

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ: ОБЗОР ДАННЫХ ЛИТЕРАТУРЫ ЗА 6 ЛЕТ

ПРОКОПЬЕВА Т.Н., СТЕПАШИНА Т.Е.

Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, г.Чебоксары, Российская Федерация

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) признана клинико-патологическим состоянием, способным прогрессировать до терминальной стадии заболевания печени. Патогистологическая картина стеатогепатоза напоминает алкогольное поражение печени, но возникает у пациентов, которые отрицают злоупотребление алкоголем. Неалкогольная жировая болезнь печени включает широкий спектр поражения печени, начиная от простого, незамысловатого стеатоза к стеатогепатиту до фиброза и цирроза печени. Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) представляет собой один из этапов развития НАЖБП. Гистологически это определяется наличием преимущественно очагово распределенным стеатозом с некровоспалительной активностью, независимо от наличия фиброза и гиалиновых телец Мэллори. Неалкогольную жировую болезнь печени необходимо дифференцировать от стеатогепатоза при вторичных гепатитах, таких как лекарственноиндуцированный, вызванный гепатотоксичными веществами, стеатоз после хирургических вмешательств на желудочно – кишечном тракте, и стеатоз, обусловленный генетическими факторами. Для установления диагноза НАЖБП также следует исключить заболевания печени, сопровождающиеся стеатозом, такие как вирусный, аутоиммунный, наследственный гепатиты. Следует исключить сам факт злоупотребления алкоголем. НАЖБП является клинически значимым, вследствие большой распространенности в общей популяции, а также ее потенциального прогрессирования до цирроза печени и печеночной недостаточности.

Цель работы – проанализировать данные отечественной и зарубежной литературы за 6 лет в аспекте проблемы диагностики, ведения и лечения неалкогольной жировой болезни печени.

Клинические особенности. На момент постановки диагноза большинство пациентов с НАЖБП не имеют никаких симптомов или признаков заболевания печени. Большая часть пациентов с криптогенным циррозом имеет такие же клинико-демографические характеристики, что и при НАЖБП.

Таким образом, не исключено, что во время не диагностированная НАЖБП привела к развитию цирроза печени, признаваемого криптогенным.

Повышение уровня аминотрансфераз сыворотки (АЛТ, АСТ) до легкой и умеренной степени часто является наиболее распространенным и часто единственным измененным лабораторным признаком при НАЖБП. По соотношению АСТ/АЛТ можно дифференцировать НАЖБП от алкогольной болезни печени. Большинство пациентов с НАЖБП имеют коэффициент АСТ/АЛТ меньше единицы. Коэффициент АСТ/АЛТ возрастает по мере прогрессирования поражения печени до цирроза и теряет свою диагностическую значимость при НАЖБП в стадии цирроза. Гипоальбуминемия, повышение уровня билирубина, удлинение протромбинового времени наблюдается на более поздних стадиях заболевания. Половина всех пациентов с НАСГ имеет повышенное содержание ферритина в сыворотке крови, тогда как увеличение насыщения трансферрина наблюдается у 6-11% больных. Печеночный индекс железа и печеночная концентрация железа обычно в нормальных диапазонах. Кросс-секционные исследования изображений, ультразвуковое исследование и компьютерная томография также используются в диагностике жировой дистрофии печени. Отдифференцировать очаговую жировую инфильтрацию от метастазов в печень можно при магнитно-резонансной томографии.

Гистология печени. Гистологическая картина при неалкогольной жировой болезни печени практически не отличается от таковой при алкогольном поражении печени. При биопсии печени наблюдается стеатоз, смешанная воспалительно-клеточная инфильтрация, баллонная и некротическая дистрофия гепатоцитов гепатоцитов, очаги гликогена, тельца Мэллори и фиброз. Наличие этих гистологических особенностей, по одному или в комбинации, приводит к широкому спектру

неалкогольной жировой болезни печени. Некровоспалительные процессы, стеатоз, в виде крупных включений липидов или макроvesикулярных жировых включений, тельца Мэллори, гиалиновый фиброз преимущественно локализируются в ацинарной зоне. Наличие фиброза в гистологической картине печени часто предполагает более тяжелое и глубокое поражение структур печени. При диагностике пациентов с НАЖБП картина фиброза была определена в 67%, что является характерной для данного заболевания. Коллаген сначала заполняет окологлобулярное пространство вокруг центральной вены и перисинусоидное пространство. Прогрессирование зоны повреждения при НАЖБП идет путем формирования фиброза, изменения структуры центральной, porto - портальных перегородок с переходом в конечном итоге в цирроз печени. На момент диагностики тяжелый печеночный фиброз (септальный/цирроз) был верифицирован у 25% пациентов, в то время как цирроз – у 14% больных. У пациентов с циррозом печени длительное время может отсутствовать картина стеатоза и активности некровоспалительного процесса. Нет единого мнения по поводу того, каковы должны быть минимальные изменения для гистологической диагностики НАСГ. Однако сочетание стегопатоза с мононуклеарной и/или полиморфно-клеточной инфильтрацией, баллонной дегенерацией гепатоцитов и септальным некрозом является наиболее характерным для установления диагноза НАСГ. У многих пациентов с НАСГ можно наблюдать определенную степень фиброза, тогда как гиалиновые тельца Мэллори могут и не присутствовать.

Диагностика. Диагноз НАЖБП был верифицирован у лиц с бессимптомным повышением активности аминотрансфераз, рентгенологическими признаками жировой дистрофии печени или гепатомегалией. Диагноз НАСГ требует тщательного исключения факта злоупотребления алкоголем, для установления причины поражения печени. Однако нет клинических или биохимических показателей, точно указывающих на диагноз НАЖБП. Несмотря на то, что коэффициент АСТ/АЛТ помогает дифференцировать алкогольный стеатогепатит от неалкогольного, в клинической практике при оценке печеночных трансаминаз прогностическое значение при диагностике и дифдиагностике стеатоза и НАСГ, достаточно малое. Изучение гистологической картины, хотя и полезно в определении наличия, количества жировой инфильтрации печени, все таки не может быть использовано для определения с высокой точностью степени тяжести повреждения печени. Следовательно, при клиническом подозрении на НАЖБП исключить другие заболевания печени можно только при биопсии печени. Было отмечено в общей популяции, что ежедневный прием низких доз алкоголя, (20 г у женщин и 30 г у мужчин) является гепатотоксичным. Таким образом, будет разумнее исключить прием алкоголя лицами злоупотребляющими алкоголем, и теми, кто не употребляет алкоголь в тех или иных дозах.

Прогноз. Прогноз при НАЖБП благоприятный, но во многом определяется тяжестью поражения, наблюдаемой при биопсии печени. В течение 3,5–11 лет пятидесяти четверем из 257 пациентов с неалкогольной жировой печенью пятикратно была проведена биопсия печени. Из этих пациентов в 28% наблюдалось прогрессирование повреждения печени; 59% остались практически неизменными; в то время как в 13% наблюдалось исчезновение или улучшение картины повреждения печени. Прогрессирование от стеатоза к стеатогепатиту, к развернутому фиброзу и циррозу был признан в ряде случаев. В общей сложности 26 случаев смерти произошло в течение периода наблюдения, две смерти были вследствие заболевания печени, в том числе один пациент, у которого развился гепатоцеллюлярный рак. Из этого следует, что во многих случаях НАЖБ протекает доброкачественно, но в некоторых случаях мы наблюдаем прогрессирование до цирроза печени и его осложнений. Пациенты со стеатозом печени при биопсии, без сопутствующих состояний, имеют лучший прогноз в рамках НАЖБП, а стеатогепатит или развернутый фиброз чаще ассоциирован с худшим прогнозом. В одном исследовании прогрессирование фиброза печени произошло только у пациентов с некровоспалительными изменениями при биопсии печени. В другом исследовании при наблюдении в среднем в течение 8,3 лет на втором месте по причине смерти из 26 смертей выступала НАЖБП, уступая лишь смертям, связанным с онкопатологией. Наблюдалась следующая тенденция: количество смертей, связанных с заболеванием печени, преобладало у пациентов с НАСГ, в отличие от пациентов у которых отсутствовал НАСГ.

Хотя эта разница может быть объяснена значительно большей долей больных циррозов у пациентов с НАСГ.

Медикаментозная терапия. Используя лекарственные препараты, можно сократить или даже обратить вспять патологические процессы в печени, что является разумной альтернативой быстрому похудению, при котором прогноз по НАСГ может ухудшаться. Фармакологическая терапия может быть особенно благоприятна для пациентов, которым сложно похудеть и поддерживать низкий вес, что часто наблюдается у пациентов с ожирением, а также для пациентов, у которых отсутствуют факторы риска, такие как ожирение и сахарный диабет. Относительно недавно были оценены на пациентах с НАЖБП фармакологические препараты, направленные непосредственно на заболевания печени. Обнадеживающие результаты получены при экспериментальных исследованиях гемфиброзила, урсодезоксихолевой кислоты, бетаина, N-ацетилцистеина, витамина E (альфатокоферола) и инсулин-сенситизирующих препаратов (тиазолидиндионы, метформин). Однако, эти лекарственные препараты должны оцениваться в тщательно контролируемых испытаниях с включением в них клинически значимых конечных точек и должны обладать высокой достоверностью. У пациентов с терминальной стадией НАЖБП, трансплантация печени является продлевающей жизнь терапевтической альтернативой, но НАЖБП может рецидивировать в ранние сроки после трансплантации печени с быстрым прогрессированием стеатоза в стеатогепатит.

Заключение. Неалкогольная жировая болезнь печени становится все более серьезным хроническим заболеванием печени. В последние годы повышенное внимание к этой области привело к более глубокому пониманию и осознанию НАЖБП. В дальнейшем требуется более четко определить природу, выявить патогенез и разработать эффективные методы лечения для этого часто прогрессирующего заболевания.

Литература:

1. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени : метод. рек. для врачей / под ред. В. Т. Ивашкина. – М., 2015. – 29 с.
2. Пальгова, Л. К. Генетические факторы патогенеза неалкогольной жировой болезни: фундаментальные и прикладные аспекты. Есть ли пути решения? / Л. К. Пальгова // Consilium medicum. Гастроэнтерология. – 2014. – № 1. – С. 18–23.
3. Pacana, T. Vitamin E and nonalcoholic fatty liver disease / T. Pacana, A. J. Sanyal // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. – 2012 Nov. – Vol. 15, N 6. – P. 641–648.
4. Ratziu, V. Treatment of NASH with ursodeoxycholic acid: pro / V. Ratziu // Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol. – 2012 Sep. – Vol. 36, suppl. 1. – P. 41–45.
5. The role of ursodeoxycholic acid in non-alcoholic steatohepatitis: a systematic review / Z. Xiang [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2013 Sep. – Vol. 13. – P. 140.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КИСТЫ БЕЙКЕРА

ЕЛИСЕЕВ А.С.

Рязанский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, г.Рязань, Российская Федерация

Впервые опухолевидное образование подколенной ямки было описано Dupretren в 1828 году, в 1877 году английский врач Бейкер провел исследование и дал наиболее точное описание данной патологии [1, 2]. Впоследствии для любого объемного образования подколенной ямки, возникающего из медиальной сумки, сообщающейся с полостью коленного сустава и расположенной между икроножной и полуперепончатой мышцами, и выходящего в слабом месте, между дугообразной и кривой подколенными связками, применяют термин «синовиальная киста подколенной области (Бейкера)» [3].

Более 120 лет ведутся споры об этиопатогенезе кисты. Единственный тезис, с которым согласен большинство исследователей, – киста Бейкера является синовиальной кистой и может