

СРС на тему : Токсический алкогольный гепатит.

Подготовила: Ашекеева А.
688 ВБ.

Проверила : Горлова Т.Н.

- **Алкогольная болезнь печени** - это заболевание печени, обусловленное длительным приемом токсических доз этанола. Алкогольная болезнь печени объединяет различные нарушения структуры паренхимы печени и функционального состояния гепатоцитов, вызванные систематическим употреблением алкогольных напитков.

"Алкогольный гепатит" - термин, принятый в МКБ-10, для обозначения острых дегенеративных и воспалительных поражений печени, возникающих в результате воздействия алкоголя и способных в трансформироваться в цирроз печени.

Алкогольный гепатит является одним из основных вариантов алкогольной болезни печени. Так же, как алкогольный фиброз, алкогольный гепатит считается предвестником или начальной и обязательной стадией цирроза.

- Алкогольный гепатит также может сочетается с жировой дистрофией печени, алкогольным фиброзом и циррозом.

● **Выделяют 2 формы алкогольного гепатита.**

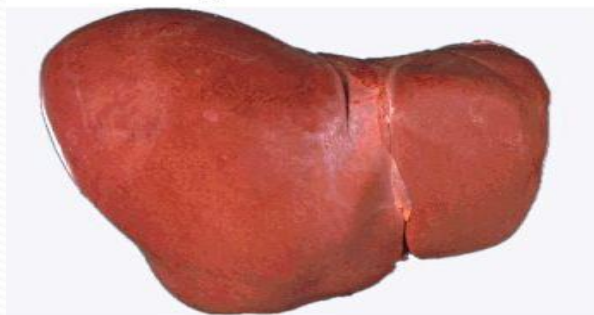
Персистирующая форма – относительно стабильная, обратимая (излечимая) при условии прекращения приема алкоголя (воздержание от алкоголя в течение 3–6 месяцев приводит к улучшению картины). При продолжающемся приеме алкоголя может перейти в прогрессирующую форму.

● **Прогрессирующая форма** – нарастающее ухудшение состояния. Встречается в каждом пятом случае алкогольного гепатита. Сопровождается образованием в печени мелких очагов некроза (гибели клеток), часто приводит к развитию цирроза печени (диффузное (обширное) заболевание печени, при котором происходит гибель нормальной ткани, постепенная замена ее на грубую фиброзную (рубцовую) ткань (процесс фиброза) и образование узлов из рубцовой ткани, которые изменяют структуру печени). При своевременном лечении алкоголизма возможна стабилизация состояния с сохранением остаточных явлений (например, внешних проявлений синдрома «малых» печеночных признаков и участков фиброзных (рубцовых) изменений печени).

- **Легкая степень активности** — повышение активности трансаминаз (ферментов печени – веществ, способствующих определенным химическим реакциям) не более чем в 3 раза.
- **Средняя степень активности** — повышение активности трансаминаз в 3-5 раз.
- **Тяжелая степень активности** — повышение активности трансаминаз более чем в 5 раз.



Печень пораженная алкоголем



Здоровая печень

● По течению различают **острый** и **хронический алкогольный гепатит**.

Острый алкогольный гепатит – острое (длится менее 6 месяцев) прогрессирующее дегенеративно-воспалительное (протекающее с признаками воспаления и гибели клеток) поражение печени. У каждого двадцатого пациента он относительно быстро трансформируется в алкогольный цирроз печени (диффузное (обширное) заболевание печени, при котором происходит гибель ткани печени и образование узлов из рубцовой ткани, которые изменяют структуру печени). Наиболее тяжелое течение острого алкогольного гепатита развивается после повторного приема алкоголя на фоне сформировавшегося алкогольного цирроза печени. Клинически острый алкогольный гепатит может быть представлен четырьмя вариантами течения: **латентным, желтушным, холестатическим и фульминантным**.

- **Латентный вариант** не имеет симптомов и диагностируется по повышению трансаминаз у больного, злоупотребляющего алкоголем. Для подтверждения диагноза требуется биопсия печени (взятие для исследования кусочка органа).

- **Желтушный вариант** (встречается чаще всего) — среди симптомов преобладает желтуха (окрашивание в желтый цвет кожи, слизистых оболочек и биологических жидкостей (например, слюны, слезной жидкости)), не сопровождающаяся кожным зудом.
- **Холестатический вариант** наблюдается примерно у каждого 10-го пациента. Сопровождается симптомами холестаза — застоем желчи (желтуха, выраженный зуд, обесцвечивание кала, потемнение мочи). Характеризуется затяжным течением (может длиться годами).
- **Фульминантный вариант** отличается быстрым прогрессированием всех симптомов. Может привести к гибели пациента.
- **Хронический алкогольный гепатит** – длительное (длится более 6 месяцев) дегенеративно-воспалительное заболевание печени, обусловленное приемом алкоголя и способное в большом числе случаев прогрессировать в цирроз печени.

Этиология и патогенез

- Алкоголь выступает прямым гепатотоксичным агентом. В его метаболизме участвует ряд ферментативных систем, конвертирующих этанол в ацетальдегид, и далее, ацетальдегиддегидрогеназа (АЛДГ) метаболизирует в его ацетат.
Основным фактором развития алкогольной болезни печени является высокое содержание в ней ацетальдегида. Это обуславливает большую часть токсических эффектов этанола, в том числе через усиление перекисного окисления липидов, образование стойких комплексов с белками, нарушение функции митохондрий, стимуляцию фиброгенеза.
- Риск развития алкогольной болезни печени возникает при употреблении более 40-80 г чистого этанола в день. При употреблении более 80 г чистого этанола на протяжении 10 лет и более увеличивается риск возникновения цирроза печени. Прямая корреляция между степенью поражения печени и количеством принимаемого алкоголя отсутствует: по некоторым данным менее 50% лиц, употребляющих алкоголь в опасных дозах, имеют тяжелые формы повреждения печени (гепатит и цирроз).

● **Причины повреждающего действия алкоголя на печень.**

Гибель гепатоцитов (клеток печени) под воздействием спирта происходит быстрее, чем возможно их восстановление. За это время вместо гепатоцитов успевает развиться соединительная (рубцовая) ткань.

- Кислородное голодание клеток, приводящее к их сморщиванию, а затем к гибели.
- Усиление образования соединительной ткани.
- Подавление образования белка в гепатоцитах, что приводит к их набуханию (повышению содержания в них воды) и увеличению печени.

● **Факторы риска алкогольного гепатита.**

Одномоментное употребление больших доз алкоголя.

- Ежедневное многократное употребление алкогольных напитков.
- Многолетнее употребление алкоголя (8 и более лет).
- Наследственная предрасположенность (заболевание передается от родителей к детям).
- Нерациональное и несбалансированное питание (особенно дефицит белка в пище).
- Избыточное питание, в том числе ожирение (увеличение массы тела за счет жировой ткани).
- Инфицирование гепатотропными вирусами (вирусами, способными вызывать воспаление печени и гибель ее клеток).

СИМПТОМЫ

- Заболевание развивается постепенно и незаметно для больного.

В легких случаях алкогольный гепатит выявляется только при помощи лабораторных исследований.

Проходит обычно около пяти лет с момента возникновения повреждения печени до появления первых симптомов. По мере ухудшения состояния печени нарастает количество и выраженность симптомов.

● **Астенический синдром:**

- снижение работоспособности;
- повышенная утомляемость;
- слабость;
- сонливость днем;
- снижение аппетита;
- подавленное настроение.

● **Диспептические проявления** (расстройства пищеварения):

- снижение аппетита;
- тошнота и рвота;
- вздутие живота;
- боль в околопупочной области;
- урчание в животе.

● **Системные проявления алкогольной интоксикации** (влияния алкоголя на различные органы):

- периферическая полинейропатия (повреждение нервов, соединяющих органы и конечности человека с головным и спинным мозгом). Проявляется нарушениями чувствительности и ограничением движений;
- мышечная атрофия (истончение мышц и уменьшение их объема);
- тахикардия (учащенное сердцебиение) и одышка (учащенное дыхание) вследствие поражения сердечно-сосудистой системы.

- Кахексия (истощение), снижение массы тела.
- Невысокая гипер-гамма-глобулинемия (умеренное повышение гамма-глобулинов (специфических белков иммунной системы) в крови — норма 8,0-13,5 граммов гамма-глобулинов в одном литре крови).
- Коэффициент Де Ритиса – отношение аспартат-аминотрансферазы (АсАТ, или АСТ) к аланин-аминотрансферазе (АлАТ, или АЛТ): в норме равен 1. АСТ и АЛТ – специфические биологически активные вещества, участвующие в обмене веществ и нормальной функции печени. При циррозе печени отношение АСТ к АЛТ становится менее 1.
- Артериальная гипотония — снижение систолического (первая цифра при измерении) артериального давления ниже 100 миллиметров ртутного столба.
- ***Синдром «малых» печеночных признаков (синдром печеночно-клеточной недостаточности).***
 - Телеангиоэктазии (сосудистые «звездочки» на лице и теле).
 - Пальмарная (на ладонях) и/или плантарная (на подошвах стоп) эритема (покраснение кожи).

- Общая феминизация облика — мужчина приобретает часть черт и внешнего вида женщины:
 - отложение жира на бедрах и на животе;
 - тонкие конечности;
 - скудное оволосение в подмышечной области и на лобке;
 - гинекомастия (образование и увеличение молочных желез у мужчины);
 - атрофия яичек (уменьшение объема ткани яичек, расстройство их функции);
 - импотенция (расстройство половой и эректильной функции у мужчин, невозможность совершить нормальный половой акт).
- Гипертрофия (увеличение) околоушных слюнных желез (симптом «хомячка»).
- Расширенная капиллярная сеть на лице (симптом «долларовой» купюры, красное лицо).
- Склонность к образованию «синяков».
- Контрактура Дюпюитрена (безболезненный подкожный тяж – уплотнение тканей в виде жгута) — искривление и укорочение сухожилий ладони, приводящее к ограничению функции ладони и ее сгибательной деформации.

- Желтушная окраска кожи, слизистых оболочек полости рта и склер (белых оболочек глазного яблока).
- Лейконихии (мелкие белые полосы на ногтях).
- Симптомы « барабанных палочек» (увеличение размеров кончиков пальцев рук, отчего их внешний вид похож на барабанные палочки) и « часовых стекол» (увеличение размеров и округлое изменение ногтевых пластин).

● Состояние пациента значительно улучшается после прекращения приема алкоголя.

Периоды резкого ухудшения состояния связаны с продолжающимся употреблением алкоголя, приводящим к развитию эпизодов острого алкогольного гепатита.

Хронический алкогольный гепатит имеет менее выраженные проявления, чем острый, характеризуется вышеописанными симптомами.

Диагностика

- Анализ анамнеза заболевания и жалоб (как давно) появилось увеличение печени, боль и тяжесть в верхних отделах живота, тошнота, увеличение размеров живота, сосудистые «звездочки» на лице и теле, с чем пациент связывает возникновение этих симптомов).
- Анализ анамнеза жизни. Есть ли у пациента какие-либо хронические заболевания, отмечаются ли наследственные (передаются от родителей к детям) заболевания, есть ли у пациента вредные привычки, принимал ли он длительно какие-нибудь препараты, выявлялись ли у него опухоли, контактировал ли он с токсическими (отравляющими) веществами.
- Физикальный осмотр. При осмотре определяется желтушность кожи, увеличение размеров живота, наличие на коже туловища сосудистых «звездочек» (расширенных мелких сосудов). При пальпации (прощупывании) оценивается болезненность в различных отделах живота. При перкуссии (простукивании) определяются размеры печени и селезенки.

● **Признаки злоупотребления алкоголем:**

- резкое повышение уровня гамма-глутамилтрансферазы в сыворотке крови и ее резкое снижение на фоне абстиненции;
- - повышение концентрации безуглеводистого трансферрина;
- макроцитоз (средний эритроцитарный объем $> 100 \text{ мкм}^3$), связанный с повышенным содержанием алкоголя в крови и токсическим влиянием на костный мозг; специфичность этого признака составляет 85-91%, чувствительность - 27-52%.

Признаки поражения печени:

1. Повышение уровня аминотрансфераз с преобладанием АСТ более чем в 2 раза (в 70% случаев). Повышение АСТ в 2-6 раз. Уровни АСТ более 500 МЕ /л или АЛТ более 200 МЕ/л являются редкостью и предполагают массивный некроз (фульминантная форма алкогольного гепатита), иную или комбинированную этиологию поражения печени (например, вирусный гепатит, прием ацетаминофена и пр.) .
- 2. Возможны повышение уровня щелочной фосфатазы и гипербилирубинемия.

При остром алкогольном гепатите наблюдается:

- нейтрофильный лейкоцитоз до $15-20 \times 10^9/\text{л}$, иногда до $40 \times 10^9/\text{л}$;
- повышение СОЭ до 40-50 мм/ч;
- гипербилирубинемия за счет прямой фракции;
- повышение уровня аминотрансфераз (соотношение АСТ/АЛТ - более 2);
- - многократное превышение уровня гамма-глутамилтрансферазы (у 70% пациентов с алкогольной болезнью печени активность ГГТП находится в пределах нормальных значений);
- при холестатической форме - повышение щелочной фосфатазы;
- - повышение Ig A.

1. УЗИ:

- паренхима печени имеет диффузную, гиперэхогенную структуру;
- на стадии цирроза - соответствующая сонографическая картина.

2. **Цветная дуплексная сонография:** выявление направления печночного кровотока, степени развития коллатерального кровообращения, наличия тромбов в сосудах печени.

3. **ФЭГДС** проводят для выявления наличия и степени варикозного расширения вен пищевода и желудка, для обнаружения портальной гастропатии (эрозивно-геморрагический гастрит) и оценки риска кровотечения.

Ректоскопия применяется для выявления аноректальных варикозных узлов.

4. **Лапароскопия** с биопсией печени позволяют описать поверхность печени, размеры узлов регенерации и морфологически подтвердить диагноз. Эти исследования проводятся только в отсутствие противопоказаний к ним. Например, чрескожная пункционная биопсия печени часто невыполнима из-за противопоказаний (в первую очередь, коагулопатии) и сопряжена с большим количеством диагностических ошибок.

5. При **пункционной биопсии печени** с гистологическим исследованием находят:

- гепатоциты в состоянии баллонной и жировой дистрофии;
- массивная лобулярная инфильтрация с преобладанием полиморфноядерных лейкоцитов и участками фокальных некрозов;
- тельца Маллори (иногда), представляющие собой при окраске гематоксилин-эозином пурпурно-красные цитоплазматические включения, состоящие из конденсированных промежуточных микрофиламентов цитоскелета;
- в той или иной степени выраженный фиброз с перисинусоидальным расположением коллагеновых волокон;
- в различной степени выраженный внутripеченочный холестаз.

На развернутой стадии острого алкогольного гепатита, как правило, имеются противопоказания к пункционной биопсии печени (в этих случаях возможно выполнение трансюгулярной биопсии).

6. **Магнитно-резонансная томография** имеет высокие показатели чувствительности и специфичности при диагностике стеатоза печени и цирроза, но не гепатита. Критерии доказательства именно алкогольной природы выявляемых изменений отсутствуют.