

## ОСТРЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ

*Белорусский государственный медицинский университет*

*Приведены сведения об остром алкогольном гепатите, его клинике, диагнозу, прогнозу, лечению и профилактике.*

**О**стрый алкогольный гепатит (ОАГ) – острое дегенеративное и воспалительное поражение печени, обусловленное алкоголем и часто способное прогрессировать в цирроз печени.

ОАГ наблюдается у 30% лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, злоупотребляющих алкоголем не менее 5 лет. В его развитии играет роль количество и качество потребляемого этанола, содержание в нем примесей, характер питания. Имеют значение также гормональные, генетические, расовые, иммунологические и прочие факторы [1].

В механизме развития ОАГ все большее значение придают оксидативному стрессу. Последний развивается как в результате прямого токсического действия этанола и ацетальдегида, так и опосредованно путем повреждения кишечника и роста продукции эндотоксинов [4].

**Клиническая картина.** ОАГ обычно развивается у лиц в возрасте 25-50 лет после тяжелого запоя. Характерно острое его начало с внезапным появлением болевого и диспепсического синдромов, но может начинаться и постепенно. Выделяют желтушный, холестатический, фульминантный и латентный варианты.

Желтушный вариант ОАГ – самый частый. Отмечаются значительная слабость, анорексия, тошнота, рвота, диарея, желтуха, похудание. Желтуха часто умеренно выражена и не сопровождается кожным зудом. У 50 % больных отмечается длительная боль в правом подреберье или эпигастральной области, обусловленная резко увеличенной печенью. У 40 % пациентов наблюдается ремиттирующая или постоянная лихорадка, длительностью около 2 недель. Физикально обнаруживают гепатомегалию, желтуху и лихорадку. Печень уплотнена, болезненна, с гладкой поверхностью. В отличие от ост-

рого холецистита боль имеет диффузный, а не локальный характер. На коже появляются яркие сосудистые звездочки. Могут наблюдаться признаки печеночной недостаточности: асцит, энцефалопатия и повышенная протромбиновость, признаки авитаминоза, например бери-бери или цинги. Часто отмечаются сопутствующие бактериальные инфекции: пневмония, пиелонефрит, туберкулез легких, грамотрицательные септицемии и др.

Холестатический вариант ОАГ встречается примерно в 10 % случаев, сопровождается симптомами внутривенного холестаза (кожный зуд, желтуха, светлый кал, темная моча, лихорадка). Наблюдается значительное повышение уровня билирубина, щелочной фосфатазы,  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы наряду с умеренным увеличением активности аминотрансфераз сыворотки крови. В ряде случаев может быть синдром, напоминающий острый холангит или механическую желтуху: лихорадка, боль в правом подреберье, иногда с мышечной защитой, выраженный лейкоцитоз, высокие показатели активности щелочной фосфатазы.

Фульминантный вариант ОАГ отличается быстротой прогрессирования. Пациенты находятся в тяжелом состоянии, в большинстве случаев желтушны, содержание билирубина в сыворотке крови постоянно увеличивается, удлиняется протромбиновое время, снижается уровень альбуминов сыворотки крови. Анорексия, тошнота, рвота, боли в области резко увеличенной и болезненной печени, асцит, почечная недостаточность, энцефалопатия, печеночная кома завершают течение болезни и через 1-2 недели приводят к смерти [2, 3].

Латентный вариант ОАГ протекает с умеренными диспепсическими расстройствами, без желтухи и выраженных отклонений печеночной функции. Заболевание проявляется гепатомегалией, анемией или стойким лейкоцитозом. Поводом для обследования печени служат полиневрит, кардиомиопатия, панкреатит.

**Диагноз** ОАГ можно предположить на основании клинических данных. Употребление алкоголя больным часто приходится устанавливать путем расспроса его родных и близких. Существенное значение имеют внешний облик, поведенческие, неврологические и висцеральные изменения, которые считаются характерными для алкоголизма. Наиболее часто наблюдаются тремор рук, век, языка, венозное полнокровие глазных яблок, полинейропатии, контрактура Дюпюитрена. Наличие желтухи, лихорадки, болезненной увеличенной печени, лейкоцитоза позволяет заподозрить ОАГ. В неясных диагностических случаях проводят биопсию печени. Гистологически выявляют преимущественное поражение центральных отделов долек, некрозы, инфильтраты, частично состоящие из нейтрофилов, алкогольный гиалин (тельца Маллори), разрастание фиброзной ткани, при тяжелом течении – четко выраженную перестройку органа [1, 3].

**Прогноз** серьезный. Летальность составляет от 10 до 30%. Прогностически неблагоприятные симптомы: энцефалопатия, почечная недостаточность и удлинение протромбинового времени более 50 % от контрольных цифр, рецидивы ОАГ на фоне сформированного цирроза печени. У 40% формируется цирроз печени. Только у 10% ОАГ разрешается полностью (3).

**Лечение.** Абстиненция играет решающую роль в успешной терапии ОАГ. Обеспечение полноценной диеты,

богатой белком (1,5 г/кг), при отсутствии энцефалопатии. Показано парентеральное введение витаминов  $B_1$  (или кокарбоксилазы),  $B_6$ ,  $B_{12}$  в высоких дозах в сочетании с фолиевой, аскорбиновой кислотой, рутином, рибофлавином. Дезинтоксикационная терапия состоит в назначении 5-10% раствора глюкозы с витаминами и электролитами (10% раствор кальция глюконата 10 мл, 4% раствор калия хлорида 10 мл), гемодеза 200-400 мл 2-3 раза в неделю. Для уменьшения эндотоксемии проводят деконтаминацию кишечника ампициллином (0,5 г 4 раза в день) или ципрофлоксацином (0,5 г 2 раза в день). Продолжительность лечения 7-10 дней [2, 4].

При особенно тяжелых формах ОАГ с выраженным оксидативным стрессом и печеночноклеточной недостаточностью (повышение уровня билирубина более чем в 10 раз, резкое удлинение протромбинового времени) назначают короткие курсы глюкокортикостероидов (преднизолон 180-300 мг/сут), пентоксифиллин (трентал; 200 мг 3 раза в сутки внутрь), как новый подход к лечению (1,2,4). Пентоксифиллин снижает летальность, особенно при гепаторенальном синдроме.

При холестатических формах ОАГ рекомендуется урсодезоксихолевая кислота по 0,25 г 3-4 раза в день. При неглубокой энцефалопатии показан гептрал (адеметионин) по 5-10 мл в/мышечно или в/венно в течение 2-3 недель [4].

В процессе течения ОАГ нередко развиваются бактериальные инфекции. В этих случаях применяют сочетание двух антибиотиков: цефтазидима (тазицеф, фортум) по 1 г 3 раза в день в/венно или в/мышечно и флулоксациллина по 0,25 г 4 раза в день внутрь.

При абстинентном синдроме в начальный период (бессонница, чередование возбуждения с депрессией, обильная потливость, тахикардия) применяют хлорзепид (элениум) внутрь по 2-4 таблетки в день. При тяжелой картине синдрома – инъекции сибазона (седуксена) по 2 мл 0,5% раствора в/мышечно.

Наиболее тяжелые формы ОАГ, связанные с гибелью большинства паренхиматозных клеток, казалось бы, показаны для ее трансплантации. Однако практически этот вид лечения применяется мало: пугает его бесцельность, если будет наблюдаться рецидив алкоголизма [2, 4].

**Профилактика** состоит в воздержании от употребления спиртных напитков в больших количествах, однако эта задача остается трудно и часто нерешаемой.

## Литература

1. *Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей.* 2-е изд., испр. и доп. / гл.ред. В. Т. Ивашкин. М.: ООО «Изд. дом «М-Вести», 2005. 536 с.
2. Буеверов, А. О., Маевская, М. В., Ивашкин, В. Т. Дифференцированный подход к лечению алкогольных поражений печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол, колопроктол. 2005. № 1. С. 4 – 9.
3. Калинин, А. В., Хазанов, А. И. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение. М.: Миклош. 2007. 600 с.
4. Хазанов, А. И. Острый алкогольный гепатит: клиника, диагностика и лечение // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2007. № 3. С. 3 – 12.