

М.И. Гатилова, Л.Г. Чибыева

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Изучены особенности клинического течения алкогольной болезни печени в различных этнических группах в сравнении с хроническим алкогольно-вирусным и вирусным гепатитом В. Всем больным проведено клиническое и лабораторное обследование. Установлено, что у коренных больных хронические алкогольные гепатиты формировались в более короткие сроки, о чем свидетельствует высокая частота их выявления в возрастных группах до 20 и от 20 до 29 лет, и характеризовались более выраженными клиническими проявлениями. Основными отличительными признаками алкогольных поражений печени, независимо от наличия или отсутствия HBV-инфекции, являются гепатомегалия, превалирование выраженных внепеченочных проявлений, повышение активности АлАТ в сочетании с ГГТП, а также иммунологические сдвиги.

Ключевые слова: алкогольная болезнь печени, алкогольный хронический гепатит, алкогольно-вирусный гепатит, хронический вирусный гепатит В.

The features of the clinical course of alcoholic liver disease in various ethnic groups were studied in comparison with chronic alcohol-viral and viral hepatitis B. All patients underwent clinical and laboratory examination. It was revealed that in indigenous patients chronic alcoholic hepatitis was formed in a shorter time, as evidenced by the high frequency of their detection in the age groups up to 20 and from 20 to 29 years and was characterized by more pronounced clinical manifestations. The main distinguishing features of alcoholic liver damage, regardless of the presence or absence of HBV infection, are hepatomegaly, the prevalence of pronounced extrahepatic manifestations, increased activity of ALAT in combination with GGT, and immunological changes.

Keywords: alcoholic liver disease, chronic alcoholic hepatitis, alcoholic viral hepatitis, chronic viral hepatitis B.

Введение. Злоупотребление алкоголем оказывает комплексное отрицательное действие на организм человека, особенно на печень. Алкогольная болезнь печени (АБП) проявляется алкогольным стеатозом, острым и хроническим алкогольным гепатитом, а также алкогольным циррозом печени [1, 2, 4-6]. Развитию АБП способствуют также избыточная масса тела и ожирение, инфицирование гепатотропными вирусами и иммунные факторы [6,7].

Цель исследования – изучить особенности клинического течения алкогольной болезни печени в сравнении с хроническим алкогольно-вирусным и вирусным гепатитом В в различных этнических группах.

Материалы и методы исследования. Были обследованы группы больных с алкогольным гепатитом (АХГ) – 84 чел., алкогольно-вирусным гепатитом (АВХГ) – 72, хроническим вирусным гепатитом В (ХВГ-В) – 30. Всем больным проведено клиническое и лабораторное обследование.

Результаты и обсуждение. Сравнительная характеристика клинических проявлений хронических гепатитов алкогольной, алкогольно-вирусной и вирусной этиологии представлена в табл. 1.

При алкогольном гепатите спленомегалия определялась только при УЗИ. Астено-вегетативный синдром, гепатомегалия встречались практически у всех больных наблюдаемых групп. В то же время болевой синдром,

диспепсические расстройства и системные поражения значительно чаще выявлялись у больных АХГ и АВХГ.

Геморрагический синдром выявлялся при АХГ, АВХГ и ХВГ-В соответственно у 25(30,0%), 26(36,4%), 10(32,9%) больных, без существенных различий по группам. Желтуха чаще отмечалась в группе больных АХГ – 18 (21,4%), чем у больных ХВГ-В – 4(13,3%).

Печеночные знаки в сравниваемых группах встречались в единичных случаях. Внепеченочные системные проявления значительно чаще выявлялись при алкогольных и алкогольно-вирусных поражениях печени в сравнении с вирусным гепатитом (13,3%) (табл.2). Системные поражения выявлялись при АХГ у 78 (92,9%), при АВХГ у 51 (70,8%) и при ХВГ-В у 4(13,3%) больных. У коренных лиц при АХГ си-

стемные проявления встречались у 53 (67,9%) и АВХГ – у 35 (68,6%), у некоренных больных – у 29 (37,2%) и у 8 (15,6%) соответственно. У коренных больных при АХГ и АВХГ частота системных проявлений встречалась значительно чаще, чем у некоренных.

Поражение желудка в виде хронического гастрита наблюдалось у 34(40,5%), поражение поджелудочной железы в виде хронического панкреатита, чаще кальцифицирующего – у 28 (33,3), поражение слюнных желез в виде паротита – у 21 (25,0%), поражение почек, алкогольный нефрит или пиелонефрит – 25 (29,7%), поражение сердца в виде алкогольной кардиомиопатии с явлениями сердечной недостаточности – у 14 (19,4%), довольно часто с аритмией – у 16 (19,0%), поражение легких, в частности бронхиты с затяжным клиническим течением – у 7

Таблица 1

**Сравнительная характеристика клинических проявлений ХГ
алкогольной, алкогольно-вирусной и вирусной этиологии**

Клинические признаки	Количество больных в группах с наличием признаков					
	АХГ n – 84		АВХГ n – 72		ХВГ-В n – 30	
	п, чел.	%	п, чел.	%	п, чел.	%
Астено-вегетативный	79	94,6±3,0	65	90,3±3,5	22	75,3±8,1
Диспепсический	56	66,6±6,3	56	77,8±4,5	11	38,4±8,8
Болевой	83	98,1±1,8	57	79,2±4,9	15	49,3±9,1
Гепатомегалия	84	100	71	98,6±1,4	29	97,3±3,3
Спленомегалия	2	1,9±1,8	2	2,8±1,9	2	6,6±4,6
Геморрагический	25	30,0±6,1	26	36,4±5,7	10	32,9±8,6
Желтуха	18	21,4±5,5	13	18,0±4,5	4	13,3±6,2
Печеночные знаки:	14	16,6±4,9	7	9,7±3,5	1	3,3±3,3
а) сосудистые звездочки	5	5,9±3,4	3	4,2±2,4	1	3,3±3,3
б) пальмарная эритема	9	10,7±3,8	4	5,5±2,7	-	-
Системные поражения всего:	78	92,9±3,4	51	70,8±5,4	4	13,3±6,2
Клинические варианты ХГ:						
умеренно выраженный	82	97,6±1,8	68	94,7±2,7	25	82,2±6,8
выраженный	2,0	2,4±1,8	4	5,3±2,7	5	17,8±6,8

Таблица 2

Сравнительная характеристика системных поражений у больных хроническим гепатитом алкогольной, алкогольно-вирусной и вирусной этиологии

Клинические признаки	Количество больных с наличием признаков в группах					
	АХГ n-84		АВХГ n-72		ХВГ В n-30	
	п, чел.	%	п, чел.	%	п, чел.	%
Системные поражения всего:	78	92,9±3,4	51	70,8±5,4	4	13,3±6,2
Лимфаденопатия	2	1,8±1,8	1	1,4±1,4	3	10,0±5,5
Лихорадка	12	14,3±4,4	3	4,2±2,4	1	3,3±3,3
Суставной синдром	22	26±5,1	18	25,0±5,1	3	10,0±5,5
Кожный синдром	7	8,3±3,0	7	9,7±3,5	1	3,3±3,3
Поражение почек	25	29,7±5,8	9	12,5±3,9	1	3,3±3,3
Поражение сердца	16	19,0±4,9	14	19,4±4,7	1	3,3±3,3
Поражение легких	7	8,3±3,0	2	2,8±1,9	1	3,3±3,3
Поражение желудка	34	40,5±6,7	25	34,7±5,6	-	
Поражение поджелудочной железы	28	33,3±6,5	29	40,3±5,8	-	
Поражение слюнных желез	21	25,0±5,6	15	20,8±4,8	1	3,3±3,3
Синдром Рейно	3	3,6±1,8	-		1	3,3±3,3
Узелковый периартериит	-		-		1	3,3±3,3

(8,3%) больных. Синдром Рейно встречался в единичных случаях при АХГ и ХВГ-В.

Умеренно выраженный вариант заболевания имел место у 82 (97,6%) больных АХГ, у 43 (59,7%) – АВХГ и у 17 (56,7%) – ХВГ-В; частыми клиническими симптомами была невыражен-

ная гепатомегалия у больных вирусной и алкогольно-вирусной этиологии, более выраженное увеличение печени отмечалось при алкогольных хронических гепатитах, наряду с системными поражениями, а также болевыми, диспепсическими и астено-вегетативными синдромами. Выраженный клиниче-

ский вариант заболевания встречался при АХГ у 2 (2,4%), при АВХГ у 8 (11,1%) и при ХВГ-В у 5 (16,7%) больных (табл.3). При хроническом вирусном гепатите В в клинической картине более ярко проявлялись системные поражения с невыраженной гепатомегалией.

Таким образом, у большинства больных хроническими алкогольными гепатитами системные поражения наблюдались при умеренно выраженных вариантах, а у больных вирусным гепатитом – выраженных вариантах заболевания.

При изучении лабораторных показателей (табл.4) при АХГ, АВХГ и вирусных гепатитах выявлено, что у 100% больных выявилась гипераминотрансфераземия, чаще выше нормы в 5 раз, выше чем в 10 раз лишь в единичных случаях. Повышение уровня щелочной фосфатазы отмечалось у больных 26 (31,0%) алкогольным хроническим гепатитом (АХГ), при АВХГ и ХВГ-В значительно реже. Гипоальбуминемия наблюдалась у 19 (22,6%) больных АХГ, у 9 (12,2%) АВХГ и у 2 (6,6%) ХВГ-В. Ги-

Таблица 3

Клинические варианты хронического гепатита у различных этнических групп

	Количество больных в этнических группах																	
Клинический вариант	АХГ						АВХГ						ХВГ-В					
	коренные n=53		некоренные n=31		всего n=84		коренные n=45		некоренные n=27		всего n=72		коренные n=21		некоренные n=9		всего n=30	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Латентный							3	6,7±3,7	18	66,7±9,1	21	29,2±5,4	3	14,3±7,6	5	55,6±16,6	8	26,7±8,1
Умеренно выраженный с системными проявлениями	53	100,0	29	93,5±5,1	82	97,6±1,8	35	77,8±6,2	8	29,6±8,8	43	59,7±5,8	14	66,7±10,3	3	33,3±15,7	17	56,7±9,0
Выраженный			2	6,4±5,1	2	2,4±1,8	7	15,5±5,4	1	3,7±3,6	8	11,1±3,7	4	19,0±8,6	1	11,1±10,5	5	16,7±6,8

Таблица 4

Сравнительный анализ лабораторных показателей у больных ХГ алкогольной, алкогольно-вирусной и вирусной этиологии

Показатель	Количество больных в группах					
	АХГ n-84		АВХГ n-72		ХГВ-В n-30	
	n	%	n	%	n	%
Гипербилирубинемия (более 20, 5 мкмоль/л)	21	25±5,5	5	6,8±3,0	4	13,7±6,2
Повышение уровня аминотрансфераз всего:	84	100	72	100	30	100
в том числе менее чем в 5 раз	46	54,7±6,6	32	44,5±5,9	14	46,7±9,1
от 5 до 10 раз	38	45,2±6,6	39	54,1±5,9	15	50,0±9,1
свыше 10 раз	-		1	1,4±1,4	1	3,3±3,3
Повышение уровня щелочной фосфатазы	26	31,0±6,1 ^{x2,3}	4	5,4±2,7 ^{x1}	2	6,6±4,6 ^{x1}
Гипоальбуминемия (менее 32 г/л)	19	22,6±5,6 ^{x3}	9	12,2±3,9	2	6,6±4,6 ^{x1}
Гипергаммаглобулинемия	3	3,6±5,0	3	4,2±2,4	1	3,3±3,3
Гаммаглобулинотранспептидаза	80	95,2±3,0 ^{x3}	61	84,7±4,2 ^{x1}	1	3,3±3,3 ^{x1,2}
Ревматоидный фактор	-		-		1	3,3±3,3
Положительный LE-клеточный тест	-		-		1	3,3±3,3
Гипохолестеринемия	3	3,6±5,0 ^{x3}	1	1,4±1,4 ^{x3}	16	54,0±9,1 ^{x1,2}
Гиперхолестеринемия	57	67,8±6,2 ^{x3}	40	55,5±5,9 ^{x3}	1	3,3±3,3 ^{x1,2}
Тромбоцитопения	1	1,2±1,8	1	1,4±1,4	1	3,3±3,3
Анемия	19	22,6±5,6 ^{x3}	23	31,9±5,5 ^{x3}	1	3,3±3,3 ^{x1,2}
Лейкопения	4	4,7±3,0	2	3,1±1,9	2	6,6±4,6
Лейкоцитоз	1	1,2±1,8	-		-	
Повышение СОЭ	4	4,7±3,0	-		1	3,3±3,3

пергаммаглобулинемия отмечалась у незначительного количества больных во всех 3 группах. Значительное повышение гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) наблюдалось у больных АХГ, что статистически достоверно отличалось от показателей группы ХВГ-В, а также повышение ГГТП отмечалось у больных АВХГ. Гипохолестеринемия наблюдалась только у больных ХВГ-В – 16 (54%). Гиперхолестеринемия выявлялась преимущественно у больных алкогольными гепатитами. Анемия чаще наблюдалась у больных с алкогольными и алкогольно-вирусными гепатитами. Лейкопения, лейкоцитоз и повышение СОЭ встречались в единичных случаях. Из лабораторных показателей более характерными для алкогольных гепатитов были гипоальбуминемия, повышение активности гаммаглутамилтранспептидазы и гиперхолестеринемия.

Заключение. Таким образом, при хронических алкогольных гепатитах наличие внепеченочных системных поражений обусловлено токсическим

действием алкоголя на железы внутренней секреции, сосуды, нервную систему, органы желудочно-кишечного тракта, что наблюдали и другие исследователи. Однако у коренных больных они развивались рано и их количество и выраженность были существенно выше [1, 5, 7].

Болевой синдром у больных хроническими алкогольными гепатитами в большинстве случаев связан с развитием сопутствующего вторичного хронического панкреатита, гастрита и дуоденита. На наличие этих заболеваний как причину возникновения болей указывают ряд авторов. Хронические сочетанные гепатиты по клинической симптоматике ближе к алкогольным, чем к вирусным гепатитам. Очень важным оказался факт отсутствия у всех больных маркеров репликации HBV [2, 3, 6].

Литература

1. Абдурахманов Д.Т. Алкогольный гепатит / Д.Т. Абдурахманов // Клиническая гепатология. – 2008. – № 4(2). – С. 3-10.

Abdurakhmanov D.T. Alcoholic hepatitis / D.T. Abdurakhmanov // Clinical hepatology. – 2008. – No. 4 (2). – P. 3-10.

2. Буверов А.О. Алкогольная болезнь печени: возможно ли улучшение прогноза? / А.О. Буверов, А.И. Павлов, В.Т. // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. – 2011. – № 2. – С. 3-0.

Bueverov AO Alcoholic liver disease: is it possible to improve the prognosis? / A.O. Bueverov, A.I. Pavlov, V.T. Ivashkin // Clinical perspectives of gastroenterology and hepatology. – 2011. – No. 2. – P. 3-10.

3. Майер К.П. Гепатиты и последствия гепатита / К.П. Майер. – М.: Гэотар, 2004. – 720 с.

Mayer K.P. Hepatitis and the consequences of hepatitis / K.P. Mayer. – M.: Geotar, 2004. – P.720.

4. Abittan C. Alcoholic liver disease / C. Abittan, C. Lieber // Clin. Perspect. in Gastroenterol. – 1999. – V. 2. – P.57-63.

5. Achord J.L. Review and treatment of alcoholic hepatitis: a meta-analysis adjusting for confounding variables / Achord J.L. // Gut. – 1995. – V. 37. – P. 1138.

6. Effects of a naturally occurring mutation in the hepatitis B virus basal core promoter on precore gene expression and viral replication / V.E. Buckwold, Z. Xu, M. Chen [et al.] // J Virol. – 1996; 70:5845-51.

7. O'Shea R.S. Alcoholic liver disease / R.S. O'Shea, S. Dasarthy, A.J. McCullough // Hepatology. – 2010. – V.51. – P. 307-328.

Д.К. Гармаева, М.Т. Бузинаева, А.И. Павлова МОРФОЛОГИЯ СЛИЗИСТО-АССОЦИИРОВАННОЙ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ (MALT) ГОРТАНИ ПРИ ОБЩЕМ ПЕРЕОХЛАЖДЕНИИ ОРГАНИЗМА

DOI 10.25789/YMJ.2018.64.11

УДК 611.428

Исследована цитоархитектоника слизисто-ассоциированной диффузной лимфоидной ткани (MALT – mucosa-associated lymphoid tissue) гортани у лиц, погибших от общего переохлаждения организма. Выявлены значительные изменения клеточного состава MALT гортани: уменьшение Т- и В-лимфоцитов и плазматических клеток, увеличение числа деструктивно измененных клеток и макрофагов.

Ключевые слова: слизисто-ассоциированная диффузная лимфоидная ткань, гортань, цитоархитектоника, переохлаждение.

We have studied the cytoarchitectonics of mucous-associated diffuse lymphoid tissue (MALT – mucosa-associated lymphoid tissue) of the larynx in persons who died from hypothermia. Significant changes in the cellular composition of the mucous-associated diffuse lymphoid tissue of the larynx were revealed: a decrease in T- and B-lymphocytes and plasma cells and an increase in the number of destructively altered cells and macrophages.

Keywords: mucosa-associated diffuse lymphoid tissue, larynx, cytoarchitecture, hypothermia.

Исследование влияния низких температур на организм человека является одним из актуальных направлений фундаментальной и клинической медицинской науки. Республика Саха (Якутия) – регион с экстремальными климатогеографическими условиями,

где холод – один из основных экологических факторов неблагоприятного воздействия на организм человека [1,2,5]. В осуществлении защитных реакций организма важная роль принадлежит не только центральным органам иммунной системы, но и ее периферическим структурам, в частности иммунной (лимфоидной) ткани стенок полых органов. Находясь на границе между окружающей средой и внутренней средой организма, периферические отделы иммунной системы обеспечивают санацию тканевого микроокружения. От функциональной активности этих структур зависит инак-

тивация чужеродных веществ и детоксикация организма [6,13].

При адаптации человека к условиям Севера влиянию низких температур в первую очередь подвергаются слизисто-ассоциированные лимфоидные структуры органов дыхания, так как являются первой «мишенью» на пути проникновения холодного воздуха. В связи с этим одним из перспективных направлений исследования патологического влияния холодового фактора на организм человека является исследование иммунных структур гортани, которые, располагаясь у поверхности органа, являются первым специфиче-

ГАРМАЕВА Дарима Кышектовна – д.м.н., доцент, проф. Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, dari66@mail.ru; **БУЗИНАЕВА Мария Телектесовна** – к.м.н., зав. гистологич. лаб. Бюро судебной мед. экспертизы МЗ РС(Я); **ПАВЛОВА Александра Иннокентьевна** – д.вет.н., проф. Якутской ГСХА, pavlova_ai2018@mail.ru.