

Néhány szó az alkohol-blokk elé

A néhány évvel ezelőtti sorozattól némileg különbözően, ezúttal nem az volt Szerkesztőségünk célja, hogy felkeltse a figyelmet az alkohol-addiktológiai tudományosság, illetve a diszciplína által kínált terápiás lehetőségek iránt, hanem most már inkább a közelmúlt jelentős fejlődésének bemutatása.

Az „alkoholista” – betegfogalomhoz ma már kevésbé tartozó sztereotípiák legveszélyesebbike a „rossz prognózis” – betegek az időben elkezdett gondozásszerű kitarató és következetes kezeléssel megvédhetők a korai súlyos szövődményektől, a pszichés, szomatikus és szociális károsodástól és a korai haláltól.

A cikkek olyan neves belgyógyászoktól és pszichiáterektől származnak, akik tudományterületük neves, avatott ismerői. Feladatuk a közelmúlt erőteljes, esetenként megdöbbentő mértékű elméleti haladásának ismertetése mellett a ma már rendelkezésre álló szerek, módszerek bemutatása.

A mindegyik közleményre jellemző higgadt, tárgyyszerű megközelítés elősegíti az impozáns, korszerű és a gyakorlatban jól használhatónak szánt ismeretanyag átadását.

Dr. Funk Sándor

Dr. Szabó Zsuzsanna

Akut alkohol hepatitis; előzmények és következmények a pathológus szemszögéből

Összefoglalás

Az alkoholos májbetegség diagnosztikájában a laboratóriumi és képalkotó eljárások mellett elengedhetetlen a máj szövettani vizsgálata. A biopszia megerősítheti a beteg által elhallgatott, de a klinikai adatok alapján feltételezett alkoholizmust, megnyitva előtte a gyógyulás lehetőségét. Emellett ez az egyedüli alkalmas módszer az alkoholos májbetegség stádiumának megállapítására.

A májszövet nyerésére kidolgozott módszerek közül diffúz májbetegség esetén a *vastagtű biopszia* adhat fontos információt. Megfelelő méretű májhengerből megállapítható a kötőszövetes átépülés mértéke, a cirrhosis kialakulása, mely döntő a beteg állapotának felmérésében, és a kezelési stratégia kialakításában. UH vezérelt *vékonytű biopszia* gócos elváltozások esetén, a góc természetének tisztázására alkalmazható.

Az alkoholos májbetegség patogenezisében az alkohol direkt hepatotoxikus hatása mellett genetikai, immunológiai és környezeti tényezők egyaránt szerepet játszanak.

Az alkoholos májkárosodás szövettani stádiumai a steatosis, az akut alkoholos hepatitis és a cirrhosis. Szerző bemutatja az egyes stádiumok szövettani jellemzőit, strukturális hátterét és felvázolja azokat a szövődme-

nyeket, melyek a cirrhotikus beteg halálához vezethetnek.

Technikai problémák

Májszövet percután vastagtű (core) biopsziával, vékonytű (aspirációs) biopsziával, vagy ezek kontraindikációja esetén sebészi (laparotomia vagy laparoszóphia) úton nyerhető. A klasszikus, Menghini tűvel végzett *percután biopszia* optimális esetben 3-4 cm hosszú, 2-3 mm széles májhengert eredményez, mely tartalmazza azt a megfelelő számú portalis teret (minimum 4-5), mely a strukturális változások pontos értékeléséhez szükséges. Ez a vizsgálati forma elsősorban diffúz májbetegségek esetén javasolt. A májhenger nagysága különösen jelentős krónikus hepatitisekben, ahol a fokozat és stádium számszerű meghatározásának, a hisztológiai aktivitási index (HAI) megállapításának alapfeltétele a megfelelő méretű anyag. Alkoholos májbetegségben döntő jelentőségű a kötőszövetes átépülés megjelenése, mert ebben a stádiumban a betegség már irreverzibilis. A vizsgálat nem megterhelő, ellenjavallata a vérzékenység.

Gócos májbetegségekben egyre elterjedtebb az UH vagy CT vezérelt *aspirációs biopszia*¹. Az előzetesen feltérképezett és lokalizált gócból – akár 1 cm-es, mély elváltozásokból is – nyert májszövet, szövetfragmentumok vizsgálatával megállapítható az elváltozás jellege (hepatoma, fokális noduláris hyperplasia, regenerációs göb, hepatocelluláris carcinoma, metastasis, stb.), a góc benignus vagy

malignus természete. A beavatkozás szövődménye minimális, de nagy gyakorlatot, valamint a radiológus és cytopatológus szoros együttműködését igényli.

Patogenezis

Az alkoholos májbetegség kialakulásának legfőbb oka az alkohol direkt hepatotoxikus hatása². Az etanol többféle módon is károsítja a májszövetet: befolyásolja a sejtmembránokba épült enzimek aktivitását, hypermetabolikus állapotot idéz elő, és érzerkenyebbé teszi a sejteket az oxidatív károsodásokkal szemben. Az alkoholos májkárosodás patogenezisében egyre nagyobb szerepet tulajdonítanak az alkohol lebontása során keletkező acetaldehydnek is. Az acetaldehyd kötődik a sejtmembrán makromolekuláihoz, enzimekhez, mikrotubulusokhoz, károsítva azok működését. Az így képződött acetaldehyd termékek új antigénként immunválaszt válthatnak ki. Az immunológiai mechanizmusok működésére utal az a tény is, hogy a májkárosodás az alkohol absztinencia kezdete után még hetekig folytatódik³.

A májbetegség kialakulásában a fehérje- és kalória hiányos táplálkozás, az alkohol okozta idült gyomor-bélhurut, valamint az egyidejű pancreatitis által kiváltott felszívódási zavar is szerepet játszik. Emellett a beteg neme, az alkohol mennyisége és fogyasztásának dinamikája, valamint az egyéni tolerancia mind-mind befolyásoló tényező lehet⁴. Napi 80-160 g alkohol potenciális ártalmat, 160 g

Dr. Szabó Zsuzsanna
Fővárosi Szent László Kórház
1097 Budapest, Gyáli út 5-7.