

## ЛИТЕРАТУРА

1. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Минск: Новое знание, 2016. — 345 с.
2. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 122 с.
3. Цирроз печени: учеб.-метод. пособие / Е. Г. Малаева [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 44 с.

УДК 616.36-002

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АЛКОГОЛЬНОМ ГЕПАТИТЕ

*Пендрикова О. В., Беридзе Р. М.*

Научный руководитель: старший преподаватель *С. Ю. Турченко*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

Алкогольный гепатит — это острое или хроническое заболевание печени, выражающееся в дистрофических и некробиотических изменениях паренхимы, а также в воспалительной инфильтрации стромы.

По данным Всемирной организации здравоохранения около 2 млрд человек употребляют спиртные напитки и 76,3 млн имеют заболевания, связанные с употреблением алкоголя. Алкоголь является одной из главнейших причин заболеваний печени. У 15–20 % хронических алкоголиков развивается гепатит или цирроз печени [3].

### *Цель*

Выявить особенности эпидемиологии и течения алкогольного гепатита в настоящее время.

### *Материал и методы исследования*

Материалом для исследования явились публикации, содержащие данные о патогенезе, особенностях течения, прогрессировании алкогольной интоксикации печени.

### *Результаты исследования и их обсуждение*

Алкогольная болезнь печени (АБП) включает стеатоз, стеатогепатит, фиброз и цирроз печени. Стеатоз протекает бессимптомно. Крупнокапельная жировая инфильтрация гепатоцитов выявляется у 60–95 % лиц, употребляющих этанол в гепатотоксических дозах. При исследовании печень увеличена, край ее гладкий, закругленный, безболезненный при пальпации. Стеатоз является обратимой стадией АБП [5].

Алкогольный стеатогепатит выявляют у 20–30 % лиц, злоупотребляющих алкоголем. При гистологическом исследовании на фоне жировой дистрофии гепатоцитов характерно наличие телец Мэллори (алкогольного гиалина), баллонной дегенерации и инфильтрации полиморфноядерными лейкоцитами с некроевоспалительными изменениями. Клиническая картина включает в себя симптомы интоксикации, диспепсию, незначительный болевой синдром в правом подреберье. При биохимическом исследовании возможно повышение активности трансаминаз, гаммаглутаминтранспептидазы (ГГТП).

В связи с длительным бессимптомным течением алкогольных поражений печени пациенты чаще всего впервые обращаются за врачебной помощью уже на стадии цирроза. При гистологическом исследовании на начальных стадиях алкогольный ЦП — микронодулярный [3].

На сегодняшний день прямой корреляции между степенью поражения печени и количеством принимаемого алкоголя не выявлено. Развитие АБП в большей степени зависит от ежедневного употребления алкоголя, чем его периодический прием [1, 5]. Однако проведенное исследование J. S. Tolstrup (2004) показало более выраженное влияние «больших» доз алкоголя при однократном приеме по сравнению с распределением такой же суммарной дозы в течение нескольких дней [1].

Для большинства мужчин критической точкой является доза этанола, составляющая 80–160 г/сут. У женщин — 20–40 г/сут. Высокое содержание алкоголя в крови у женщин после употребления стандартных доз связывают с меньшим объемом распределения его в

организме, а также с меньшим количеством алкогольдегидрогеназы (АДГ) в слизистой оболочке ЖКТ [5].

Более 50 % лиц, злоупотребляющих алкоголем, имеют вирусную инфекцию. При этом сочетании прогрессирования патологического процесса, поражение печени приходит в более короткий срок с формированием ЦП и гепатоцеллюлярной карциномы (особенно агрессивна HCV-инфекция) [2].

В ходе эксперимента на крысах по изучению желчевыделительной системы было выявлено не только уменьшение количество желчи, но и снижение его составных компонентов: желчных кислот на 38 %, ХС — на 42 %, билирубина — на 21 % по сравнению со здоровыми крысами. При повторном воздействии алкоголем функциональное состояние печени угнеталось. Это связано с тем, что соединение ацетальдегида с трансферрином и гемоглобином приводит к образованию десилотрансферрина и ацетальдегид модифицированного гемоглобина, являющиеся на сегодняшний момент наиболее чувствительными и специфичными маркерами АБП. Активация ПОЛ и стимуляция образования АФК приводит к активации лизосом, накоплению токсических продуктов и деструкции мембраны. Накопление ионов натрия приводит к избыточному транспорту воды в клетку и, как следствие, баллонной дистрофии гепатоцитов с последующим колликвационным некрозом. Это приводит к нарушению синтетической функции гепатоцитов, в результате чего уменьшается экскреция ХС и ЖК в качестве конечного продукта метаболизма этанола. В результате развивается жировая инфильтрация печени. Предполагают, что внепеченочная циркуляция ацетальдегида, соединенного с белками, способствует поражению других органов и тканей при АБП [5].

#### **Выводы**

Алкогольный гепатит является прогрессирующим заболеванием. В настоящее время актуальность состоит в поиске средств для диагностики и лечения данной патологии.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Абдурахманов, Д. Т.* Алкогольный гепатит / Д. Т. Абдурахманов // Клиническая гепатология. — 2015. — № 2. — С. 3–11.
2. *Day, C. P.* Genetic evidence that fatty liver is involved in the pathogenesis of advanced alcoholic liver disease / C. P. Day // Hepatology. — 2002. — Vol. 36 (1). — P. 16.
3. World Health Organization. Global status report on alcohol 2004. — Geneva: World Health Organization. Department of Mental Health and Substance Abuse, 2004. — 94 p.
4. *Kuntz, E.* Alcohol-induced liver damage / E. Kuntz, H.-D. Kuntz / Hepatology. Principles and practice. — Berline, Heidelberg: Springer-Verlag, 2006. — P. 520–540.
5. *Лопаткина, Т. Н.* Алкогольная болезнь печени / Т. Н. Лопаткина, Е. Л. Танащук, М. В. Северов / Практическая гепатология: пособие для врачей / под ред. акад. РАМН Н. А. Мухина. — М.: Проект «МЫ», 2004. — С. 137–144.

УДК 575: 616.831.8-009.17

### **РАЗРАБОТКА ПРОТОТИПА ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПАНЕЛИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ МОНОГЕННЫХ МИАСТЕНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ**

*Петрова А. В.*

**Научные руководители: доцент *И. В. Угаров*,  
ведущий научный сотрудник *И. В. Шаркова***

**Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Московский государственный медико-стоматологический университет  
имени А. И. Евдокимова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
г. Москва, Российская Федерация**

#### **Введение**

Наследственные миастенические синдромы (НМС) — генетически гетерогенная и клинически полиморфная группа наследственных нервно-мышечных заболеваний (ННМЗ), с