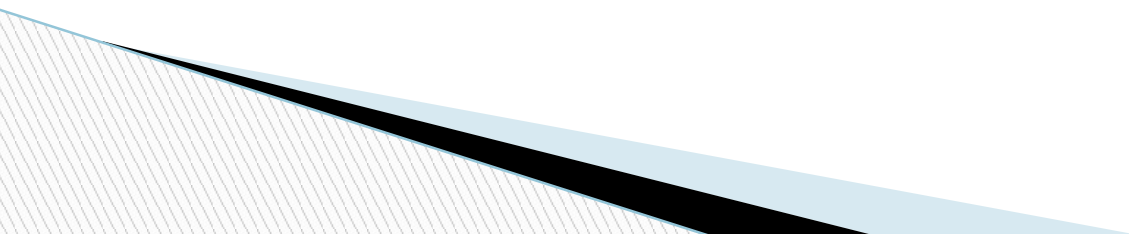


АЛКОГОЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ



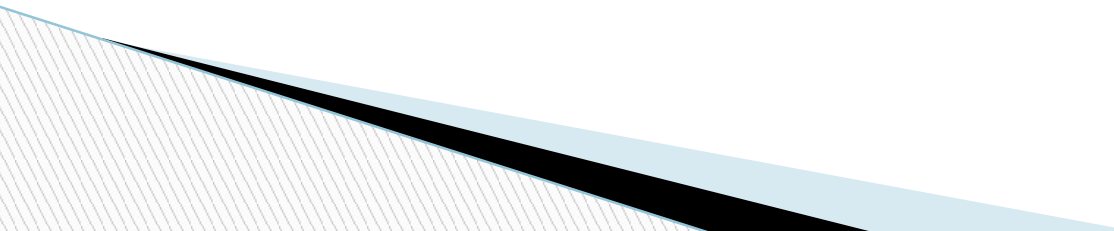
Алкогольная болезнь печени

Среди поражений внутренних органов, причинно-связанных с алкоголизмом, ведущее место принадлежит печени — органу, осуществляющему метаболизм этанола.

Эпидемиология.

Алкогольные поражения печени по распространенности и социальному значению занимают второе место после острых и хронических болезней печени вирусной этиологии.

Серьезные заболевания печени наблюдаются при ежедневном потреблении

- 40-60 г этанола мужчинами
 - около 20 г женщинами в течение продолжительного времени.
 - Токсический эффект не зависит от вида принимаемых напитков и определяется количеством в них этанола.
- 

Этиология и патогенез.

Факторы риска алкогольной болезни печени:

- употребление алкоголя в дозах, превышающих 40-60 г этанола ежедневно для мужчин и 20 г для женщин;
- генетический полиморфизм ферментов, метаболизирующих алкоголь;
- пол — у женщин склонность к прогрессированию выше;
- применение препаратов, метаболизирующихся в печени;
- инфекция гепатотропными вирусами;
- иммунные факторы;
- дефицит пищевых веществ.

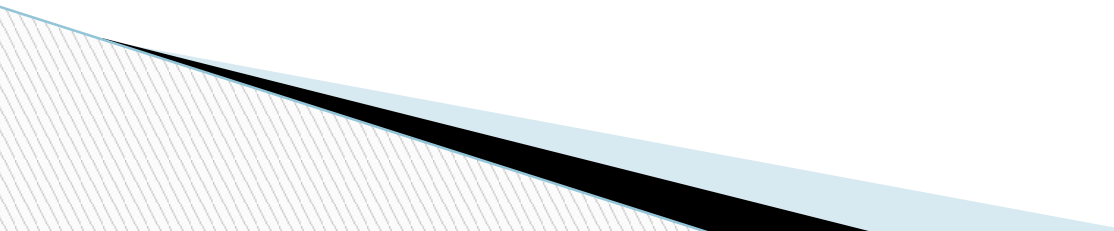
Выделяют прямые и непрямые эффекты воздействия этанола на печень, лежащие в основе алкогольных поражений печени:

- дезорганизация липидов клеточных мембран, ведущая к адаптивным изменениям их структуры;
- повреждающий эффект ацетальдегида;
- нарушение обезвреживающей функции печени по отношению к экзогенным токсинам;
- нарушение иммунных реакций;
- повышение коллагеногенеза;
- стимуляция канцерогенеза.

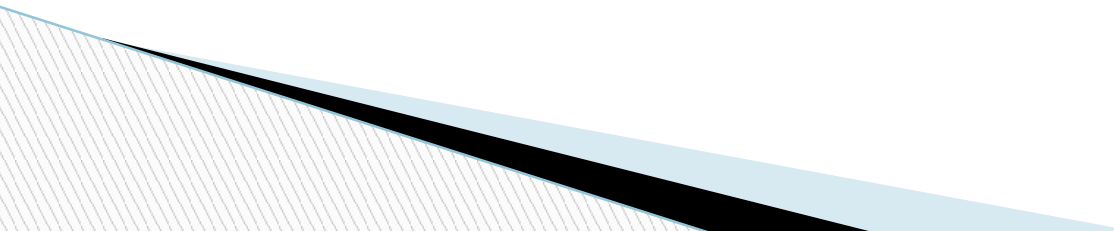
**Молекулярные механизмы повреждения
клеточных мембран гепатоцитов под
влиянием алкоголя могут быть представлены
следующим образом:**

- снижение текучести и повышение проницаемости мембран;
- нарушение включения гликопротеидов в мембраны;
- нарушение связывания и включения крупных лигандов;
- нарушение транспорта малых лигандов;
- нарушение функции мембранных ферментов;
- образование аномальных митохондрий;
- изменение антигенных свойств мембраны (неоантигены).

Классификация:

- алкогольная жировая дистрофия печени;
 - алкогольный гепатит;
 - алкогольный фиброз и склероз печени;
 - алкогольный цирроз печени.
- 

Клиника.

- Жировая дистрофия печени
 - Алкогольный фиброз печени
 - Алкогольный гепатит
- 

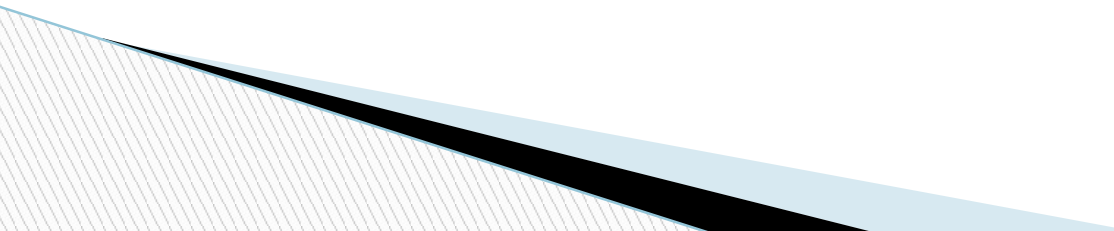
Жировая дистрофия печени

- Жировой гепатоз - наиболее частая форма алкогольного поражения
- может протекать бессимптомно,
- Могут быть жалобы на чувство тяжести, боль в правом подреберье.
- умеренно увеличенная печень у 70 % больных

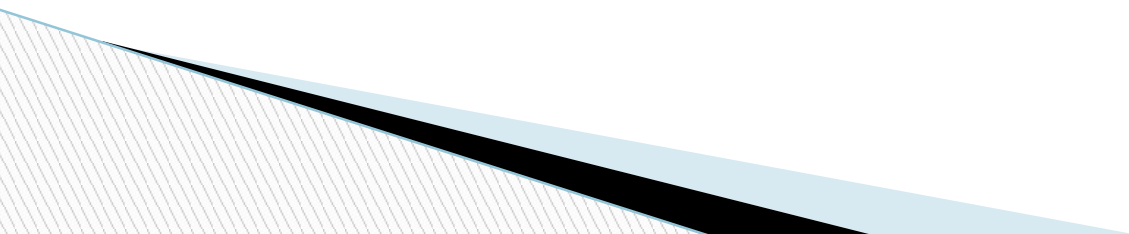
Функциональные пробы печени

- мало изменены: гипербилирубинемия, гиперлипидемия.
- Нерезкое повышение активности аминотрансфераз и ГГТ отмечается менее чем в 50% наблюдений
- Асцита и варикозно расширенные вены пищевода (ВРВП) при более тяжелой фазе алкогольного поражения печени.
- важны метаболически и системные проявления хронического алкоголизма.

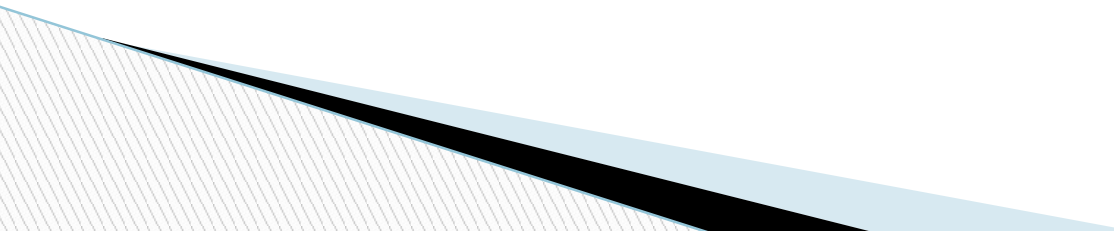
Алкогольный фиброз печени

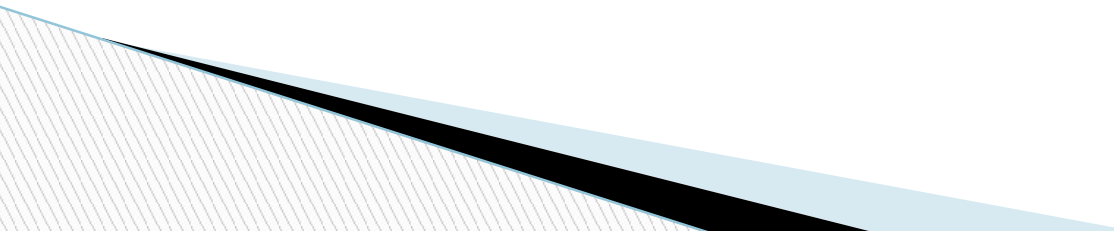
- алкогольный фиброз может предшествовать циррозу печени
 - Патогенез алкогольного фиброза связан с активирующим фиброгенез действием этанола.
 - Гистологическая картина перивенулярного фиброза характеризуется повышенным разрастанием фиброзной ткани вокруг центральных вен печеночной дольки.
- 

Клинические и функциональные проявления перивентрикулярного и перипортального фиброза мало отличаются от таковых при жировом гепатозе.



Клиника:

- ▣ Общая слабость,
 - ▣ длительная боль в верхней половине живота,
 - ▣ диспептические явления.
 - ▣ Повышена активность аминотрансфераз, ГГТ, но в меньшей степени, чем при алкогольном гепатите.
 - ▣ повышение содержания пролина и оксипролина — основных аминокислот, участвующих в биосинтезе коллагена,
 - ▣ снижение фракционного печеночного кровотока.
- 

- Клинически протекает с портальной гипертензией и представляет собой прецирротическое состояние.
 - Таким образом, при алкогольном фиброзе формирование цирроза происходит в результате прямого фиброгенного действия алкоголя без стадии алкогольного гепатита.
- 

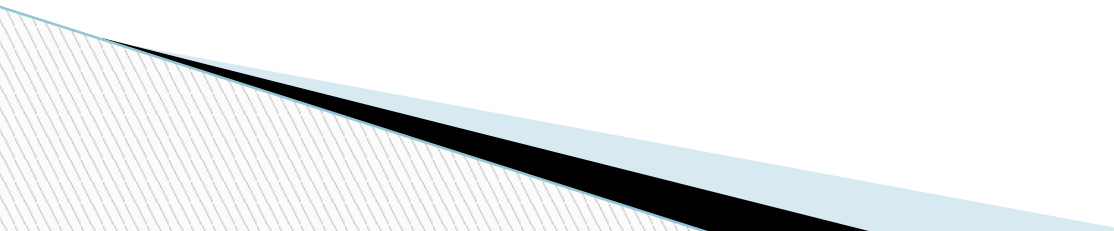
Алкогольный гепатит

- острое или хроническое потенциально прогрессирующее дегенеративно-воспалительное поражение печени, обусловленное алкоголем и способное в большом числе случаев прогрессировать в цирроз печени.

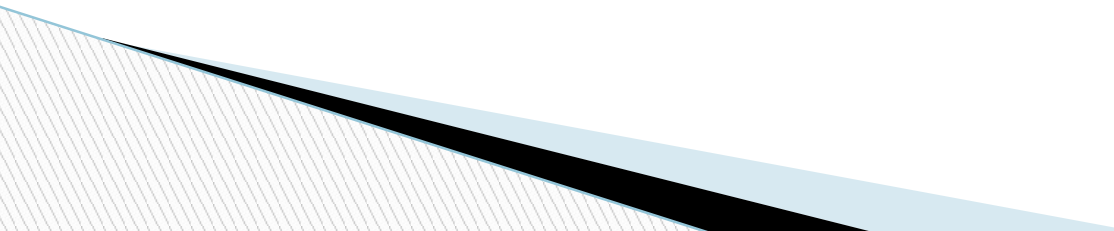
- Характерно острое начало алкогольного гепатита с внезапным появлением болевого и диспептического синдромов и быстрым развитием желтухи, но может быть и постепенное развитие. При последнем начальная стадия бедна симптомами: диспептические явления обычно не побуждают больных обратиться к врачу.

- У 40 % больных ремиттирующая или постоянная лихорадка (до 40 °С)
- длительность лихорадки не менее 2 нед.
- Возможно парадоксальное ухудшение состояния в первые 2 нед. После госпитализации.
- гепатомегалия,
- желтуха боль имеет диффузный, а не локальный характер.

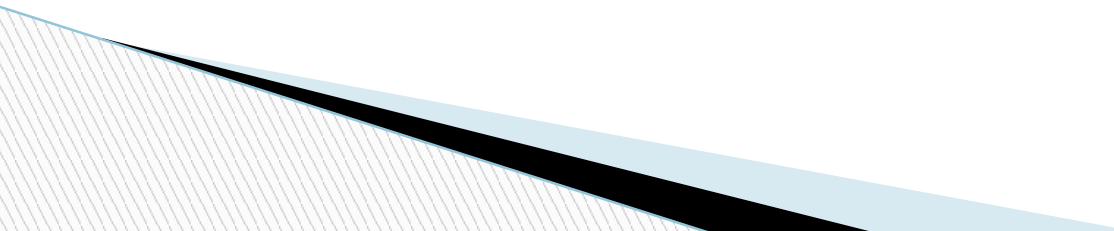
Варианты течения заболевания:

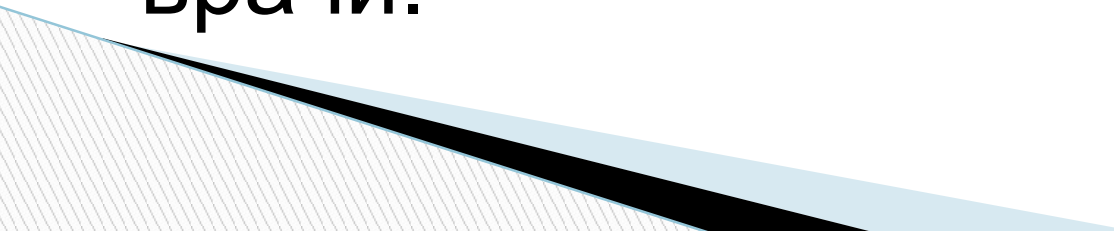
- латентный,
 - желтушный,
 - холестатический
 - фульминантный
- 

Латентный вариант

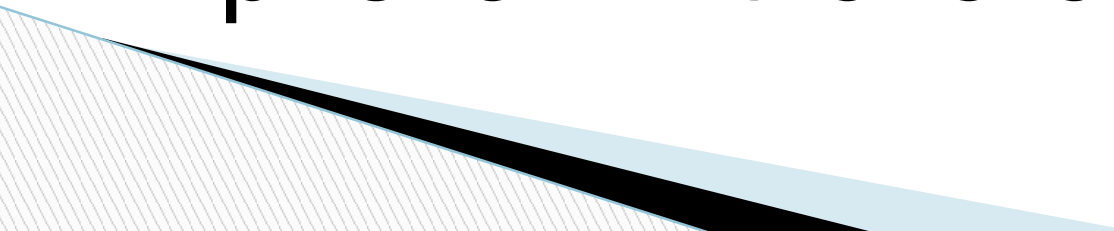
- протекает бессимптомно или с нерезкими диспептическими расстройствами,
 - без желтухи и выраженных отклонений печеночной функции.
 - гепатомегалией,
 - анемией или
 - стойким лейкоцитозом.
 - полиневрит,
 - кардиомиопатия,
 - панкреатит.
- 

Желтушный - самый частый вариант.

- резкая слабость,
 - анорексия,
 - тошнота,
 - рвота,
 - диарея,
 - желтуха,
 - похудение.
- 

- Желтуха обычно не сопровождается кожным зудом, часто умеренно выражена.
 - Развитие желтухи с болезненностью в правом подреберье в ряде случаев служит поводом для ошибочного диагноза ОВГ, тем более что злоупотребление алкоголем часто скрывают больные и недооценивают врачи.
- 


- лейкоцитоз с увеличением числа нейтрофилов,
- повышение СОЭ.
- У 50-75 % больных выявляют анемию макроцитарного типа.
- гипербилирубинемия с преобладанием прямого билирубина.

- соотношение АсАТ/АлАТ всегда больше единицы,
 - значительный подъем ГГТ и ЩФ,
 - гипергамма-глобулинемия.
 - гипоальбуминемия
 - снижение протромбина — признаки плохого прогноза.
- 

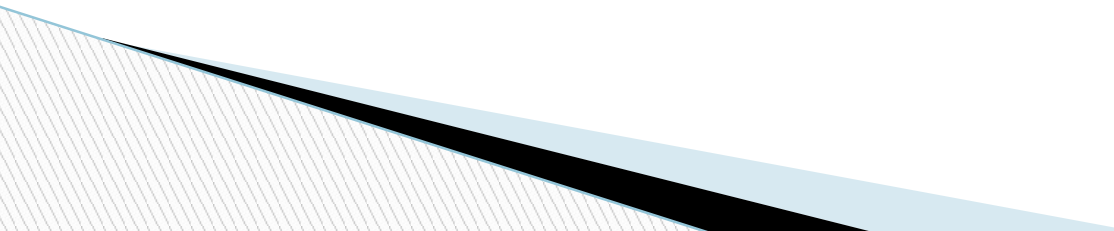
Холестатический вариант

- в 5-13% случаев,
- внутрипеченочный холестаза (кожный зуд, желтуха, светлый кал, темная моча),
- повышение температуры тела.
- Резкое повышение уровня билирубина, холестерина, активности ЩФ и ГГТ
- незначительное повышение активности аминотрансфераз

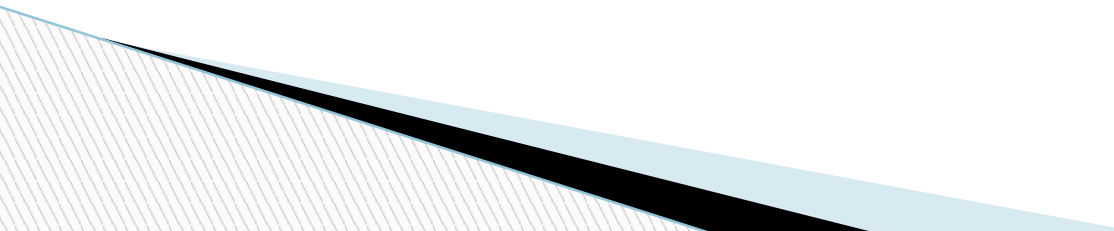
Фульминантный

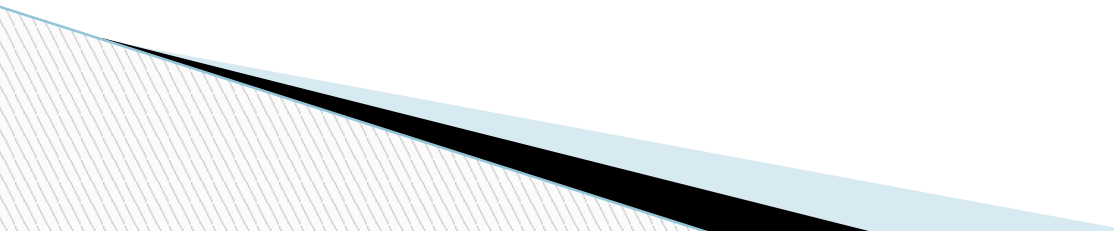
- быстро прогрессирует.
 - Больные находятся в тяжелом состоянии,
 - желтушны,
 - Билирубин постоянно возрастает.
 - Анорексия,
 - тошнота,
 - асцит,
 - почечная недостаточность,
 - энцефалопатия,
 - печеночная кома завершают течение.
- 

Диагностика острого алкогольного гепатита:

- достоверно установить его можно по данным биопсии.
 - желтуха, лихорадка,
 - болезненная увеличенная печень,
 - лейкоцитоз
- 

Лечение:

- Алкогольный жировой гепатоз подвергается обратному развитию при 4-6-недельной абстиненции от алкоголя.
 - Полноценная диета с достаточным содержанием белка, повышенным количеством ненасыщенных жирных кислот, микроэлементов, витаминов.
- 

- Мембраностабилизирующие препараты, тормозящие ПОЛ (гептрал, эссенциале, альфа-липоевая кислота).
 - Лекарственная терапия эффективна лишь при полном воздержании от алкоголя.
- 

□ дезинтоксикационная
терапия:

□ 5 % раствором глюкозы с
витаминами

□ электролиты

□ 10% раствор кальция
глюконата,

□ 3% раствор калия хлорида.

- При выраженных недостатке питания, диспептическом синдроме и отсутствии печеночной энцефалопатии вводят:
- аминокислотные смеси травазола,
- альвезина, содержащие 35-42,5 г аминокислот в 1 л, в дозе от 0,5 до 1-1,5 л/сут в сочетании с поливитаминами.

- При наличии синдрома холестаза больным с алкогольной болезнью печени показано введение гептрала (3-аденозилметионин) в дозе 10 мл (800 мг) внутривенно с последующим переходом на прием в капсулах в дозе 800-1600 мг в сутки в течение 2-3 нед.

- У больных с лихорадкой необходимо тщательно исключать инфекционный очаг. При сохранении высокой температуры тела более 3-4 сут назначают полусинтетические антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, ампиокс, цеפורин, кефзол, цефамезин) по 2-5 г/сут внутримышечно.

- Глюкокортикостероиды применяются при особо тяжелых формах острого алкогольного гепатита с выраженной печеночноклеточной недостаточностью (повышение уровня билирубина более чем в 10 раз, резкое удлинение протромбинового времени) без признаков далеко зашедшего цирроза печени.
- Назначают 3-4-недельный курс в начальной дозе, эквивалентной 32 мг метипреда.

- УДХК применяется при всех формах алкогольной болезни печени. Положительный клинико-биохимический эффект УДХК связан с присущим ей иммуномодулирующим действием и антихолестатическим эффектом.

□ Перспективным является изучение клинической эффективности препаратов с антицитокиновыми свойствами (например *инфликсимаб*), так как роль противовоспалительных цитокинов в прогрессировании алкогольной болезни убедительно доказана.

**Благодарю за
внимание!**

