

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Е. Ю. Плотникова¹, Е. А. Талицкая²

¹Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово, Россия

²Городская клиническая больница №1, Новокузнецк, Россия

Ключевые слова

алкогольный стеатоз, стеатогепатит, цирроз печени, качество жизни, алкоголизм

Если вы знаете алкоголизм, то вы знаете всю медицину

Перепфразируя William Osler

История показывает, что употребление сброженных напитков существует со времен неолита (около 10000 до н.э.), и, как следствие, столько же давно развиваются заболевания печени [23]. Алкоголь остается приоритетной причиной заболеваний печени во всем мире. Болезни печени, связанные с потреблением алкоголя, протекают по 1 из 3 вариантов: жировая дистрофия печени, алкогольный гепатит с фиброзом и цирроз печени. Стеатогепатит, который развивается на фоне приема большого количества алкоголя, как правило, обратим при абстиненции и необязательно предрасполагает к формированию хронического заболевания печени, если в дальнейшем сохраняется воздержание или умеренность в приеме алкоголя. Острый алкогольный гепатит, который возникает при потреблении большого количества алкоголя в течение длительного периода времени, может протекать от бессимптомного «биохимического» расстройства до молниеносной печеночной недостаточности и смерти. Цирроз печени в исходе стеатоза/стеатогепатита предусматривает трансформацию нормальной печеночной паренхимы до дегградации коллагеновых волокон, которые становятся основной «тканью» печени, что приводит к клиническим проявлениям портальной гипертензии и печеночной недостаточности.

Распространенность алкогольной болезни печени (АБП) зависит от многих факторов, включая генетические (например, склонность к злоупотреблению алкоголем, пол) и фенотипические (например, доступность алкоголя, социальную доступность и приемлемость употребления алкоголя), и поэтому трудно определить, какие из них основные и первичные. В целом, риск заболеваний печени возрастает с увеличением количества и длительностью употребления алкоголя [4, 13]. Важно знать, что чрезмерное употребление алкоголя не является достаточным для возникновения АБП. По данным В. F. Grant и соавт., только у 1 из 5 алкоголиков развивается алкогольный стеатогепатит (АСГ), а у 1 из 4 развивается цирроз печени. Порог ежедневного потребления чистого этанола в 40 г может вызывать патологические изменения по типу АСГ, а потребление более 80 г в день связано с увеличением степени тяжести алкогольного гепатита. Существует четкое дозозависимое соотношение между потреблением алкоголя и частотой формирования алкогольного цирроза печени — это ежедневное употребление более 60 г чистого этанола у мужчин и 20 г у женщин [11]. По другим данным, жировая инфильтрация печени развивается примерно у 90% людей, которые ежедневно принимают больше, чем 60 г чистого этанола [7], но такая же жировая дистрофия печени может формироваться у людей, которые вообще не принимают алкоголя [14]. Неосложненная жировая дис-

трофия печени обычно протекает бессимптомно и может быть полностью обратима при отказе от алкоголя примерно через 4-6 недель [18]. Тем не менее, некоторые исследования показали, что прогрессирование фиброза и цирроза происходит у 5-15% пациентов, несмотря даже на полную абстиненцию [12, 26].

Проблема злоупотребления алкоголем очень актуальна и в нашей стране. В литературе часто приводятся различные эпидемиологические данные и цифры по этому поводу, но все они только верхушка айсберга под названием «АБП». Как говорилось выше, алкоголизм у пациентов формируется раньше и чаще, чем АБП. Алкогольная зависимость — это сложная биохимическая «комбинация» превращения этанола в центральной нервной системе с выработкой в конечном этапе эндорфинов и дофамина, которые становятся «жизненно» необходимы пациентам с алкоголизмом. Эти люди в нашем обществе натываются часто на различные виды социального порицания, административного и уголовного наказаний, но, в силу определенных особенностей заболевания, не воспринимаются социумом, как тяжелобольные.

Диагностика алкоголизма основывается клиническом обследовании и на проведении специальных тестов, например, опросник CAGE [10], тест на выявление постинтоксикационного алкогольного синдрома, перечень физических признаков хронической алкогольной интоксикации («Сетка LeGo», 1976) в модификации О. Б. Жаркова, П. П. Огурцова, В. С. Моисеева и многих других.

Диагноз алкогольного гепатита также основан на тщательном сборе анамнеза, осмотре и клинических лабораторных и инструментальных исследованиях. Клинические проявления скудные: тяжесть в правом подреберье, вздутие живота, тошнота и диарея после употребления жирной пищи. Большинство больных жалобы не предъявляет. У большинства (более 70%) из них наблюдается гепатомегалия с гладкой поверхностью. Иктеричность и увеличение селезенки обнаруживаются редко. В лабораторных исследованиях характерно увеличение коэффициента де Ритиса — соотношение аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы. Другие общие и неспецифические лабораторные отклонения включают анемию, лейкоцитоз, тромбоцитопению, гипоальбуминемию, гипергаммаглобулинемию, гипербилирубинемия, гипергаммоцинемию и другие метаболические нарушения. Для установления диагноза иногда необходима биопсия печени. Наиболее характерные гистологические проявления АБП: жировая дистрофия гепатоцитов, наличие телец Мэллори, нейтрофильная инфильтрация и перивенулярный фиброз [16].

Диагноз АБП основан на выявлении классических признаков и симптомов поражения печени у пациента со значительным потреблением алкоголя в анамнезе. Пациенты, как правило, занижают свое потребление алкоголя, но опрос членов семьи и близких друзей может обеспечить более точную оценку потребления алкоголя. При этом клиническое подозрение на алкогольный гепатит может быть неточным у больных до 30% случаев [22].

Мы провели сравнительный клинический анализ пациентов с АСГ и неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ), контрольную группу составили люди аналогичного возраста, не имеющие патологии печени. Различия между параметрами сравнения считались статистически различными при $p \leq 0,05$. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в редакции 2000 г. с разъяснениями, данными на генеральной ассамблее ВМА, Токио, 2004), с правилами Качественной Клинической Практики Международной Конференции по Гармонизации (ICH GCP), этическими принципами, изложенными в Директиве Европейского союза 2001/20/ЕС и требованиями национального Российского законодательства. Протокол исследования одобрен Комитетом по этике ГБОУ ВПО КемГМА МЗ РФ; процедуры рассмотрения и одобрения исследования соответствовали требованиям национального законодательства. Каждый больной подписал «Информированное согласие» на участие в исследованиях.

Диагноз был подтвержден клинически, лабораторно, инструментально, большинству пациентов выполнена биопсия печени. Между рядом клинических показателей были выявлены статистически значимые различия. В задачи исследования не входило выявлять у пациентов алкоголизм, консультации нарколога не были предусмотрены, но диагноз АБП выставлялся на основании данных анамнеза со слов самих пациентов и их родственников, а также объективных клинических данных. Всем обследуемым предлагалось заполнить ряд тестов, в которые входили Ноттингемский профиль здоровья (Nottingham Health Profile) по оценке качества жизни пациентов [2], интенсивность субъективных недомоганий оценивалась с помощью Гиссенского опросника «давления соматических жалоб», разработанном в психосоматической клинике Гиссенского Университета [1].

К удивлению исследователей, показатели по уровню качества жизни самые лучшие оказались у пациентов с АСГ, а результаты по Гиссенскому опроснику указывали на самое высокое «давление жалоб» в контрольной группе. Результаты исследований представлены в таблице 1.

Данные исследования указывают на то, что пациенты с АСГ вполне удовлетворительно чувствуют себя, несмотря даже на клинико-лабораторные изменения. Поэтому мы часто видим впервые этих пациентов уже на стадии тяжелых осложнений АБП — асцит, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка или прямой кишки, печеночной энцефалопатии и других. Воздействие алкоголя на центральную нервную систему настолько коварно, что кроме тяжелого поражения печени, пациенты не «замечают», как страдают миокард, почки, опорно-двигательная и периферическая нервная системы и другие системы и органы. Очередная доза этанолсодержащего напитка нивелирует все проявления алкоголизма — тяжелого системного заболевания, определяя хорошее настроение и самочувствие пациента. При этом болезнь прогрессирует, поражение печени утяжеляется. Проблема АБП, как и алкоголизма, давно вышла за рамки медицинской. К этим пациентам нужно относиться не как к преступникам, а как к тяжелым

больным, которым необходима и медицинская помощь, и серьезная социальная поддержка.

Чем же мы можем помочь этим пациентам на стадии АСГ?

Сегодня существуют различные методики, от психотерапевтических до медикаментозных и хирургических, по лечению алкоголизма и алкогольных поражений печени. Основой терапии АБП является полное воздержание от алкоголя. Пациенты часто не могут достичь полного и прочного отказа от приема алкоголя без посторонней помощи, поэтому является целесообразным лечение, направленное на борьбу с химической зависимостью, с успехом применяются сегодня, как дисульфирам [25], так и высокоэффективные налтрексон и акампрозат (ацетимотаурин) [6, 9, 15, 17, 30]. Госпитализация показана пациентам с желтухой, энцефалопатией, асцитом, кровотечением, лихорадкой и другими грозными осложнениями. Почти все пациенты с алкогольным гепатитом имеют различные степени недоедания, но оценка тяжести трофических расстройств остается проблемой, т. к. нет высокочувствительных и специфичных клинических или лабораторных параметров для этих больных. Также у этих пациентов часто выявляются дефициты по ряду витаминов и микроэлементов, включая витамины А, D, тиамин, фолиевую кислоту, пиридоксин, цинк и ряд других [20]. Степень недоедания у этих больных напрямую определяет краткосрочную (1 месяц) и долгосрочную (1 год) смертность. В течение 1 года с момента постановки диагноза алкогольного гепатита у пациентов с легкой степенью недоедания регистрируются 14% смертности по сравнению с 76% смертности у пациентов с тяжелой степенью недостаточностью питания [32]. Энтеральное питание для таких пациентов предпочтительнее парентерального, а количество белка в рационе должно обеспечивать положительный баланс азота [22, 29, 32].

Применение кортикостероидов, как специфическая терапия при алкогольном гепатите, вызывает большой интерес у гепатологов всего мира. Три рандомизированных контролируемых исследования, изучающих применение кортикостероидов (преднизолон 40 мг/сут, или его эквивалент метилпреднизолон 28 мг/сут, в течение 28 дней) у пациентов с тяжелым острым алкогольным гепатитом, указывают на достоверное повышение непосредственной выживаемости таких больных [19, 28]. Результаты других рандомизированных контролируемых исследований были противоречивыми [8, 31]. Современные практические рекомендации поддерживают использование кортикостероидов у пациентов, у которых диагноз тяжелого алкогольного гепатита является бесспорным [22]. Однако эффективность кортикостероидов не была оценена у пациентов с почечной недостаточностью, активной инфекцией, панкреатитом, желудочно-кишечными кровотечениями и некоторыми другими тяжелыми осложнениями.

Нарушение регуляции цитокинов, включая фактор некроза опухоли (TNF) и некоторые другие, играет ключевую роль в патофизиологии АСГ. Наиболее изучен в группе антицитокиновых препаратов при АБП пентоксифиллин, который является ингибитором синтеза TNF. Повышение уровня TNF было связано с более высокой смертностью от алкогольного гепатита. В ряде рандомизированных, двойных слепых контролируемых исследованиях по применению пентоксифиллина при алкогольном гепатите имелось значительное снижение смертности [1, 24].

АСГ, особенно острый, является вторым наиболее распространенным показанием для трансплантации печени после хронических заболеваний печени в ряде стран

Европы, Северной Америки и др. [5, 21]. В России на сегодняшний день выполняется очень малое количество таких операций. На «вооружении» отечественных гастроэнтерологов, терапевтов, реаниматологов, которые сталкиваются с необходимостью проведения эффективной терапии АБП, сегодня находятся препараты различных механизмов действия, которые объединены в группу «гепатопротекторов». К ним относятся адеметионин, урсодезоксихолевая кислота, орнитин-аспартат, силимарин, α-липоевая кислота и некоторые другие.

Заключение. Как подчеркивается в самых последних международных руководствах, медицинские работники должны быть внимательны к признакам у пациента скрытого злоупотребления алкоголем [22]. Часто многие пациенты скрывают употребление алкоголя. Кроме того, не существует никаких клинических или лабораторных признаков, специфических для АБП. Алкогольная зависимость пациента определяется по физической толерантно-

сти и симптомам абстиненции. Очень удобно использовать скрининговую анкету CAGE:

С — Испытывали ли Вы потребность выпить «до отключения»?

А — Возникает ли у Вас раздражение в ответ на намеки, касающиеся употребления алкоголя?

Г — Появляется ли у Вас чувство вины за избыточное употребление алкоголя?

Е — Употребляете ли Вы алкоголь по утрам для устранения похмелья?

Является предпочтительным инструментом скрининга, при более чем 2 положительных ответах, она имеет чувствительность 71% и специфичность 95% для алкогольной зависимости [3]. При выявлении АБП необходимо применять все современные методы воздействия на пациента, чтобы максимально сохранить его здоровье, несмотря на нестандартное течение этого тяжелого заболевания.

Таблица 1

Результаты показателей качества жизни по NHR и по Гиссенскому опроснику («давления соматических жалоб»)

Показатель	АСГ		НАСГ		Контрольная группа		p
	М	±SD	М	±SD	М	±SD	
КЖ-ЭНЕР	5,60000	13,41702	32,16271	35,81925	10,40000	12,09617	0,000000 ⁴
КЖ-БОЛЬ	9,67305	15,70354	19,89525	28,36756	8,27633	12,68954	0,012430 ⁴
КЖ-ЭМОЦ	12,08085	14,95820	12,32085	14,18457	13,37567	13,88680	0,920190
КЖ-СОН	28,52695	33,31003	35,33644	28,70661	19,19500	26,54171	0,059933
КЖ-СОЦ	8,66542	13,13223	11,95441	18,88667	9,91533	17,41684	0,554153
КЖ-ФИЗ	7,53136	11,39543	15,10407	17,25977	11,66100	12,51378	0,017090 ⁵
КЖ-ОБЩ	71,9251	62,2467	125,8500	118,6458	75,4307	61,0578	0,0025104
Г-И	3,627119	2,778602	5,779661	3,939490	7,300000	2,878577	0,000004 ¹
Г-Ж	5,237288	3,962492	6,016949	3,785141	4,366667	3,547542	0,149593
Г-Р	5,96610	4,820810	8,06780	5,429372	10,03333	5,536608	0,002187 ¹
Г-С	2,576271	2,877999	4,508475	3,887969	4,633333	3,809999	0,004331 ²
Г-ДЖ	17,40678	12,20672	24,01695	15,44009	26,53333	12,66473	0,004489 ²

Примечание:

1 — статистически значимые различия (p<0,05) между всеми группами;

2 — статистически значимые различия (p<0,05) между 1 группой и 2-3 группами;

4 — статистически значимые различия (p<0,05) между 2 группой и 1,3 группами;

5 — статистически значимые различия (p<0,05) между 1 группой и 2 группой.

КЖ-ЭНЕР — энергичность, КЖ-БОЛЬ — болевые ощущения, КЖ-ЭМОЦ — эмоциональное состояние, КЖ-СОН — сон, КЖ-СОЦ — социальная изоляция, КЖ-ФИЗ — физическая активность, КЖ-ОБЩ — общая сумма баллов — по NHR.

Г-И — «истощение», Г-Ж — «желудочные» жалобы, Г-Р — «ревматические» жалобы, Г-С — «сердечные» жалобы, Г-ДЖ — общее «давление» жалоб по Гиссенскому опроснику

Литература

1. Голдынкина Е. А. Гиссенский опросник давления соматических жалоб: метод. пособие / Е. А. Голдынкина, Г. А. Исурина. — СПб.: Психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, 1992. — 24 с.

2. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. — СПб.: Издательский дом «Нева», 2002. — 320 с.

3. Aertgeerts B. The value of the CAGE in screening for alcohol abuse and alcohol dependence in general clinical populations: a diagnostic meta-analysis / B. Aertgeerts, F. Buntinx, A. Kester // J. Clin. Epidemiol. — 2004. — Vol. 57. — P. 30—39.

4. Alcohol consumption and alcoholic liver disease: evidence of a threshold level of effects of ethanol / V. T. Savolainen, K. Liesto, A. Männikkö [et al.] // Alcohol Clin. Exp. Res. — 1993. — Vol. 17, No 5. — P. 1112—1117.

5. Burra P. Liver transplantation in alcoholic patients / P. Burra, M. R. Lucey // Transpl. Int. 2005. — Vol. 18. — P. 491—498.

6. Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a

randomized controlled trial / R. F. Anton, S. S. O'Malley, D. A. Ciraulo [et al.] // JAMA. — 2006. — Vol. 295, No 17. — P. 2003—2017.

7. Crabb D. W. Pathogenesis of alcoholic liver disease: newer mechanisms of injury / D. W. Crabb // Keio J. Med. — 1999. — Vol. 48. — P. 184—188.

8. Double-blind controlled trial of prednisolone therapy in patients with severe acute alcoholic hepatitis and spontaneous encephalopathy / W. Depew, T. Boyer, M. Omata [et al.] // Gastroenterol. — 1980. — Vol. 78, No 3. — P. 524—529.

9. Effectiveness and safety of baclofen for maintenance of alcohol abstinence in alcohol-dependent patients with liver cirrhosis: randomised, double-blind controlled study / G. Addolorato, L. Leggio, A. Ferrulli [et al.] // Lancet. — 2007. — Vol. 370. — P. 1915—1922.

10. Eighth Special Report to the U.S. Congress on Alcohol and Health / National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. — Bethesda, MD: NIAAA, 1997.

11. Grant B. F. Epidemiology of alcoholic liver disease / B. F. Grant, M. C. Dufour, T. C. Harford // Semin. Liver Dis. — 1988. — Vol. 8, No 1. — P. 12—25.

12. Leevy C. M. Fatty liver: a study of 270 patients with biopsy proven fatty liver and review of the literature / C. M. Leevy // *Medicine* (Baltimore). — 1962. — Vol. 41. — P. 249—276.
13. Lelbach W. K. Cirrhosis in the alcoholic and its relation to the volume of alcohol abuse / W. K. Lelbach // *Ann. NY Acad. Sci.* — 1975. — Vol. 252. — P. 85—105.
14. Lieber C. S. Effects of prolonged ethanol intake: production of fatty liver despite adequate diets / C. S. Lieber, D. P. Jones, L. M. Decarli // *J. Clin. Invest.* — 1965. — Vol. 44. — P. 1009—1021.
15. The long-term cost-effectiveness of improving alcohol abstinence with adjuvant acamprosate / A. J. Palmer, K. Neeser, C. Weiss [et al.] // *Alcohol. Alcohol.* — 2000. — Vol. 35, No 5. — P. 478—492.
16. Maddrey W. C. Alcoholic hepatitis: clinicopathologic features and therapy / W. C. Maddrey // *Semin. Liv. Dis.* — 1998. — Vol. 8, No 1. — P. 91—102.
17. Mason B. J. Acamprosate in the treatment of alcohol dependence / B. J. Mason // *Expert Opin. Pharmacother.* — 2005. — Vol. 6. — P. 2103—2115.
18. Mendenhall C. L. Anabolic steroid therapy as an adjunct to diet in alcoholic hepatic steatosis / C. L. Mendenhall // *Am. J. Dig. Dis.* — 1968. — Vol. 13. — P. 783—791.
19. Methylprednisolone therapy in patients with severe alcoholic hepatitis / R. L. Carithers, H. F. Herlong, A. M. Diehl [et al.] // *Ann. Intern. Med.* — 1989. — Vol. 110. — P. 685—690.
20. Mezey E. Interaction between alcohol and nutrition in the pathogenesis of alcoholic liver disease / E. Mezey // *Semin. Liver Dis.* — 1991. — Vol. 11. — P. 340—348.
21. O'Grady J. G. Liver transplantation alcohol related liver disease: (deliberately) stirring a hornet's nest! / J. G. O'Grady // *Gut.* — 2006. — Vol. 55. — P. 1529—1531.
22. O'Shea R. S. Alcoholic liver disease / R. S. O'Shea, S. Dasarathy, A. J. McCullough // *Hepatology.* — 2010. — Vol. 51, No 1. — P. 307—328.
23. Patrick C. H. Alcohol, culture, and society / C. H. Patrick. — Durham, NC : Duke University Press, 1952. — P. 12—13.
24. Pentoxifylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis : a double-blind, placebo-controlled trial / E. Akriviadis, R. Botla, W. Briggs [et al.] // *Gastroenterol.* — 2000. — Vol. 119. — P. 1637—1648.
25. Pharmacotherapy for Alcohol Dependence : summary / S. L. West, J. C. Garbutt, T. S. Carey [et al.] // *AHRQ Evidence Report Summaries.* — 1999. — No 3: [электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://archive.ahrq.gov/clinic/epcarch.htm>
26. A pilot study of the safety and tolerability of etanercept in patients with alcoholic hepatitis / K. V. Menon, L. Stadheim, P. S. Kamath [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 99. — P. 255—260.
27. Prospective evaluation of alcohol abuse and alcoholic liver injury in men as predictors of development of cirrhosis / T. I. Sorensen, M. Orholm, K. D. Bentsen [et al.] // *Lancet.* — 1984. — Vol. 2. — P. 241—244.
28. A randomized trial of prednisolone in patients with severe alcoholic hepatitis / M. J. Ramond, T. Poynard, B. Rueff [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1992. — Vol. 326. — P. 507—512.
29. Schenker S. Nutritional therapy in alcoholic liver disease / S. Schenker, G. A. Half // *Semin. Liver Dis.* — 1993. — Vol. 13, No 2. — P. 196—209.
30. Srisurapanont M. Opioid antagonists for alcohol dependence / M. Srisurapanont, N. Jaruraisin // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2005. — Vol. 1. — CD001867.
31. Theodossi A. Controlled trial of methylprednisolone therapy in severe acute alcoholic hepatitis / A. Theodossi, A. L. Eddleston, R. Williams // *Gut.* — 1982. — Vol. 23, No 1. — P. 75—79.
32. VA cooperative study on alcoholic hepatitis II: prognostic significance of protein-calorie malnutrition / C. L. Mendenhall, T. Tosch, R. E. Weesner [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1986. — Vol. 43. — P. 213—218.

УДК 616.36-004.4-036

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Е. Ю. Плотникова¹, Е. А. Талицкая²

¹Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово, Россия

²Городская клиническая больница №1, Новокузнецк, Россия

Ключевые слова: алкогольный стеатоз, стеатогепатит, цирроз печени, качество жизни, алкоголизм

Данная статья посвящена алкогольному поражению печени, которое развивается по типу стеатоза/стеатогепатита/фиброза с последующей трансформацией в цирроз печени. Описаны патогенетические механизмы алкогольного повреждения печени по типу стеатоза/стеатогепатита. В отношении лечения алкогольного стеатогепатита рассмотрены современные данные о применении препаратов с высоким уровнем доказательности и рекомендаций. Также в статье приводятся собственные исследования по качеству жизни и давлению соматических жалоб у пациентов с разными вариантами жировой болезни печени.

УДК 616.36-004.4-036

ДЕЯКІ АСПЕКТИ АЛКОГОЛЬНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ

К. Ю. Плотнікова¹, О. А. Таліцька²

¹Кемеровська державна медична академія, Кемерово, Росія

²Міська клінічна лікарня №1, Новокузнецк, Росія

Ключові слова: алкогольний стеатоз, стеатогепатит, цирроз печінки, якість життя, алкоголізм

Дана стаття присвячена алкогольному ураженню печінки, яке розвивається за типом стеатозу/стеатогепатиту/фіброзу із подальшою трансформацією у цирроз печінки. Описано патогенетичні механізми алкогольного ураження печінки за типом стеатозу/стеатогепатиту. Відносно лікування алкогольного стеатогепатиту розглянуто сучасні дані щодо застосування препаратів із високим рівнем доказовості та рекомендацій. Також у статті наведено власні дослідження якості життя і впливу соматичних скарг у пацієнтів із різними варіантами жирового захворювання печінки.

SOME ASPECTS OF THE ALCOHOLIC LIVER DISEASE

Y. Y. Plotnikova¹, Y. A. Talytskaya²

¹Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia

²City clinic hospital №1, Novokuznetsk, Russia

Key words: alcoholic steatosis, steatohepatitis, cirrhosis of the liver, quality of life, alcoholism
Article is devoted to the alcoholic liver disease, which is being developed according to the type of steatosis/steatohepatitis/fibrosis, followed by its transformation into cirrhosis of the liver. Pathogenetic mechanisms of alcoholic liver lesion by the type of steatosis/steatohepatitis are described. Current data on the use of drugs with a high level of evidence and recommendations in the treatment of alcoholic steatohepatitis are represented. Article also provides our own research on the quality of life and the pressure of somatic symptoms in patients with different types of fatty liver disease.