

*В. В. Кончак, К. М. Солонец*

**ОБРАТИМОСТЬ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛЬНЫМ ГЕПАТИТОМ  
НА ФОНЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ**

*Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. И. Л. Арсентьева*

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней,*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

*U. V. Kanchak, K. M. Salanets*

**CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS REVERSIBILITY IN PATIENTS  
WITH CHRONIC ALCOHOL-INDUCED HEPATITIS ON THE BACKGROUND  
OF CONDUCTED THERAPY**

*Tutor: Ph.D., associate professor I. L. Arsenyeva*

*Department of Propaedeutics of Internal Diseases,*

*Belarusian State Medical University, Minsk*

**Резюме.** Рассмотрены этиология, патогенез и клиническая картина алкогольного гепатита. Выявлены закономерности инструментальных и лабораторных показателей у пациентов с хроническим алкогольным гепатитом.

**Ключевые слова:** хронический алкогольный гепатит, клинико-лабораторные показатели.

**Resume.** The etiology, pathogenesis and clinical picture of alcoholic hepatitis are considered. The patterns of instrumental and laboratory parameters were revealed in patients with chronic alcohol-induced hepatitis.

**Keywords:** chronic alcohol-induced hepatitis, clinical and laboratory indicators.

**Актуальность.** Проблема злоупотребления работоспособного населения алкоголем сохраняет свою актуальность как в Республике Беларусь, так и во всем мире. Этиловый спирт оказывает токсический эффект на ряд органов человека, поэтому употребление алкоголя приводит к развитию различной вторичной патологии и зачастую является причиной смертности. Одним из самых распространенных таких заболеваний является хронический алкогольный гепатит [1,2].

Факторами риска алкогольного поражения печени являются: потребление этанола в высоких дозах; генетическая предрасположенность, связанная с генетическим полиморфизмом ферментных систем: алкогольдегидрогеназы, цитохрома P450 и альдегиддегидрогеназы; женский пол; приём гепатотоксичных препаратов, таких как парацетамол, ацетилсалициловая кислота, противотуберкулезные, антиретровирусные средства, противоопухолевые и психотропные препараты, на фоне злоупотребления алкоголем; наличие вирусного гепатита; нерациональный режим питания [3,4].

В основе патогенеза повреждений печени лежат следующие механизмы. Прямое гепатотоксическое воздействие этанола. Этанол может растворять фосфолипиды мембран гепатоцитов и митохондрий. Именно повреждение митохондрий лежит в основе жировой дистрофии печени, так как последние теряют способность метаболизировать триглицериды. Токсическое действие ацетальдегида. Ацетальдегид является крайне токсичным веществом для гепатоцитов. Он

накапливается в гепатоцитах и приводит к разрушению плазматических мембран путем деполимеризации белков и активации продуктов перекисного окисления липидов. Кроме того, ацетальдегид активирует клетки, что приводит к избыточной продукции коллагена. Развитие жировой дистрофии гепатоцитов и задержка белков и воды в гепатоцитах. Этанол подавляет секрецию синтезированных белков из гепатоцитов, что приводит к накоплению белка, а вслед за этим и воды, – это ведет, наряду с жировой дистрофией, к развитию гепатомегалии. Иммунное повреждение печени. Именно аутоагрессией можно объяснить случаи прогрессирования алкогольной болезни печени, несмотря на прекращение употребления алкоголя [4,5].

В течении алкогольного поражения печени лежат три последовательно сменяющие друг друга стадии:

1 Стеатоз, или жировой гепатоз присутствует в той или иной степени у 90% злоупотребляющих алкоголем пациентов (потребляющих этанола более 60 г/сут) и протекает, как правило, бессимптомно и характеризуется гепатомегалией при нормальных лабораторных показателях.

2 Алкогольный гепатит – стадия повреждения мембран гепатоцитов при более продолжительном употреблении алкоголя, проявляется наличием клинической и лабораторной симптоматики.

3 Цирроз печени – стадия, сопровождающаяся необратимым замещением паренхиматозной ткани печени аномально регенерирующей соединительной тканью, развивается при длительном употреблении высоких доз алкоголя.

У пациентов с алкогольным гепатитом можно выделить следующие клинко-лабораторные синдромы: цитолиза, холестаза, мезенхимального воспаления, желтухи, печеночно-клеточной недостаточности, портальной гипертензии [4,5,6].

**Цель:** проанализировать результаты клинко-лабораторных и инструментальных исследований у пациентов, страдающих хроническим алкогольным гепатитом, на момент госпитализации и на момент выписки из стационара.

**Задачи:**

1. Провести анализ литературных данных об этиологии, патогенезе, диагностике, клинических проявлениях и лечении хронического алкогольного гепатита.

2. Изучить медицинские карты стационарных пациентов с хроническим алкогольным гепатитом.

3. Провести статистический анализ полученных инструментальных и клинко-лабораторных данных.

**Материал и методы.** Материалом для исследования послужили 64 медицинские карты стационарных пациентов, находившихся на лечении в УЗ «ГК БСМП», которым был выставлен заключительный диагноз хронического гепатита на фоне злоупотребления алкоголем (в анамнезе). Контрольную группу составили 43 условно здоровых человека.

Исследование включало в себя: сбор данных в архиве УЗ «ГК БСМП» в соответствии с действующими нормативно-правовыми актами; компоновка данных в таблицу при помощи табличного процессора Excel 2016 (Microsoft, США); статистическая обработка данных при помощи статистического программного

обеспечения Statistica 10 (Statsoft, США) и SPSS Statistics v23 (IBM, США) с проведением корреляционного анализа Пирсона и оценкой достоверности с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Гепатомегалия сопутствовала наличию алкогольного гепатита у подавляющего большинства обследованных лиц (95,3%,  $p < 0,001$ ).

Сопутствующая патология была представлена различными формами гастрита (40,6% лиц в исследуемой группе), поражений поджелудочной железы (42,2%) и почек (7,8%).

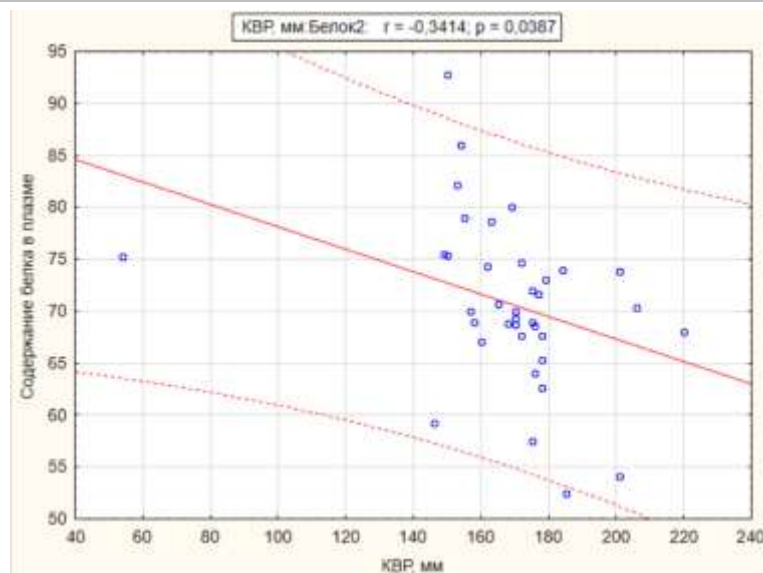
Частотный анализ показал преимущественное наличие гепатоцеллюлярного повреждения печени с наличием желтушного синдрома, синдрома цитолиза ( $p < 0,001$ ).

Было зафиксировано снижение уровней лейкоцитоза, АСТ, общего билирубина и щелочной фосфатазы после проведенного лечения по стандартной схеме (таблица 1).

**Табл. 1.** Отдельные показатели общего и биохимического анализа крови

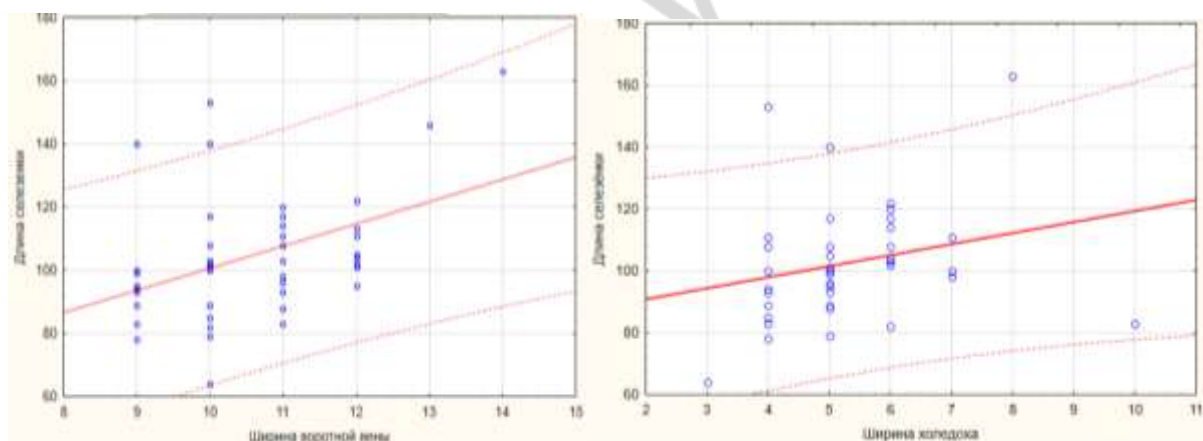
Показатель	На момент госпитализации	На момент выписки
Лейкоцитоз	56%	41%
Повышение АСТ	87,3%	82,5%
Повышение АЛТ	68,2%	68,2%
Повышение общего билирубина	76,2%	57,1%
Повышение щелочной фосфатазы	4,2%	2%

Методом одновыборочного критерия Колмогорова-Смирнова было установлено наличие нормального распределения показателей размеров печени, содержания белка в плазме крови, размеров селезенки, диаметра воротной вены и общего желчного протока, что в дальнейшем предполагало использование параметрических методов анализа данных. С помощью корреляционного анализа Пирсона была выявлена обратная корреляционная связь (рисунок 1) между размерами печени и функциональной недостаточностью гепатоцитов (гипопротеинемия).

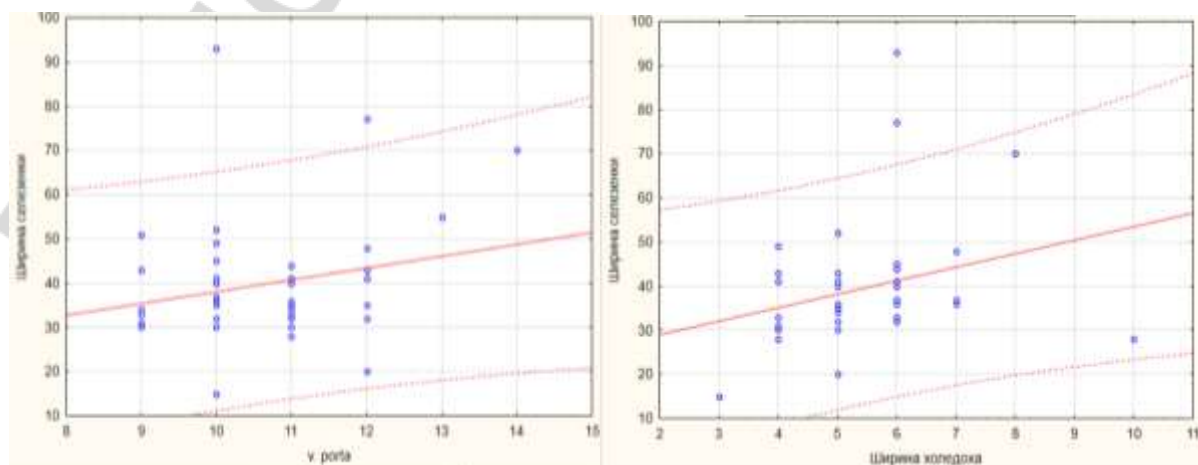


**Рис. 1** – Обратная корреляционная связь между размерами печени и содержанием белка в плазме крови

При проведении корреляционного анализа Пирсона были выявлены прямые корреляционные связи между размерами селезенки и диаметрами холедоха и портальной вены ( $p < 0,05$ ) (рисунок 2, 3).



**Рис. 2** – Зависимость длины селезенки от ширины воротной вены и холедоха



**Рис. 3** – Зависимость ширины селезенки от ширины воротной вены и холедоха

### **Выводы:**

1 Гепатомегалия сопутствовала наличию алкогольного гепатита у подавляющего большинства обследованных лиц.

2 Для данных пациентов было характерно преимущественное наличие гепатоцеллюлярного повреждения печени с наличием желтушного синдрома, синдрома цитолиза. Маркеры холестаза были исследованы у малого количества пациентов.

3 Была выявлена обратная корреляционная связь между размерами печени и функциональной недостаточностью гепатоцитов (гипопротеинемия).

4 Доказаны прямые корреляционные связи между размерами селезенки и диаметром портальной вены, что может быть объяснено реакцией селезенки в ходе прогрессирования печеночной патологии как органов единой ретикулоэндотелиальной системы.

### **Литература**

1. Зупанец, И. А. Фармацевтическая опека: клинико-фармацевтические аспекты применения алкоголя в медицине / И. А. Зупанец, Н. В. Бездетко, Л. В. Деримедведь // Журнал «Провизор» (Украина). – 2003. – № 4. – С. 12-17.

2. Статистический ежегодник / Под ред. Медведевой И. М. – Минск: Национальный статистический комитет Республики Беларусь, 2018. – 489 с. – С. 71.

3. Rehm, J Global burden of disease and injury and economic cost attributable to alcohol use and alcohol-use disorders. / Rehm, J, Mathers C, Povova S. // National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine // ncbi.nlm.nih.gov (Lancet; 2009 Jun 27).

4. Разводовский, Ю. Е. Алкогольная ситуация в Беларуси в контексте алкогольной политики / Ю. Е. Разводовский // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – Минск, 2016. – №1. – С. 35-42.

5. Костюкевич, О.И. Алкогольный гепатит: современные алгоритмы диагностики и лечения / О. И. Костюкевич // РМЖ. – М., 2016. – № 3. – С. 177–182.

6. Подымова, С. Д. Алкогольный гепатит. Клинико-морфологические особенности, диагностика, лечение // Врач. – 2012. – №12. – С. 2-9.