



Алкогольная болезнь печени в практике терапевта

Е.В. Винницкая, А.В. Киселева

Адрес для переписки: Анна Валерьевна Киселева, botichelly@bk.ru

В статье разобраны основные нозологические формы и клинические признаки алкогольной болезни печени. Статистические данные МКНЦ «Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии» указывают на важность обсуждаемой темы. В настоящее время для определения прогноза заболевания и тактики лечения используется ряд различных прогностических индексов и шкал. С точки зрения доказательной медицины проанализировано место гепатопротекторов в терапии алкогольных заболеваний печени. Рассмотрен клинический случай хронической алкогольной болезни печени у женщины молодого возраста.

Ключевые слова: алкогольная болезнь печени, алкогольный стеатоз, алкогольный гепатит, адеметионин

Алкогольная болезнь печени (АБП) – одно из наиболее широко распространенных заболеваний, выявляемое у 10–25% мужчин и несколько реже у женщин большинства развитых стран. Медицинская и социальная значимость АБП связана со значительным ростом хронических заболеваний печени в общей структуре заболеваемости и смертности. Исследования национального бремени болезней Всемирной организации здравоохранения показали,

что цирроз печени как причина смерти занимает 10-е место в мире и 6-е место в России. В России за период с 2002 по 2013 г. ежегодная смертность от алкогольной болезни, включая алкогольный цирроз печени (ЦП), составила 16,3%. 33–42% от этого числа умерших – лица трудоспособного возраста, что в 3,5 раза выше, чем в США и других экономически развитых странах. Частота ЦП алкогольной этиологии по результатам аутопсии за 2010–2013 гг. в 2 раза выше,

чем ЦП другой этиологии. Такие данные озвучила главный специалист-патологоанатом Департамента здравоохранения г. Москвы профессор Л.М. Михалева на Московской клинко-анатомической конференции 13 февраля 2014 г. Как показал анализ работы гепатологического отдела МКНЦ ЦНИИ гастроэнтерологии за 2011–2013 гг., больные АБП ежегодно составляют около 60% от общего числа больных хроническими заболеваниями печени. Среди больных АБП наибольшую часть (66%) составили больные алкогольным ЦП, 18% – пациенты с ЦП смешанной (алкогольной и HCV (Hepatitis C Virus)) этиологии и только 10% – с алкогольным гепатитом.

Преобладание больных алкогольным ЦП обусловлено наличием длительного периода бессимптомного течения поражения печени, поздней обращаемостью к специалистам, затруднениями в расшифровке алкогольного генеза заболеваний печени.

Клиническая картина

АБП клинически проявляется в виде четырех нозологических форм:



- алкогольный стеатоз печени (АСП);
- алкогольный гепатит (АГ);
- алкогольный фиброз печени (АФП);
- алкогольный цирроз печени (АЦП) [1, 2].

АСП встречается наиболее часто у больных, злоупотребляющих алкоголем, – до 90% от всех случаев и может формироваться за короткий период – около 3–4 недели. АСП подвергается регрессу в течение нескольких недель или месяцев либо трансформируется в фиброз и АЦП (30–50% случаев). Возможен летальный исход на фоне острой алкогольной интоксикации. Жалобы носят неспецифический характер: снижение аппетита, ощущение тяжести в правом подреберье, метеоризм, плохая переносимость пищи, напитков, повышенная утомляемость, импотенция. Перечисленные признаки наблюдаются в 60–80% случаев.

Объективные изменения в виде телеангиэктазий, пальмарной эритемы определяются у 10–30% больных. Характерна гепатомегалия. При пальпации печень плотно-эластической консистенции с закругленным краем.

Инструментальные данные: при ультразвуковом исследовании (УЗИ) характерна картина «яркой печени» с ослаблением визуализации сосудистого рисунка.

Алкогольный гепатит клинически может быть представлен 4 вариантами течения:

- ✓ бессимптомным;
- ✓ желтушным;
- ✓ холестатическим;
- ✓ фульминантным [2].

Длительное злоупотребление алкоголем приводит к формированию АГ в 60–70% случаев. В 4% АГ относительно быстро трансформируется в АЦП. Течение и прогноз АГ зависят от тяжести нарушения функции печени. Наиболее тяжелое течение АГ развивается после алкогольных эксцессов на фоне сформировавшегося АЦП [1, 2]. Желтушная форма АГ наиболее распространенная. Субъективные ощущения: тошнота, анорексия, рвота, отсутствие аппети-

та, метеоризм, тяжесть в правом подреберье, лихорадка, желтуха. Выраженность симптоматики варьирует в зависимости от тяжести злоупотребления алкоголем. Кожный зуд для этой формы алкогольного гепатита не характерен. Объективно: гепатомегалия, умеренная спленомегалия. Достаточно редко (в 13% случаев) развивается холестатическая форма, сопровождающаяся выраженным кожным зудом, интенсивной желтухой, обесцвечиванием кала и потемнением мочи. В этих случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику с обтурационной желтухой, холангитом. Фульминантная форма носит молниеносный характер и является отражением острого массивного некроза гепатоцитов, развивается у 10–15% больных, прогностически крайне неблагоприятна. Клинически проявляется быстрым прогрессированием, стремительным нарастанием желтухи, высокой лихорадкой, спутанностью сознания, появлением характерного печеночного запаха изо рта, нарастанием отечно-асцитического синдрома. Иногда присоединяются геморрагический синдром, почечная недостаточность, гипогликемия, развиваются инфекционные осложнения, отек мозга. В тех случаях, когда атака АГ развивается на фоне сформировавшегося ЦП, летальность достигает 90%. Ее причиной, как правило, является печеночная недостаточность [1, 2]. Лабораторные данные: в клинических анализах крови отмечается макроцитарная анемия, связанная с токсическим действием алкоголя на мембрану эритроцитов (анемия обычно носит смешанный характер, поскольку у больных отмечается дефицит витамина В₁₂, фолиевой кислоты), лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, умеренное увеличение количества тромбоцитов. В биохимических показателях характерно преимущественное повышение уровней аспартатаминотрансферазы (АСТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ), билирубина за счет обеих фрак-

ций. К признакам печеночной недостаточности относятся снижение уровня сывороточного альбумина, протромбинового индекса. Эта форма гепатита, особенно у больных АЦП, определяет высокий риск летального исхода, приводит к прогрессированию фиброза в случаях регрессии клинической симптоматики. В настоящее время для определения прогноза заболевания и тактики лечения используется ряд различных прогностических индексов и шкал.

Индекс Маддрей (DF – дискриминантная функция) используются для определения вероятности летального исхода у больных АГ. Показатель рассчитывается по формуле: $DF = 4,6 \times (\text{разность показателей протромбинового времени у больного и в контроле}) + \text{уровень сывороточного билирубина (мг\%)}.$ При значении $DF > 32$ вероятность летального исхода в течение ближайшего месяца может достигать 50% [3].

Шкала оценки тяжести пациентов с заболеваниями печени MELD (Model for end-stage liver disease) позволяет определить неблагоприятный жизненный прогноз по формуле: $MELD = 11,2 \times \log_n(\text{креатинин, мг/дл}) + 9,6 \times \log_n(\text{билирубин, мг/дл}) + 3,8 \times \log_n(\text{протромбиновое время, мг/дл}) + 6,4,$ где \log_n – натуральный логарифм, МНО – международное нормализованное отношение. Неблагоприятный жизненный прогноз ассоциирован со значением $MELD > 18$ [4].

Оценка по GAHS. Система Глазго оценки алкогольного гепатита (Glasgow alcoholic hepatitis score – GAHS) предполагает суммирование баллов с учетом возраста, количества лейкоцитов периферической крови, мочевины и отношения протромбинового времени [5]. Если в сумме число баллов по шкале GAHS > 9 , только 46% больных выживают к 28-му дню и 40% к 84-му, при оценке по шкале DF (≥ 32) – 71 и 62% соответственно.

Субъективные ощущения при АЦП: усиление диспепсического синдрома, слабости. Объективные: формирующийся habitus potatoris – расширение сосудис-

гастроэнтерология



той сети на коже носа и склер, увеличение околушных желез, атрофия мышц плечевого пояса, множественные сосудистые звездочки, гинекомастия, контрактура Дюпюитрена, атрофия яичек, выраженная гепатомегалия. Достаточно рано развивается отечно-асцитический синдром, энцефалопатия смешанного генеза. Характерно полиорганное поражение, включающее периферическую полинейропатию, энцефалопатию, миокардиодистрофию, хронический панкреатит, нефропатию. Прогноз заболевания во многом обуславливается наличием и тяжестью осложнений (кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, асцит, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром) [6, 7]. Лабораторные данные: макроцитарная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, ГГТ (не более чем в 6 раз). Развиваются признаки гепатодепрессии в виде удлинения протромбинового времени, гипоальбуминемии. При декомпенсации ЦП, развитии отечно-асцитического синдрома выявляются электролитные нарушения – гипокалиемический алкалоз, у 33% больных – метаболический алкалоз, гипонатриемия, повышение содержания аммиака в крови. Энцефалопатия носит смешанный характер, возможно развитие комы. В качестве маркера алкогольной интоксикации предложен безуглеводистый трансферрин, повышение концентрации которого в крови происходит при регулярном приеме 60 г и более этанола в сутки. Данные инструментальных исследований: при УЗИ – гепатомегалия, характерные для ЦП изменения экоструктуры печени, спленомегалия, асцит, признаки портальной гипертензии в виде расширения воротной и селезеночной вен, выявления коллатералей; при эзофагогастроскопии – расширение вен пищевода и желудка.

Терапия АБП

В основе лечения АБП лежит полный отказ от употребления алкоголя. Во многих случаях вы-

полнение только этого условия приводит к обратному развитию патологических изменений в печени, улучшению гистологической картины, снижению давления в воротной вене, замедлению прогрессирования цирроза, повышению выживаемости и улучшению жизненного прогноза.

Диета. Из-за нарушения нутритивного статуса, дефицита массы тела при АБП показана диета, богатая белками (> 1 г на 1 кг массы тела) с высокой энергетической ценностью и достаточным содержанием витаминов (группы В, фолиевой и липоевой кислот) и микроэлементов – цинка, селена. Данные о частоте нутритивной недостаточности при ЦП у разных авторов отличаются, но совпадают в том, что она напрямую зависит от степени тяжести ЦП. По данным ЦНИИГ, встречаемость и степень нутритивной недостаточности при ЦП коррелируют со степенью выраженности печеночно-клеточной недостаточности по классификации Чайлда – Пью (Child – Pugh): при циррозе класса А около 15% больных имеют трофологическую недостаточность 1–2-й степени; у больных с ЦП класса В трофологическая недостаточность 1-й степени встречается в 58,5% случаев, 2-й степени – в 34,5%, 3-й степени – в 7% случаев. При этом наблюдаются нарушения водно-электролитного баланса и других видов обмена. Распространенность белковой недостаточности увеличивается с 20% у больных ЦП класса А по Чайлду – Пью до 60% и более у больных ЦП класса С [8].

В соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации специалистов энтерального и парентерального питания (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism – ESPEN) [9] у больных с компенсированным ЦП рекомендовано поддерживать суточную энергетическую потребность исходя из 35–40 ккал на 1 кг веса, потребность белка 1,2–1,5 г на 1 кг массы тела в сутки.

Медикаментозная терапия АБП направлена на отдельные звенья

патогенеза: восстановление клеточных мембран, снижение активности процессов перекисного окисления липидов, регенерацию гепатоцитов, сдерживание фибротических процессов в печени [10, 11].

Адеметионин является препаратом выбора при АБП, поскольку восполняет дефицит эндогенного адеметионина, стимулирует его выработку в организме, в первую очередь в печени и мозге – основных органах-мишенях, которые поражаются при АБП. Адеметионин играет ключевую роль в обмене по трем метаболическим направлениям. Это *трансметилирование* – биосинтез фосфолипидов, определяющих состояние клеточной мембраны, *аминопропилирование* – необходимо для образования путресцина, спермина, необходимых для формирования рибосом, осуществления регенерации гепатоцитов, и *транссульфурирование* – синтез глутатиона, таурина, сульфатов, играющих основную роль в выполнении антиоксидантной, антиоксидантной функций [12]. Именно нарушение транссульфурирования приводит к дефициту глутатиона – одного из основных клеточных антиоксидантов. В мультицентровом рандомизированном двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании, проведенном J.M. Mato и соавт., было изучено влияние адеметионина в дозе 1200 мг/сут. Исследования показали, что при алкогольном ЦП снижение смертности и отсрочка трансплантации в группе плацебо и адеметионина соответственно составили 29% против 12%, что было достоверно значимым ($p=0,025$) [13]. Применение адеметионина позволяет снизить накопление и отрицательное воздействие токсических метаболитов на гепатоциты, стабилизировать вязкость клеточных мембран, активизировать работу связанных с ними ферментов. Адеметионин обладает антинейротоксическими свойствами, проникает через гематоэнцефалический барьер, что особенно важно при АБП, поскольку его



применение способствует улучшению функции рецепторов нейтронов, стабилизации миелиновой оболочки, стабилизирует активность фосфалинэргических и серотонинэргических систем. Сочетание гепатопротективных и антидепрессивных свойств определяет применение препарата при депрессивных расстройствах в случаях токсического поражения печени.

В России адеметионин выпускается под торговым наименованием Гептор и Гептрал.

В 2012 г. проводилось открытое сравнительное рандомизированное исследование эффективности и безопасности препарата Гептор лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного и внутримышечного введения (ООО «ЛЭНС-Фарм», Россия) и препарата Гептрал лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного и внутримышечного введения (Abbot/Hospira S.P.A., Италия) у больных АБП.

В исследовании приняло участие 84 пациента с АБП на стадии стеатогепатита и ЦП с индексом Маддрей < 32 , рандомизированных в 2 группы. В течение 14 дней 1-я группа получала Гептор (адеметионин) 800 мг внутривенно капельно медленно 1 раз в сутки, 2-я группа – Гептрал (адеметионин) 800 мг внутривенно капельно медленно 1 раз в сутки. В качестве критериев эффективности лечения оценивали динамику выраженности клинических проявлений, динамику выраженности депрессивных состояний по шкале Бека, проводился мониторинг биохимической активности заболевания по динамике основных биохимических параметров – уровней аланинаминотрансферазы (АЛТ), АСТ, щелочной фосфатазы (ЩФ), ГГТ, билирубина и динамике показателей протромбинового индекса. В процессе исследования фиксировались все нежелательные явления. На фоне лечения адеметионином и в группе Гептора, и в группе Гептрала наблюдалось достоверное повышение изначально сниженного протромбинового индекса. В обеих группах достоверно сни-

жались показатели цитолиза в виде уменьшения в 2 раза активности АСТ и АЛТ более чем в 40% случаев. Отмечалась положительная динамика в отношении клинических проявлений. В обеих группах достоверно улучшилось общее состояние пациентов, состояние слизистых и кожи, уменьшились или исчезли клинические симптомы, такие как чувство тяжести в правом подреберье, боли в верхней половине живота, метеоризм, тошнота, иктеричность кожи и склер. В динамике достоверно снизился уровень депрессии. Результаты статистического анализа показали выраженный гепатопротекторный эффект препарата Гептор, сопоставимый по действию с эффектом препарата Гептрал.

Глюкокортикостероиды (ГКС). Единая точка зрения на применение ГКС отсутствует [3, 14, 15]. Анализ последних рандомизированных плацебоконтролируемых исследований 2011 г. показал, что применение ГКС в дозе 40 мг/сут значительно повышало 28-дневную выживаемость больных тяжелой формой АГ по сравнению с группой плацебо. Оценка эффективности в этих исследованиях проводилась по шкале Лилль, которую применяют для решения вопроса о целесообразности продолжения лечения ГКС. В расчетах используются такие показатели, как альбумин, креатинин, МНО, уровень билирубина до начала терапии и спустя неделю от начала применения ГКС. $R = 3,19 - 0,101$ (возраст в годах) $+ 0,147$ (альбумин в день поступления, г/л) $+ 0,0165$ (сывороточный билирубин, мкмоль) $+ 0,206$ (наличие почечной недостаточности – 0 или 1*) $+ 0,0065$ (сывороточный билирубин в день поступления, мкмоль) $+ 0,0096$ (протромбиновое время, с). Как показали результаты исследований, ГКС не влияли на прогноз заболевания у больных, не ответивших на лечение в течение первой недели (индекс Лилль $> 0,56$), наибольшая 4-недельная выживаемость наблюдалась у пациентов, ответивших на лечение при индексе Лилль $< 0,16$.

Назначение ГКС противопоказано при наличии инфекции, диабета, панкреатита, гепатоцеллюлярной карциномы. В то же время данные наблюдений [15] показали отсутствие существенного различия в частоте инфекционных осложнений до и после лечения ГКС-гормонами. Так, инфекции в 3 раза чаще возникали при отсутствии ответа на лечение ГКС-гормонами по сравнению с группой больных, не ответивших на ГКС-гормоны. Это позволило сделать вывод о том, что отсутствие ответа является предиктором плохого прогноза (низкой выживаемости и повышенного риска присоединения инфекции). Согласно результатам исследования выявление инфекционных осложнений не является противопоказанием к назначению ГКС. Но это положение в ряде случаев может вызывать серьезные возражения.

При декомпенсации алкогольного ЦП проводится терапия, направленная на профилактику и лечение осложнений – отечно-асцитического, гепаторенального синдромов, кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, энцефалопатии [6].

Эффективность пентоксифиллина была показана в клинических исследованиях по терапии тяжелых форм АГ. Пентоксифиллин является ингибитором фосфодиэстеразы и модулирует транскрипцию гена фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа). Назначение указанного препарата в дозе 1200 мг/сут в течение длительного периода приводило к повышению выживаемости пациентов с тяжелым АГ (индекс Маддрей при поступлении в стационар > 32) [16].

До настоящего времени не нашло широкого применения, однако считается патогенетически обоснованным применение химерных антител к ФНО-альфа (инфликсимаб, 5 мг/кг) [17]. В свое время были получены достоверные данные о более высокой эффективности препарата по сравнению с преднизолоном [18]. Действительно, принимая во внимание

часть исследования



роль ФНО-альфа в патогенезе АГ, предполагалось, что применение инфликсимаба должно приводить к снижению остроты клинических проявлений. Однако результаты исследований указывают на высокую летальность на фоне лечения инфликсимабом, что скорее всего связано с широким спектром побочных эффектов, прежде всего инфекционных осложнений.

В качестве иллюстрации особенностей течения, диагностики и лечения алкогольного поражения печени приведем краткое описание клинического наблюдения.

Клинический случай

Больная П. 39 лет поступила в отделение хронических заболеваний печени ЦНИИГ с жалобами на слабость, пожелтение кожи и склер, увеличение живота в объеме, отсутствие менструаций в течение последних 4 месяцев.

Из анамнеза стало известно, что пациентка (по профессии геолог) последние 2 года не работала, не замужем, детей нет, проживает с мамой. Употребление спиртных напитков, биологически активных добавок, лекарственных препаратов категорически отрицала. При объективном осмотре отмечалась выраженная желтушность кожи и склер, единичные сосудистые звездочки на коже груди, пальмарная эритема. Живот увеличен в размерах из-за асцита, при пальпации мягкий безболезненный. Печень перкуторно увеличена в размерах (14–15–14 по Курлову). Пальпация печени и селезенки затруднена в связи с наличием выраженного напряженного асцита. Больная в сознании, ориентирована в пространстве, времени и месте. По данным проведенного теста связи чисел степень энцефалопатии I.

По данным лабораторных исследований в клиническом анализе крови обращали на себя внимание признаки гиперхромной макроцитарной анемии (эритроциты $2,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 91 г/л, МСН (среднее содержание гемоглобина в эритроците) 33 пг, MCV (сред-

ний объем эритроцитов) 102 фл, отмечался лейкоцитоз $22,0 \times 10^9/л$ с палочкоядерным сдвигом до 12%); при биохимическом исследовании крови определялись синдромы цитолиза (АЛТ 103,1 ЕД/л, АСТ 201,0 ЕД/л), холестаза (ГГТ 386 ед/л, ЩФ 195 ед/л, общий билирубин 49 мкмоль/л, прямой билирубин 19 мкмоль/л), белково-синтетической недостаточности (альбумин 29 г/л, протромбиновый индекс 56%). По данным УЗИ отмечалось расширение воротной вены до 14 мм, размеры селезеночной вены в норме. При эзофагогастродуоденоскопии варикозно-расширенных вен пищевода не обнаружено.

Диагностическая концепция представлялась как ЦП алкогольной этиологии, класс В (9 баллов) по Чайлду – Пью, умеренной биохимической активности. MELD 15 баллов. Осложнение: портальная гипертензия – расширение воротной вены.

Категорическое отрицание больной приема алкогольных напитков не позволяло с уверенностью говорить об алиментарной этиологии заболевания. Был продолжен дифференциальный поиск, в результате которого у больной исключены вирусные (маркеры вирусных гепатитов отрицательные), аутоиммунные (отсутствие гипергаммаглобулинемии, аутоантител) и наследственные (болезнь Вильсона – Коновалова – суточная экскреция меди в моче в норме, не обнаружено кольцо Кайзера – Флейшнера) поражения печени.

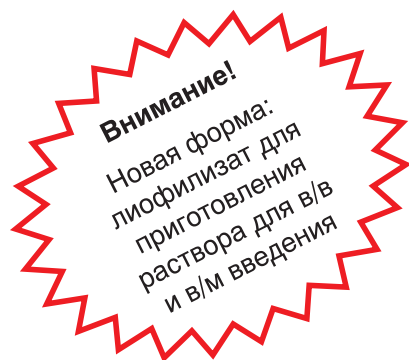
Данные проведенного всестороннего обследования указывали на алкогольный характер поражения печени и для беседы была вызвана мать больной, которая также отрицала злоупотребление алкоголем. Только после того как пациентку навестили коллеги, выяснилось, что она злоупотребляла алкоголем, год назад лечилась в стационаре наркологического профиля.

Таким образом, основанием для установления диагноза алкогольного цирроза печени стали наличие астенического синдрома,

желтухи, гепатомегалии, асцита, характерный профиль показателей крови (гиперхромная анемия, лейкоцитоз, синдром холестаза, гепатодепрессии, цитолиза). Для определения лечебной тактики была проведена оценка тяжести алкогольного поражения печени и жизненного прогноза пациентки по нескольким наиболее популярным шкалам. Индекс Маддрея составил 24, расчет по шкале MELD – 15, по шкале Глазго – 5, что позволило оценить краткосрочный жизненный прогноз как относительно благоприятный. Согласно существующим международным рекомендациям пациентке не показано назначение гормональной терапии. Она нуждается в абстиненции, удовлетворительном питании и врачебном наблюдении. С учетом анализа результатов проведенных исследований ей был назначен адеметонион (препарат Гептор в дозе 800 мг внутривенно в течение 10 дней, затем 800 мг/сут перорально еще в течение 3 месяцев). Через 2 недели от начала лечения отмечались улучшение самочувствия, постепенное разрешение желтухи и купирование астенического синдрома, нормализация всех лабораторных показателей крови (эритроцитов, гемоглобина, маркеров холестаза, сывороточных трансаминаз). Выписана в удовлетворительном состоянии. Через год больная была повторно госпитализирована в МКНЦ ЦНИИГ для планового обследования. В течение года она соблюдала диетические рекомендации, воздерживалась от приема алкоголя. При обследовании показатели общего и биохимического анализов крови были в норме. По данным УЗИ отмечались сонографические признаки диффузных изменений печени, данных за наличие портальной гипертензии не получено. Восстановилась менструальная функция. Больной проведена пункционная биопсия печени, по данным которой архитектура печени не нарушена, соответствует портальному, перипортальному, лобулярному гепатиту. Клинический диагноз сформулирован



Алгоритм восстановления



Внимание!

Новая форма:
лиофилизат для
приготовления
раствора для в/в
и в/м введения

veropharm
Гептор

Адеметионин (S-аденозил-L-метионин)
Таблетки 400 мг № 20
Лиофилизат для приготовления раствора 400 мг № 5

- Гепатопротектор с прямым антитоксическим и комплексным восстанавливающим действием на клетки печени
- Уникальное поливалентное действие, сочетающее нейропротективный и антидепрессивный эффект
- Уверенная защита от внутрипеченочного холестаза
- Терапевтически эквивалентен оригинальному препарату



Регистрационное удостоверение № ЛС-001820 — таблетки
Регистрационное удостоверение № ЛСР-006254/10 — лиофилизат

Реклама



следующим образом: хронический гепатит алкогольной этиологии, неактивный. Таким образом, на фоне воздержания от употребления алкоголя, адекватной гепатопротективной терапии отмечался регресс заболевания.

Заключение

Алкогольная болезнь печени относится к наиболее распространенным заболеваниям. Прогрессирование АБП от стеатоза к циррозу – процесс, коррелирующий с количеством, стажем и харак-

тером употребления алкоголя. Медикаментозная коррекция алкогольных повреждений печени обеспечивает улучшение качества жизни, восстановление здоровья пациентов с учетом полного отказа от приема алкоголя. ☉

Литература

1. Kuntz E., Kuntz H-D. Hepatology: principles and practice. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg. 2002. С. 825.
2. Хазанов А.И., Плюснин С.В., Белякин С.А. и др. Алкогольная болезнь печени. М.: ООО «Люкс принт», 2011.
3. Maddrey W.C., Boitnott J.K., Bedine M.S. et al. Corticosteroid therapy of alcoholic hepatitis // Gastroenterology. 1978. Vol. 75. № 2. P. 193–199.
4. Sheth M., Riggs M., Patel T. Utility of the Mayo End-Stage Liver Disease (MELD) score in assessing prognosis of patients with alcoholic hepatitis // BMC Gastroenterol. 2002. Vol. 2. № 2.
5. Forrest E.H., Evans C.D., Stewart S. et al. Analysis of factors predictive of mortality in alcoholic hepatitis and derivation and validation of the Glasgow alcoholic hepatitis score // Gut. 2005. Vol. 54. № 8. P. 1174–1179.
6. Винницкая Е.В. Алкогольный цирроз печени и спонтанный бактериальной перитонит: трудности диагностики // Вопросы наркологии. 2008. № 4. С. 84–87.
7. O'Shea R.S., Dasarathy S., McCullough A.J. et al. Alcoholic liver disease // Hepatology. 2010. Vol. 51. № 1. P. 307–328.
8. Бакулин И.Г., Варламовичева А.А., Винницкая Е.В. и др. Нутритивная поддержка при хронических заболеваниях печени // Парентеральное питание: национальное руководство / под ред. М.Ш. Хубутия, Т.С. Попова, А.И. Салтанова. М: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
9. Plauth M., Cabre E., Riggio O. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease // Clin. Nutr. 2006. Vol. 25. № 2. P. 285–294.
10. Бакулин И.Г. Актуальные вопросы противовирусной терапии хронических гепатитов В и С // Эксперимен-
11. Бакулин И.Г., Сандлер Ю.Г. Возможности применения гепатопротекторов в практике врача-терапевта // Consilium medicum. 2010. Т. 12. № 8. С. 72–76.
12. Ильченко Л.Ю., Винницкая Е.В. Пути метаболизма и применение Гептрала при хронических заболеваниях печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2002. № 2. С. 62–64.
13. Mato J.M., Camara J., Fernandez de Paz J. et al. S-adenosylmethionine in alcoholic liver cirrhosis: a randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter clinical trial // J. Hepatol. 1999. Vol. 30. № 6. P. 1081–1089.
14. Mathurin P., O'Grady J., Carithers R.L. et al. Corticosteroids improve short-term survival in patients with severe alcoholic hepatitis: meta-analysis of individual patient data // Gut. 2011. Vol. 60. № 2. P. 255–260.
15. Louvet A., Wartel F., Castel H. et al. Infection in patients with severe alcoholic hepatitis treated with steroids: early response to therapy is the key factor // Gastroenterology. 2009. Vol. 137. № 2. P. 541–548.
16. Akriviadis E., Botla R., Briggs W. et al. Pentoxifylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: a double-blind, placebo-controlled trial // Gastroenterology. 2000. Vol. 119. № 6. P. 1637–1648.
17. Tilg H., Jalan R., Kaser A. et al. Anti-tumor necrosis factor-alpha monoclonal antibody therapy in severe alcoholic hepatitis // J. Hepatol. 2003. Vol. 38. № 4. P. 419–425.
18. Spahr L., Rubbia-Brandt L., Frossard J.L. et al. Combination of steroids with infliximab or placebo in severe alcoholic hepatitis: a randomized controlled pilot study // J. Hepatol. 2002. Vol. 37. № 4. P. 448–455.

Alcoholic liver disease in practice of general practitioner

E.V. Vinnitskaya, A.V. Kiseleva

Central Research Institute of Gastroenterology, Moscow

Contact person: Anna Valeryevna Kiseleva, botichelly@bk.ru

The main nosological entities and clinical features typical for alcoholic liver disease are discussed in the paper. Statistical analysis of the data performed at the Moscow Scientific and Practical Center 'Central Research Institute of Gastroenterology' points at importance of the issue under discussion. Currently, a number of different prognostic indexes and score scales are used to assess disease prognosis and efficacy of therapeutic strategies. An role of hepatoprotectors in therapy of alcoholic liver diseases was analyzed by methods of evidence-based medicine. A clinical case of young woman with chronic alcoholic liver disease was discussed.

Key words: alcoholic liver disease, alcoholic steatosis, alcoholic hepatitis, ademetioninum