agravată, în absența patologiei hepatice sau gastrointestinale. În scopul stabilirii diagnosticului de hepatită cronică, s-a efectuat un complex de cercetări clinice, de laborator și instrumentale.

Particularitatea acestui studiu constă în determinarea anticorpilor specifici, care indică procesul autoimun: anticorpii antinucleari (ANA), anticorpii antimicrosomali hepato-renali (anti-LKM1), anti-antigenul solubil hepatic (SLA), autoanticorpi anti-antigen specific ficat / pancreas (LP), anticorpii antimitocondriali (AMA), ANCA (anticitoplasmă neutrofilică), AFL (anticorpi antifosfolipidici), ACL (anticorpi anticardioliipidici).

Rezultatele cercetărilor clinice au fost prelucrate logic și statistic, conform unui program special.

Rezultate și discuții

Hepatita autoimună a fost stabilită la 42,3% (22) pacienți, înregistrându-se mai frecvent la femei – 90,9% (20) decât la bărbați 9,09% (2). La pacienții cu HAI vârsta medie a constituit $45 \pm 1,7$ ani, au predominat persoanele cu vârstă peste 40 de ani – 63,6% (14). Analiza rezultatelor clinice a atestat prezența mai frecventă a următoarelor sindroame: hepatomegalia, depistată la 72,7% (16) pacienți; sindromul asteno-vegetativ – 100% (22); dispeptic – 77,2% (17);

sindromul dolo – 63,6% (1); splenomegalia – 68,1% (15). Într-un număr mai redus de cazuri s-a înregistrat sindromul articular – 31,8% (7), icterul sclerotege-mentar – 31,8% (7), edemele – 18,1% (4). De notat că la pacienții acestui grup a fost prezent sindromul endocrin – 22,7% (5), pierdere ponderală – 22,7% (5), sindromul anemic – 27,7% (6) – manifestări care nu s-au depistat la pacienții cu hepatită cronică virală.

Cercetarea minuțioasă a pacienților a relevat prezența maladiilor concomitente, dintre care au prevalat tiroidita autoimună – 31,8% (7), pancreatita cronică – 63,6% (14), boala de reflux gastroesofagian – 27,7% (6). La 3 (13,6%) bolnavi hepatita autoimună s-a asociat cu ciroza biliară primitivă.

Analiza comparativă a aminotransferazelor în toate loturile de pacienți cu hepatită cronică a scos în evidență valori mai crescute ale ALT în HAI ($p < 0,05$), comparativ cu hepatita cronică virală (tabelul 1). Activitatea AST a fost mai majorată în HAI versus HCV ($p < 0,001$). În hepatita autoimună s-au determinat valori ale ALT de 7,6 ori mai crescute versus control și valori ale AST de 7,5 ori mai ridicate versus control, ceea ce corespunde cu datele din literatură.

Modificările sindromului colestatic s-au dovedit a fi moderat crescute în ambele grupuri de pacienți, însă mai exprimate în grupul cu hepatita autoimună, comparativ cu HCV, și s-au manifestat prin majorarea bilirubinei totale și fracției conjugate, fosfatazei alcaline, nivelului γ -GTP.

Confruntarea indicilor ce reflectă sindromul hepatodepresiv la pacienții cu HAI a relevat reducerea semnificativă a tuturor parametrilor acestui sindrom. Cele mai scăzute valori ale indicilor protrombinei și albuminelor s-au constatat în lotul pacienților cu HAI, ceea ce denotă alterarea mai gravă a funcției de sinteză hepatică la bolnavii cu HAI, comparativ cu HCV (tabelul 1).

Tabelul 1

Indicii	Lotul-martor – I (n=20)	HAI – II (n=22)	HCV – III (n=30)	P _{II-III}
ALT U/l	24,76±1,3	189±33,3***	111,68±13,6	$p < 0,05$
AST U/l	19,42±1,3	146,6±27,2***	76,65±7,91	$p < 0,001$
Protrombina (%)	86,6±0,7	77,2±3,12**	89,7±2,99	$p < 0,01$
Proteina totală (g/l)	75,2±0,4	73,07±2,09	78,5±1,60	$p < 0,05$
Albumina (g/l)	50,9±1,6	34,33±1,52***	44,9±1,40	$p < 0,001$
Bilirubina totală (mcmmol/l)	11,48±1,0	54,18±16,56*	20,41±2,5	$p < 0,05$
Bilirubina conjugată (mcmmol/l)	1,04±0,40	10,93±9,80*	5,73±1,17	$p > 0,05$
Fosfataza alcalină (U/l)	172,0±7,68	350,9±33,5***	231,2±28,8	$p < 0,01$
γ -GTP (U/l)	29,16±2,45	82,1±13,0***	68,9±6,44	$p > 0,05$

Notă: * – $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – diferența dintre lotul I și lotul II.

Compararea markerilor sindromului imunoinflamator a evidențiat creșterea veridică a limfocitelor ($p < 0,01$) în toate loturile; nivel concludent majorat al nesegmentatelor în HAI, comparativ cu HCV ($p < 0,01$): VSH mai accelerat la pacienții cu HAI ($p < 0,001$). În HAI nivelul complexelor imunocirculante (CIC) s-a determinat crescut iar în HCV – moderat scăzut, ceea ce pledează în favoarea faptului că în HAI predomină sindromul imunoinflamator.

Ig G s-a depistat crescută în ambele grupuri de pacienți, însă în HAI nivelul IgG s-a determinat veridic mai înalt atât versus lotul-martor ($p < 0,001$), cât și vs HCV ($p < 0,01$).

Modificările parametrilor imunității celulare se deosebesc prin reducerea limfocitelor T-totale ($p < 0,01$) și T-active la pacienții cu HAI ($p < 0,001$).

Rezultatele prezentate relevă majorarea veridică a dimensiunilor ficatului la pacienții cu HAI ($p < 0,05$), comparativ cu grupul cu HCV. Modificările scintigrafice sunt mai pronunțate în HAI, comparativ cu HCV. Splenomegalia este mai evidentă la pacienții cu HAI față de cei cu HCV.

Tabelul 2

Indici	Lotul-martor I	HAI – II	HCV – III	P _{II-III}
Ig A (g/l)	2,45±0,10	4,09±0,29***	2,71±0,21	$p < 0,001$
Ig M (g/l)	0,81±0,04	3,14±0,16***	1,92±0,11	$p < 0,001$
Ig G (g/l)	10,66±0,31	29,69±2,22***	23,71±10,2	$p < 0,01$
CIC (UDO)	94±8,36	324,0,5±59,66***	69,9±10,73	$p < 0,001$

Notă: * – $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – diferența dintre lotul I și lotul II.

Pentru confirmarea diagnosticului de hepatită autoimună, am determinat markerii autoimuni. Cel mai frecvent s-au depistat anticorpii antinucleari (ANA), care au fost prezenți la 54,5% dintre pacienți, și anticorpii anti-LKM (anticorpi microsomiali anti-ficat/rinichi), determinați la 40% din pacienții examinați. Anticorpii antimitocondriali (AMA) s-au apreciat în 31,2%, iar anticorpii antifosfolipidici și anticardiolipidici s-au determinat aproximativ în 28% cazuri. Nivelul înalt al crioglobulinelor s-a depistat la 75% din pacienții examinați.

Tratamentul pacienților cu hepatită autoimună

Medicația principală în tratamentul HAI este terapia imunosupresivă [16]. Tratamentul imunosupresiv corect administrat reduce morbiditatea și prelungește supraviețuirea. Mortalitatea se micșorează în decurs de 5 ani de la 50% până la 20%, iar frecvența remisiunilor induse medicamentos atinge

65-80% [15, 18]. A fost demonstrată supraviețuirea la 10 ani în 90% cazuri la pacienții precirofici sub influența terapiei cu glucocorticosteroizi. Indicațiile pentru tratamentul imunosupresiv sunt individuale pentru fiecare pacient și pot fi absolute, relative sau abținere de la tratament [8, 10, 20].

Tratamentul imunosupresiv poate fi realizat prin monoterapie cu prednisolon sau terapie combinată (prednisolon și azatioprină). Ambele scheme de tratament sunt la fel de eficiente: supraviețuirea timp de 5 și 10 ani pe fundalul imunosupresiei adecvate a constituit 94% și 90% corespunzător.

Eficacitatea tratamentului este evaluată prin monitorizarea simptomelor clinice (astenie fizică, artralgie, anorexie) și a răspunsului biochimic (ALT, AST, bilirubină și fracțiile ei, concentrație a gamaglobulinelor etc.). Testele de laborator se vor efectua după 2 săptămâni de la inițierea tratamentului, iar ulterior – la fiecare 3 luni. Durata medie a tratamentului imunosupresiv este de 2-3 ani, dar deseori este oportună continuarea unei doze mici de menținere. Stoparea terapiei imunosupresive este efectuată în caz de remisiune, de eșuare a tratamentului, răspuns incomplet sau efecte toxice pronunțate la medicament.

Pacienților cu hepatită autoimună studiată li s-a administrat tratament cu prednisolon.

Analiza comparativă a sindroamelor clinice și a manifestărilor acestora la pacienții monitorizați în acest lot a demonstrat o ameliorare clinică și paraclinică după tratament: manifestările sindromului asteno-vegetativ au dispărut la 27% (6) pacienți, la 73% (16) din bolnavi micșorându-se în intensitate după tratament. Ameliorarea sindromului dolor abdominal am constatat-o la 30,6% (7) bolnavi, semnalând reducerea lui de la 62,6% (14) până la 32% (7) postcurativ; involuția fenomenelor dispeptice s-a determinat la 14,2% (4) pacienți, totodată la 63% (15) bolnavi au persistat și după tratamentul efectuat. La pacienții medicați în program tradițional icterul a dispărut în 22,8% (4) cazuri, atestându-se la finele tratamentului la 3 (18%) bolnavi.

Tabelul 3

Indici	Inițial	După tratament
ALT (U/l)	189±33,28***	74±25,86
AST (U/l)	146,65±27,21***	64±29,73
Bilirubina totală (mcmol/l)	54,18±16,56*	31,14±14,42
Bilirubina neconjugată (mcmol/l)	26,59±9,80*	19,12±7,85
Proteina totală (g/l)	73,07±2,09	76,21±3,04
Albumina (g/l)	34,33±1,52**	48,52±1,34
Indicele protrombinic (%)	77,2±3,12	80,1±3,62

Notă: * – $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – diferența dintre indicii biochimici inițial și după tratament.

Ficatul a revenit la dimensiuni normale la 4 (18%) pacienți, în 55% (12) cazuri s-a constatat micșorarea dimensiunilor ficatului. Dimensiunile splinei s-au normalizat la 8 (36%) pacienți.

Terapia imunosupresivă a influențat benefic atât evoluția sindroamelor clinice, cât și a parametrilor biochimici la pacienții cu HAI (tabelul 3). În urma tratamentului imunosupresor, s-a determinat o ameliorare a sindroamelor citolitic și colestatic. Valorile ALT s-au micșorat de 2,5 ori, cele ale AST – de 2,3 ori.

La fel, am determinat o scădere vădită a nivelului bilirubinei totale (de 1,6 ori), precum și a fracției ei neconjugate (de 1,3 ori). Tratamentul complex, de asemenea, a influențat pozitiv evoluția sindromului hepatopriv. S-a constatat creșterea veridică a protrombinei ($p < 0,05$) și majorarea albuminei ($p < 0,01$). Conform surselor bibliografice, tratamentul trebuie continuat până la atingerea remisiunii/eșecului terapeutic/răspunsului incomplet sau apariția toxicității medicamentose [5, 7, 18].

Concluzii

1. În tabloul clinic al pacienților cu hepatită autoimună predomină sindromul asteno-vegetativ, sindromul dispeptic, hepatomegalia și splenomegalia versus tabloul pacienților cu hepatită cronică virală, la care aceste manifestări au o pondere mai mică. La fel, au fost prezente și sindroamele: articular, endocrin, edemele și icterul, manifestări ce nu s-au determinat la bolnavii cu hepatită cronică virală. Perturbările clinice sunt mai severe în hepatita autoimună versus hepatita cronică virală.

2. La pacienții cu hepatită autoimună s-a constatat veridic mai pronunțat sindromul citolitic și hepatopriv, comparativ cu hepatita cronică virală.

3. Modificările imunologice umorale esențiale se caracterizează prin creșterea IgG și CIC la bolnavii cu hepatită autoimună versus pacienții cu hepatită cronică virală. La fel, s-a determinat o creștere semnificativă a nivelului limfocitelor T-tfr și o diminuare a limfocitelor T-tfs, comparativ cu lotul-martor.

4. Cercetarea markerilor autoimuni la pacienții cu hepatită autoimună a relevat predominarea nivelului crescut al anticorpilor antinucleari (54,5%), anti-LKM (43%), anti-ANCA, anticorpi antifosfolipidici, anticorpi anticardioliipidici (aprox. 30%), ceea ce a contribuit la argumentarea diagnosticului.

5. Tratamentul imunosupresiv cu prednisolon al pacienților cu hepatită autoimună a exercitat un efect benefic în evoluția sindroamelor clinice, a markerilor de citoliză (reducerea veridică a activității ALT, AST) și de coleastăză (micșorarea nivelului γ -GT, bilirubinei totale) și ameliorarea indicilor sindromului hepatopriv.

Bibliografie

1. Bittencourt P.L., Farias A.Q., Porta G. *Frequency of concurrent autoimmune disorders in patients with autoimmune hepatitis: effect of age, gender, and genetic background*. In: J. Clin. Gastroenterol., 2008, nr. 42(3), p. 300-305.
2. Czaja A.J. *Autoimmune hepatitis in Sleisenger and Fordtran's*. In: Gastrointestinal and Liver diseases, 8-th edition. Saunders ELSEVIER, Philadelphia, 2006, p. 1869-1884.
3. Czaja A.J. *Autoimmune liver disease*. In: Curr. Opin. Gastroenterol., 2008; nr. 24(3), p. 298-305.
4. *Diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis*. National Guideline Clearinghouse, 2007, www.guideline.gov
5. Dumbrava V. *Bazele hepatologiei. Hepatita autoimună*. În: Berliba E., Dumbrava V., Lupașco Iu. Volumul II. Chișinău, 2010, p. 6-36.
6. Grigorescu Mircea. *Hepatitele autoimune*. În: Tratat de hepatologie. București, 2004, p. 539-553.
7. Ishibashi H., Komori A., Shimoda S. *Guidelines for therapy of autoimmune liver disease*. In: Semin. Liver Dis., 2007, nr. 27(2), p. 214-226.
8. Larsen F.S. *Treatment of patients with severe autoimmune hepatitis*. In: Minerva Gastroenterol. Dietol., 2008; nr. 54(1), p. 57-63.
9. Lohse A.W., Hennes E. *Diagnostic criteria for autoimmune hepatitis*. In: Hepatol. Res., 2007, nr. 37 (3), p. 509.
10. Rrawitt E.L. *Clinical features and management of autoimmune hepatitis*. In: World J. Gastroenterol., 2008, vol. 14, p. 3301-3305.
11. Soloway R.D., Hewlett A.T. *The medical treatment for autoimmune hepatitis through corticosteroid to new immunosuppressive agents: a concise review*. In: Ann. Hepatol., 2007, nr. 6(4), p. 204-207.
12. Stanciu Carol. *Boli cronice hepatice, ghid de diagnostic și tratament*. În: Hepatitele autoimune. Diculescu M. și coaut. Iași: Editura Junimea, 2008, p. 9-20.
13. Takahashi H. *Current topics relating to autoimmune hepatitis diagnosis and therapy*. In: Hepatol. Res., 2007, nr. 37 (3), p. 510-514.
14. Wolf C. David. *Autoimmune Hepatitis*. In: Dig. Dis. Sci., 2009, nr. 54, p. 2519-2522.
15. Буеверов А.О., Долмагамбетова Е.С. *Аутоиммунный гепатит с аномальновысоким уровнем сывороточного альфафетопротейна*. В: РЖГГК, 2010, т. XX, № 1, с. 69-74.

Elina Berliba, dr. med., asistent universitar,
Clinica Medicală nr. 4,
disciplina Gastroenterologie,
USMF „N. Testemițanu”
Chișinău, str. Testemițanu 13/2, ap. 50
Tel. +37322791243, mob. +37379689636
E-mail: alina_berliba@yahoo.com

REZULTATE ȘI DISCUȚII PRIVIND EVALUAREA MIJLOACELOR DE DIAGNOSTIC ȘI PREDICȚIE A STĂRII DE SĂNĂTATE A PACIENTULUI CIROTIC SPLENECTOMIZAT

Vladimir CAZACOV,

Catedra 2 Chirurgie, USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

The Results and Discussion regarding the Diagnostic, Evaluation and Health State Prediction in Postsplenectomy Cirrhotic Patients

In this article is presented the news related to treatment and diagnostic approaches of the portal hypersplenism that nowadays represents an actual problem of health. Understanding of the pathogenesis, diagnosis and treatment of portal hypertension has drastically changed during the last years, but it continues to be a frequent cause of morbidity and mortality. This fact is due to the distressful increasing of its prevalence. A better prognosis is possible only by elucidating the mechanism which produced the dysfunction hemodynamic portal and by promoting an aggressive therapeutic approach.

Keywords: splenectomy, portal hypertension, cirrhosis.

Резюме

Результаты и обсуждения методов диагностики и прогноза состояния больных циррозом печени после спленэктомии

В этой статье проанализирован материал хирургического лечения 334 больных циррозом печени, которым выполнена азигопортальная деваскуляризация и спленэктомия. Представлены лечебно-диагностические подходы для оценки эффективности проведенного лечения, представляющие собой актуальную проблему здоровья, параметры и протокол диспансерного наблюдения. Применение предложенного периоперационного алгоритма реабилитации больных циррозом печени после спленэктомии улучшает результаты лечения, способствует раннему выявлению и лечению возникших послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: спленэктомия, портальная гипертензия, цирроз печени.

Introducere

Bolile hepatice cronice duc, în cele mai multe cazuri, la limitarea sau pierderea temporară a capacității de muncă, cu importante consecințe economice atât la nivelul societății, cât și al individului [2, 3, 5, 6, 8]. Această stare poate fi reversibilă prin mijloace terapeutice actuale, printr-un regim de viață adecvat, dar în unele cazuri afectează ireversibil capacitatea de muncă și posibilitatea celor afectați de a duce o viață cu independență economică și socială [1, 4, 7, 9].