Доказательная гастроэнтерология
2025, Т. 14, №2, с. 68–77
https://doi.org/10.17116/dokgastro20251402168

Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology
2025, Vol. 14, No. 2, pp. 68–77
https://doi.org/10.17116/dokgastro20251402168

Эффективность этиотропной терапии в достижении рекомпенсации декомпенсированного цирроза печени

© Д.В. ГАРБУЗЕНКО

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель обзора. Представить анализ актуальной информации об эффективности этиотропной терапии в достижении рекомпенсации алкогольного и ассоциированного с вирусами гепатита В и С декомпенсированного цирроза печени (ЦП).

Основные положения. Традиционное представление о стадии декомпенсации как точке невозврата в естественном течении ЦП в настоящее время подвергается сомнению. Это связано с появлением данных, свидетельствующих о возможности восстановления структуры и функции печени, снижении портального давления с положительным влиянием на связанные с портальной гипертензией осложнения и уменьшении риска развития гепатоцеллюлярной карциномы после устранения этиологического фактора. Клиническое улучшение способствует благоприятному исходу и позволяет исключить из листа ожидания часть кандидатов на трансплантацию печени. Для создания унифицированного представления о рекомпенсации декомпенсированного ЦП на консенсусной конференции Baveno VII разработаны подтверждающие ее критерии, которые включают: устранение первичного этиологического фактора; исчезновение асцита (без диуретиков), энцефалопатии (без лактулозы/рифаксимина) и отсутствие рецидивов кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (в течение как минимум 12 мес); стабильное улучшение показателей функциональных тестов печени. На текущий момент эффективность этиотропной терапии в достижении установленных критериев рекомпенсации оценена только у больных алкогольным и ассоциированным с вирусами гепатита В и С декомпенсированным ЦП. Это связано с отсутствием четких представлений об этиологии других хронических диффузных заболеваний печени.

Заключение. Сделаны лишь первые шаги в изучении данной проблемы. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить патофизиологические механизмы, модифицирующие факторы, предикторы и потенциальные неинвазивные биомаркеры рекомпенсации декомпенсированного ЦП.

Ключевые слова: *цирроз печени, декомпенсация, рекомпенсация, вирусные гепатиты, алкогольная болезнь печени.*

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:
Гарбузенко Д.В. — https://orcid.org/0000-0001-9809-8015
Автор, ответственный за переписку: Гарбузенко Д.В. — e-mail: garb@inbox.ru

КАК ЦИТИРОВАТЬ:
Гарбузенко Д.В. Эффективность этиотропной терапии в достижении рекомпенсации декомпенсированного цирроза печени. *Доказательная гастроэнтерология*. 2025;14(2):68–77. https://doi.org/10.17116/dokgastro20251402168

Effectiveness of etiotropic therapy in achieving recompensation of cirrhosis

© D.V. GARBUZENCO

South Ural State Medical University, Ministry of Health of Russia, Chelyabinsk, Russia

ABSTRACT

Objective: to provide an updated review of the effectiveness of etiotropic therapy in achieving recompensation in patients with liver cirrhosis associated with hepatitis B and C viruses (HBV, HCV) and alcohol-related liver disease.

Key points. The conventional understanding of decompensated cirrhosis as an irreversible stage in its natural course is now being reconsidered. Emerging evidence suggests that eliminating the underlying etiological factor may promote structural and functional hepatic recovery, reduce portal hypertension and its associated complications, and lower the risk of hepatocellular carcinoma. Clinical improvement can also lead to better patient outcomes and, in some cases, allow for the removal of liver transplant candidates from waiting lists. To establish a standardized definition of cirrhosis recompensation, the Baveno VII Consensus Conference introduced specific criteria. These include: elimination of the primary etiological factor; resolution of ascites (without diuretics), hepatic encephalopathy (without lactulose or rifaximin), and the absence of recurrent variceal bleeding for at least 12 months; along with sustained improvement in liver function tests.

Currently, the effectiveness of etiotropic therapy in meeting these criteria has been evaluated only in patients with decompensated cirrhosis due to alcohol-related liver disease and HBV/HCV infection. This is largely due to the limited understanding of the underlying causes of other chronic diffuse liver diseases.

Conclusion. Research in this field is still in its early stages. Further studies are needed to clarify the pathophysiological mechanisms, modifying factors, predictors, and potential non-invasive biomarkers of cirrhosis recompensation.

Keywords: *Liver cirrhosis, decompensation, recompensation, viral hepatitis, alcoholic liver disease.*

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR:
Garbuzenco D.V. — https://orcid.org/0000-0001-9809-8015
Corresponding author: Garbuzenco D.V. — e-mail: garb@inbox.ru

TO CITE THIS ARTICLE:
Garbuzenco DV. Effectiveness of etiotropic therapy in achieving recompensation of cirrhosis. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2025;14(2):68–77. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/dokgastro20251402168

Введение

Цирроз печени (ЦП) является неблагоприятным событием эволюции большинства хронических диффузных заболеваний печени, в естественном течении которого выделяют стадии компенсации (с наличием клинически значимой портальной гипертензии (ПГ) или без таковой) и декомпенсации. Развитие клинически значимой ПГ у больных компенсированным ЦП служит ключевым прогностическим фактором, поскольку приводит к повышенному риску первой декомпенсации, важнейшим проявлением которой являются кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПиЖ) [1]. Диагностическими критериями клинически значимой ПГ считаются градиент печеночного венозного давления (ГПВД) ⩾10 мм рт.ст. или оцененные посредством транзиентной эластографии показатели жесткости печени ⩾25 кПа [2]. Дальнейшая декомпенсация ЦП является стратификационной переменной плохого прогноза и сопровождается снижением медианы выживаемости до 2—4 лет [3]. Это связано с развитием таких жизнеугрожающих осложнений, как повторные кровотечения из ВРВПиЖ, рефрактерный асцит, при котором требуется проведение более трех парацентезов большого объема в течение 1 года, рецидивирующая энцефалопатия, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром либо острое повреждение почек, желтуха [4].

Традиционное представление о стадии декомпенсации как точке невозврата в естественном течении ЦП в настоящее время подвергается сомнению. Более того, на консенсусной конференции Baveno VII принята концепция рекомпенсации декомпенсированного ЦП. В ней подразумевается, что после устранения этиологического фактора происходят, по крайней мере, частичный регресс структурных и функциональных нарушений в печени, редукция портального давления с положительным влиянием на связанные с ПГ осложнения [5]. На текущий момент эффективность этиотропной терапии в достижении установленных критериев рекомпенсации изучена только у больных алкогольным и ассоциированным с вирусами гепатита B (hepatitis B virus — HBV) и C (hepatitis C virus — HCV) декомпенсированным ЦП. Это связано с отсутствием четких представлений об этиологии других хронических диффузных заболеваний печени [6, 7]. Тем не менее современные данные свидетельствуют о перспективах этого подхода, например при ЦП в исходе неалкогольной жировой болезни печени, когда при определенных обстоятельствах может произойти регресс характерных для него гистологических признаков [8]. В исследовании B. Hofer и соавт. [9] рекомпенсация декомпенсированного ЦП у больных первичным билиарным холангитом была достигнута терапией урсодезоксихолевой кислотой, особенно у показавших через 1 год лечения адекватный биохимический ответ в соответствии с критериями Paris-II.

Цель обзора — представить анализ актуальной информации об эффективности этиотропной терапии в достижении рекомпенсации алкогольного и ассоциированного с вирусами гепатита B и C декомпенсированного ЦП.

Материал и методы

Для поиска статей использованы базы данных PubMed и Embase, платформа Web of Science, поисковая система Google Scholar, Кокрейновская база данных систематических обзоров, научная электронная библиотека eLIBRARY.RU и пристатейные списки литературы. Отобраны статьи, опубликованные в 1996—2024 гг., в которых оценивалась эффективность этиотропной терапии в достижении рекомпенсации декомпенсированного ЦП.

Основные положения

Современная концепция рекомпенсации декомпенсированного цирроза печени

В соответствии с решениями консенсусной конференции Baveno VII клиническое подтверждение рекомпенсации декомпенсированного ЦП осуществляется при соблюдении следующих критериев:

— устранение/супрессия/излечение первичного этиологического фактора ЦП, а именно: длительное и полное воздержание от употребления спиртных напитков при алкогольной болезни печени, подавление репликации HBV и элиминация HCV;
— исчезновение асцита (без диуретиков), энцефалопатии (без лактулозы/рифаксимина) и отсутствие рецидивов кровотечений из ВРВПиЖ (в течение как минимум 12 мес);
— стабильное улучшение показателей функциональных тестов печени (альбумин, международное нормализованное отношение (МНО), общий билирубин).

Следует отметить, что уменьшение асцита при приеме диуретиков или после трансъюгулярного внутрипе-

ченочного портосистемного шунтирования (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt — TIPS) и/или отсутствие рецидивирующих кровотечений из ВРВПиЖ при приеме неселективных β-адреноблокаторов (НСББ) в комбинации с их эндоскопическим лигированием или после TIPS без устранения/супрессии/излечения основного этиологического фактора и без улучшения синтетической функции печени не являются свидетельством рекомпенсации декомпенсированного ЦП [5].

Кроме того, нормализации клинического статуса после ликвидации этиологического фактора часто бывает недостаточно для достижения стойкой рекомпенсации декомпенсированного ЦП. Чтобы предотвратить дальнейшую декомпенсацию, требуется также воздействовать на патофизиологические механизмы ее развития, к которым относятся:

— фиброз печени и связанное с ним повышение внутрипеченочного сосудистого сопротивления;
— характерное для клинически значимой ПГ гипердинамическое состояние кровообращения;
— нарушение оси «кишечник-печень», способствующее системному воспалению и иммунной дисфункции [10].

В настоящее время установлено, что этиотропная терапия заболеваний, естественное течение которых сопровождается фиброзом печени, является действенным методом не только его профилактики, но и реверсии гистологических нарушений с восстановлением структуры и функции печени вплоть до нормального состояния, способствуя снижению печеночного сосудистого сопротивления, лежащего в основе развития ПГ [11]. Однако в ряде случаев клинически значимая ПГ может сохраняться, несмотря на достижение устойчивого вирусологического ответа (УВО) и уменьшение жесткости печени по данным транзиентной эластографии [12]. Это связано с тем, что при ЦП она является следствием не только морфофункциональной перестройки печеночного сосудистого русла [13], но и последующего формирования естественных портосистемных шунтов и становления гипердинамического циркуляторного статуса в результате сложных процессов ангиогенеза, сосудистого ремоделирования и эндотелиальной дисфункции [14]. Учитывая, что сохранение повышенного портального давления способствует дальнейшей декомпенсации, прием НСББ не должен быть прекращен до устранения признаков клинически значимой ПГ даже у достигших рекомпенсации больных ЦП [5].

Системное воспаление и иммунная дисфункция также являются важными триггерами дальнейшей декомпенсации ЦП. В связи с этим очевидно, что для ее профилактики необходимо воздействие на ключевые звенья патогенеза, например на нарушенную ось «кишечник-печень», где ведущую роль играют специфические изменения состава и функции микробиоты кишечника [15].

Алкогольный декомпенсированный цирроз печени

Абстиненция является первоочередной задачей и одним из основных терапевтических подходов при любой форме и стадии алкогольной болезни печени [16]. Длительное и полное воздержание от употребления спиртных напитков положительно влияет на естественное течение алкогольного ЦП и значительно снижает риск его декомпенсации [17]. Еще в середине 90-х годов прошлого столетия J. Vorobioff и соавт. выявили связь между абстиненцией у больных алкогольным декомпенсированным ЦП и улучшением функции печени, оцененной по шкале Child-Turcotte-Pugh (CTP), редукцией ГПВД и регрессом ВРВПиЖ [18]. Исследования последних лет показали, что многие нуждающиеся в трансплантации печени больные алкогольным декомпенсированным ЦП были исключены из листа ожидания в связи со связанной с абстиненцией рекомпенсацией [19, 20]. При этом ее независимыми предикторами могут быть значения шкалы MELD (Model for End Stage Liver Disease) <20 баллов и уровень в сыворотке крови альбумина ⩾32 г/л на момент регистрации [21].

В ретроспективном одноцентровом обсервационном исследовании, включающем 204 больных алкогольным декомпенсированным ЦП, длительное и полное воздержание от употребления спиртных напитков способствовало рекомпенсации в 18,1% случаев в среднем за 24 мес наблюдения, что снижало риск смертности более чем на 90% [22]. В ретроспективном одноцентровом обсервационном исследовании, включающем 320 больных алкогольным декомпенсированным ЦП со средними значениями ГПВД 20 мм рт.ст. (межквартильный диапазон (IQR) 17—23), абстиненция сопровождалась существенным снижением риска дальнейшей декомпенсации (скорректированный коэффициент риска (aHR) 0,391; p<0,001) в группах с ГПВД 10—19 мм рт.ст. (p<0,001) и ГПВД ⩾20 мм рт.ст. (p=0,002), а также смертности, связанной как с ЦП (aHR 0,428; p<0,001), так и от всех причин (aHR 0,453; p<0,001). Вероятность дальнейшей декомпенсации в течение 3 лет у абстинентных пациентов и у злоупотребляющих алкоголем составляла 32,4% по сравнению с 60,0% при ГПВД 10—19 мм рт.ст. и 57,5% по сравнению с 82,6% при ГПВД ⩾20 мм рт.ст. соответственно [23].

HBV- и HCV-ассоциированный декомпенсированный цирроз печени

Многочисленные исследования последних лет показали, что лечение больных HBV- и HCV-ассоциированным декомпенсированным ЦП соответственно аналогами нуклеозидов/нуклеотидов и противовирусными препаратами прямого действия, ингибирующими неструктурные белки NS5A и NS5B, после достижения УВО может привести к улучшению

структуры и функции печени, редукции портального давления с положительным влиянием на связанные с ПГ осложнения и снижению риска развития гепатоцеллюлярной карциномы. Это способствует благоприятному исходу и позволяет исключить из листа ожидания часть кандидатов на трансплантацию печени [24]. При этом критериями рекомпенсации HBV-ассоциированного декомпенсированного ЦП могут быть значения шкалы MELD <10 баллов и/или класс А по шкале CTP (альбумин >35 г/л, МНО <1,5 и общий билирубин <34 мкмоль/л) [25].

В систематическом обзоре и метаанализе 39 исследований с участием в общей сложности 14 212 больных HBV-ассоциированным декомпенсированным ЦП с клинически значимой ПГ терапия аналогами нуклеозидов/нуклеотидов предотвращала дальнейшую декомпенсацию (относительный риск [RR] 0,51, 95% ДИ 0,37—0,71), снижала риск развития кровотечений из ВРВПиЖ (RR 0,44, 95% ДИ 0,26—0,74), асцита (RR 0,10, 95% ДИ 0,01—1,59) и гепатоцеллюлярной карциномы (RR 0,48, 95% ДИ 0,30—0,75), а также уменьшала вероятность трансплантации печени или смерти (RR 0,36; 95% ДИ 0,25—0,53) [26]. В систематическом обзоре и метаанализе 49 исследований с участием в общей сложности 7 886 больных HCV-ассоциированным декомпенсированным ЦП генотипов 1, 3 и 4 после лечения на протяжении 12—96 нед противовирусными препаратами прямого действия УВО в целом достигнут в 86% случаев (95% ДИ 83—88%). Это способствовало улучшению функции печени у 51% (95% ДИ 44—58%) пациентов, а 16% (95% ДИ 5—40%) кандидатов на трансплантацию печени исключены из листа ожидания [27].

Ряд исследований сосредоточен на изучении предикторов рекомпенсации HBV- и HCV-ассоциированного декомпенсированного ЦП. Например, шкала BC2AID, разработанная для прогнозирования рекомпенсации HBV-ассоциированного декомпенсированного ЦП на основе шести клинических параметров, таких как уровни в сыворотке крови общего билирубина ⩽5 мг/дл, α-фетопротеина ⩾50 нг/мл, аланинаминотрансферазы (АлАТ) ⩾200 МЕ/л и МНО ⩽1,5, отсутствие серьезных осложнений и время от первой декомпенсации до начала терапии аналогами нуклеозидов/нуклеотидов ⩽6 мес, по своей точности превосходила шкалы CTP, MELD, MELD-Na и BE3A [28]. Номограмма, созданная S. Wen и соавт. [29] из шести независимых переменных, включая возраст, УВО, уровни в сыворотке крови АлАТ, альбумина, натрия и α-фетопротеина, позволяла значительно лучше предсказывать рекомпенсацию HBV-ассоциированного декомпенсированного ЦП в течение 1 года терапии аналогами нуклеозидов/нуклеотидов, чем шкалы CTP, MELD, MELD-Na, MELD 3.0 и ALBI (Albumin-Bilirubin).

O. El-Sherif и соавт. [30] провели ретроспективный анализ данных четырех рандомизированных контролируемых исследований (SOLAR-1 [31], SOLAR-2 [32], ASTRAL-4 [33] и GS-US-334-0125 [34]), в которых изучена эффективность 12—24—48-недельного курса лечения больных HCV-ассоциированным декомпенсированным ЦП (502 — класса B и 120 — класса C по шкале CTP) противовирусными препаратами прямого действия на основе софосбувира в сочетании с рибавирином для определения факторов, связанных с рекомпенсацией, а именно уменьшением баллов шкалы CTP до класса А. Оказалось, что наличие асцита или энцефалопатии, уровень в сыворотке крови альбумина <3,5 г/дл или АлАТ <60 ед/л и индекс массы тела >25 кг/м^2 свидетельствовали о низких перспективах снижения оценки в баллах по шкале CTP до класса А, независимо от достижения УВО. Более того, уровень в сыворотке крови альбумина <2,8 г/дл и аномальный уровень общего билирубина ассоциировались с повышенной вероятностью трансплантации печени или смерти. Авторы разработали шкалу BE3A, основанную на пяти базовых факторах, включая индекс массы тела, энцефалопатию, асцит и уровни в сыворотке крови АлАТ и альбумина, которая в значительной степени позволяла прогнозировать результаты лечения. Для пациентов, набравших 4—5 баллов по шкале BE3A, HR уменьшения баллов шкалы CTP до класса А составил 52,3 (95% ДИ 15,2—179,7).

Результаты исследований эффективности противовирусной терапии в достижении рекомпенсации HBV- и HCV-ассоциированного декомпенсированного ЦП представлены в **табл. 1** [25, 35—42] и **табл. 2** [43—57].

Заключение

Многочисленные публикации последних лет свидетельствуют о возможности восстановления структуры и функции печени, редукции портального давления с положительным влиянием на связанные с портальной гипертензией осложнения и снижения риска развития гепатоцеллюлярной карциномы у больных алкогольным, HBV- и HCV-ассоциированным декомпенсированным циррозом печени после устранения этиологического фактора. Это способствует благоприятному исходу и позволяет исключить из листа ожидания часть кандидатов на трансплантацию печени. На текущий момент сделаны лишь первые шаги в изучении данной проблемы. Для ее лучшего понимания необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить патофизиологические механизмы, модифицирующие факторы, предикторы и потенциальные неинвазивные биомаркеры рекомпенсации декомпенсированного цирроза печени.

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
The author declares no conflict of interest.

Таблица 1. **Эффективность противовирусной терапии в достижении рекомпенсации HBV-ассоциированного декомпенсированного цирроза печени**

Table 1. **Efficacy of antiviral therapy in achieving recompensation of HBV-associated decompensated cirrhosis**

Первый автор, год, ссылка	Дизайн исследования	Число больных	Оценка по шкале CTP (баллы)	Оценка по шкале MELD (баллы)	ПВТ	Период лечения (мес)	УВО (%)	Основные результаты*
Nikolaidis, 2005 [35]	Проспективное одноцентровое	20	B/C 9,3±2,0	16,2±3,1	Ламивудин	12—24—36	55,0	У 55% больных значения шкалы CTP снизились более чем на 2 балла, а у 45% — достигли CTP класса A
Manolakopoulos, 2009 [36]	Проспективное одноцентровое	19	A/B/C 6 (5–12)	12 (7–26)	Ламивудин	12	78,9	У 10 из 13 больных с клинически значимой портальной гипертензией и достигших УВО наблюдалась редукция ГПВД ⩾20% или <12 мм рт.ст.
Shim, 2010 [37]	Проспективное одноцентровое	55	B/C 8,1±1,7	11,5±3,9	Энтекавир	12	89,1	Улучшились значения шкал CTP и MELD. У 49% больных оценка по шкале CTP снизилась более чем на 2 балла, а у 65,5% — достигла CTP класса A
Liaw, 2011 [38]	Открытое РКИ	100	B/C ⩾7	17,1 (с/о 0,50)	Энтекавир	12	57,0	Более чем у 60% больных обеих групп улучшились оценки по шкале CTP. Оценка по шкале шкалы MELD при лечении энтекавиром снизились на 2,6 балла, а при лечении адефовиром — на 1,7 балла
		91	B/C ⩾7	15,3 (с/о 0,48)	Адефовир	12	20,0	
Jang, 2015 [39]	Проспективное многоцентровое	423	A/B/C 8,7±2,0	13,9±6,4	Ламивудин, энтекавир, адефовир, клевудин, телбивудин	12	57,9	У 14,7% больных исходные значения оценки по шкале CTP ⩾7 снизились более чем на 2 балла, а у 12% — достигли CTP класса A. В течение 12 мес после начала лечения из листа ожидания исключено 33,9% кандидатов на трансплантацию печени
Lee, 2017 [40]	Ретроспективное многоцентровое	57	B/C 8,0±1,5	13,4±4,7	Тенофовир	12	70,2	Улучшились оценки по шкалам CTP и MELD. У 49,1% больных исходные оценки по шкале CTP ⩾7 снизились более чем на 2 балла, а у 68,4% — достигли CTP класса A
Wang, 2022 [25]	Проспективное многоцентровое	283	B/C 8,3±1,9	13,37±4,44	Энтекавир	120 нед	92,2	На протяжении как минимум 12 мес у 60,4% больных отсутствовали асцит (без диуретиков), энцефалопатия (без лактулозы/рифаксимина) и рецидивы кровотечений из ВРВПиЖ. Сывороточные уровни альбумина в сыворотке крови повысились с 31,7±6,4 до 42,4±6,2 г/л, снизились значения МНО, уровни в сыворотке крови общего билирубина, АлАТ и АсАТ. Улучшились оценки по шкалам CTP и MELD: 5,77±1,37 по сравнению с 8,33±1,90 и 10,45±4,58 по сравнению с 13,37±4,44 соответственно
Hui, 2023 [41]	Ретроспективное когортное	1 109	B 6,7	7,3±4,5	Энтекавир, тенофовир	12	Нет данных	Достигшие рекомпенсации больные декомпенсированным циррозом печени показали схожую 5-летнюю выживаемость с больными компенсированным циррозом печени (76 и 89,3% соответственно)
Zhang, 2023 [42]	Ретроспективное двухцентровое когортное	71	B/C 8,5±1,6	13,3±4,3	Энтекавир, тенофовир	12	Нет данных	Совокупная частота развития гепатоцеллюлярной карциномы через 2, 4 и 6 лет у достигших рекомпенсации больных декомпенсированным циррозом печени была такой же, как у больных с компенсированным циррозом печени, и составила 1,2, 5,2, 24,5% и 1,3, 5,4, 20,0% соответственно

Примечание. * — результаты исследований статистически значимы. HBV — вирус гепатита B; CTP — Child—Turcotte—Pugh; MELD — Model for End Stage Liver Disease; ГПВД — градиент печеночного венозного давления; ВРВПиЖ — варикозно расширенные вены пищевода и желудка; МНО — международное нормализованное отношение; УВО — устойчивый вирусологический ответ; ПВТ — противовирусная терапия; РКИ — рандомизированное контролируемое исследование; с/о — стандартная ошибка.

Note. * — the study results are statistically significant. List of Abbreviations:HBV — Hepatitis B virus, CTP — Child—Turcotte—Pugh, MELD — Model for End-Stage Liver Disease, HVPG — Hepatic venous pressure gradient, EVGOV — Esophageal and gastric varices, INR — International normalized ratio, SVR — Sustained virologic response, AVT — Antiviral therapy, RCT — Randomized controlled trial, SE — Standard error.

Таблица 2. **Эффективность противовирусной терапии в достижении рекомпенсации HCV-ассоциированного декомпенсированного цирроза печени**

Table 2. **Efficacy of antiviral therapy in achieving recompensation of HCV-associated decompensated cirrhosis**

Первый автор, год, ссылка	Дизайн исследования	Число больных	Оценка по шкале CTP (баллы)	Оценка по шкале MELD (баллы)	Генотип HCV	ПВТ	Период лечения (нед)	УВО (%)	Основные результаты*
Flamm, 2014 [43]	Проспективное многоцентровое	108	B/C	<21	1, 4	СОФ/ЛЕД + РБВ	12 24	87 89	В сыворотке крови уровни общего билирубина снизились, а уровни альбумина повысились. Оценки по шкале CTP улучшились у 70% больных, остались неизменными у 20% и ухудшились у 10%. У многих больных улучшились оценки по шкале MELD
Belli, 2016 [44]	Ретроспективное многоцентровое	103	B/C	16 (6—31)	1a, 1b, 2, 3, 4	СОФ, СОФ/ЛЕД, СОФ/ДАК, СОФ/СИМ ± РБВ	12	98	Среднее количество баллов по шкале CTP снизилось с 10 до 8, а по шкале MELD — с 15,5 до 14. В сыворотке крови уровень альбумина повысился в среднем на 5 г/л, уровень общего билирубина уменьшился в среднем на 9 мкмоль/л, а величина МНО — в среднем на 0,13 пункта. Из листа ожидания исключено 33% кандидатов на трансплантацию печени
Foster, 2016 [45]	Проспективное многоцентровое	409	B/C ⩾7	—	1, 3	СОФ/ЛЕД, СОФ/ДАК ± РБВ	12	81,6	Оценки по шкале MELD снизились в среднем на 0,85 балла. У больных с исходными уровнями в сыворотке крови альбумина <35 г/л, натрия <135 ммоль/л и возрастом старше 65 лет была наименьшая вероятность получения пользы от терапии
Mandorfer, 2016 [46]	Ретроспективное одноцентровое	41	A/B	8 (7—9)	1, 2, 3, 4	СОФ/ДАК, СОФ/ЛЕД, СОФ/СИМ ± РБВ	12/24	63	ГПВД снизился более чем на 10%. Вероятность снижения ГПВД у больных класса B по шкале CTP была меньше по сравнению с больными класса A
Perricone, 2018 [47]	Проспективное когортное	142	A/B/C	16 (13—18)	1a, 1b, 2, 3, 4	СОФ, СОФ/ЛЕД, СОФ/ДАК, СОФ/СИМ ± РБВ	12	Нет данных	Улучшились оценки по шкалам CTP и MELD. У 79,5% больных асцит полностью прошел, а у 20,5% — требовались низкие дозы диуретиков. Исчезла печеночная энцефалопатия. Из листа ожидания исключено 30,9% кандидатов на трансплантацию печени
Macken, 2019 [48]	Проспективное когортное	39	—	6 (6—7)	1, 3	ОМБ/ПАР/ДАС, СОФ/ЛЕД, СОФ/ДАК ± РБВ, СОФ/Пег-ИФН-α2a / РБВ	12	77	Рекомпенсация зафиксирована у 51% больных, при этом связанным с ней критерием был более низкий исходный уровень креатинина в сыворотке крови
Moon, 2020 [49]	Проспективное когортное	9399	—	⩾9 (70%)	1 (~60%)	ПАР/РИТ/ОМБ/ДАС, СОФ (± ДАК), СОФ + СИМ	12	84,3	В среднем за 3,1 года наблюдения кровотечения из ВРВПиЖ развились у 5,1% больных (1,66 случая на 100 пациенто-лет). Это осложнение встречалось реже у больных, достигших УВО (1,55 случая на 100 пациенто-лет), чем без такового (2,96 случая на 100 пациенто-лет)

Окончание таблицы см. на след. стр

Таблица 2. **Эффективность противовирусной терапии в достижении рекомпенсации HCV-ассоциированного декомпенсированного цирроза печени** *(окончание)*

Table 2. **Efficacy of antiviral therapy in achieving recompensation of HCV-associated decompensated cirrhosis** *(end)*

Первый автор, год, ссылка	Дизайн исследования	Число больных	Оценка по шкале CTP (баллы)	Оценка по шкале MELD (баллы)	Генотип HCV	ПВТ	Период лечения (нед)	УВО (%)	Основные результаты*
Puigvehí, 2020 [50]	Проспективное многоцентровое	247	A	6 (6—14)	Нет данных	СОФ/СИМ, СОФ/ДАК, СОФ/ЛЕД ± РБВ, ПАР+РИТ/ОМБ/ДАС	12	93,1	В течение 3 лет наблюдения ВРВПиЖ развились у 12,5% больных, не имевших их ранее, и увеличились у 33,1% больных с ВРВПиЖ низкого риска (<5 мм)
Liu, 2021 [51]	Проспективное многоцентровое	107	B/C	10 (7—13)	1, 1a, 1b, 2, 3, 6	СОФ/ВЕЛ + РБВ	12	89,7	Оценки по шкалам CTP и MELD улучшились у 84,4 и 64,6% больных соответственно. При этом исходные значения по шкале MELD ⩾15 баллов снизились более чем на 3 балла
Tada, 2021 [52]	Ретроспективное многоцентровое	65	B/C ⩾7	—	1, 2	СОФ/ВЕЛ	12	92,3	Оценки по шкале ALBI (Albumin–bilirubin) улучшались во время и после лечения
Tahata, 2021 [53]	Проспективное многоцентровое	82	A/B/C	—	1, 2, 3, 4	СОФ/ВЕЛ	12	90,2	У 50% больных класса B значения шкалы CTP уменьшились до класса A, у 27% больных класса C — до класса B и у 9% больных класса C — до класса A. Уровень альбумина в сыворотке крови повышался, если исходный его показатель превышал 28 г/л
Takaoka, 2021 [54]	Проспективное многоцентровое	72	B/C	9 (7—11)	1, 2	СОФ/ВЕЛ	12	95,8	У 75% достигших УВО больных наблюдалось снижение, а у 5,9% — повышение значений по шкале CTP. Уровень альбумина в сыворотке крови и значения протромбинового времени повысились, асцит уменьшился, тогда как уровень общего билирубина в сыворотке крови и степень тяжести печеночной энцефалопатии существенно не изменились
Meunier, 2022 [55]	Ретроспективное многоцентровое	75	A/B/C	14 (11—18)	1	СОФ/ДАК	24	92	Через 5 лет после лечения 25,3% кандидатов на трансплантацию печени исключены из листа ожидания в связи с клиническим улучшением. Предикторами были отсутствие асцита, оценки по шкале MELD ⩽15 баллов и по шкале CTP ⩽7 баллов
Su, 2022 [56]	Ретроспективное одноцентровое	50	B/C	12 (6—21)	1, 2, 6	СОФ/ДАК, СОФ/ЛЕД, СОФ/ВЕЛ ± РБВ	12	96	Снизились оценки по шкале Fibrosis-4 (FIB-4) (8,1±4,0 по сравнению с 11,2±6,9), CTP (6,8±1,4 по сравнению с 8,0±1,2) и MELD (11,6±3,0 по сравнению с 12,7±3,6)
Kotani, 2023 [57]	Обсервационное	20	B/C 8 (7—9)	10 (9—13)	1b, 2a, 2b	СОФ/ВЕЛ	24	89	У 42% достигших УВО больных ГПВД снизился более чем на 20%, а доля лиц с ГПВД ⩾12 мм рт.ст. уменьшилась с 92% до 58%. В то же время клинически значимая портальная гипертензия сохранялась у 75% больных

Примечание. * — результаты исследований статистически значимы. HCV — вирус гепатита C; CTP — Child-Turcotte-Pugh; MELD — Model for End Stage Liver Disease; ГПВД — градиент печеночного венозного давления; ВРВПиЖ — варикозно расширенные вены пищевода и желудка; МНО — международное нормализованное отношение; УВО — устойчивый вирусологический ответ; ПВТ — противовирусная терапия; СОФ — софосбувир; ЛЕД — ледипасвир; РБВ — рибавирин; ДАК — даклатасвир; СИМ — симепревир; ОМБ — омбитасвир; ПАР — паритапревир; ДАС — дасабувир; ВЕЛ — велпатасвир; РИТ — ритонавир; Пег — ИФН-α2a — пегилированный интерферон альфа-2a.

Note. * — the study results are statistically significant. List of Abbreviations: HCV — Hepatitis C virus, CTP — Child-Turcotte-Pugh, MELD — Model for End-Stage Liver Disease, HVPG — Hepatic venous pressure gradient, EVGOV — Esophageal and gastric varices, INR — International normalized ratio, SVR — Sustained virologic response, AVT — Antiviral therapy, SOF — Sofosbuvir, LED — Ledipasvir, RBV — Ribavirin, DAC — Daclatasvir, SIM — Simeprevir, OMB — Ombitasvir, PAR — Paritaprevir, DAS — Dasabuvir, VEL — Velpatasvir, RIT — Ritonavir, Peg-IFN-α2a — Pegylated interferon alpha-2a.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, Valsecchi MG. Clinical states of cirrhosis and competing risks. *Journal of Hepatology*. 2018;68(3):563-576. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.020
2. Roccarina D, Rosselli M, Genesca J, Tsochatzis EA. Elastography methods for the non-invasive assessment of portal hypertension. *Expert Review of Gastroenterology and Hepatology*. 2018;12(2):155-164. https://doi.org/10.1080/17474124.2017.1374852
3. Jalan R, D'Amico G, Trebicka J, Moreau R, Angeli P, Arroyo V. New clinical and pathophysiological perspectives defining the trajectory of cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2021;75(suppl 1):14-26. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.01.018
4. Tonon M, D'Ambrosio R, Calvino V, Tosetti G, Barone A, Incicco S, Gambino C, Gagliardi R, Borghi M, Zeni N, Piano S, Lampertico P, Angeli P. A new clinical and prognostic characterization of the patterns of decompensation of cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2024;80(4):603-609. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.12.005
5. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *Journal of Hepatology*. 2022;76(4):959-974. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022
6. Reiberger T, Hofer BS. The Baveno VII concept of cirrhosis recompensation. *Digestive and Liver Disease*. 2023;55(4):431-441. https://doi.org/10.1016/j.dld.2022.12.014
7. Feng G, Valenti L, Wong VW, Fouad YM, Yilmaz Y, Kim W, Sebastiani G, Younossi ZM, Hernandez-Gea V, Zheng MH. Recompensation in cirrhosis: unravelling the evolving natural history of nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*. 2024;21(1):46-56. https://doi.org/10.1038/s41575-023-00846-4
8. Sanyal AJ, Anstee QM, Trauner M, Lawitz EJ, Abdelmalek MF, Ding D, Han L, Jia C, Huss RS, Chung C, Wong VW, Okanoue T, Romero-Gomez M, Muir AJ, Afdhal NH, Bosch J, Goodman Z, Harrison SA, Younossi ZM, Myers RP. Cirrhosis regression is associated with improved clinical outcomes in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2022;75(5):1235-1246. https://doi.org/10.1002/hep.32204
9. Hofer BS, Burghart L, Halilbasic E, Simbrunner B, Petrenko O, Mandorfer M, Stättermayer AF, Trauner M, Reiberger T. Evaluation of potential hepatic recompensation criteria in patients with PBC and decompensated cirrhosis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2024;59(8):962-972. https://doi.org/10.1111/apt.17908
10. Sharma S, Roy A. Recompensation in Cirrhosis: Current Evidence and Future Directions. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. 2023;13(2):329-334. https://doi.org/10.1016/j.jceh.2022.08.002
11. Гарбузенко Д.В. Современные стратегии таргетной терапии фиброза печени. *Бюллетень сибирской медицины*. 2022;21(3):154-165.
Garbuzenko DV. Current strategies for targeted therapy of liver fibrosis. *Bjulleten' sibirskoj mediciny*. 2022;21(3):154-165. (In Russ.). https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-3-154-165
12. Lens S, Baiges A, Alvarado-Tapias E, LLop E, Martinez J, Fortea JI, Ibáñez-Samaniego L, Mariño Z, Rodríguez-Tajes S, Gallego A, Bañares R, Puente Á, Albillos A, Calleja JL, Torras X, Hernández-Gea V, Bosch J, Villanueva C, García-Pagán JC, Forns X. Clinical outcome and hemodynamic changes following HCV eradication with oral antiviral therapy in patients with clinically significant portal hypertension. *Journal of Hepatology*. 2020;73(6):1415-1424. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.05.050
13. Гарбузенко Д.В. Морфофункциональная перестройка печеночного сосудистого русла в патогенезе портальной гипертензии при циррозе печени. *Терапевтический архив*. 2014;86(2):90-95.
Garbuzenko DV. Morphofunctional rearrangement of the hepatic vasculature in the pathogenesis of portal hypertension in liver cirrhosis. *Therapeutic Archive*. 2014;86(2):90-95. (In Russ.).
14. Гарбузенко Д.В. Механизмы адаптации сосудистого русла к гемодинамическим нарушениям при портальной гипертензии. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2013;(1):52-57.
Garbuzenko DV. The mechanisms of adaptation of the vascular bed to hemodynamic changes in portal hypertension. *Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*. 2013;(1):52-57. (In Russ.). https://doi.org/10.15690/vramn.v68i1.538
15. Гарбузенко Д.В. Теоретические основы и терапевтический потенциал модуляции микробиоты кишечника при острой декомпенсации цирроза печени. *Доказательная гастроэнтерология*. 2022;11(4):65-76.
Garbuzenko DV. Gut microbiota modulation in acute decompensation of liver cirrhosis: theory and therapeutic potential. *Russian Journal of Evidence-Based Gastroenterology*. 2022;11(4):65-76. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/dokgastro20221104165
16. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С., Сиволап Ю.П., Луньков В.Д., Жаркова М.С., Масленников Р.В. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени по ведению взрослых пациентов с алкогольной болезнью печени. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2017;27(6):20-40.
Ivashkin VT, Mayevskaya MV, Pavlov ChS, Sivolap YuP, Lunkov VD, Zharkova MS, Maslennikov RV. Management of adult patients with alcoholic liver disease: clinical guidelines of the Russian Scientific Liver Society. *Rossijskij zhurnal gastrojenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2017;27(6):20-40. (In Russ.).
17. Lim WH, Tay P, Ng CH, Tan DJH, Ong C, Koh JH, Teng M, Chee D, Wong ZY, Kawaguchi T, Takahashi H, Muthiah M, Tan EXX, Wijarnpreecha K, Lee GH, Noureddin M, Lee BP, Mathurin P, Loomba R, Huang DQ. Meta-analysis: Prevalence and impact of alcohol abstinence in alcohol-associated cirrhosis. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2024;59(6):730-741. https://doi.org/10.1111/apt.17888
18. Vorobioff J, Groszmann RJ, Picabea E, Gamen M, Villavicencio R, Bordato J, Morel I, Audano M, Tanno H, Lerner E, Passamonti M. Prognostic value of hepatic venous pressure gradient measurements in alcoholic cirrhosis: a 10-year prospective study. *Gastroenterology*. 1996;111(3):701-709. https://doi.org/10.1053/gast.1996.v111.pm8780575
19. Giard JM, Dodge JL, Terrault NA. Superior Wait-List Outcomes in Patients with Alcohol-Associated Liver Disease Compared With Other Indications for Liver Transplantation. *Liver Transplantation*. 2019;25(9):1310-1320. https://doi.org/10.1002/lt.25485
20. Pose E, Torrents A, Reverter E, Perez-Campuzano V, Campos-Varela I, Avitabile E, Gratacós-Ginès J, Castellote J, Castells L, Colmenero J, Tort J, Ginès P, Crespo G. A notable proportion of liver transplant candidates with alcohol-related cirrhosis can be delisted because of clinical improvement. *Journal of Hepatology*. 2021;75(2):275-283. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.02.033
21. Aravinthan AD, Barbas AS, Doyle AC, Tazari M, Sapisochin G, Cattral MS, Ghanekar A, McGilvray ID, Selzner M, Greig PD, Bhat M, Selzner N, Grant DR, Lilly LB, Renner EL. Characteristics of liver transplant candidates delisted following recompensation and predictors of such delisting in alcohol-related liver disease: a case-control study. *Transplant International*. 2017;30(11):1140-1149. https://doi.org/10.1111/tri.13008

22. Hofer BS, Simbrunner B, Hartl L, Jachs M, Balcar L, Paternostro R, Schwabl P, Semmler G, Scheiner B, Trauner M, Mandorfer M, Reiberger T. Hepatic recompensation according to Baveno VII criteria is linked to a significant survival benefit in decompensated alcohol-related cirrhosis. *Liver International*. 2023;43(10):2220-2231. https://doi.org/10.1111/liv.15676
23. Hofer BS, Simbrunner B, Hartl L, Jachs M, Bauer DJM, Balcar L, Paternostro R, Schwabl P, Semmler G, Scheiner B, Staettermayer AF, Trauner M, Mandorfer M, Reiberger T. Alcohol Abstinence Improves Prognosis Across All Stages of Portal Hypertension in Alcohol-Related Cirrhosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2023;21(9):2308-2317. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.11.033
24. Гарбузенко Д.В. Роль противовирусной терапии в лечении больных циррозом печени, ассоциированным с хронической HBV- и HCV-инфекцией. *Вопросы вирусологии*. 2021;66(5):331-339. Garbuzenko DV. The role of antiviral therapy in the management of patients with liver cirrhosis associated with chronic HBV and HCV infection. *Voprosy virusologii*. 2021;66(5):331-339. (In Russ.). https://doi.org/10.36233/0507-4088-70
25. Wang Q, Zhao H, Deng Y, Zheng H, Xiang H, Nan Y, Hu J, Meng Q, Xu X, Fang J, Xu J, Wang X, You H, Pan CQ, Xie W, Jia J. Validation of Baveno VII criteria for recompensation in entecavir-treated patients with hepatitis B-related decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2022;77(6):1564-1572. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2022.07.037
26. Kong Y, Lv T, Li M, Zhao L, Meng T, Wu S, Wei W, Zhang Q, Chen S, You H, Lens S, Yoshiji H, Francque S, Tsochatzis E, Sarin SK, Mandorfer M, Jia J; BAVENO Cooperation: an EASL consortium. Systematic review and meta-analysis: impact of anti-viral therapy on portal hypertensive complications in HBV patients with advanced chronic liver disease. *Hepatology International*. 2022;16(5):1052-1063. https://doi.org/10.1007/s12072-022-10369-w
27. An J, Park DA, Ko MJ, Ahn SB, Yoo JJ, Jun DW, Yim SY. Direct-Acting Antivirals for HCV Treatment in Decompensated Liver Cirrhosis Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Personalized Medicine*. 2022;12(9):1517. https://doi.org/10.3390/jpm12091517
28. Kim TH, Um SH, Lee YS, Yim SY, Jung YK, Seo YS, Kim JH, An H, Yim HJ, Yeon JE, Byun KS. Determinants of re-compensation in patients with hepatitis B virus-related decompensated cirrhosis starting antiviral therapy. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2022;55(1):83-96. https://doi.org/10.1111/apt.16658
29. Wen S, Ruan J, Shen J, Wang X, Yang G, Fu J, Li L, Pan X. Development and validation of a nomogram to predict recompensation in HBV-related cirrhosis with ascites as the single first decompensating event. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2023;58(8):915-922. https://doi.org/10.1080/00365521.2023.2181037
30. El-Sherif O, Jiang ZG, Tapper EB, Huang KC, Zhong A, Osinusi A, Charlton M, Manns M, Afdhal NH, Mukamal K, McHutchison J, Brainard DM, Terrault N, Curry MP. Baseline Factors Associated With Improvements in Decompensated Cirrhosis After Direct-Acting Antiviral Therapy for Hepatitis C Virus Infection. *Gastroenterology*. 2018;154(8):2111-2121. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.03.022
31. Charlton M, Everson GT, Flamm SL, Kumar P, Landis C, Brown RS Jr, Fried MW, Terrault NA, O'Leary JG, Vargas HE, Kuo A, Schiff E, Sulkowski MS, Gilroy R, Watt KD, Brown K, Kwo P, Pungpapong S, Korenblat KM, Muir AJ, Teperman L, Fontana RJ, Denning J, Arterburn S, Dvory-Sobol H, Brandt-Sarif T, Pang PS, McHutchison JG, Reddy KR, Afdhal N; SOLAR-1 Investigators. Ledipasvir and Sofosbuvir Plus Ribavirin for Treatment of HCV Infection in Patients With Advanced Liver Disease. *Gastroenterology*. 2015;149(3):649-659. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.05.010
32. Manns M, Samuel D, Gane EJ, Mutimer D, McCaughan G, Buti M, Prieto M, Calleja JL, Peck-Radosavljevic M, Müllhaupt B, Agarwal K, Angus P, Yoshida EM, Colombo M, Rizzetto M, Dvory-Sobol H, Denning J, Arterburn S, Pang PS, Brainard D, McHutchison JG, Dufour JF, Van Vlierberghe H, van Hoek B, Forns X; SOLAR-2 investigators. Ledipasvir and sofosbuvir plus ribavirin in patients with genotype 1 or 4 hepatitis C virus infection and advanced liver disease: a multicentre, open-label, randomised, phase 2 trial. *Lancet Infectious Diseases*. 2016;16(6):685-697. https://doi.org/10.1016/S1473-3099(16)00052-9
33. Curry MP, O'Leary JG, Bzowej N, Muir AJ, Korenblat KM, Fenkel JM, Reddy KR, Lawitz E, Flamm SL, Schiano T, Teperman L, Fontana R, Schiff E, Fried M, Doehle B, An D, McNally J, Osinusi A, Brainard DM, McHutchison JG, Brown RS Jr, Charlton M; ASTRAL-4 Investigators. Sofosbuvir and Velpatasvir for HCV in Patients with Decompensated Cirrhosis. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(27):2618-2628. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1512614
34. Afdhal N, Everson GT, Calleja JL, McCaughan GW, Bosch J, Brainard DM, McHutchison JG, De-Oertel S, An D, Charlton M, Reddy KR, Asselah T, Gane E, Curry MP, Forns X. Effect of viral suppression on hepatic venous pressure gradient in hepatitis C with cirrhosis and portal hypertension. *Journal of Viral Hepatitis*. 2017;24(10):823-831. https://doi.org/10.1111/jvh.12706
35. Nikolaidis N, Vassiliadis T, Giouleme O, Tziomalos K, Grammatikos N, Patsiaoura K, Orfanou-Koumerkeridou E, Balaska A, Eugenidis N. Effect of lamivudine treatment in patients with decompensated cirrhosis due to anti-HBe positive/HBeAg-negative chronic hepatitis B. *Clinical Transplantation*. 2005;19(3):321-326. https://doi.org/10.1111/j.1399-0012.2005.00340.x
36. Manolakopoulos S, Triantos C, Theodoropoulos J, Vlachogiannakos J, Kougioumtzan A, Papatheodoridis G, Tzourmakliotis D, Karamanolis D, Burroughs AK, Archimandritis A, Raptis S, Avgerinos A. Antiviral therapy reduces portal pressure in patients with cirrhosis due to HBeAg-negative chronic hepatitis B and significant portal hypertension. *Journal of Hepatology*. 2009;51(3):468-474. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2009.05.031
37. Shim JH, Lee HC, Kim KM, Lim YS, Chung YH, Lee YS, Suh DJ. Efficacy of entecavir in treatment-naïve patients with hepatitis B virus-related decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2010;52(2):176-182. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2009.11.007
38. Liaw YF, Raptopoulou-Gigi M, Cheinquer H, Sarin SK, Tanwandee T, Leung N, Peng CY, Myers RP, Brown RS Jr, Jeffers L, Tsai N, Bialkowska J, Tang S, Beebe S, Cooney E. Efficacy and safety of entecavir versus adefovir in chronic hepatitis B patients with hepatic decompensation: a randomized, open-label study. *Hepatology*. 2011;54(1):91-100. https://doi.org/10.1002/hep.24361
39. Jang JW, Choi JY, Kim YS, Woo HY, Choi SK, Lee CH, Kim TY, Sohn JH, Tak WY, Han KH. Long-term effect of antiviral therapy on disease course after decompensation in patients with hepatitis B virus-related cirrhosis. *Hepatology*. 2015;61(6):1809-1820. https://doi.org/10.1002/hep.27723
40. Lee SK, Song MJ, Kim SH, Lee BS, Lee TH, Kang YW, Kim SB, Song IH, Chae HB, Ko SY, Lee JD. Safety and efficacy of tenofovir in chronic hepatitis B-related decompensated cirrhosis. *World Journal of Gastroenterology*. 2017;23(13):2396-2403. https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i13.2396
41. Hui VW, Wong GL, Wong VW, Chan HL, Lai JC, Tse YK, Lai MS, Yam TF, Li D, Fan X, Yip TC. Baveno VII criteria for recompensation predict transplant-free survival in patients with hepatitis B-related decompensated cirrhosis. *JHEP Reports*. 2023;5(9):100814. https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2023.100814

42. Zhang Y, Liu X, Li S, Lin C, Ye Q, Wang Y, Wu J, Zhang Y, Gao H, Li T, Qu Y, Wang Y. Risk of HCC decreases in HBV-related patients with cirrhosis acquired recompensation: A retrospective study based on Baveno VII criteria. *Hepatology Communications*. 2023;8(1):e0355. https://doi.org/10.1097/HC9.0000000000000355

43. Flamm SL, Everson GT, Charlton M, Denning JM, Arterburn S, Brandt-Sarif T, Pang PS, McHutchison JG, Reddy RK, Afdhal NH. Ledipasvir/sofosbuvir with ribavirin for the treatment of HCV in patients with decompensated cirrhosis: preliminary results of a prospective, multicenter study. *Hepatology*. 2014;60(Suppl):320A-321A.

44. Belli LS, Berenguer M, Cortesi PA, Strazzabosco M, Rockenschaub SR, Martini S, Morelli C, Donato F, Volpes R, Pageaux GP, Coilly A, Fagiuoli S, Amaddeo G, Perricone G, Vinaixa C, Berlakovich G, Facchetti R, Polak W, Muiesan P, Duvoux C; European Liver and Intestine Association (ELITA). Delisting of liver transplant candidates with chronic hepatitis C after viral eradication: A European study. *Journal of Hepatology*. 2016;65(3):524-531. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.05.010

45. Foster GR, Irving WL, Cheung MC, Walker AJ, Hudson BE, Verma S, McLauchlan J, Mutimer DJ, Brown A, Gelson WT, MacDonald DC, Agarwal K; HCV Research, UK. Impact of direct acting antiviral therapy in patients with chronic hepatitis C and decompensated cirrhosis. *Journal of Hepatology*. 2016;64(6):1224-1231. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.01.029

46. Mandorfer M, Kozbial K, Schwabl P, Freissmuth C, Schwarzer R, Stern R, Chromy D, Stättermayer AF, Reiberger T, Beinhardt S, Sieghart W, Trauner M, Hofer H, Ferlitsch A, Ferenci P, Peck-Radosavljevic M. Sustained virologic response to interferon-free therapies ameliorates HCV-induced portal hypertension. *Journal of Hepatology*. 2016;65(4):692-699. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.05.027

47. Perricone G, Duvoux C, Berenguer M, Cortesi PA, Vinaixa C, Facchetti R, Mazzarelli C, Rockenschaub SR, Martini S, Morelli C, Monico S, Volpes R, Pageaux GP, Fagiuoli S, Belli LS; European Liver and Intestine Transplant Association (ELITA). Delisting HCV-infected liver transplant candidates who improved after viral eradication: Outcome 2 years after delisting. *Liver International*. 2018;38(12):2170-2177. https://doi.org/10.1111/liv.13878

48. Macken L, Gelson W, Priest M, Abouda G, Barclay S, Fraser A, Healy B, Irving W, Verma S. Efficacy of direct-acting antivirals: UK real-world data from a well-characterised predominantly cirrhotic HCV cohort. *Journal of Medical Virology*. 2019;91(11):1979-1988. https://doi.org/10.1002/jmv.25552

49. Moon AM, Green PK, Rockey DC, Berry K, Ioannou GN. Hepatitis C eradication with direct-acting anti-virals reduces the risk of variceal bleeding. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*. 2020;51(3):364-373. https://doi.org/10.1111/apt.15586

50. Puigvehí M, Londoño MC, Torras X, Lorente S, Vergara M, Morillas RM, Masnou H, Serrano T, Miquel M, Gallego A, Lens S, Carrión JA. Impact of sustained virological response with DAAs on gastroesophageal varices and Baveno criteria in HCV-cirrhotic patients. *Journal of Gastroenterology*. 2020;55(2):205-216. https://doi.org/10.1007/s00535-019-01619-0

51. Liu CH, Chen CY, Su WW, Liu CJ, Lo CC, Huang KJ, Chen JJ, Tseng KC, Chang CY, Peng CY, Shih YL, Huang CS, Kao WY, Yang SS, Tsai MC, Wu JH, Chen PY, Su PY, Hwang JJ, Fang YJ, Lee PL, Tseng CW, Lee FJ, Lai HC, Hsieh TY, Chang CC, Chang CH, Huang YJ, Kao JH. Sofosbuvir/velpatasvir plus ribavirin for Child-Pugh B and Child-Pugh C hepatitis C virus-related cirrhosis. *Clinical and Molecular Hepatology*. 2021;27(4):575-588. https://doi.org/10.3350/cmh.2021.0155

52. Tada T, Kurosaki M, Nakamura S, Hasebe C, Kojima Y, Furuta K, Kobashi H, Kimura H, Ogawa C, Yagisawa H, Uchida Y, Joko K, Akahane T, Arai H, Marusawa H, Narita R, Ide Y, Sato T, Kusakabe A, Tsuji K, Mori N, Kondo M, Mitsuda A, Izumi N. Real-world clinical outcomes of sofosbuvir and velpatasvir treatment in HCV genotype 1- and 2-infected patients with decompensated cirrhosis: A nationwide multicenter study by the Japanese Red Cross Liver Study Group. *Journal of Medical Virology*. 2021;93(11):6247-6256. https://doi.org/10.1002/jmv.27157

53. Tahata Y, Hikita H, Mochida S, Kawada N, Enomoto N, Ido A, Yoshiji H, Miki D, Hiasa Y, Takikawa Y, Sakamori R, Kurosaki M, Yatsuhashi H, Tateishi R, Ueno Y, Itoh Y, Yamashita T, Kanto T, Suda G, Nakamoto Y, Kato N, Asahina Y, Matsuura K, Terai S, Nakao K, Shimizu M, Takami T, Akuta N, Yamada R, Kodama T, Tatsumi T, Yamada T, Takehara T. Sofosbuvir plus velpatasvir treatment for hepatitis C virus in patients with decompensated cirrhosis: a Japanese real-world multicenter study. *Journal of Gastroenterology*. 2021;56(1):67-77. https://doi.org/10.1007/s00535-020-01733-4

54. Takaoka Y, Miura K, Morimoto N, Ikegami T, Kakizaki S, Sato K, Ueno T, Naganuma A, Kosone T, Arai H, Hatanaka T, Tahara T, Tano S, Ohtake T, Murohisa T, Namikawa M, Asano T, Kamoshida T, Horiuchi K, Nihei T, Soeda A, Kurata H, Fujieda T, Ohtake T, Fukaya Y, Iijima M, Watanabe S, Isoda N, Yamamoto H; Liver Investigators in the Northern Kanto Study (LINKS) group. Real-world efficacy and safety of 12-week sofosbuvir/velpatasvir treatment for patients with decompensated liver cirrhosis caused by hepatitis C virus infection. *Hepatology Research*. 2021;51(1):51-61. https://doi.org/10.1111/hepr.13576

55. Meunier L, Belkacemi M, Pageaux GP, Radenne S, Vallet-Pichard A, Houssel-Debry P, Duvoux C, Botta-Fridlund D, de Ledinghen V, Conti F, Anty R, Di Martino V, Debette-Gratien M, Leroy V, Gerster T, Lebray P, Alric L, Abergel A, Dumortier J, Besch C, Montialoux H, Samuel D, Duclos-Vallée JC, Coilly A. Patients Treated for HCV Infection and Listed for Liver Transplantation in a French Multicenter Study: What Happens at Five Years? *Viruses*. 2022;15(1):137. https://doi.org/10.3390/v15010137

56. Su PS, Wu SH, Chu CJ, Su CW, Lin CC, Lee SD, Wang YJ, Lee FY, Huang YH, Hou MC. Sofosbuvir-based antiviral therapy provided highly treatment efficacy, safety, and good tolerability for Taiwanese chronic hepatitis C patients with decompensated cirrhosis. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2022;85(2):152-159. https://doi.org/10.1097/JCMA.0000000000000653

57. Kotani K, Enomoto M, Uchida-Kobayashi S, Tamori A, Yukawa-Muto Y, Odagiri N, Motoyama H, Kozuka R, Kawamura E, Hagihara A, Fujii H, Kageyama K, Yamamoto A, Yoshida A, Higashiyama S, Kawabe J, Kawada N. Short-term hepatocyte function and portal hypertension outcomes of sofosbuvir/velpatasvir for decompensated hepatitis C-related cirrhosis. *Journal of Gastroenterology*. 2023;58(4):394-404. https://doi.org/10.1007/s00535-023-01963-2

Поступила 22.10.2024
Received 22.10.2024
Принята в печать 21.01.2025
Accepted 21.01.2025