



Российская гастроэнтерологическая ассоциация

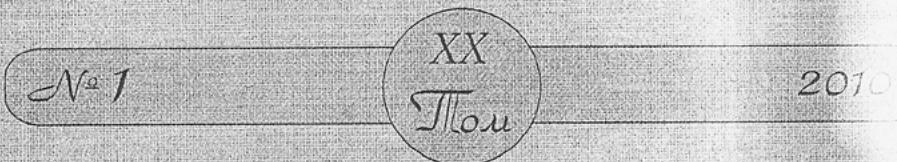
Российское общество по изучению печени



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



Маньков А.В.	202, 362	Нейко Е.М.	203, 204	Перельмутер В.М.	102
Маркин П.Г.	284	Некрасова Т.П.	86, 246	Перфилов А.А.	150
Маталаева С.Ю.	418	Немцов Л.М.	365, 366	Петрова Е.В.	150
Матюшина Е.М.	56, 137	Непесова О.Б.	148	Петрова Е.И.	
Маукаева С.Б.	142	Непомнящая Е.М.	67	Петрова Н.В.	
Махмадов Ф.И.	3, 193, 363	Неронов В.А.	187, 188,	Петрухина И.И.	
Мациевич М.В.	89, 90, 91, 92	Нетрущенко Л.В.	367, 368	Пинегин Б.В.	
Маянская И.В.	80, 123	Нигматуллина Э.И.	229	Пирогова И.Ю.	157
Мельникова Е.А.	128, 143,	Никитин В.В.	321, 322	Плескановская С.А.	208
	144	Никитина О.Е.	15, 16, 48,	Плетнева Н.Б.	
Мельникова Н.Н.	237, 238		291	Плотникова Е.Ю.	376
Мельниченко Л.	412	Николаев Е.В.	311	Плотникова Л.А.	
Мерзликина Н.Н.	24	Николаева А.Г.	23	Погромская М.Н.	
Меркоданова Ю.А.	231	Николаева Л.И.	149, 150	Подопригорова В.Г.	
Чикашинович З.И.	239, 285	Николаева Н.А.	296, 369,	Подтасев С.Ю.	
Микова Е.В.	218		370	Пожарицкая Е.И.	
Микуров А.А.	38	Никулин Д.Ю.	371	Полько С.А.	
Миллер Ю.В.	323	Никулина В.П.	4	Польская Л.В.	
Минакова Е.Г.	289	Никулкина Е.Н.	97	Помыткина Т.Е.	
Мирзоева П.Ф.	140, 361	Нилова Т.В.	274	Понамарев Н.И.	
Мироджов Г.К.	145	Новокшенова Т.П.	199	Попов А.В.	378
Мироненко И.И.	323	Новоселья Н.В.	127, 389	Попов С.Ф.	
Михайлова М.И.	122, 186	Ноздрачев К.Г.	201	Попова Е.Г.	
Михайлова Е.А.	100	Нургельдыева М.Д.	151	Попова Л.Л.	107
Михайлова Е.В.	394				143
Михайлowsкая Г.В.	97				
Михин С.В.	13, 39				
Мичурин С.В.	233				
Могиленец Е.И.	125, 126				
Мозговой П.В.	39				
Мозеров С.А.	343, 344				
Моисеева Е.О.	40				
Мокшина М.В.	41				
Мороз Л.В.	146				
Морозов А.Н.	66, 69				
Морозов В.Г.	138, 139				
Морозов Д.В.	232				
Морозов И.А.	147				
Мортазави М.К.	212				
Морщинин С.Н.	29				
Мосина Л.М.	240, 241				
Москалев А.П.	372				
Москалев Е.Ю.	264				
Москаль О.Н.	11				
Московская И.А.	167, 183,				
	184				
Мостовенко Р.В.	121				
Мочайло Ю.А.	29				
Музыка Н.Н.	111				
Музыкантов А.Н.	61				
Мукаилова Т.М.	192				
Мурадова В.Р.	192, 283				
Муренец Н.А.	287				
Мустафина Л.Р.	420, 421				
Мутин Н.А.	312				
Мутухова Х.Ш.	361				
Мухамеддиева З.Т.	175				
Мухина И.В.	251				
Мырзабаева Н.А.	364				
Мязин Р.Г.	273				
Н					
Набиев А.Н.	242	Павлов Ч.С.	154, 266		
Нагимова Ф.И.	175, 181	Павлова Г.А.	326	Романцов М.Г.	170
Назарова Д.Н.	205	Павлова Т.В.	89, 90, 91, 92		
Наниджянян Л.О.	182, 384	Пазова Л.А.	343, 344	Ромашкова А.М.	362
Невзорова В.А.	41	Пак В.В.	153	Рунова А.А.	
Недогода С.В.	288	Паначева Л.А.	424	Русин В.И.	
Нейко В.Е.	243	Панков К.И.	218	Руссиянова Т.П.	
		Параходский А.П.	77, 207	Рыбакова Н.В.	167
		Парфентьева Е.П.	387		
		Пахомовская Н.Л.	96, 161, 190	Рыбалко А.Е.	
		Пачкунова М.В.	328	Рычихин В.М.	
		Пашук С.Ч.	57	Рябиков Д.В.	
		Пашченко Д.Г.	220	Рябков А.Н.	381
		Пегелау Т.К.	390	Рядинская Л.А.	10, 210

284

МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ С ИАЛИЧИЕМ АЛКОГОЛЯ В КРОВИ

Маркин П.Г., Де-Жорж И.Г.

Черниговская медицинская академия, Воронеж, Россия

быть корреляционные связи количества алкоголя в крови и количественными морфологическими показателями при четком алкогольном анамнезе. Материалы: проведены корреляционный ранговый анализ и взаимосвязи количественных морфологических показателей (возраст от 23 до 74 лет), погибших от метаболизма в состоянии алкогольного опьянения.

Выявлены статистически значимые ($P<0,05$) умеренные связи количества алкоголя в крови (от 0,4 до 9,9 г/л) – признак и ряда морфологических показателей – с долями (%) перисинусоидальных липоцитов, звездчатыми вакуолями в цитоплазме; отрицательные – с долей жировых вакуолей в гепатоцитах и со степенью отложения липофусцина в гепатоцитах (оценка в группе доля гепатоцитов с жировыми вакуолями в цитоплазме); корреляционные связи: прямые с возрастом и средним радиусом печеночной дистрофии, и средним радиусом всей экстрадобулярной стромы и центрально-зональную связь со степенью ацидофильной зоны; обратную корреляционную связь с аналогичным показателем, но умеренную отрицательную связь со степенью печеночной дистрофии и кровопотери в анамнезе.

Результаты: проявляются три взаимосвязанных линий патологии: повреждение в виде жировой дистрофии крови в бассейне печеночной вены, активация

гепатоцитов.

285

АЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА ПРИ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Симонова А.Н.¹, Абдулганиева Д.И.², Бодрягина Е.С.²Черниговская клиническая больница,
Черниговский медицинский университет, Казань, Россия

Стеатогепатит (НАСГ) часто встречается у больных ожирением и желчнокаменной болезнью, также имеет четкую связь с ожирением.

Цель исследования: изучить степень корреляции цитолиза со степенью активности НАСГ в группе пациентов с ожирением и желчнокаменной болезнью.

Материалы и методы: 32 больных с ожирением и желчнокаменной болезнью – при холедиагностике была проведена биопсия печени диаметром 1,4 или 1,6 мм. Всем больным до операции проводились пробы печени, липидный профиль, глюкоза, степень активности и стадия НАСГ определялись по критериям Brunt et al.

В 27 пациентов (70%) гистологически был диагностирован НАСГ: женщин – 25 (89%), мужчин – 3 (11%). Средний возраст – 48 (от 39 до 76) лет, индекс массы тела (ИМТ) – 30,1±1,8 кг/м². При наличии сопутствующих заболеваний выявил: гипертония – 18 (67%), сахарный диабет – 4 (14%), сниженная толерантность к глюкозе – 11 (41%).

При НАСГ, диагностированном при интраоперационной диагностике, проведенный сравнительный анализ морфологических признаков и степень цитолиза. Оказалось, что лишь в 10% из 27 исследованных пробах, взятых до операции, было выявлено наличие НАСГ.

В группе пациентов с ожирением и желчнокаменной болезнью сопровождающим НАСГ – 70% случаев. Не выявлено корреляцию активности НАСГ, таким образом, повышенный уровень активности не является предиктором наличия стеатогепатита. Необходимо проведение биопсии печени для ранней диагностики и коррекции гипертонии и трансаминазах.

286

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 мембранных аппаратов, у мужчин, больных алкоголизмом второй стадии без депрессивных проявлений. В плазме крови определяли содержание внеэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ), железосодержащего белка, обладающего проактивитивной активностью, и церулоплазмина (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. Геминовое железо, являясь катализатором образования активных кислородных метаболитов, может усиливать процессы липоперекисления и дестабилизации клеточных мембран. При изучении оксидативной 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 оксидативного 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.

287

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Орловский В.Ф., Муренец Н.А.

Сумський національний університет, медичний інститут,
Суми, Україна

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 устанавливается на основании УЗИ печени и уровня трансаминаз крови. Группу сравнения составили 20 здоровых лиц. Иммунофенотипирование мононуклеаров периферической крови проводили непрямым 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+ (согласно 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, наблюдалось изменения Т-лимфоцитов более выражены, и достоверно отличались как от показателей контрольной группы, так и больных с НАСП (CD3+=38,64±1,04%, $p<0,001$, $p_1<0,001$; CD4+=25,86±0,91%, $p<0,001$, $p_1<0,001$; CD8+=22,46±0,58%, $p<0,001$, $p_1<0,001$). Так же отмечали дисбаланс состава Т-лимфоцитов в связи с более существенным снижением количества CD4+ при незначительном снижении количества CD8+. Этот дисбаланс приводил к изменениям показателя иммунорегуляторного 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.