Az alkohol okozta májbetegségekről

Az alkoholizmusról általában

Az alkohol a dohányzás mellett a leggyakrabban használt élvezeti cikk. Az alkoholizmus ill. a modern orvosi szóhasználatban inkább alkohol dependencia (dependencia = függőség) az alkohol kényszeres fogyasztását jelenti. E kényszernek három összetevője van: egyik az alkoholfogyasztás utáni kifejezett vágyakozás, ettől való pszichés függés, másik a szomatikus függés, mely azt jelenti, hogy az alkohol hirtelen megvonása (orvosi támogató kezelés nélkül) súlyos testi betegséget, megvonásos tünet együttest idéz elő, míg a harmadik tényező a tolerancia, aminek lényege, hogy a szervezet mind kevésbé és kevésbé reagál a toxikus szerre, így a beteg azonos hatás eléréséhez egyre nagyobb mértékben fogyaszt alkoholt.

A laikus köztudatban az alkoholizmussal kapcsolatban leginkább a heveny alkoholos befolyásoltság, azaz a részegség, a krónikus alkoholizmus okozta pszichés és testi leromlás, pszichoszociális elidegenedés és az alkohol okozta májzsugor ismert. Valóban, talán ezek az alkoholizmus leggyakoribb következményei. Kevésbé ismert, hogy az alkohol tulajdonképpen az egész szervezet megbetegedését idézi elő, így egyes esetekben a klinikai kép előterében a fenti megnyilvánulások mellett vagy akár azokat megelőzően más, ritkább betegségek állhatnak.

Az alkoholizmus kialakulásának két lépcsőfoka van. Első az úgynevezett *„problémaivás"*. Ilyenkor az egyén pszichés feszültség oldása, érzelmi problémáinak eltompítása, elnyomása céljából fogyaszt alkoholt. A második lépcsőt a valódi alkoholfogyasztási kényszer (addikció) kialakulása jelenti, amelyet az előbb részleteztünk.

Az alkoholizmust előidéző tényezőkről egyre többet tudunk, de korántsem eleget ahhoz, hogy az egyes betegek esetében az okokat mindig pontosan feltárhassuk. Ma már mindenképpen elavult az a nézet, amely az alkoholistát egyedül és kizárólagosan gyenge akarata, gyenge jelleme miatt teszi felelőssé állapotáért. Közismert, de a mindennapi gyakorlatban mégsem eléggé elfogadott, hogy az alkoholizmus kialakulásában óriási szerepe van a pszichoszociális környezetnek, elsősorban a családnak. A veleszületett hajlamosító tényezők szerepére utal az a tény, hogy az alkoholisták körében gyakrabban fordulnak elő életük során nem alkoholos elmebetegségek is, mint az átlag lakosság körében. Genetikai tényezőkre hívják fel a figyelmet a családvizsgálatok: alkoholisták közeli rokonai között az alkoholizmus négyszer gyakrabban fordul elő. Hasonlóképpen, alkoholista szülőknek a születés után örökbefogadott gyermekei körében, életük során, négyszer gyakoribbnak találták az alkoholizmus kialakulását, akkor is, ha a gyermekek nem is ismerték vér szerinti szüleiket és így fogalmuk sem volt azok szenvedélybetegségéről. Egypetéjű ikrek között mindkét testvér alkoholizmusa jóval gyakoribb, mint kétpetéjű ikrek esetében. Ugyanakkor nem hagyható figyelmen kívül, hogy az ember önálló tudattal és akarattal bíró, társadalomban élő lény, így véleményem szerint még bizonyos fokú veleszületett hajlam esetén sem menthető fel – teljes mértékben biztosan nem – az alkoholizmussal összefüggésben elköve-

tett agresszív, antiszociális cselekményei felelősségének vállalása alól. Ez az igen összetett probléma érdemi tárgyalása azonban sem a kitűzött téma, sem pedig a szerző illetékességének hiánya miatt nem képezheti e cikk témáját.

Az alkohol okozta májbetegség

Az alkohol leggyakrabban a máj megbetegedését okozza, pontosabban szólva, bár leggyakrabban több szerv vagy szervrendszer is károsodik az alkohol toxikus hatása következtében, a klinikai kép előterében leggyakrabban a máj betegsége áll. Az alkohol okozta májkárosodásnak időben és súlyosságában három egymást követő stádiuma van: az alkoholos zsírmáj, az alkoholos májgyulladás és a májzsugor.

Az alkoholfogyasztás és a májbetegség végstádiumát jelentő májzsugor (orvosi nevén májcirrhosis) között az oksági összefüggés egyértelműen bizonyított. Az alkohol iránti érzékenység egyénenként változó, ezért nem minden nagyivónál fejlődik ki *„kötelező módon"* a cirrhosis. A májzsugor kialakulását döntően befolyásolja a rendszeresen fogyasztott alkohol napi mennyisége is. Mérvadó statisztikák szerint naponta legfeljebb 40 grammnyi alkohol rendszeres fogyasztása 25 év alatt sem okoz alkoholos májkárosodást. (Számoljunk csak: 40 gramm alkoholt tartalmaz 1 dl whisky, vagy 4 dl bor vagy kb. 1,5 üveg sör!). Ugyanennyi ideig naponta 40-80 gramm alkohol elfogyasztása már nagy valószínűséggel a máj zsíros elfajulását vagy alkoholos májgyulladást okoz. Naponta 80 grammot meghaladó alkoholfogyasztás esetén alakul ki májzsugor az esetek 20-30 %-ában. A fenti számolást megismételve, ez naponta 2 dl-nél több whisky, vagy 8 dl bor, vagy 3 üveg sör, ill. azt meghaladó alkohol fogyasztását jelenti. Ezt az alkoholmennyiséget a magyar statisztikák és a mindennapi orvosi tapasztalat szerint is igen sokan elérik ill., túllépik. Talán az a tény, hogy ezen alkoholbetegeknek is *„csak"* 30 %-ánál alakul ki májcirrhosis adja az önámító bizakodást sok alkoholistának, *„lám, a szomszédom is évek óta annyit iszik, mint a gödény, mégis jól bírja magát."* Ugyanakkor megfeledkeznek azokról a mindannyiunk környezetében tapasztalt szomorú esetekről, amikor sokszor akár igen fiatal, olykor 20-as, 30-as éveikben járó emberek halnak meg a májzsugorodás végstádiumában, rendszerint igen nyomorult körülmények között, sok szenvedés után. A környezet ilyenkor részvéttel állapítja meg, hogy az illető *„elitta a máját"*.

Sajnos, az alkohol okozta májbetegség igen alattomos természetű. A fentiekből is láthatjuk, hogy a nagyivók *„szerencsés"*, kb. 70 %- a bár rendszeresen és sokat iszik, mégsem alakul ki nála májcirrhosis. (Más kérdés, hogy körülötte hogyan szenved a környezete, családja, ő maga, hogyan süllyed egyre mélyebbre, hogyan teszi tönkre emberi, családi, munkahelyi, baráti kapcsolatait). A nagyivók másik 30 %-a azonban májzsugorban betegszik meg, 10-25 év alkoholizálás után. A májzsugor azután átlagosan 8-10 éven belül a beteg halálához vezet. Ez statisztikai átlag, amely mögött konkrét betegek vannak, betegek, akik 1-2 éven belül meghalnak a májzsugor szövődményeiben, és olyanok is, akik 12-15 évig élnek még, szenvedve ugyan a cirrhosis okozta panaszoktól. Fontos hangsúlyozni azt a tényt, hogy ezen alkoholisták jelentős része nem tartozik azok közé, akik *„merev részeggé"* válnak nap, mint nap. Egy részük évekig, akár 10-15 évig rendszeresen fogyaszt nagy mennyiségű alkoholt, anél-

kül, hogy lerészegedne, illetve anélkül, hogy betegség tünetei jelentkeznének nála. Nem meglepő ez, ha a fenti számadatokat még egyszer átgondoljuk. Hiszen elég kinyitni a negyedik üveg sört, a második üveg bort, vagy akár két üveg sör mellé inni 1-2 fél dl *„kísérőt"* ahhoz, hogy *„teljesítsük"* a 80 grammos küszöb átlépését, s ezzel jegyet váltsunk arra a vonatra, amely 30 %-os eséllyel a halálba viszi utasát. Sajnos, ezek a szigorú adatok Magyarországon nem eléggé közismertek, ilyen mennyiségű alkohol fogyasztása a köztudatban nem számít veszélyesnek.

Az alkoholos májbetegség alattomos a betegség tünetei szempontjából is. A betegek kb. 30 %-a teljesen tünetmentes. Fontos azonban tudni azt, hogy ebben a tünetmentes szakban is az orvosi, a laboratóriumi ill. az ultrahang vizsgálat ilyenkor is felfedheti a már alattomosan zajló májelzsírosodást vagy az ezt követően kialakuló alkoholos májgyulladást. Ha azonban az alkoholbeteg nem megy orvoshoz, előfordulhat, hogy váratlanul, megelőző tünetek nélkül besárgul, hasa *„megnő"* a hasüregben felgyülemlő folyadéktól, azaz *„rögtön"* a májzsugor, azaz a májbetegség végső, visszafordíthatatlan stádiumával kell szembenéznie.

Az alkoholos májbetegség, helyesebben inkább az alkoholizmus tehát csak az esetek kb. 70 %-ában okoz testi panaszokat, amelyek nem speciálisak, többnyire általános tünetek. Ilyen a bizonytalan hasi, esetleg májtáji fájdalom, feszülés, reggeli hányás, étvágytalanság, hasmenés, fogyás, letargia, fáradékonyság, az orcákon apró értágulatok miatt megjelenő bőrpír. Az alkoholizmus indirekt jelei lehetnek az iskolai végzettséggel, szociális státusszal ellentétes gondozatlan külső. Húsz évvel ezelőtt, kezdő orvos koromban, tapasztalt, idősebb kolléga hívta fel a figyelmemet arra, hogy az alkoholistáknak milyen gyakran hiányos, romlott, gondozatlan a fogazatuk. Magyarországon a szegény rétegek sajnálatos kiszélesedésével és a fogászati kezelés korábbi ingyenességének átmeneti felfüggesztésével ez a gyanújel az utóbbi évtizedben veszített diagnosztikus erejéből. Sajnos.

Magyarország az alkoholfogyasztás tekintetében a világon, a vezető országok között foglal helyet. Az egy főre jutó abszolút alkoholfogyasztást évente kb. 12 literre becsülik. Más európai országok adataiból: Luxemburg 12,1 liter Ausztria 10,5 liter, Németország 10,4 liter. A statisztikák kedvező oldalán foglal helyet Svédország, ahol ez az adat 5,3 liter, Finnországban 6,8 liter, Nagy-Britanniában 7,3 liter. A magyarországi egy főre számított alkoholfogyasztás alkoholfajtákra bontva kb. 150 liter sörnek vagy 120 liter bornak vagy 30 liter pálinkának felel meg.

A nemzetközi statisztikák szerint az egy országban elfogyasztott alkoholmennyiségnek a felét a lakosság 10 %-a, négyötödét a lakosság 20 %-a fogyasztja el. Ez nagymértékben egybevág a magyarországi statisztikákkal: az alkoholisták számát kb. 1 millióra becsülik! A májzsugor okozta halálozás Európában Magyarországon a legnagyobb: 100 000 lakosra évente 63,3 haláleset jut. Ugyanez az adat Portugáliában 27,8, Ausztriában 27,2, Németországban 24,0, de Svédországban 7,3, Nagy-Britanniában 6,0, Hollandiában 5,1, Írországban 2,7 (1992-1995. közötti adatok). Az USA-ban és Kanadában az eredményes egészségnevelés következtében az alkoholfogyasztás a 70-es évektől csökkent, aminek következtében a cirrhosisos halálozás is csökkent. Hasonló a helyzet Franciaországban is. Az 1950-es

években az egy főre jutó átlagos borfogyasztás 140 liter volt. A májzsugor okozta halálozás 1967-ig nőtt, ekkor évente 100 000 lakosra számítva 36 haláleset volt. Az egy főre jutó borfogyasztás a 90-es évekre, 60-65 literre csökkent. Ezzel párhuzamosan a 100 000 lakosra eső cirrhosisos halálozás 16-ra esett vissza.

Az alkoholtűrő képességben genetikai tényezők is szerepet játszanak. Az alkohol lebontásakor először képződő anyagcseretermék az acetaldehid. Ennek további lebontását az acetaldehid-dehidrogenáz enzim végzi. Az emberek kis részénél ez az enzim genetikai hiba következtében az átlagosnál lassabban működik, így *„átlagos mennyiségű"* alkohol fogyasztását követően is az acetaldehid magas koncentrációt ér el a szervezetben. Ez pedig számos szubjektív panaszt okoz: az illetőnél a bőr kipirulása, erős verejtékezés, szapora szívverés, kapkodó, szapora légzés, gyengeség, ájulásérzés jelentkezik, ezért ezek az emberek ritkán válnak alkoholistává. (Ezen a mechanizmuson keresztül fejti ki hatását az Antaethyl tabletta vagy depot-injekció, mely az acetaldehid-dehidrogenáz enzim farmakologiai bénítása útján okozza alkoholfogyasztás esetén a fenti rosszullétet, így az úgynevezett adverzív, leszoktató kezelés eszköze.)

Eltérő az alkoholtűrő képesség a nemek között is. A nők szervezete kb. háromszor érzékenyebb. Az elfogyasztott alkohol egy kis része már a gyomorfal enzimjei hatására kezd lebomlani. A nők gyomorfalában az alkoholdehidrogenáz enzim aktivitása kisebb, mint a férfiakban. A női nemi hormonok egyik csoportja (az ösztrogének) fokozzák az immunológiai reakciókat, így az alkohol okozta sejtkárosodás talaján fellépő másodlagos autoimmun reakciókat is. Szerepet tulajdonítanak annak is, hogy a nők szervezetében a zsír aránya a vízéhez viszonyítva magasabb, mint a férfiak szervezetében. Mivel az alkohol vízben jobban oldódik, így a kisebb víztérben testsúlykilogrammra számítva azonos mennyiségben fogyasztott alkohol magasabb koncentrációt ér el a női, mint a férfi szervezetben.

Bizonyos táplálkozási tényezők is befolyásolják az alkohol toxikus hatását. A fehérjeszegény étrend fokozza az etilalkohol toxicitását. Márpedig az alkoholisták zöme pénzét nem a drága fehérje-forrásokra, hanem alkoholra fordítja.

Bármely más krónikus májbetegség, így elsősorban a krónikus vírusos májgyulladások logikusan érthető módon fokozzák az alkohol okozta károsodás súlyosságát.

Az alkoholos zsírmáj

Az alkoholos zsírmáj (orvosi nevén steatosis hepatis alcoholica) lényege, hogy az alkohol okozta komplex anyagcsere változások következtében a máj normális szövettani szerkezete megváltozik, a májsejtek közé mind nagyobb és nagyobb mennyiségben zsírcseppek rakódnak le. A steatosis nagy mennyiségű alkohol rövid időn át történő fogyasztását követően, akár 4-5 nap alatt is kialakulhat. Zsírmáj egyébként nem csak alkoholizmus következtében jöhet létre: elhízás, cukorbetegség szintén gyakran áll ennek a májbetegségnek a hátterében, illetve ezeknél sokkal ritkábban egyes vegyszerek és gyógyszerek is előidézhetik, mindezeket az orvosi irodalom meg is különbözteti: nem alkoholos zsírmáj (steatosis hepatis non alcoholica). A szövettani kép mindezen esetekben hasonló. Szövettani mintavételre azonban csupán steatosis gyanúja miatt ritkán kerül sor.

A zsírmáj gyanúja felvetődik a kórtörténetből kideríthető előbb említett potenciális károsító tényező megléte, a kóros májfunkciók és az ultrahangon látott nem csak speciálisan csak a zsírmájnál meglévő de arra mindenképpen jellemző kép (a szakmai zsargon szerint diffúzan *„fényes echoszerkezetű máj"*) esetén. A biztos diagnózis szövettani vizsgálattal állítható fel. Erre leginkább akkor kerül sor, ha más májbetegség lehetősége is felmerül és a diagnózis a szövetminta kivétele (biopszia) nélkül nem dönthető el megnyugtató módon. Ennek egyik esete, ha a beteg tagadja az alkoholfogyasztást. A diagnózis felállítása a kezelés miatt fontos. A zsírmáj az esetek jelentős részében a kiváltó tényező megszűnése esetén (az alkoholfogyasztás beszüntetése, normális testsúly elérése fogyókúrával, cukorbetegség gondos kezelése) visszafejlődik, azaz a máj szövettani értelemben is *„meggyógyul"*, ezzel párhuzamosan a kóros laboratóriumi májleletek is normalizálódhatnak.

A máj e rendkívüli mértékű önmegjavító képességének (regeneráció) speciális eseteit lehet tapasztalni a májátültetés egyes eseteiben. Mivel a májra váró betegek és a rendelkezésre álló átültethető donor májak száma között világszerte aránytalanság van, – azaz jóval többen várnak májátültetésre, mint ahány műtétre lehetőség van –, ma már nem csak a szövettani értelemben véve makulátlan, tökéletes májak kerülnek beültetésre. Támaszkodva a fentiekben is leírt ismeretekre, vagyis hogy a zsírmáj jó működésre és nagyfokú szöveti regenerációra is képes, egyre gyakrabban kerül sor *„egyébként egészséges"* steatosisos donor májak beültetésére. A jó eredmények még magukat a tramszplantáló sebészeket is meglepték: sem a beültetett máj működésében, sem a szervátültetés szövődményeiben nem találtak különbséget az ép és a steatosisos májak között. Ha mégis szervkilökődés vagy más szövődmény gyanúja miatt biopsziát kellett venni a beültetett májból, meglepő mértékben észlelhető volt a steatosis javulása, sokszor teljes eltűnése, olykor akár igen röviddel a transzplantáció után.

A zsírmáj önmagában legtöbbször nem okoz tüneteket, legfeljebb az alkoholizmussal összefüggő általános tünetek észlelhetők, amint azt korábban taglaltuk. Előfordulhat, hogy epepangás alakul ki, amit a beteg bőrének, szeme *„fehérjének"* besárgulását, a széklet világos sárgás-szürkés színét ill. a vizelet sötét, vöröses-barnás elszíneződését okozza. Ritkán a vörösvérsejtek kóros mértékű szétesése következtében vérszegénység alakulhat ki, bár ez a jelenség inkább már a májcirrhosishoz szokott csatlakozni. A máj és a lép megnagyobbodhat.

Az alkohol zsírmáj az alkoholfogyasztás folytatása esetén alkoholos májgyulladásba mehet át, a májcirrhosis pedig az alkoholos májgyulladások egy részéből alakul ki. A steatosis közvetlenül nem megy át májzsugorba.

Az alkoholos zsírmáj kezelésének lényege a teljes alkohol absztinencia. Természetesen azokban az esetekben, amikor az alkoholizmus mellett cukorbetegség és/vagy elhízás is fennáll, úgy ezeket a betegségeket is kezelni kell.

Az alkoholos hepatitis (hepatitis alcoholica vagy steatohepatitis alcoholica)

Az alkoholos májbetegség következő, súlyosabb stádiuma, mely rendszerint az alkoholos zsírmáj talaján fejlődik ki a további rendszeres alkoholfogyasztás következtében.

A máj szövettani vizsgálata súlyos elváltozásokat mutat. A májsejtek jelentős része megduzzad (ún. ballonsejtek), elhal, a májszövetet a gyulladásos reakció részeként fehérvér-sejtek, főleg a falósejtek lepik el, a sejtek között megindul a kötőszövet képződése. A májsejt elhalás áthidalhatja a mikroszkopikus májszöveti egységet az úgynevezett májlebenykét a központi részétől a széli részéig (*„bridging necrosis"*), e két utóbbi szövettan jelenség már a májzsugor kialakulásának előszobáját jelenti. Az alkoholos májgyulladás jelenségei fokozatosan súlyosbodhatnak, a májzsugor lényegét képező hegesedés egyre súlyosabbá válhat, a hegesedés előrehaladásával és a máj szabályos lebenykés szerkezetének felbomlásával fokozatosan alakulhat ki a májcirrhosis. A feltételes módot igen fontos hangsúlyozni, ugyanis az alkoholos májgyulladás az alkoholfogyasztás abbahagyásának hatására kb. 80 %-ban nem súlyosbodik. 61 alkoholos hepatitiszes beteg szövettani kontrollal kiegészített követése során azt észlelték, hogy az absztinens páciensek 27 %-ánál a máj teljesen meggyógyult, szövettanilag is helyreállt az ép májszerkezet, 55 %-ánál az alkoholos májgyulladás szövettanilag változatlan maradt és *„csak"* (vagy inkább: *„de"*) 18 %-ánál májzsugor fejlődött ki, hangsúlyozzuk, az alkoholfogyasztás felfüggesztése ellenére. Egy másik tanulmányban 26 beteget követtek. Közülük tizenhárom hagyott fel teljesen az alkoholfogyasztással: e 13 beteg közül 9 –nél (69, 2 %) a máj szövettani képe jelentősen javult, 4-nél (30, 8 %) alakult ki cirrhosis. Négy beteg jelentősen mérsékelte alkoholfogyasztását, közülük 3-nál (75 %) a szövettani kép jelentősen javult, 1-nél (25 %) az alkoholos májgyulladás megmaradt, cirrhosis nem alakult ki. Kilenc páciens folytatta a korábbi mértékben az alkoholfogyasztást, közülük 4-nél (44, 4%) az alkoholos májgyulladás folytatólag fennállt, 5-nél azonban (55, 6 %) májzsugor alakult ki. Külön vizsgálva, nőknél a cirrhosis 58, 3 %-ban alakult ki. Ugyancsak külön vizsgálták azokat a betegeket nemre való tekintet nélkül, akiknél az először végzett májbiopszia már súlyos alkoholos gyulladást mutatott, esetükben 66 %-ban alakult ki a májzsugor. Bár e két tanulmány esetszámai a statisztikában vagy a biometriában jártas szakemberek számára csekélyek, az orvosok, és különösen az alkoholistákkal foglalkozó orvosok számára nyilvánvaló, hogy a beteg szoros együttműködését igénylő, még májbiopsziát is magában foglaló kezeléseket és vizsgálatokat korrektül kivitelezni igen nehéz feladat. Az alkoholos májbetegeket kezelő orvos ezeket a fenti adatokat reálisnak érzi. A lényeg végül is a levonható tanulság: az alkoholos májgyulladás már igen súlyos, veszélyes állapot, mely az esetek kisebb, kb. 1/5 részében az absztinencia ellenére májzsugorba torkollik, ugyanakkor a másik oldalról nézve, az alkoholfogyasztás megszüntetésére 4/5 részben meggyógyulhat. Ha azonban a beteg nem tud szakítani az alkohollal, úgy 40-66 % esélyel alakul ki a májcirrhosis, nagyobb esélyel nőkben, illetve súlyosabb kezdeti elváltozások esetén.

A betegség tüneteinek egy része megegyezik magának az alkoholizmusnak az előbbiekben tárgyalt általános tüneteivel. Ehhez azonban újabb tünetek társulnak: jobb bordaív alatti fájdalom, sárgaság, láz (melyet maga a májgyulladás idéz elő, tehát gondos vizsgálattal sem találunk fertőzést annak hátterében), májnagyobbodás, lépnagyobbodás, vérzékenység. A sárgaság néha rendkívül súlyos, tartós, mely önmagában

is életveszélyes szövődményekkel (elsősorban veseelégtelenség) fenyeget. A betegség klinikai spektruma az enyhe általános tünetektől és májnagyobbodástól a robbanásszerű gyorsasággal romló, ún. fulmináns hepatitiszig terjedhet. Utóbbi esetben kifejezett sárgaság, a hasüregben folyadék felszaporodása, gyomor-bélrendszeri vérzésekkel, bőrvérzésekkel, ritkán akár agyvérzéssel járó általános vérzékenység, zavartság, majd akár mély eszméletlenség alakulhat ki, nemritkán halálos kimenetellel.

Az alkoholos májzsugorodás (cirrhosis hepatis alcoholica)

A fentiekben már részleteztük, hogy az alkoholizmus következtében a májzsugorodás kialakulása hogyan függ össze a rendszeresen elfogyasztott alkohol mennyiségével és az alkoholizálás időtartamával. A cirrhosis lényege, hogy az alkoholos hepatitisz részjelenségeként a májlebenykékbe betörő, azokat szinte felszabdaló gyulladás következtében a működő májsejtek egyre pusztulnak, azok helyét mind több és több, májműködést ellátni nem tudó hegszövet tölti ki. Megjegyezzük, hogy a gyakorlatban az alkoholos hepatitisz és a cirrhosis nem mindig választható el élesen egymástól, hiszen egyrészről a két betegség között folyamatos az átmenet, másrészről pedig a már kialakult cirrhosis esetén is a megmaradt májszövetben az alkohol okozta gyulladás tovább zajlik.

A cirrhosisban a máj szabályos szerkezete felbomlik, a normális lebenykés felépítés felismerhetetlenné válik. A normális máj durva közelítéssel a szivacshoz hasonlítható, amennyiben a májsejtek között bőségesen találhatóak kicsiny vivőerek, vérrel telt üregecskék, a vért összegyűjtő visszerek, emellett apró, majd a fa ágazatához hasonlóan egyre nagyobb és nagyobb ágakba összeszedődő epeutak. A májzsugorodás során képződő hegszövet szétzilálja a normális szöveti szerkezetet. Az epeutak részlegesen elzáródhatnak, így az epe elvezetése tökéletlenné válik, az epefesték a vérbe kerül, majd elárasztja az egész szervezetet és megjelenik a bőrben, ez okozza a sárgaságot. A hegszövet miatt a máj keringése is károsodik, a vénás nyomás megnő a kialakuló nyomásviszonyok miatt a keringő vérben lévő folyadék, fehérjék és elektrolitok *„kiszűrődnek"* a hashártyán, a hasüregben folyadék jelenik meg. Minden laikusnak ismerős az előrehaladott alkoholbeteg hatalmas, hordószerű pókhasa, amit ez a kóros folyadék, orvosi nevén az ascites okoz. A normális májsejtek pusztulásával együtt pusztulnak az immunrendszer májban lévő elemei is. Emiatt – és persze az alkoholizmussal járó általános táplálkozási zavar és testi leromlás miatt is - a cirrhosisos beteg sokkal hajlamosabb a különféle fertőzésekre. Az egészséges ember bélrendszerében, különösen a vastagbélben igen nagyszámú baktérium él. Az innen olykor-olykor a bélfalon át a vérkeringésbe jutó baktériumok a hasi szervek vénáiból a májba jutnak, és normális esetben a májban bőségesen lévő immunsejtek azokat elpusztítják. A cirrhosisos betegnél ez a védekezőképesség csökkent, nemritkán alakul ki az ascites és a hashártya gyulladása, az úgynevezett spontán bakteriális hashártyagyulladás. (A spontán jelző a *„sebészi"* hashártyagyulladásoktól való elkülönítést szolgálja: erről akkor beszélünk, ha sebészi ellátást igénylő betegség, például gyulladásba került vakbél vagy epehólyag kilyukadása következtében alakul ki a hashártya súlyos, potenciálisan életveszélyes fertőződése.)

A máj központi szerepet játszik a szervezet számos anyagcsere folyamatában, köztük a fehérjék szintézisében. Cirrhosisban csökken a szervezet fehérjéket szintetizáló képessége. Részben ennek következtében (részben a hiányos táplálkozás következtében) az izomtömeg elsorvad, a hatalmas hordószerű has mellett pipaszár lábak és karok láthatók, a beteg nagymértékben legyengül.

Egy kivételével a máj szintetizálja a véralvadásban szerepet játszó valamennyi fehérjét, úgynevezett alvadási faktort. Májzsugorban ezek mennyisége is lecsökken, kis sérülések hatására is bőrvérzések, súlyos koponyaűri vérzések (akár fiatalon is súlyos agyvérzés) jelentkezhetnek. Az általános vérzékenységi hajlam mellett a hasi szervekben pangó vér miatt könnyebben alakulnak kis nyombél- és gyomorfekélyek, ill. ezek előzményeit jelentő nyálkahártya felmaródások, sokszor teljesen fájdalmatlanul is, amelyekből igen súlyos vérzések indulhatnak el, vérhányást és/vagy vérszékelést okozva.

A kórosan átépült májon keresztül a vénás vér elfolyási akadályozottsága nem csak a hasvízkór kialakulását okozza. A zsigeri vénás rendszer és a törzset ill. a végtagokat ellátó vénás rendszer között élettani viszonyok között több helyen összeköttetés van, melyek közül legfontosabbak a nyelőcsőben, a köldök körül a hasfalban, a végbél környékén és a hasüreg mélyén elhelyezkedő összeköttetések (latinul anastomosisok). Nos, a májzsugor esetén a máj vénás rendszerében kórosan emelkedett nyomás kitágítja ezeket az összeköttetéseket és a vér az élettanit meghaladó mértékben, igyekszik elfolyni ezeken keresztül. A kitáguló vénás érhálózatok közül legveszélyesebb a nyelőcsőben elhelyezkedő hálózat. Ennek megrepedése igen súlyos, életveszélyes vérzéseket okozhat. Az ilyen vérzés halálozása ma is kb. 30 % körüli. A végbél körüli vénás hálózat kitágulása makacs, nehezen kezelhető, olykor jelentős vérzéseket okozó aranyerek megjelenését okozhatja. A hasfali vénák kitágulása kevésbé veszélyes, ez okozhatja a köldökhöz futó kitágult vénák megjelenését a *„medúzafejet"*.

A steroid hormonok, ezen belül a nemi hormonok anyagcseréje károsodik. Emiatt nőkben a menstruatio elmaradása, mindkét nemben pedig terméketlenség alakulhat ki. Férfiakban a herék és a hímvesszők megkisebbedhet, impotencia alakul ki, ugyanakkor a szeméremszőrzet nőiessé válik, hasonlóképpen az emlők nőies megnagyobbodása alakulhat ki.

Az alkohol okozta májbetegségek kezelése

Az első és legfontosabb terápiás teendő az alkohol absztinencia elérése. Ahogy a korábbiakban már említettük, az alkoholfogyasztás folytatása a zsírmájból alkoholos májgyulladáshoz vezethet, az alkoholos májgyulladásból fulmináns hepatitiszt vagy májzsugort provokálhat, mindkettő a beteg halálát okozhatja. Az alkoholos zsírmáj az absztinencia hatására legtöbbször teljesen meggyógyul, 2-6 héten belül. Az esetek kisebb részében, elsősorban kövér betegek, cukorbetegek vagy krónikus hasnyálmirigy gyulladásban szenvedő betegek esetében a szövettani elváltozás megmaradhat, de nem romlik tovább, és a beteg életkilátásait ez az állapot nem korlátozza. (Más kérdés, hogy az elhízás, a cukorbetegség önmagában olyan betegségek, amelyek számos szövődménnyel járhatnak). Az alkoholos hepatitisz esetében az absztinencia hatására az esetek kb. 27 %-ában teljes gyógyulás következik

be, az esetek kb. 55 %-ában a hepatitiszes májkárosodás fennmarad, kb. 18 %-ban a folyamat tovább romlik, májzsugor alakul ki. A májcirrhozis esetében már rosszabb a helyzet. A tünetmentes májzsugor esetében is kb. 10 év alatt az esetek 60 %-ában megjelennek az elégtelen keringés vagy anyagcsere működés tünetei, amelyet átlag 6-8 évvel élhet túl a beteg. Még itt is különbség van azonban az alkoholt tovább fogyasztó, illetve az absztinens betegek között. Az absztinens betegek 5 éves túlélése kb. 50-75 % között van, míg folyamatos további alkoholizálás esetén kevesebb, mint 40 %. A steroidok a mellékvese egyik hormoncsoportjának mesterséges analógjai, erős gyulladáscsökkentő hatású gyógyszerek. Súlyos alkoholos májgyulladás esetén kimutathatóan javítják a halálozást. Alkalmazásuk szakértelmet és nagy óvatosságot igényel, mivel mellékhatásaik közé tartozik a gyomor- és nyombélfekélyek képződése, amelyre a májbetegek egyébként is hajlamosak, illetve az immunrendszer gyengítése, így alkalmazásuk az alkoholizmustól és a májbetegségtől legyengült védekezőképességű betegeknél fokozzák a fertőzések rizikóját.

A silymarin a máriatövis nevű gyógynövényből kivont hatóanyag, mely Magyarországon többféle néven patikai forgalomban lévő elterjedt gyógyszer. Kedvező hatását több korrekt vizsgálat is igazolta. Egy vizsgálatban 170 cirrhozisos beteget követtek, akik 61 %-a folytatta az alkoholfogyasztást a megfigyelési időszak alatt is. A 4 éves túlélés a silymarint szedő betegeknél 58 % volt, szemben a placebót szedő betegek 39 %-os túlélésével.

Az eddigi kezelési módok magának az alkoholos májkárosodásnak a *„megjavítását"* célozták. Májcirrhozisban a kezelés jelentősebb részét a májzsugor következményeinek tüneti kezelése teszi ki. A hasvízkór, azaz a hasüregben felszaporodó folyadék gátolja a beteget életvitelében, súlyosabb formájában felnyomja a rekeszt, a betegnek légszomjat, fulladást okozhat. Igen alattomos és veszélyes e folyadék befertőződése a bélből átjutó baktériumok inváziójától, az úgynevezett spontán hashártyagyulladás. Sokszor igen tünetszegényen zajlik, fel nem ismerése esetén a beteg halálát okozhatja. A hasvízkór elsődleges kezelését a vízhajtók jelentik. Sok esetben azonban a gyógyszerekkel nem érünk célt, ilyenkor a folyadék mesterséges lecsapolására kényszerülünk. Ez rövidtávon nagy megkönnyebbülést hoz a betegnek, azonban –főképp ismételt punkciók esetén – jelentősen fokozhatja a cirrhozisban amúgy is fennálló fehérjehiányt, felboríthatja a szervezet labilis folyadékháztartását és a veseműködést. Említettük a májzsugor rettegett szövődményét, a nyelőcsőben kialakuló vénatágulatokat. Ezek megrepedéséből életveszélyes vérzések indulhatnak el, ezért májzsugor diagnosztizálása esetén célzott vizsgálattal, gyomortükrözéssel keresni kell ezeket a visszértágulatokat. Ha a vizsgálat ezek meglétét igazolja, és a betegnél vérzés nem jelentkezett, úgy a szimpatikus idegrendszerre ható úgynevezett nem-szelektív bétablokkoló gyógyszerek adagolásával a visszerekben uralkodó kórosan magas vérnyomás csökkenthető, ezáltal az erek megrepedésének veszélye is csökken. Vérzés esetén életmentő úgynevezett ballontamponád kezelésre lehet szükség. Ennek lényege, hogy a beteggel speciális szondát kell lenyeletni, amelyen lévő gumiballonok felfújásával a vérző visszerek mechanikusan összenyomhatóak, a vérzés megállítható. A vérzés sikeres megállítása után kb. 24 órával a visszerek endoszkóposan kezelhe-

tők injekciós kezeléssel vagy gumi-gyűrűkkel történő elzárással. Mindezen kezelési lehetőségek ellenére a nyelőcsővérzés ma is súlyos, életveszélyes betegség.

Mindezen kezelési módok sikertelensége esetén, azaz a máj anyagcsere működésének elégtelensége (sárgaság, májelégtelenség okozta vissza-visszatérő zavartság, súlyos, máj eredetű vérzékenység), ismételt, uralhatatlan nyelőcsővérzések, kezelhetetlen hasvízkór esetén utolsó lehetőség a májátültetés. Magyarországon 8 éve végeznek májtranszplantációt. Eddig kb. 140 májátültetés történt. Tudnunk kell azonban azt, hogy mind Magyarországon, mind világszerte óriási a szakadék a májátültetés iránti igény és a lehetőségek között. Ennek egyik oka a szervátültetés és a tartós utókezelés rendkívül költséges volta, s ez határt szab a transzplantáció lehetőségeinek, még a nálunk jóval gazdagabb országokban is. A másik ok – és a mindennapi gyakorlatban ez a fő korlátozó tényező – a szervadások (latinul: donáció) szűkössége. Ennek egyik oka, hogy sokan kegyeleti okból nem járulnak hozzá ahhoz, hogy visszavonhatatlan agykárosodást szenvedett, azaz halott hozzátartozójuk működőképes szerveit eltávolítsák azért, hogy más ember életét megmentsék. Emiatt Magyarországon a transzplantációk száma nem éri el azt a határt, amelyet az egészségbiztosító finanszírozna.

Mindezen szervezési, hozzáférési korlátok ismerete mellett tudnunk kell azt is, hogy a májátültetés a világon mindenütt ma is igen veszélyes műtét, melynek a műtét körüli halálozása kb. 10-15 %, a műtétet követő 1 év alatt további 10 %. Ezért ma általánosan elfogadott az az álláspont, hogy csak olyan májbetegnek szabad egyáltalán felajánlani e lehetőséget, akinek olyan súlyos az állapota, hogy egy éven belül várhatóan meghalna. Ez egyébként minden végállapotú májbetegségre vonatkozó szabály. Az alkoholos májbetegség azonban – mint a korábbiakban is láttuk – lényegesen hatásosabban kezelhető az alkoholfogyasztás felfüggesztésével, míg az eredményes májátültetésen átesett alkoholista, ha visszaesik az alkoholizmusba, a beültetett májat is tönkreteheti, mégpedig hamarabb, mint korábban saját máját, ezzel nem csak saját magát pusztítja el, hanem azt a másik beteget is, aki helyette kapta volna meg azt a bizonyos májat. Ezen megfontolások miatt alkoholos májbetegek esetében csak akkor ajánlható fel a májátültetés, ha a beteg együttműködő, és egy éve bizonyíthatóan (már amennyire ez bizonyítható) nem fogyaszt alkoholt. Szerencsére az absztinenssé vált alkoholisták többségénél a máj oly mértékben javul, hogy a májátültetés *„oka fogyottá"* válik, mert életkilátásai jobbak lesznek, mint a transzplantáció kilátásai.

Dr. Schuller János

Irodalomjegyzék

Varró Vince: *Gasztroenterologia*

Oxford Textbook of Hepatology.

Powell, Am. J. Med. 1968, 44: 406.

Galambos, Gastro, 1972, 63: 1026.