

Современная тактика и перспективы лечения. Современные подходы к лечению направлены главным образом на устранение или ослабление факторов, ведущих к развитию неалкогольного стеатогепатита. Похудание, коррекция гиперлипидемии и гипергликемии, отмена потенциально гепатотоксичных препаратов - главные принципы терапии.

Обнадёживающие результаты получены у незначительного числа пациентов, отобранных по специальным критериям, при применении различных препаратов (урсодезоксихолевая кислота, метронидазол, незаменимые аминокислоты, инфузии глутамина, средства, снижающие уровень липидов крови). Однако на сегодняшний день неизвестно, эффективны ли эти способы терапии во всех случаях неалкогольного стеатогепатита.

В свете современных представлений о патогенетической роли хронического окислительного стресса (перекисного окисления липидов) в прогрессировании неалкогольного стеатогепатита методы лечения этого заболевания в будущем, возможно, будут направлены на подавление избыточной активации макрофагов. В настоящее время исследуется эффективность антиоксидантов (α -токоферол) и других лечебных подходов (применение растворимых рецепторов цитокинов и антицитокиновых антител) у экспериментальных животных и пациентов с алкогольной болезнью печени. С другой стороны, целью лечебной тактики может быть сохранение запасов АТФ в гепатоцитах (состояние энергетического обеспечения клеток печени представляется особенно уязвимым при стеатозе печени).

Прогноз. Естественное течение неалкогольного стеатогепатита охарактеризовано неполно. Результаты пяти исследований, охватывающих 10-летний период наблюдения пациентов с морфологически доказанным неалкогольным стеатогепатитом, установили прогрессирование фиброза печени и развитие цирроза за этот промежуток времени у 20-40% пациентов. Эти данные указывают на то, что неалкогольный стеатогепатит может выступать в роли относительно частой причины криптогенного цирроза.

ФИБРОЗ И ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени анатомически представляет собой диффузный процесс, характеризующийся избыточным развитием фиброзной ткани и образованием регенераторных узлов с нарушением архитектоники печени. Цирроз печени является следствием некроза печеночных клеток.

Фиброз и цирроз печени не являются синонимами. Фиброз (обратим на ранних стадиях) может быть врожденным, развиваться в ацинарной зоне 3 в результате сердечной недостаточности, в зоне 1 — вследствие обструкции желчных протоков или в междольковых пространствах при гранулематозных поражениях печени без собственно развития цирроза печени. Образование узлов без фиброза также не является циррозом печени и рассматривается в рамках частичной узловой трансформации печени. Прогрессирующий фиброз нарушает печеночную архитектонику, ведет к развитию цирроза печени и портальной гипертензии.

Классификация цирроза печени.

Морфологическая классификация включает три типа: микронодулярный, макронодулярный и смешанный цирроз печени.