УДК 611.08

ВЛИЯНИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ НА СТРУКТУРЫ ПЕЧЕНИ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Халупенко И.А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Колледж, г. Омск

Бытует мнение о так называемой культуре винопития, т.е. возможности чуть ли не ежедневного употребления слабоалкогольных напитков: пива, коктейлей, сухих или столовых вин, так как на здоровье такое употребление не отразится, либо влияние на организм будет незначительным и быстро преходящим. Но и слабые концентрации алкоголя, употребляемые постоянно и длительное время, приводят к таким же последствиям, что и употребление более крепких алкогольных напитков. Наибольшему риску при употреблении алкоголя любой концентрации подвержены органы пищеварительной, сердечно-сосудистой и нервной систем организма. Первой алкогольный удар получает печень как основной детоксикационный барьер организма. Проведенные нами исследования позволили установить, что при употреблении алкоголя как слабой, так и более крепкой концентрации нарушается структура гепатоцитов, наблюдаются вакуольная и жировая дистрофии, что характеризует первую фазу алкогольного поражения печени – ожирение (стеатоз, жировой гепатоз). На основании полученных результатов констатируем, что у экспериментальных животных развивается поражение печени независимо от концентрации употребляемого алкоголя.

Ключевые слова: гепатоциты печени, алкоголь, детоксикационный барьер, экспериментальные животные, стеатоз, жировой гепатоз.

.

Effect of alcohol use on liver structures and biochemical indices in the experiment

Khalupenko I.A.

College of Omsk State Medical University, Omsk

There is an opinion about the so-called culture of wine drinking, i.e. the possibility of almost daily consumption of low-alcohol beverages: beer, cocktails, dry or table wines, as such use will not be affected by health, or the effect on the body will be insignificant and rapidly transient. But the weak concentrations of alcohol, consumed continuously and for a long time lead to the same consequences as the use of stronger alcoholic beverages. The greatest risk for the use of alcohol of any concentration is susceptible to the digestive, cardiovascular and nervous systems of the body. The first alcoholic blow gets the liver as the main detoxification barrier of the body. Our studies have established that when alcohol is used as a weak or a stronger concentration, the structure of hepatocytes is disrupted, vacuolar and fatty dystrophies are observed, which characterizes the first phase of alcoholic liver damage - obesity (steatosis, fatty hepatosis). On the basis of the results obtained, we state that experimental animals develop liver damage regardless of the concentration of alcohol consumed.

Keywords: hepatocytes of the liver, alcohol, detoxification barrier, experimental animals, steatosis, fatty hepatosis.

В гепатоцитах печени обезвреживаются многие токсические вещества, образующиеся в организме или попадающие в него извне. Алкоголь не составляет исключения: весь цикл его химических превращений осуществляется при участии клеточных ферментов печени [1]. При употреблении алкогольных напитков этанол из желудка быстро всасывается в кровь и доставляется в печень. Гепатоциты содержат фермент алкогольдегидрогеназу, с помощью которого осуществляется первое звено окисления алкоголя – начало его сгорания. Даже однократный прием больших доз алкоголя не проходит бесследно. Уже через два-четыре часа в значительной части гепатоцитов появляются капельки жира, принесенного кровью, насыщенной алкоголем. Скопление жировых капель ведет к увеличению размера гепатоцитов. Наступает первая фаза поражения печени – ожирение (стеатоз) [2]. Под воздействием алкоголя на месте погибших гепатоцитов развивается соеденительная ткань, происходит «рубцевание» печени, цирроз – это вторая фаза алкогольного поражения печени. В отличие от ожирения процесс этот необратим [3]. Исследования последних лет позволяют проследить прямую связь между необильными, но систематическими выпивками и поражением печени. Многочисленные данные свидетельствуют: жировая дистрофия печени развивается в среднем через 5-10 лет злоупотребления алкоголем, цирроз — через 15-20 лет.

Цель исследования – пропаганда здорового образа жизни, опровержение гипотезы о меньшем вреде употребления слабоалкогольных напитков, о так называемой культуре винопития.

Задачи исследования:

1. Изучить данные о гепатотоксическом воздействии алкогольных напитков.
2. Провести гистологическую обработку материала, выполнить микроскопическое исследование изготовленных препаратов. Провести биохимическое исследование сыворотки крови.
3. Провести сравнительный анализ морфофункциональных изменений печени экспериментальных животных при употреблении алкоголя слабой и более крепкой концентрации.
4. Сделать выводы. Разработать рекомендации по здоровому образу жизни.

Материалы и методы исследования

Проведена оценка данных гистологического исследования образцов печени, полученные в ходе эксперимента на 30 белых беспородных мышах половозрелого возраста в условиях кормления их пищей, пропитанной алкоголем. Все белые мыши были разделены на 3 группы. Первая группа мышей (10 особей) получала корм (пшеница, овес, перловая крупа, ячмень, хлеб), пропитанный спиртом 10-11% концентрации. Вторая группа мышей (10 особей) получала такой же корм, но пропитанный спиртом 30% концентрации. Третья группа (контрольная) – 10 особей, получала зерновые и крупы в сухом виде. Питьевая вода для животных всех групп была в свободном доступе. Кормление осуществлялось в течение 5 месяцев. Для взятия биологического материала через 5 месяцев производилось эвтанирование мышей – декапитация с последующим забором венозной крови для биохимического исследования и образцов печени для гистологического исследования.

Гистологическая обработка материала проводилась в условиях работы студенческого кружка «Клинические и гистологические методы исследования» отделения «Лабораторная диагностика» колледжа ОмГМУ.

Материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина в течение 48 час. После промывки проточной водой проводили обезвоживание в серии этанола возрастающей концентрации (дважды в 70% и дважды в 95%), пропитывание и заливку материала в парафин проводили по классической схеме. Парафиновые срезы образцов печени получали на санных микротомах и роторном микротоме «Microm 340 E». Окрашивали срезы гематоксилином-эозином и по методу Ван-Гизон. Микроскопическое изучение срезов проводили с помощью микроскопов «ЛОМО», «Биолам»: исследовали от 10 до 15 окрашенных срезов печени. При микроскопии гистологических препаратов изучали структурную организацию классических печеночных долек и кровеносной системы печени в двух опытных и контрольной группе животных [4].

Результаты исследования и их обсуждение

Формирование алкогольной зависимости обусловлено нарушением функционирования различных биохимических и физиологических процессов, многие из которых можно рассматривать в качестве первичных патогенетических факторов алкоголизма [1].

При изучении препаратов печени животных контрольной группы микроскопическая картина почти полностью соответствовала норме: расположение гепатоцитов вокруг центральной вены радиальное, в некоторых гепатоцитах наблюдается смещение ядра к периферии, в отдельных полях зрения - 1-2 лимфоидных элемента.

При морфологическом исследовании печени животных 1-й и 2-й опытных групп выявлены признаки дистрофических изменений печени [3]. Проведенные нами гистологические исследования полностью подтверждают литературные данные.

При проведении сравнительного анализа проанализировали 9 наиболее значимых морфологических изменений, выявленных при микроскопическом исследовании гистологических срезов печени экспериментальных животных. Данные представлены в таблице.

Таблица

Сравнительный анализ морфологических изменений в образцах печени подопытных животных

Морфологические изменения в печеночных дольках	Образцы печени лабораторных животных 1 опытной группы (10-11 % алкоголь)		Образцы печени лабораторных животных 2 опытной группы (30 % алкоголь)		Образцы печени лабораторных животных контрольной группы (без алкоголя)	
	Исследовано срезов (абс.)	Выявлено срезов с измене-ниями (абс., %)	Исследовано срезов (абс.)	Выявлено срезов с измене-ниями (абс., %)	Исследовано срезов (абс.)	Выявлено срезов с измене-ниями (абс., %)
Деформация структуры гепатоцитов	124	96 (77%)	136	129 (95%)	117	20 (17%)
Фрагментация ядер клеток с ядрышками по периферии	124	105 (85%)	136	130 (96%)	117	Отсут.
Некротизированные гепатоциты с распавшимися ядрами и фрагментацией ядрышек	124	7 (6%)	136	99 (73%)	117	Отсут.
Вакуольная и зернистая дистрофия цитоплазмы	124	116 (94%)	136	104 (76%)	117	5 (4%)
Жировая дистрофия гепатоцитов	124	Отсут.	136	49 (36%)	117	Отсут.
Лимфоидные элементы	124	26 (21%)	136	78 (57%)	117	15 (13%)
Умеренно расширенные синусоиды	124	92 (74%)	136	35 (26%)	117	3 (2,5%)
Суженные синусоиды	124	19 (15%)	136	77 (57%)	117	Отсут.
Стаз крови сосудах	124	68 (55%)	136	92 (68%)	117	Отсут.

Параллельно проводили биохимическое исследование сыворотки крови лабораторных животных двух опытных и контрольной групп на полуавтоматическом анализаторе Humolyzer 2000. Измеряли концентрацию общего холестерина, альбумина, общего билирубина и его фракций, триглицеридов, активность ферментов – щелочной фосфатазы (ЩФ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), гаммаглутамилтрансферазы (ГГТФ) [1]. Биохимические показатели полностью подтвердили морфологические изменения в тканях печени животных.

Статистическую обработку данных проводили с помощью компьютерной программы «EXCEL». Различия считались статистически достоверными при критическом уровне значимости $p \leq 0,05$.

Морфологическая картина структуры печеночных долек при употреблении слабоалкогольных напитков характерна для начальной стадии жирового перерождения печени (стеатоза), а при употреблении более крепких алкогольных напитков – для развитого жирового гепатоза. Таким образом, можно охарактеризовать полученные нами данные как фазы одного и того же патологического процесса печени.

Выводы

Таким образом, нашими исследованиями установлено, что при употреблении алкоголя слабой и сильной концентрации нарушается структура гепатоцитов, наблюдаются вакуольная и жировая дистрофии, что характеризует первую фазу алкогольного поражения печени — ожирение (стеатоз, жировой гепатоз). На основании полученных результатов можно отметить, что у лабораторных животных развивается поражение печени независимо от концентрации употребляемого алкоголя. В развитии жирового перерождения печени, а впоследствии и цирроза решающее значение имеет не столько концентрация употребляемого алкоголя, сколько длительность и систематичность его употребления, что подтверждает нашу гипотезу.

Список литературы

1. Тарасова О.И., Современные алкогольные маркеры употребленния алкоголя / О.И. Тарасова, П.П Огурцов, Н.В. Мазурчик, В.С. Моисеев // Клиническая фармакология и терапия, 2009. - № 16 (1). – С. 10-15.

2. Шабанов, П.Д. Наркология: практическое руководство для врачей / П.Д. Шабанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 832.

3. Солодун Ю.В. Судебно-медицинская оценка токсического гепатита при отравлениях суррогатами алкогольных напитков / Ю.В. Солодун, В.А. Клевно, Г.Д. Лелюх и др. – Суд-мед эксперт, 2011. – С. 23—28.

4. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. / Г.А. Меркулов. – Л.: Мед., 2009. – С. 243-249.

Халупенко Ирина Александровна - преподаватель профессиональных модулей, отделение «Лабораторная диагностика», Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Омский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Колледж, г. Омск, ул. Ленина, 12 с указанием адреса, тел. 89136008778, e-mail: irina.halupenko@mail.ru