**Biomarkeri ai consumului cronic și excesiv de etanol**

**Manole Cojocaru**

## Rezumat

Consumul cronic și excesiv de alcool este asociat cu creşterea morbidităţii şi mortalităţii. Prevalenţa consumatorilor cronici de alcool în mod excesiv este apreciată la 4-10% din populaţie. Dintre aceştia, 10-15% dezvoltă în timp, în raport cu durata consumului şi cantitatea, leziuni de tip hepatită, steatofibroză. Patogenia afectării hepatice alcoolice este multifactorială. Patologiile medicale ale consumului cronic și excesiv sub care apare alcoolismul sunt: pancreatita, gastrita, hepatita, ciroza, miocardita, hipertensiunea arterială, diabetul, constipaţia, anemiile variate, efectul teratogen, sindromul alcoolic la făt (retardarea mentală, microcefalia, creşterea întârziată, anomaliile faciale), polinevritele, impotenţa, encefalita, tulburările neurologice aferente. Alcoolismul cronic este diagnosticat pe baza anamnezei, examenului clinic, chestionarelor şi investigaţiilor paraclinice. Pacienţii pot prezenta minime modificări de tip steatoză hepatică sau pot dezvolta semne şi simptome de boală hepatică cronică (BHC) cu inflamaţie şi leziune hepatocitară (hepatita alcoolică) sau fibroză progresivă (ciroza alcoolică). Steatohepatita alcoolică este o boală de ficat caracterizată de fibroză şi necroză a ţesutului hepatic induse de consum excesiv de alcool. Aminotransferaza începe să crească înaintea debutului semnelor (hiperbilirubinemie) şi simptomelor. Persistenţa simptomelor, semnelor şi/sau testelor hepatice anormale (în special aminotransferazele crescute) peste 6 luni definesc BHC. Trăsăturile de laborator în BHA: tulburări de coagulare; hipoglicemia datorată tulburării glicogenolizei şi gluconeogenezei; hiperbilirubinemia induce valori fals-scăzute ale creatininei; transferina desialilată scăzută; γ-glutamil-transpeptidaza (γ-GT) crescut, raportul crescut aspartat aminotransferaza/alanin aminotransferaza (AST/ALT≥2); AST are sensibilitate 50%, specificitate 82% pentru injuria hepatică indusă de alcool, iar ALT are sensibilitate 35%, specificitate 86% pentru injuria indusă de consumul de alcool. Fosfataza alcalină este crescută. Funcţia de sinteză hepatică (scade după injuria hepatică severă), albuminemia scăzută (reflectă şi subnutriţia), funcţia renală modificată în BHA avansată (raportul uree/creatinină este crescut), anemie moderată (de obicei macrocitară, MCV crescut), trombocitopenie, INR crescut. Alte anomalii: hiperuricemie, hipertrigliceridemie, cercetarea particularităţilor imunităţii, (imunoglobuline crescute). În concluzie, steatoza hepatică apare după ingestia acută de alcool, este în general reversibilă cu abstinenţa şi nu predispune la forma cronică de boală de ficat dacă abstinenţa sau moderaţia este menţinută.