



© А.И.ПАВЛОВ, С.А.БЕЛЯКИН, 2014
УДК 616.36-004.7

Алкогольная болезнь печени: возможности диагностики, лечения и реабилитации в многопрофильном стационаре

ПАВЛОВ А.И., кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы
(doctor-pavlov@mail.ru)
БЕЛЯКИН С.А., заслуженный врач РФ, профессор, генерал-майор медицинской службы запаса
(Zhospital@mail.ru)

3-й Центральный военный клинический госпиталь им. А.А.Вишневого, г. Красногорск, Московская область

Тактика лечения алкогольной болезни печени определяется в зависимости от степени ее поражения. Дифференцированный подход к ведению данной категории пациентов позволяет существенно улучшить эффективность диагностики, лечения и медицинской реабилитации. На стадии цирроза основное внимание должно быть направлено на профилактику и лечение осложнений. У больных компенсированным и субкомпенсированным циррозом печени повышение выживаемости достигается длительным приемом S-адметионина (гентрал, гептор). В статье приводятся результаты собственного исследования, демонстрирующие значимое снижение холестатического синдрома у пациентов на фоне внутривенного введения S-адметионина. Обосновывается целесообразность создания этапной системы медицинской реабилитации больных с алкогольным циррозом печени.

К л ю ч е в ы е с л о в а: алкогольная болезнь печени, алкогольный цирроз, диагностика, лечение, S-адметионин, медицинская реабилитация.

Pavlov A.I., Belyakin S.A. — Alcoholic liver disease: possibilities of diagnosis, treatment and rehabilitation in multidisciplinary hospital. Tactics of alcoholic liver disease treatment is defined in accordance with lesion level. Differentiated approach to these patients can significantly improve the efficiency of diagnosis, treatment and rehabilitation. At the stage of cirrhosis it is necessary to focus on prevention and treatment of complications.

Patients with compensated cirrhosis and subcompensated improved survival achievable Propafenone S-ademetionine (geptral, Geptor). The article presents the results of our study demonstrating a significant decrease in serum bilirubin in patients on background intravenous S-ademetionine. Practicability of stage system creation of medical rehabilitation of patients with alcoholic cirrhosis is approved.

К е у w o r d s: alcoholic liver disease, alcoholic cirrhosis, diagnosis, treatment, S-ademetionine, medical rehabilitation

Под алкогольной болезнью печени (АБП) принято понимать различные нарушения структуры и функциональной способности печени, вызванные длительным и систематическим употреблением алкогольных напитков.

Основная причина развития АБП — хроническая интоксикация алкоголем. Как известно, для здорового мужчины (по состоянию печени) безопасной ежедневной дозой считается 30 мл, а для женщины — 20 мл этанола. К явно токсическим относятся дозы свыше 50–60 мл этанола в день и, наконец, к циррогенным — 80 мл этанола и более. Такие дозы при длительном приеме вызывают у 10–15% потребляющих развитие алкогольного цирроза печени [9, 19].

Несмотря на очевидный прогресс лечения в последние годы, летальность при АБП остается высокой [4, 12, 13]. Одна из основных причин этого кроется в несоблюдении режима абстиненции даже у самых тяжелых больных в стационаре. Больные с АБП не верят в гепатотоксичность алкоголя, в связи с чем несоблюдение режима абстиненции становится частой причиной инкурабельности или малой курабельности осложнений и активности патологического процесса [5].

Следует также учитывать, что алкогольное поражение печени в отличие, например, от вирусных гепатитов, не имеет специфических маркеров и требует комплексного подхода к диагностике [3].



Важнейшей задачей диагностики алкогольной болезни печени является сбор анамнеза, т. к. только около 25–27% пациентов не скрывают употребления алкоголя. Обычно при контакте с врачом больные преуменьшают суточную дозу выпитого алкоголя в 3–4, а иногда и более раз [11, 14].

В помощь практикующим врачам для определения алкогольной этиологии заболевания, созданы различные опросники: CAGE-вопросник, ВОЗ-тест (идентификация расстройств, связанных с употреблением алкоголя), анкета ПАС (постинтоксикационный алкогольный синдром) [1, 2, 7].

Клинико-морфологическая классификация подразделяет АБП на три основные формы – стеатоз, гепатит и цирроз.

Стеатоз (стеатогепатоз) – почти обязательный «атрибут» АБП, выявляется более чем у 90% больных, употребляющих гепатотоксические дозы алкоголя. Стеатоз при АБП протекает бессимптомно и обнаруживается случайно, чаще всего при обследовании. Иногда пациенты отмечают дискомфорт в правом подреберье, снижение аппетита, тошноту. При объективном обследовании обращает на себя внимание увеличенная печень. Лабораторные показатели, как правило, в пределах физиологической нормы, при УЗИ характерная гиперэхогенная структура паренхимы печени.

Кроме того, необходимо помнить, что стеатоз печени может быть обусловлен и многими другими причинами, такими как ожирение, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, прием ряда лекарственных препаратов и т.д. Эти факторы относятся к *неалкогольной жировой болезни печени*.

Лечебные рекомендации сводятся к нормализации образа жизни: отказ от употребления алкоголя, нормализация роста-весовых характеристик, стабилизация углеводного и жирового обмена. Все это, как правило, ведет к обратному развитию патологических изменений печени и не требует назначения лекарственных препаратов и биологических добавок.

Алкогольный гепатит в литературе делят на острый и хронический. Однако в настоящее время его все чаще подразделяют по степени тяжести: легкой, средней и тяжелой степени.

Алкогольный гепатит тяжелой степени обычно развивается после истинного запоя, часто у больных с уже существующим циррозом печени. Все это усугубляет симптоматику и значительно ухудшает прогноз. Повышается риск непосредственного летального исхода и прогрессирование фонового хронического поражения печени. Для врача важно своевременно распознать тяжелый алкогольный гепатит и правильно сформулировать диагноз, что значительно улучшит прогноз при назначении адекватного лечения. Для описания печеночной недостаточности при тяжелом алкогольном гепатите в зарубежной литературе часто используют термин «*acute on chronic*», обозначающий остро развивающуюся гепатодепрессию, наслаивающуюся на фоновую хроническую недостаточность функции печени [6].

Жестких диагностических критериев тяжелого алкогольного гепатита не разработано. Характерными симптомами являются лихорадка, гепатомегалия, желтуха, анорексия, коагулопатия, энцефалопатия, лейкоцитоз, преобладание активности *аспартатаминотрансферазы* (АсАТ) над активностью *аланинаминотрансферазы* (АлАТ) в 1,5–2 раза и более [18].

Необходимо учитывать быстрое ухудшение состояния пациента в сравнении с исходным, длительный алкогольный анамнез. Общий стаж злоупотребления алкогольными напитками у этих больных составляет, как правило, 10 и более лет.

С целью определения тяжести гепатита и ближайшего жизненного прогноза пациента часто используют индекс Мэддрей (*Maddrey Score*) [1], вычисляемый по формуле:

$$4,6 \times \text{разность между протромбиновым временем (с) у больного и в контроле} + \text{сывороточный билирубин (мг/дл)}$$

При значении индекса Мэддрей более 32 вероятность летального исхода в течение ближайшего месяца (текущей госпитализации) превышает 50% [15]. При появлении или увеличении печеночной энцефалопатии алкогольный гепатит должен рассматриваться как тяжелый.



Основными причинами смерти пациентов являются прогрессирующая печеночная недостаточность, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, бактериальные инфекции (спонтанный бактериальный перитонит, пневмония, урогенный сепсис и др.), гепаторенальный синдром.

Лечение алкогольного гепатита должно быть индивидуальным и комплексным с учетом тяжести состояния пациента и потенциального риска развития осложнений. Важное значение придается своевременной коррекции трофологического статуса. Эндогенная нутритивная недостаточность, обусловленная снижением запасов гликогена в печени, усугубляется экзогенным истощением больных, восполняющих энергетический дефицит «пустыми» алкогольными калориями в условиях повышенной потребности в питательных веществах, витаминах и микроэлементах. В связи с этим важным компонентом лечения является адекватное поступление питательных веществ. Энергетическая ценность диеты должна быть не менее 2000 ккал в сутки с содержанием белка 1 г на 1 кг массы тела и достаточным количеством витаминов, особенно группы В и фолиевой кислоты, дефицит которых наиболее часто наблюдается у алкоголиков. При анорексии применяется энтеральное или парентеральное питание.

В лечении тяжелого алкогольного гепатита используют глюкокортикостероиды. Результаты метаанализа 13 рандомизированных контролируемых исследований указывают на достоверное повышение непосредственной выживаемости таких больных с индексом Мэддрей более 32 и/или печеночной энцефалопатией. Стандартный курс составляет 40 мг преднизолона или 32 мг метилпреднизолона *per os* в день в течение 4 недель.

Ключевой параметр, определяющий эффективность лечения, — уровень сывороточного билирубина. Его снижение на 25% и более в течение первых 7–9 дней на фоне применения преднизолона свидетельствует об эффективности терапии, тогда как отсутствие явной динамики указывает на возможность назначения пентоксифиллина [16].

Важно отметить, что эти данные относятся к выживаемости в текущую госпитализацию, поскольку различия между основной и контрольной группами нивелируются через 1–2 года, что обусловлено декомпенсацией фонового цирроза печени и/или повторными эпизодами тяжелого алкогольного гепатита. При назначении глюкокортикостероидов необходим тщательный мониторинг состояния пациента в связи с повышенным риском инфекционных осложнений, желудочно-кишечных кровотечений, гипергликемии и почечной недостаточности [17, 19].

Накопленные сведения о роли провоспалительных цитокинов в патогенезе алкогольного гепатита послужили основанием для внедрения в клиническую практику препаратов с антицитокиновыми свойствами. В качестве ингибитора продукции фактора TNF α «второе рождение» переживает пентоксифиллин, давно применяющийся для улучшения микроциркуляции. Сообщается о снижении летальности среди больных тяжелым алкогольным гепатитом с 46% в группе плацебо до 25% на фоне перорального применения пентоксифиллина по 1200 мг/сут на протяжении 4 нед [15]. Повышение выживаемости пациентов было обусловлено в основном уменьшением частоты развития гепаторенального синдрома [17].

Назначение антибактериальных препаратов при алкогольном гепатите обеспечивает, кроме профилактики и лечения инфекционных осложнений, уменьшение бактериальной и эндотоксиновой транслокации, ведущей к гиперстимуляции клеток Купфера и усиленной секреции ими TNF α . Лейкоцитоз и лихорадка должны рассматриваться как маркеры бактериальной инфекции даже при отсутствии явного очага. Из антибактериальных средств предпочтение отдается цефалоспорином II и III поколения, амоксициллину/клавуланату. Для подавления эндотоксинпродуцирующей кишечной микрофлоры обычно применяются пероральные фторхинолоны в комбинации с метронидазолом, а также не всасывающийся антибиотик рифаксимин- α [6, 10].



Наличие асцита, гипоальбуминемии, печеночной энцефалопатии у больного алкогольным гепатитом тяжелой степени требует их коррекции с помощью соответствующих средств. При выявлении эндоскопических признаков портальной гастропатии, эрозийно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта или применении глюкокортикостероидов необходимо назначить ингибиторы протонной помпы.

К наиболее тяжелым осложнениям алкогольного гепатита относится гепаторенальный синдром — прогрессирующее на фоне печеночной недостаточности ухудшение функции почек при отсутствии других причин их поражения. Для лечения используют массивные инфузии альбумина в комбинации с аналогами вазопрессина (орнипрессин, терлипрессин), назначение агониста α -адренорецепторов мидодрина, октреотида, альбуминопосредованной гемофильтрации. Однако эффективность всех этих методов ограничена. Прогрессирующая почечная недостаточность должна рассматриваться как основание для включения пациента в лист ожидания трансплантации печени.

При алкогольном гепатите легкого и среднетяжелого течения, кроме настоятельной рекомендации отказа от алкоголя, показано назначение метаболических препаратов, в частности S-адметионина. Как известно, адметионин восстанавливает запасы внутриклеточного глутатиона и структуру биомембран, участвует в регенерации печеночной паренхимы, а также подавляет избыточную продукцию провоспалительных цитокинов и оксида азота. S-адметионин (гептрал, гептор) назначают парентерально или *per os* в среднем 1600 мг/сут в течение трех и более месяцев (длительность курса определяют индивидуально).

Цирроз печени развивается при длительно существующей АБП и часто характеризуется многолетним бессимптомным течением. В связи с этим первое обращение к врачу нередко происходит только на стадии декомпенсированного цирроза.

При установлении диагноза «алкогольный цирроз печени» врачу необходимо ответить на ряд вопросов:

- 1) является ли этанол единственной причиной поражения печени;
- 2) какова степень выраженности печеночной недостаточности;
- 3) есть ли у больного признаки алкогольного гепатита;
- 4) имеются ли потенциально жизнеугрожающие осложнения цирроза (варикозное расширение вен пищевода, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром и др.);
- 5) насколько выражено поражение других органов-мишеней (сердце, поджелудочная железа, почки, нервная система).

Решение этих вопросов во многом определяет жизненный прогноз пациента.

На основе оценки степени тяжести цирроза определяется лечебная тактика. Для этого используют уже более 30 лет шкалу Чайлда — Пью [1]. Если при циррозе печени класса А (компенсированном) и класса В (субкомпенсированном) используют лечебные подходы, аналогичные таковым при хроническом алкогольном гепатите, то при циррозе печени класса С любые терапевтические действия в большинстве случаев расцениваются лишь как симптоматические.

Базисная терапия АБП на стадии цирроза предусматривает:

- уменьшение давления в системе воротной вены и профилактику кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода с использованием β -блокаторов, а при наличии противопоказаний — нитратов;
- лечение отечно-асцитического синдрома с применением низкосолевого питания, антагонистов альдостерона, «петлевых» диуретиков, инфузий альбумина;
- лечение печеночной энцефалопатии, назначая лактулозу, L-орнитин-L-аспартат, рифаксимин- α ;
- нормализация трофологического статуса при помощи сбалансированной диеты, специальных смесей для энтерального и парентерального питания;
- воздействие на патогенетические звенья прогрессирования АБП с применением метаболических препаратов;



– профилактика и лечение других осложнений цирроза (бактериальные инфекции, желудочно-кишечные кровотечения, гепаторенальный синдром, поражение алкоголем органов-мишеней).

Отсутствие положительной динамики состояния больного на фоне лечения может быть связано с неправильным подбором и неадекватными дозами лекарственных средств, продолжающимся употреблением алкоголя пациентом, наличием других причин поражения печени, терминальной стадией цирроза, плохо изученными факторами, среди которых существенна роль иммунных механизмов повреждения печени. У пациентов с декомпенсированным циррозом во многих случаях единственным эффективным методом терапии является трансплантация печени.

В настоящее время международные рекомендации лечения АБП сводятся к трем основным позициям:

1. Абстиненция на любой стадии заболевания (рецидив алкоголизации в течение 1 года развивается в 67–81% случаев [18]).

2. Применение глюкокортикостероидов в сочетании с нутритивной поддержкой при тяжелом алкогольном гепатите.

3. Трансплантация печени на стадии декомпенсированного цирроза (к сожалению, в России до настоящего времени она остается малодоступной).

Успех лечебных мероприятий при АБП во многом определяется своевременным установлением стадии заболевания, что позволяет назначить адекватную терапию. Медикаментозная терапия существенно помогает в лечебном процессе, а иногда становится решающим фактором в улучшении жизненного прогноза пациента. Назначение препаратов метаболического действия может ускорить нормализацию биохимических показателей и регресс патологических изменений печени при стеатозе, алкогольном гепатите и компенсированном алкогольном циррозе.

Изложенные подходы к лечению АБП иллюстрируют данные нашего собственного клинического исследования, проведенного с целью выявить возмож-

ности диагностики, лечения АБП и реабилитации больных на разных стадиях поражения печени, оценки динамики холестатического синдрома на фоне применения S-адметионина в сравнении с традиционной терапией.

В исследование были включены 163 пациента циррозом печени алкогольной этиологии, осложненным холестатическим синдромом, проходивших стационарное лечение в 3 ЦВКГ им. А.А.Вишневского с 2007 по 2012 г. Работа выполнена при поддержке гранта Российского гуманитарного научного фонда.

Контингент пациентов насчитывал 131 (80,4%) мужчину и 32 (19,6%) женщины. Их средний возраст составил $52,7 \pm 0,7$ (24–78) лет, при этом средний возраст больных АБП женщин оказался ниже возраста мужчин ($p=0,03$). Диагноз алкогольного цирроза подтвержден клиническими симптомами, лабораторными данными и результатами инструментальных исследований, выполненных согласно современным стандартам. У всех больных имел место синдром портальной гипертензии (спленомегалия, расширение воротной и селезеночной вен, варикозное расширение вен пищевода и кардии, асцит). Ни у одного пациента не было признаков тяжелого алкогольного гепатита: показатель дискриминантной функции Мэддрей у всех больных был меньше 32.

Для оценки выраженности холестатического синдрома исследовали уровень общего билирубина сыворотки крови (норма 3,4–25,0 мкмоль/л), активности щелочной фосфатазы (ЩФ) (норма 40–150 ед/л) и γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП) (норма 9–64 ед/л).

Для установления алкогольного генеза заболевания у всех больных подробно изучался анамнез, при этом только 26% больных при первом общении с врачом подтвердили злоупотребление алкоголем. В последующем, беседуя с родственниками пациентов и третьими лицами, изучения медицинской документации на предыдущих этапах оказания медицинской помощи у каждого пациента удалось установить факт чрезмерного систематического употребления спиртных напитков.



Сложности в установлении этиологии заболевания печени у больных алкогольным циррозом демонстрируют данные табл. 1.

Кроме того, у всех больных обнаруживались общеклинические признаки алкогольной интоксикации – контрактура Дюпюитрена, гинекомастия у мужчин, выраженная гепатомегалия, телеангиэктазии, «печеночные ладони», поражение других органов-мишеней.

Для подтверждения хронической алкогольной интоксикации использовались показатели клинического и биохимического анализов крови: увеличение среднего объема эритроцитов выявлено у 117 (71,9%) пациентов, отношение АсАТ/АлАТ >1,5 – у 96 (58,8%) обследованных, повышение активности ГГТП – у 160 (98,2%), положительный тест на углеводно-дефицитный трансферрин (УДТ) зарегистрирован у 133 (81,6%) человек.

УДТ – высокоспецифичный и высокочувствительный маркер диагностики хронической алкогольной интоксикации. Повышение его концентрации в крови происходит при регулярном приеме 60 г этанола в сутки и более и сохраняется в течение 8–14 дней [8].

Продолжительность госпитализации в среднем составила $25,3 \pm 0,2$ дня.

По степени нарушения функции печени у больных циррозом по классификации Чайлда – Пью (гипербилирубинемия, гипоальбуминемия, асцит, энцефалопатия, снижение протромбинового времени) преобладали пациенты класса В – 116 (71,2%), больных класса А было 47 (28,8%) человек.

У всех пациентов имелась иктеричность склер, у 61 (37,7%) больных определялась желтушность кожных покровов. Асцит выявлялся у 110 (67,5%) человек, варикозно расширенные вены пищевода и желудка – у 128 (78,1%) больных. Печеночная энцефалопатия диагностирована у 69 (42,1%) обследованных. Гепатомегалия определялась у 134 (82,5%) человек. Признаки коагулопатии были выявлены у 149 (91,2%) пациентов.

Распределение больных на группы было выполнено случайным образом, исходно ключевые показатели в них были сопоставимы. Первая группа – 177 (71,8%) пациентов – получала наряду с инфузионно-дезинтоксикационной терапией (до 2 л/сут) дополнительно внутривенно S-адметионин 1600–2400 мг/сут. В последующем переходили на прием S-адметионина *per os* в аналогичной дозе на период до 3–6 мес. Вторая группа составила 46 (28,2%) больных, получавших

Таблица 1

Источники информации о хронической алкогольной интоксикации больных алкогольным циррозом печени [8]

Источник и обстоятельство получения информации	Количество больных	
	n	%
Из заключений медицинских учреждений, направлявших больного в стационар	20	12,3
При первом осмотре больного в стационаре	24	14,7
В период первой госпитализации, в дальнейшем от больного	18	11,1
В период первой госпитализации от родственников и врачей поликлиник	17	10,4
При повторных госпитализациях от больного, родственников, врачей поликлиник	47	28,8
В связи с поступлением в психиатрическое отделение по поводу алкогольной интоксикации	21	12,9
От родственников после летального исхода заболевания	16	9,8
И т о г о . . .	163	100



Таблица 2

Распределение компонентов холестатического синдрома по группам больных в зависимости от варианта лечения

Показатель	1–2-е сутки лечения		10–12-е сутки лечения	
	Группа больных		Группа больных	
	I	II	I	II
Общий билирубин, мкмоль/л	159,3±68,7	144,5±73,4	79,8±38,2*	118,3±49,6
ЩФ, ед/л	283,6±82,6	286,3±93,2	143,4±76,3*	203,3±62,7
ГГТП, ед/л	248,3±63,3	242,8±65,6	128,7±45,5*	187,3±49,4

* различия статистически значимы ($p < 0,05$).

только традиционную инфузионно-дезинтоксикационную терапию в объеме до 2 л/сут. Контроль лабораторных показателей осуществлялся на 1–2-е и 10–12-е сутки проводимого лечения.

Как видно из данных табл. 2, динамика показателей холестатического синдрома в первой группе больных была существенно более выраженной, чем во второй.

Отмечено, что применение S-адеметионина обеспечивает, помимо снижения уровня ЩФ и ГГТП, статистически значимое уменьшение сывороточной концентрации билирубина, который выступает составной частью всех прогностических схем тяжести поражения печени. В связи с этим можно предположить, что назначение S-адеметионина для внутривенного введения может улучшать краткосрочный прогноз у пациентов с финальной стадией АБП.

Это дает основание рекомендовать применение S-адеметионина (гептрал, гептор) у больных алкогольным циррозом печени классов А и В по Чайлд – Пью, в т. ч. с признаками алкогольного гепатита.

Таким образом, традиционное клиническое обследование больного позволяет с высокой степенью достоверности определить алкогольную этиологию цирроза печени, а современные лабораторные и инструментальные методы диагностики подтверждают цирротическую стадию заболевания, уточняют его тяжесть и наличие осложнений.

С целью создания системы мероприятий по диагностике, лечению и медицинской реабилитации больных с АБП нами предложена схема этапного взаимодействия многопрофильного стационара с филиалами, поликлиниками и санаториями.

Литература

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Рук-во для врачей / Под ред. В.Т.Ивашкина. — М.: 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. и колопроктол. — 2005. — № 1. — С. 4–9.
3. Буеверов А.О., Павлов А.И., Ивашкин В.Т. Алкогольная болезнь печени: возможно ли улучшение прогноза? // Клинич. перспективы гастроэнтерол., гепатол. — 2011. — № 2. — С. 3–10.
4. Ивашкин В.Т., Уланова И.М. Преждевременная смертность в Российской Федерации и пути ее снижения // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2006. — № 1. — С. 8–14.

5. Маевская М.В. Клинические особенности тяжелых форм алкогольной болезни печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2006. — № 2. — С. 25–39.
6. Маевская М.В., Морозова М.А., Ивашкин В.Т. Алгоритм ведения пациента с алкогольной болезнью печени // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. и колопроктол. — 2011. — Т. 21, № 1. — С. 4–10.
7. Павлов А.И., Хазанов А.И. Лабораторная диагностика интоксикации алкоголем у лиц с алкогольной болезнью печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2010. — № 1. — С. 44–51.
8. Павлов А.И., Хазанов А.И., Тарасова О.И., Белякин С.А. Место углеводно-дефицитного трансферрина в диагностике алкогольной интоксикации // Клинич. перспективы гастроэнтерол., гепатол. — 2011. — № 3. — С. 3–10.



9. Павлов А.И., Плюснин С.В., Хазанов А.И. и др. Этиологические факторы циррозов печени с летальным исходом // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2005. — № 2. — С. 68–72.

10. Рациональная фармакотерапия в гепатологии / Под ред. В.Т.Ивашкина, О.А.Буверовова. — М.: Литера, 2009. — С. 141–149.

11. Хазанов А.И. Итоги длительного изучения (1946–2005 гг.) этиологии циррозов печени у стационарных больных // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2006. — № 2. — С. 11–19.

12. Хазанов А.И., Васильев А.П., Пехташев С.Г. и др. Изменение этиологических факторов циррозов печени у стационарных больных (1992–2005 гг.): алкогольный цирроз выходит на первое место по числу больных и высокой летальности // Клин. гепатология. — 2006. — № 2. — С. 11–16.

13. Хазанов А.И., Плюснин С.В., Васильев А.П. и др. Алкогольные и вирусные циррозы печени у стационарных больных (1996–2005 гг.), распространенность и исходы // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. — 2007. — № 2. — С. 19–28.

14. Хазанов А.И., Плюснин С.В., Белякин С.А. и др. Алкогольная болезнь печени: Рук-во для врачей. — М.: ООО «Люкс принт», 2008. — 318 с.

15. Akriviadis E., Botla R., Briggs W., Han S., Reynolds T., Shakil O. Pentoxifiline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: a double-blind, placebo-controlled trial // Gastroenterology. — 2010. — Vol. 138. — P. 1755–1762.

16. Mathurin P., O'Gredy 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. — P. 255–260.

17. Mato J., Camara J., Fernandez de Paz J. et al. S-adenosylmethionine in alcoholic liver cirrhosis: a randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter clinical trial // Hepatology. — 1999. — Vol. 30. — P. 1081–1089.

18. Tilg H., Kaser A. Management of acute alcoholic hepatitis // Prevention and intervention in Liver Disease. — Madrid: IASL-EASL Postgraduate Course, 2002. — P. 28–37.

19. Wakim-Fleming J., Mullen K. Long-term management of alcoholic liver disease // Clin. Liver Dis. — 2005. — Vol. 9, N 1. — P. 135–149.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014
УДК 616.12-073.43

Возможности стресс-эхокардиографии в диагностике сердечно-сосудистой патологии и определении годности к военной службе

ШУЛЕНИН С.Н., профессор, полковник медицинской службы запаса
КУЛИКОВ А.Н., профессор, полковник медицинской службы запаса
КУЧМИН А.Н., профессор, полковник медицинской службы запаса
БОБРОВ А.Л., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы
НАГОРНЫЙ М.Б., кандидат медицинских наук, майор медицинской службы запаса
ЛИТВИНЕНКО Р.И., старший лейтенант медицинской службы (litvinenkori@rambler.ru)

Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

Ежегодно из рядов ВС РФ из-за заболеваний сердечно-сосудистой системы увольняется около 6,5 тыс. военнослужащих, каждый второй до достижения предельного возраста нахождения на военной службе. Применяемая в целях ранней диагностики этой патологии стресс-эхокардиография в сравнении с другими визуализирующими методами дешевле, безопаснее, не уступает в показателях чувствительности и специфичности. Распространенность эхокардиографов и нагрузочных стресс-систем позволяет сделать ее доступной в условиях окружных, центральных и главного госпиталей, клиник Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова. Предлагается расширить показания к проведению стресс-эхокардиографии определенным контингентом военнослужащих: лицам высшего командного, летного состава, водолазам, военнослужащим с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Для подготовки специалистов по стресс-эхокардиографии в Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова проводятся тематические циклы для врачей ультразвуковой и функциональной диагностики.

К л ю ч е в ы е с л о в а: стресс-эхокардиография, транзиторная ишемия миокарда, миокардиальная дисфункция.

Shulenin S.N., Kulikov A.N., Kuchmin A.N., Bobrov A.L., Nagorniy M.B., Litvinenko R.I. — Capabilities of stress echocardiography in diagnosis of cardiovascular pathology and estimation for military service. Annually about 6,5 thousands of military servicemen retire due to cardiovascular diseases, every second serviceman retires before superannuation. Stress echocardiography in comparison with other imaging studies is cheaper, safer and matches in sensibility and specificity. The prevalence of stress echocardiography and