

*Маращ О.В., Захаревич В.И.*  
**ПАТОГЕНЕЗ АЛКОГОЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ**  
*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Глебов А. Н.*

*Кафедра патологической физиологии  
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Проблема алкоголизации населения является в настоящее время одной из наиболее актуальных не только для здравоохранения, но и для общества в целом. Как причину болезни печени, алкоголь следует рассматривать у лиц, употребляющих более 80 г этанола в сутки. Однако следует учитывать, что при наличии дополнительных факторов риска (например, пол, вирусный гепатит) алкогольная болезнь печени может развиваться и при гораздо меньшем количестве употребляемого этанола.

Ацетальдегид, образующийся в печени как продукт метаболизма этанола с участием алкогольдегидрогеназы и микросомальной этанол-окисляющей системы, способствует развитию большей части токсических эффектов: нарушение транспорта электронов в митохондриях; подавление репарации ДНК; нарушение функции микротрубочек; усиление перекисного окисления липидов; образование комплексов с белками; стимуляция образования супероксида нейтрофилами; активация системы комплемента и синтеза коллагена. Все перечисленное ведёт к нарушению функционирования всей печеночной клетки, клеточных рецепторов и мембрано-ассоциированных ферментных систем. Окисление этанола значительно повышает расходование НАД и соотношение НАДН/НАД, что усиливает синтез глицеро-3-фосфата, этерификацию жирных кислот и синтез триглицеридов. В результате может развиваться ещё одно важное проявление алкогольного поражения печени – жировая дистрофия гепатоцитов. Кроме того, повышенная концентрация НАДН значительно замедляет процессы  $\beta$ -окисления жирных кислот, что также усугубляет жировую инфильтрацию гепатоцитов. Хроническое употребление алкоголя вызывает гиперметаболическое состояние печени с повышенным потреблением кислорода клетками печени. Это состояние увеличивает порто-центральный кислородный градиент, оставляя периферические гепатоциты в состоянии относительной гипоксии. Все это приводит к истощению АТФ и повреждению печени. Одним из механизмов развития алкогольной болезни печени является активация звёздчатых клеток, расположенных в пространствах Диссе между гепатоцитом и эндотелием синусоида. В норме звёздчатые клетки находятся в состоянии покоя и являются местом хранения витамина А в организме. При повреждении печени, вызванном употреблением алкоголя, звёздчатые клетки начинают пролиферировать и превращаются в миофибробластподобные клетки. Активированные звёздчатые клетки начинают вырабатывать коллаген. Все перечисленные механизмы повреждения печени, ассоциированные с хроническим злоупотреблением алкоголя, ведут к развитию фиброза, а в последующем и цирроза печени.

Таким образом, анализ литературных данных показал разнообразие патогенетических факторов, морфологических предпосылок, и особенностей клинического течения алкогольной болезни печени, актуальность которой в настоящее время не вызывает сомнений.