

Морфологические изменения органов при хроническом алкоголизме

**Привалихина А. В.,
Фандеева А. Ю.,
Спицын П. С.,
Гервальд В. Я.**

*ГБОУ ВПО Алт. ГМУ
г. Барнаул*

Резюме статьи

Проблема хронического алкоголизма становится все более серьезной с каждым днем. Потребление этилового спирта в России постоянно увеличивается, как и растет количество случаев преждевременной смерти, основным виновником которой является именно чрезмерный прием алкоголя. Усугубляет ситуацию еще и повсеместное распространение и доступность фальсифицированной продукции и суррогатов, отличающихся повышенной токсичностью. Совокупность данных факторов придает проблеме алкоголизма острый социальный характер, ведь именно хроническая алкогольная интоксикация является этиологической причиной многих тяжелых соматических заболеваний, которые в последствие приводят к инвалидизации населения, потере трудоспособности и смерти. Влияя не только на физическую, но и на психическую сферу жизни, алкоголь был, есть и становится все более и более серьезной проблемой, грозящей жуткими последствиями не только для отдельного человека, но и для всего населения в целом.

Ключевые слова

Морфология, хронический алкоголизм, сердце, печень, почки

MORPHOGENETIC CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN CHRONIC ALCOHOLISM

Privalikhina A.V.,

Fandeeva A.Yu.,

Spitsyn P.S.,

Gervald V.Ya.

Altai State Medical University
Barnaul

Resume

The problem of alcoholism is becoming more serious with each passing day. Consumption of ethyl alcohol in Russia is constantly increasing as a growing number of premature deaths, the main culprit which is just excessive alcohol intake. Compounding the situation even and widespread distribution and availability of counterfeit products and substitutes other than increased toxicity. The totality of these factors makes the problem of alcoholism acute social character, because it is chronic alcohol intoxication is the etiologic cause of many serious physical illnesses, which subsequently lead to disability in the population, disability and death. Affecting not only the physical, but also on the mental sphere of life, alcohol has been and is becoming more and more serious problem that threatens dire consequences not only for the individual but also for the whole population in general.

Keywords

Morphology, chronic alcoholism, heart, liver, kidney

Введение

Установлено, что в структуре летальности за последние годы смерть от хронического алкоголизма и острой алкогольной интоксикации, а также ассоциированных с ними осложнений, занимает лидирующие позиции, уступая лишь смертности от сердечно-сосудистых патологий и злокачественных новообразований [1]. По данным, приведенным А.В. Немцовым, значительная часть случаев насильственной смерти, связана с употреблением алкоголя. Влияя не только на физическую, но и на психическую сферу жизни, алкоголь был, есть и становится все более и более серьезной проблемой, грозящей жуткими последствиями не только для отдельного человека, но и для всего населения в целом.

Однако, при всей кажущейся простоте выявления лиц, страдающих алкогольной зависимостью и соответствующей хронической алкогольной интоксикацией, именно оформление и постановка официальной части диагноза сопряжено с рядом особенностей, которые тормозят статистическую работу и порой искажают ее работу. Во – первых, ситуация усугубляется тем фактом, что постановка судебно-медицинского диагноза «хронический алкоголизм» затруднена рядом юридических формальностей [2]. Во-вторых, хронический алкоголизм является сугубо социальной проблемой, которая достигла своего апогея в последнее время, когда показатель количества чистого алкоголя в пересчете на душу населения превысил 18 литров в год [3]. Данный факт, повсеместное бесконтрольное употребление спиртных напитков и отсутствие культуры питания в России смазывают картину истинной патологии, которая вызвала смертельный исход, изменяют патоморфологическое

состояние органов, затрудняя постановку правильного диагноза. Однако, однообразие и стереотипность поражений внутренних органов у лиц с хронической алкогольной интоксикацией позволяет выявить ряд патоморфологических признаков, отражающих хронический алкоголизм, что диктует необходимость разграничить патологию внутренних органов, формирующую основные и непосредственные причины смерти, и патологию, которая является отражением токсического воздействия зубиотика вкупе с основным заболеванием, не связанным с алкоголем.

Органные изменения при хроническом алкоголизме

Поражение печени

Основным проявлением поражения печени при систематическом употреблении алкоголя - это алкогольная болезнь печени. Алкогольная болезнь печени (АБП) — это совокупность морфогенетических проявлений изменений структуры и функций печени, которые возникают при употреблении гепатотоксичных доз алкоголя. Выделяют три основных формы АБП — жировая дистрофия, алкогольный гепатит и цирроз печени. Самым частым поражением печени при алкогольной болезни является жировая дистрофия — патологический процесс, характеризующийся нарушением метаболизма липидов в клетках печени, что в итоге приводит к накоплению жира в цитоплазме гепатоцитов, главным образом, триацилглицеридов. Жировая дистрофия печени встречается в литературе как стеатоз печени, гепатостеатоз, жировой гепатоз, жирная печень . При микроскопическом исследовании в патологическом материале выявляют гепатоциты, в цитоплазме которых определяются жировые включения различного диаметра. В соответствии с этим жировую дистрофию подразделяют на крупнокапельную и мелкокапельную. При

крупнокапельном стеатозе размер жировых вакуолей превышает или соответствует диаметру ядра клетки, при этом само ядро клетки смещается, то есть располагается эксцентрично. По нарастанию степени жировой инфильтрации гепатоцитов ЖДП подразделяется на незначительную, умеренную и выраженную. При мелкокапельном стеатозе в гепатоците выявляют большое количество мелких жировых капель, ядро остается в центре. Предполагают, что накопление жировых включений сопряжено с поражением митохондриального аппарата клетки и активированным синтезом липидов. Для стеатоза характерен анизокариоз, расширение синусов, в просвете которых определяются единичные нейтрофилы, однако, воспалительная инфильтрация портальных трактов не наблюдается. При патологоанатомическом исследовании печень увеличена в размерах, передний край гладкий, поверхность гладкая, желтовато-коричневый цвет на разрезе. Однако, жировая дистрофия печени не является необратимым процессом. Прекращение приема алкоголя без воздействия других токсических факторов приводит к полной морфологической нормализации клеток печени с восстановлением функциональной активности. При продолжающейся алкоголизации следующим этапом прогрессирования алкогольного повреждения печени является алкогольный гепатит. Это тяжелое заболевание, развивающееся на фоне затяжного алкогольного эксцесса, при этом очень часто возникновению заболевания предшествует жировая дистрофия. Основным механизмом повреждения, приводящим к развитию патологии, является токсическое действие ацетальдегида, в частности, его участие в запуске перекисного окисления липидов мембран клеток, что в дальнейшем приводит к гипоксии и некрозу. Некротизированные элементы будут провоцировать развитие воспалительного процесса, который и лежит в основе гепатита. Данной патологии свойственна выраженная микроскопическая и макроскопическая картины,

которые позволяют правильно поставить диагноз. При микроскопическом исследовании тканей печени выявляется мелкоузловой монолобулярный цирроз печени, характерна вариабельность размеров гепатоцитов, отдельные некрозы, воспалительная инфильтрация нейтрофилами, мононуклеарами, перицеллюлярный фиброз, также крупнокапельный и мелкокапельный стеатоз. Отличительным признаком алкогольного гепатита является наличие большого количества алкогольного гиалина, или телец Маллори, в цитоплазме гепатоцитов. Алкогольный гиалин оказывает не только цитотоксическое действие, но также стимулирует лейкоцитоз, обладает антигенными свойствами, что ведет к образованию циркулирующих иммунных комплексов. Макроскопически печень увеличена в размерах, плотная, поверхность мелкобугристая, пестрая [5, 7].

Поражения сердечной мышцы

Частой патологией у лиц, злоупотребляющих алкоголем, является поражение сердечно – сосудистой системы, представленное острыми расстройствами микроциркуляции, признаками фибрилляции сердца и дистрофическими повреждениями кардиомиоцитов, которые рассматриваются как проявление алкогольной кардиомиопатии. Основным механизмом наступления внезапной сердечной смерти является электрическая нестабильность миокарда, приводящая к фибрилляции желудочков. Алкогольная болезнь сердца – группа болезней сердца, общим для которых является избирательное поражение миокарда продуктами метаболизма этанола. Основные механизмы кардиомиопатогенного действия заключается во влиянии на энергообеспечение клетки, прямое токсическое действие этанола и ацетальдегида, срыв сопряжения между сокращением и возбуждением, свободнорадикальное повреждение, нарушение липидного

обмена, дисбаланс катехоламинов и ионов. Освещенные механизмы приводят, в конечном итоге, к развитию сердечной недостаточности, которая характеризуется нарушением структуры сократительного аппарата кардиомиоцитов и их функциональной асимметрией. При микроскопическом исследовании алкогольная кардиомиопатия характеризуется вакуолизацией и мелкокапельной жировой дистрофией цитоплазмы кардиомиоцитов. Также наблюдается отложение липидов в строме миокарда, вокруг интрамуральных сосудов. Повышено содержание липофусцина, зерна пигмента определяются во всей цитоплазме. Характерно беспорядочное расположение миофибрилл в кардиомиоцитах. Также дополнительными признаками кардиомиопатии являются причудливые формы ядер клеток с прозрачной перинуклеарной зоной, дилатация полнокровных сосудов, увеличение пространства между кардиомиоцитами и капиллярами. Обнаруживается интерстициальный и периваскулярный фиброз всего миокарда с очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией. При макроскопическом исследовании отмечается расширение всех полостей сердца. При дальнейшем усугублении заболевания дилатация будет прогрессировать. Миокард приобретает желтоватый оттенок, ввиду массивного субэпикардального скопления жировой клетчатки. Важным признаком является то, что коронарные артерии чаще всего остаются интактными [6].

Поражение бронхолегочной системы

Одной из основных систем организма, принимающих непосредственное участие в утилизации и выведении продуктов распада принятого алкоголя, является бронхолегочная система. Почти в половине случаев причинами летального исхода у больных, злоупотреблявших алкоголем, являются патологии ассоциированные с дыхательной системой. Прием алкоголя

усугубляет течение патологического процесса, делая его затяжным, провоцируя абсцендирование и формирование бронхоэктазов. Нарушение дыхания при употреблении алкоголя обусловлено снижением продукции сурфактанта, ухудшением мукоцилиарного клиренса, повреждением нормальной микрофлоры, снижением гуморального и клеточного иммунитета. Эти механизмы приводят к нарушению газообмена в альвеолах и угнетению защитных свойств организма, что приводит к обострению бронхолегочной инфекции. При микроскопическом исследовании в ткани легкого обнаруживается утолщение стенок сосудов с периваскулярной клеточной инфильтрацией, также характерно переполнение кровью капилляров и мелких вен, но наряду с этим встречается и запустение сосудов. Сосудистые нарушения неизменно сочетаются со склеротическими процессами в интерстициальной ткани легких и атрофией легочной паренхимы. Макроскопическая картина зависит от основного заболевания дыхательной системы, течение которой усугубил прием алкоголя.[4]

Поражение головного мозга

При хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) в ЦНС происходят дегенеративные изменения всех структур головного мозга. Энцефалопатия развивается под действием как прямой интоксикации этанолом и его производными, так и алиментарной недостаточности (недостаточность витаминов группы В, энзимопатии). При макроскопическом исследовании наблюдается отек тканей мозга, и как следствие, сглаженность извилин. Дистрофические изменения в лобной доле являются причиной снижения массы мозгового вещества, что приводит к интеллектуальным расстройствам. Двигательные дисфункции и нарушения пространственной ориентации - свидетельствуют о дегенеративных поражениях тканей мозжечка. Часто

наблюдаются точечные кровоизлияния в просвет III желудочка. Под микроскопом определяются мелкие кровоизлияния, которые приводят к атрофии паренхимы головного мозга и к вакуольной дистрофии нейронов. Все это выражается в образовании мелких участков некроза и наличии темных, сморщенных нейронов и “клеток-теней”. Утолщение стенок мелких артерий является признаком артериосклероза. Мягкая мозговая оболочка утолщена, гиперемирована, местами склерозирована. [9, 10]

Поражение поджелудочной железы

Основной из причин нарушения нормальной деятельности поджелудочной железы является алкоголь. Клетки железы крайне чувствительны к токсическому действию этанола и продуктов его метаболизма. Воздействие этанола на ткани поджелудочной железы ведет к первичной панкреатической гиперсекреции, выраженной стимуляцией выработки протеолитических ферментов и спазмом сфинктера Одди. Это блокирует нормальный отток сока и повышает давление в протоке, а активированные ферменты начинают переваривать ткань самой железы, что приводит к некрозу. Систематическое воздействие, наоборот, приводит к прогрессированию секреторной недостаточности железы, но в любом случае будет происходить грубое нарушение функциональной активности поджелудочной железы. Наиболее часто встречающимся поражением поджелудочной железы при употреблении алкоголя является острый панкреатит. Поскольку в основе острого панкреатита лежат первичные деструктивные изменения ацинусов, обусловленные внутриорганной (внутриклеточной) активацией вырабатываемых поджелудочной железой пищеварительных ферментов, и развивающийся при этом ферментный аутолиз ацинозных клеток сопровождается образованием очагов некроза и асептического воспаления,

выявляемых при микроскопическом исследовании. Морфологические изменения зависят от длительности процесса. На начальном этапе определяется набухание ткани железы, появление рассеянных мелких очагов жирового некроза. Дальнейшее развитие предполагает увеличение площади поражения с последующим замещением погибшей ткани соединительной или образование псевдокист [8].

Вывод

Таким образом, приведенная картина патологии внутренних органов с обоснованием механизмов поражения позволяет подтвердить концепцию алкогольной болезни как стадийного и стереотипного процесса, характеризующегося нарастанием отрицательных эффектов этанола в динамике, начиная от минимальных изменений сосудов микроциркуляторного русла до обширной полиорганной патологии с необратимыми изменениями. Этот факт дает право утверждать, что при своевременном отказе от алкоголя можно избежать его пагубного влияния на организм индивида и на популяцию в целом.

Список литературы:

1. Н.И.Прокопчик, Н.А. Лазаревич. Характеристика причин смерти в трудоспособном возрасте по данным патологоанатомических вскрытий. // Журнал ГГМУ – 2003 - № 3
2. Г.Г. Автандилов, О.В. Зайратьянц, Л.В. Кактурский. Оформление диагноза: Учебное пособие. // Медицина – 2004 - 304 с

3. Ю.П. Лисицын. Нервный век.// Земский врач – 2012 - №1
4. Ю.И. Гальчиков. Хронический алкоголизм: висцеропатология и причины смерти.// Токсикология - 2009 - №1
5. В.М. Махов. Алкогольная болезнь печени и неалкогольная жировая болезнь печени – общность и различия.// Лечащий врач - 2012 - № 7 - с. 22-28
6. В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина, Я.И. Ашихмин. Проблемы алкогольной кардиомиопатии.// Врач - 2005 - № 8 - с.48-50
7. В.С. Моисеев. Алкогольная болезнь. Поражение внутренних органов – 2014 - с. 90-117
8. Д. Хендерсон. Патофизиология органов пищеварения - 1997 - с. 180-182
9. Пауков В.С., Ерохин Ю.А. Изменения головного мозга в доклинической стадии алкогольной болезни и при алкоголизме. - 2004 - с. 32-36.
10. Альтшулер В.Б. Алкоголизм //«ГЭОТАР- Медиа» - 2010 - с. 186-188