



Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии

Russian Journal of Gastroenterology,
Hepatology, Coloproctology

Приложение № 35
Материалы Пятнадцатой
Российской конференции
“Гепатология сегодня”
15–17 марта 2010 г., Москва

№ 1

XX
Том

2010

284

ВЛИЯНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОЛИЗА С НАЛИЧИЕМ АЛКОГОЛЯ В КРОВИ

Маркин П.Г., Де-Жорж И.Г.

Воронежская медицинская академия, Воронеж, Россия

Целью исследования были выявление корреляционных связей количества алкоголя в крови и количественными морфологическими показателями четкого алкогольного анамнеза. Методика: проведен корреляционный ранговый анализ взаимосвязи количественных морфологических показателей (возраст от 23 до 74 лет), погибших от печени в состоянии алкогольного опьянения. Результаты: выявлены статистически значимые ($P < 0,05$) умеренные связи количества алкоголя в крови (от 0,4 до 9,9 г/л) с признаком и ряда морфологических показателей (выявлены с долями (%) перисинусоидальных липоцитов, выявлены вакуолями в цитоплазме; отрицательные – с наличием жировых вакуолей в гепатоцитах и со степенью изменений липофусцина в гепатоцитах (оценка в долях доля гепатоцитов с жировыми вакуолями в корреляционные связи: прямые с возрастом и средним числом жировых вакуолей в гепатоцитах; отрицательные – с объемной долей центриольно выраженной гидролипической дистрофии и центриольно липофусцином в гепатоцитах. Показатели доли жировых вакуолей в гепатоцитах имеют прямые корреляционные связи с центриольно дистрофией, и средним радиусом печеночной клетки. Прямую отрицательную связь со степенью акцидофильной дистрофии имеет центриольно липофусцин, а центриольно липофусцин имеет отрицательную связь со степенью акцидофильной дистрофии и кровопотери в анамнезе. Заключение: прослеживаются три взаимосвязанных линии патоморфологии: повреждение в виде жировой дистрофии в бассейне печеночной вены, активация процессов

285

МЕМБРАННЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ ВТОРОЙ СТАДИИ

Микашинович З.И., Калмыкова Ю.А.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Развитие внутренних болезней алкогольного генеза сопровождается активацией свободно-радикальных реакций и недостаточностью антиоксидантной защиты. Эти звенья патогенеза приводят прежде всего к повреждению клеток печени, органа-мишени, включающего алкоголь в обязательный цикл обмена веществ.

В настоящей работе изучены биохимические показатели, отражающие состояние мембран эритроцитов, как общепризнанной модели мембранного аппарата, у мужчин, больных алкоголизмом второй стадии без депрессивных проявлений. В плазме крови определяли содержание внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ), железосодержащего белка, обладающего прооксидантной активностью, и церулоплазмينا (ЦП) – медьсодержащего острофазного белка, обладающего про- и антиоксидантными свойствами.

У больных алкоголизмом обнаружено увеличение содержания ВЭГ на 54,5% ($p < 0,01$) по сравнению с группой здоровых лиц, что свидетельствует о повышении проницаемости мембран эритроцитов и нарушении их структуры. Геминное железо, являясь катализатором образования активных кислородных метаболитов, может усиливать процессы липоперекисления и дестабилизации клеточных мембран. При изучении окислительной активности ЦП выявлено ее увеличение у половины больных на 28,9% ($p < 0,01$) по сравнению с контролем, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма в ответ на токсическое действие этанола. У остальных больных обнаружена тенденция к снижению этого показателя, отражающая, очевидно, недостаточную функциональную активность гепатоцитов, синтезирующих этот белок. ЦП, являясь естественным регулятором окислительного равновесия, предупреждает окисление липидов в мембране клеток. Известно, что его уровень в плазме крови повышается при обострении активного хронического гепатита и снижается при тяжелых поражениях печени. После проведения лечебных мероприятий на фоне редукции абстинентного синдрома зафиксирована положительная динамика биохимических тестов: достоверное снижение содержания ВЭГ до контрольных величин и нормализации уровня ЦП у большинства пациентов.

Таким образом, расширение представлений о патофизиологических сдвигах в организме больных алкоголизмом является важной предпосылкой для их успешного лечения.

286

НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА И ЕГО СВЯЗЬ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА ИЛИ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Сиваева А.И.¹, Абдулганеева Д.И.², Бодрягина Е.С.²

Сургутская клиническая больница, Сургутский медицинский университет, Казань, Россия

Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) часто встречается у больных ожирением, данная болезнь также имеет четкую связь с ожирением.

Целью работы НАСГ в группе пациентов с ожирением и желчнокаменной болезнью.

Методика: оценка корреляции цитолиза со степенью активности НАСГ в группе пациентов с ожирением и желчнокаменной болезнью. Биопсия печени (диаметром 1,4 или 1,6 мм. Всем больным до операции выполняли пробы печени, липидный профиль, глюкозу. Степень активности и стадия НАСГ определяли согласно Brand et al.

Результаты исследования: (70%) гистологически был диагностирован НАСГ (женщин – 25 (89%), мужчин – 3 (11%), индекс массы тела (ИМТ) – 34,8 (от 39 до 76) лет, индекс массы тела (ИМТ) и наличие сопутствующих заболеваний выявил: гипертоническая болезнь – 4 (14%), сниженная толерантность к глюкозе – 4 (14%), сахарный диабет – 4 (14%), сниженная толерантность к глюкозе – 4 (14%).

Выводы: у пациентов с ожирением и желчнокаменной болезнью частотой НАСГ – 70% случаев. Не выявлено корреляции активности НАСГ, таким образом, повышение ИМТ может быть предиктором наличия стеатогепатита. Также следует проводить биопсию печени для раннего выявления активности трансаминаз.

287

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Орловский В.Ф., Муренец Н.А.

Сумский государственный университет, медицинский институт, Сумы, Украина

Для уточнения механизмов перехода неалкогольного стеатогепатоза (НАСП) в стеатогепатит (НАСГ) целью исследования было изучение состояния некоторых показателей клеточного иммунитета на разных этапах неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

Материалы и методы. Обследовано 28 больных с НАСП и 32 больных с НАСГ. Диагноз устанавливался на основании УЗИ печени и уровня трансаминаз крови. Группу сравнения составили 20 здоровых лиц. Иммунофенотипирование мононуклеаров периферической крови проводили непрямой иммунофлюоресцентным методом с использованием моноклональных антител производства ООО «Сорбент», Россия.

Результаты исследования. У больных с НАСП в сравнении с контрольной группой отмечали снижение количества CD3+ (соответственно 46,82±1,21%; 56,43±1,16%; $p < 0,001$), CD4+ (34,32±0,5%; 40,32±1,05%; $p < 0,001$), CD8+ (24,21±0,75%; 26,14±0,77%; $p < 0,001$). При НАСГ, наблюдаемые изменения Т-лимфоцитов более выражены, и достоверно отличались как от показателей контрольной группы, так и больных с НАСП (CD3+=38,64±1,04%, $p < 0,001$, $p < 0,001$; CD4+=25,86±0,91%, $p < 0,001$, $p < 0,001$; CD8+=22,46±0,58%, $p < 0,001$, $p < 0,001$). Также отмечали дисбаланс состава Т-лимфоцитов в связи с более существенным снижением количества CD4+ при незначительном снижении количества CD8+. Этот дисбаланс приводил к изменению показателя иммуорегуляторного индекса (CD4+/CD8+), который у больных с НАЖБП снижался по мере нарастания активности диффузных изменений в печени.

Вывод. Установлены выраженные изменения клеточного иммунитета по мере прогрессирования НАЖБП, отражающие прогрессирование НАСП в НАСГ, которые требуют дальнейшего изучения и медикаментозной коррекции.