

«Фундаментальные и прикладные исследования в медицине»,  
Франция (Париж), 15-22 октября 2013 г.

Медицинские науки

**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ  
АЛКОГОЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ**

Бычков Е.Н., Бычков А.Е.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный  
медицинский университет им. В.И. Разумовского»  
Минздрава России, Саратов,  
e-mail: bychkov-2005@yandex.ru

Злоупотребление алкоголем широко распространено и представляет важную медицинскую и социальную проблему для современного общества. Увеличение приема алкоголя наблюдается во всем мире, особенно в странах Восточной Европы, среди молодежи развивающихся стран Африки и Азии. В России, по официальным данным, насчитывается более 10 млн. больных алкоголизмом. В мире 6,2% случаев смерти мужчин связаны с алкоголем, а в Российской Федерации и соседних странах по этой причине умирает каждый пятый мужчина. Злоупотребление алкоголем оказывает отрицательное действие на все органы, однако, печень, являющаяся основным органом метаболизма алкоголя, наиболее подвержена его влиянию. Вследствие алкогольной интоксикации развивается от 40 до 80% всех случаев цирроза печени. Летальный исход от алкогольного цирроза печени приближается к 44% смертельных случаев у больных с патологией печени, став основной причиной смерти в возрастной группе от 45 до 64 лет.

Как правило, риск и степень повреждения печени зависят от количества употребляемого алкоголя. К факторам, способствующим развитию алкогольной болезни печени относят высокие дозы этанола, систематичность и длительность приема алкоголя, генетические особенности, несбалансированное и недостаточное питание (дефицит белков и витаминов). У женщин алкогольное повреждение печени развивается быстрее, чем у мужчин. Вирусы парентеральных гепатитов усугубляют алкогольное поражение печени.

Выделяют несколько форм (стадий) алкогольной болезни печени: накопление жиров (стеатоз); воспаление (острый и хронический алкогольный гепатит); фиброз (цирроз). Стеатоз (жировая печень) – наиболее частая форма алкогольного поражения печени. Морфологическая картина впервые описана в середине прошлого века у лиц, злоупотреблявших алкоголем. В дальнейшем подобные изменения в печеночной паренхиме были обнаружены при сахарном диабете.

Структура хронических диффузных заболеваний печени, сопровождающихся стеатозом, следующая:

– алкогольная болезнь печени: стеатоз, алкогольный стеатогепатит (АСГ), фиброз, цирроз, гепатоцеллюлярная карцинома;

– неалкогольная жировая болезнь печени: стеатоз, неалкогольный стеатогепатит, фиброз, цирроз, гепатоцеллюлярная карцинома.

Основным фактором развития АСГ является количество и продолжительность приема алкоголя. Морфологически наблюдается баллонная и жировая дистрофия гепатоцитов. В цитоплазме гепатоцитов определяется алкогольный геалин – тельца Меллори, обнаруживается перивенулярный и перисинусоидальный фиброз, очаговая инфильтрация долек нейтрофилами с явлениями некроза гепатоцитов в зоне инфильтрации.

Патогенез поражения печеночных клеток при АСГ многофакторный:

– повреждение мембран гепатоцитов, связанное со снижением в их структуре фосфадитилхолина;

– поражение митохондриального аппарата метаболитом алкоголя – ацетальдегидом с развитием кислородного и энергетического голодания гепатоцитов;

– нарушение митохондриальной утилизации триглицеридов, как источник энергии для клеток, сопровождающееся отложением жира внутри клеток;

– метаболические нарушения окислительных процессов, приводящие к перекисному окислению липидов, в условиях дефицита антиоксидантов и избытка ацетальдегида – «оксидантный стресс»;

– иммунные реакции, связанные с сенсбилизацией Т-клеток ацетальдегидом или алкогольным геалином, приводящее к повышенному образованию цитотоксических лимфоцитов;

– воспалительная реакция, сопровождающаяся синтезом и секрецией провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-8), определяющими холестаза;

– трансформация эндотелиальных клеток в фибробласты, продуцирующие коллаген и нарушение его элиминации, приводящее к фиброзу и циррозу печени.

Стеатоз протекает обычно клинически бессимптомно и диагностируется морфологически. Появление диспепсии (тошнота, рвота) и болевого синдрома связывается с абстинентным или похмельным синдромами. Показатели

функциональных печеночных проб в норме или умеренно повышены (аланиновая и аспарагиновая аминотрансферазы – АлАТ, АсАТ). При морфологическом исследовании печени обычно выявляется макровезикулярное ожирение.

АСГ не имеет специфической клинической картины. Часто наблюдаются астенизация больного, снижение веса, во время обострения могут появляться желтуха и субфебрилитет. Объективно обнаруживается гепатомегалия, консистенция печени плотная, нижний край, как правило, закруглен. Активность аминотрансфераз повышена: АсАТ > АлАТ, что отличает эту форму гепатита от вирусных поражений печени. На основании клинических и лабораторных данных трудно дифференцировать эту форму алкогольного гепатита от жировой дистрофии печени. Для диагностики необходима биопсия печени, при которой выявляются тельца Маллори (алкогольный гиалин).

Цирроз печени. Болезнь в рамках АБП, характеризующаяся наличием всех клинических и биохимических симптомов, характерных для цирроза любой этиологии, повышенным риском развития печеночной энцефалопатии (ПЭ), сопровождается изменением сознания, интеллекта и поведения. Клинические проявления энцефалопатии более заметны при хронических заболеваниях печени, типично «ребячливое» поведение больного. Выражены раздражительность, потеря интереса к семье. Изменения интеллекта варьируют: наиболее ранние из них включают изменение почерка. Речь становится медленной и невнятной, голос – монотонным.

АБП развивается чаще у лиц с малой степенью алкогольной зависимости. У них обычно отсутствует абстинентный синдром, они способны потреблять большое количество алкоголя в течение многих лет, и поэтому входят в группу

повышенного риска поражения печени. Вовремя начатое лечение на стадии жирового гепатоза и даже алкогольного гепатита может привести к обратному развитию процесса, вплоть до полного выздоровления. В проведенном нами исследовании участвовало 327 больных алкоголизмом: 198 мужчин (60,6%) и 129 женщин (39,4%) в возрасте от 19 до 54 лет, с длительностью течения алкоголизма от 5 лет до 31 года. При исследовании гепатомегалия и клиническая симптоматика поражений печени выявлена у 213 пациентов (65,1%). Вирусы парентеральных вирусных гепатитов (HbsAg, AntiHCV) определены в крови у 56 пациентов (17,1%), ранее не отрицавших парентеральное введение наркотиков. Достоверно чаще (78%) признаки поражения печени определялись у мужчин в возрастной группе 29–47 лет с длительностью алкоголизации более 8 лет.

Большим АБП проводилось комплексное лечение с учетом фазы заболевания:

- строгое воздержание от приема алкоголя;
- полноценная калорийная диета;
- мембраностабилизирующие препараты (эссенциальные фосфолипиды, адеметионин и др.);
- витаминотерапия (комплексы, содержащие витамины группы В, фолиевую кислоту и др.);
- препараты, обладающие гипоаммониемическим действием (МНН-орнитин).

Во всех случаях пациентам при выписке рекомендовалось продолжение лечения и динамическое наблюдение у гастроэнтеролога по месту жительства. Корректных, статистически достоверных данных по результатам лечения нам получить не удалось, т.к. часть больных возвращалась к асоциальному образу жизни и самостоятельно прерывали лечение.

### *Психологические науки*

#### **НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЗАЩИТЫ И УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНАЯ АДАПТАЦИЯ**

Лопатина А.Б.

*Пермский национальный исследовательский  
политехнический университет, Пермь,  
e-mail: drnonaperm@gmail.com*

Представление о совокупной и взаимозависимой работе всех структур организма дает понимание об адаптационных процессах и реакциях. На сегодняшний день выделено четыре основных уровня адаптации: удовлетворительная адаптация; напряжение адаптационных процессов; неудовлетворительная адаптация и срыв адаптации. Поддержание приспособительных реакций на удовлетворительном уровне в организме человека и есть приоритетная задача медицины.

Удовлетворительная адаптация характеризуется оптимальным функциональным состоянием всех систем и органов (включая клеточные и субклеточные структуры). При таком режиме функционирования организм без усилий поддерживает гомеостаз. В последнее время по данным литературы термин «гомеостаз» всё чаще и чаще заменяется термином «гомеокинез», дабы подчеркнуть не статичность, а напротив, динамичность процессов, протекающих в организме. Именно динамика процессов и есть сама жизнь.

При удовлетворительном уровне адаптации, все структурные уровни неспецифических механизмов защиты (от субклеточного до организменного), нацелены на поддержание внутренней среды в оптимальном (энергетическом, пластическом, биохимическом и биофизическом) состоянии.