

Органная патология у лиц с хронической алкогольной интоксикацией

Ю. И. Гальчиков

ГОУ ВПО Омская государственная медицинская академия, кафедра судебной медицины с курсом правоведения ГУЗ Омской области Бюро судебно-медицинских экспертиз

Organic pathology of the persons with chronic alcoholic intoxication

U. I. Galchicov

Резюме

В работе представлены результаты исследований случаев внезапной смерти лиц, имеющих признаки хронической алкогольной интоксикации. Проведен анализ случаев за 5 лет, где основной причиной смерти являлась та или иная патология, обусловленная длительным и постоянным приемом алкогольных напитков.

В работе установлено, что проявлением хронической алкогольной интоксикации является полиорганность поражения, однако, наиболее яркие морфологические проявления были выявлены в центральной нервной системе, сердечно-сосудистой системе и в органах желудочно-кишечного тракта. При исследовании всех случаев также была выявлена та или иная патология со стороны органов дыхательной и иммунной систем, которая была неспецифична, но так или иначе постоянно констатировались при внезапной смерти с хронической алкогольной интоксикацией. Патология именно этих систем на определенных этапах при развитии декомпенсации обуславливала наступление внезапной смерти.

Установлено, что наиболее частой причиной смерти при хронической алкогольной интоксикации являлась патология сердечно-сосудистой системы, которая была представлена алкогольной кардиомиопатией. Развитие токсической энцефалопатии также имеет место в причине наступления смерти преимущественно на этапе «выхода» из алкогольных эксцессов, где токсический отек головного мозга с развитием водно-электролитных нарушений составлял основу танатогенеза.

Патология желудочно-кишечного тракта с развитием токсического гепатита, цирроза печени с явлениями портальной гипертензии и гепатаргии по васкулярному типу, а также токсические поражения поджелудочной железы с развитием панкреонекроза и эндотоксического шока являлись основными причинами внезапной смерти при хронической алкогольной интоксикации.

Работа содержит также результаты патоморфологического исследования всех случаев, отражающих признаки хронической алкогольной интоксикации.

Ключевые слова: хроническая алкогольная интоксикация, алкогольная кардиомиопатия, токсическая энцефалопатия, водно-электролитные нарушения, отек головного мозга, токсический гепатит с исходом в цирроз, токсический панкреонекроз.

Summary

The results of the investigations of mortality cases of chronic alcoholic intoxication during 5 years are represented in this work. It is determined in the work that the most evident morphologic manifestations of chronic alcoholic intoxication were detected in central nervous system, cardiovascular system, and gastrointestinal tract organs.

It is determined that more frequent cause of death from chronic alcoholic intoxication was acute cardiovascular collapse as the consequence of alcohol cardiomyopathy. The development of toxic encephalopathy with brain edema and with water and electrolyte imbalance occurred in death coming predominantly in a stage of «going out» of alcoholic excesses.

Gastrointestinal tract pathology with the development of toxic hepatitis, liver cirrhosis, and pancreas toxic lesions with pancreatonecrosis and endotoxic shock were the main causes of sudden death from chronic alcoholic intoxication.

Keywords: chronic alcoholic intoxication, alcoholic cardiomyopathy, toxic encephalopathy, water-electrolytic imbalance, brain edema, toxic hepatitis ending with cirrhosis, hepatic failure, toxic pancreatonecrosis.

Введение

В течение многих десятилетий отравление этанолом занимает первое место в структуре причин смерти при различных видах отравлений [2, 6, 8]. За последние годы в России наблюдается тенденция к росту числа смертель-

ных острых отравлений этанолом, при чем в России показатель смертельных отравлений этиловым спиртом и его суррогатами является одним из самых высоких в мире и не имеет тенденции к снижению [1, 2, 6, 9, 12]. Наряду с острым отравлением этанолом, все чаще встречаются случаи смерти с признаками хронической алкогольной интоксикации, морфологические проявления которой очень разнообраз-

Гальчиков Ю. И. – начальник БУЗ Омской области бюро судебно-медицинской экспертизы, врач высшей категории.

разны и отражают прежде всего, токсическое поражение внутренних органов [8]. Патоморфологические признаки острого отравления этанолом, диагностируемые при секционном исследовании, не специфичны, и отражают непосредственную причину смерти — дыхательную недостаточность вследствие токсического угнетения дыхательного центра. Соответственно, секционная диагностика основной причины смерти на сегодняшний день устанавливается преимущественно на оценке количественных показателей концентрации этанола в биологических средах [6, 7]. В случаях же, когда наступление смерти происходит у лица, имеющего те или иные признаки хронической алкогольной интоксикации без наличия этанола в крови, либо его минимальных концентрациях, возникают определенные сложности по установлению основной и непосредственной причины смерти. Постановка судебно-медицинского диагноза «хронический алкоголизм» несколько затруднена формальными обстоятельствами [4].

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 зуботика.

Целью нашего исследования явилось разработка критериев секционной диагностики органной патологии у лиц, длительно употребляющих алкогольные напитки, и выявление их диагностической значимости.

Материалы и методы

Для исследования были взяты случаи смерти за 5 лет, общим числом 379, исследованных в ГУЗ ОО Бюро судебно-медицинских экспертиз, где при секционном исследовании были выявлены характерные патоморфологические изменения внутренних органов, отражающие длительную интоксикацию этанолом. Срок алкоголизации устанавливался катанестически и составлял более 5 лет. Судебно-химическое исследование проводилось газохроматографическим методом, содержание этанола в биологических средах исследуемой группы находилось в пределах 1,3–2,6%. Анализ всех случаев позволил распределить исследуемую группу по половому признаку, где мужчины составили 67%, женщины 33% (табл. 1), средний возраст умерших составил 43,5 года. Для контроля исследовались случаи смерти от острого отравления этанолом (n=40), где при судебно-хими-

ческом исследовании был выявлен этанол в концентрации, отражающей тяжелое алкогольное опьянение (3,5‰ и более).

Во всех секционных наблюдениях детальному морфометрическому и патогистологическому исследованию были подвергнуты так называемые органы-мишени: головной мозг, сердце, печень, легкие, поджелудочная железа.

Результаты и их обсуждение

Изучение непосредственных причин смерти в исследуемой группе показало, что в 179 случаях (47%) непосредственной причиной являлась острая сердечно-сосудистая недостаточность, отражающая патологию сердца при хронической алкогольной интоксикации, в 136 случаях (36%) непосредственной причиной смерти явилась острая печеночная недостаточность вследствие токсического поражения печени, 45 случаев (12%) составил эндотоксический шок при геморрагическом панкреонекрозе. В остальных случаях в танатогенезе ведущим механизмом являлся токсический отек головного мозга с развитием водно-электролитных нарушений вследствие длительного (более 5 суток) употребления алкогольных напитков (табл. 2).

Патология сердца у лиц с признаками хронической алкогольной интоксикации в 100% случаях была представлена дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), которая напрямую связана с длительным и постоянным употреблением этанола. Алкоголь оказывает прямое повреждающее действие на кардиомиоциты, вызывая глубокие метаболические расстройства и структурные изменения миокарда в виде прогрессирующей атрофии кардиомиоцитов либо развитие псевдогипертрофии. При секционном исследовании лиц, умерших от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне длительной алкогольной интоксикации сердце имело классическую морфологическую картину, характерную для ДКМП: выраженную гипертрофию миокарда (масса сердца от 400 г. и выше), миогенную дилатацию полостей сердца, сглаженность талии сердца, дряблость миокарда, тусклый, глинистый вид миокарда на продольных срезах. Данная морфологическая картина была постоянной и констатировалась практически во всех наблюдаемых случаях. Патологии клапанов сердца, а также изменений со стороны коронарных артерий и аорты не было выявлено, либо изменения были минимальны и были представлены липосклерозом преимущественно в устьях артерий.

Патогистологическому исследованию были подвергнуты все отделы сердца в общем количестве 10 кусочков, включая межпредсердную и межжелудочковую перегородку. Изучение

миокарда показало достоверные признаки ДКМП, отражающие токсическое поражение миокарда: во всех случаях наблюдалась атрофия кардиомиоцитов с замещением их жировой клетчаткой (рис. 1, см. цв. вкладку). По периферии сосудов и между отдельными кардиомиоцитами наблюдалось развитие рыхлой соединительной ткани и жировые клевки, занимающие значительные пространства. Помимо атрофичных встречались и псевдогипертрофированные кардиомиоциты с гипертрофированным ядром с неровными краями. Такая микроскопическая картина наблюдалась во всех отделах сердца.

Учитывая тот факт, что непосредственной причиной смерти в этих случаях являлась острая сердечная недостаточность, мы сочли необходимым применить методику и методологию исследования пластической недостаточности миокарда по Ю. Г. Целлариусу и Л. М. Непомнящих [13]. С этой целью на срезах, подготовленных по этой методике, был произведен подсчет кардиомиоцитов в различных отделах сердца, а также измерены полуколичественным методом соотношения объемов паренхимы и стромы сердца. Сравнение числа кардиомиоцитов исследуемой группы с группой контроля показало, что их число при ДКМП резко снижается в сравнении с контролем. Указанный феномен и является морфологической основой нарушения сократительной способности миокарда. С позиций общей патологии можно считать, что токсическое воздействие алкоголя на миокард и его метаболизм в последующем приводит к апоптозу, отражением которого и является снижение числа кардиомиоцитов в единице объема миокарда.

Патология печени при хронической алкогольной интоксикации наблюдалась во всех

исследуемых случаях. Алкогольное поражение печени является основным этиологическим фактором, обуславливающим развитие цирроза неинфекционной природы. В патогенезе поражения печени при алкоголизме основное значение имеет прямое токсическое действие этанола на гепатоцит, вызывающее его функциональную метаболическую перегрузку, дистрофию и некроз. Патология печени в исследуемой группе была представлена признаками развития тотального жирового гепатоза, хронического токсического гепатита, а также развитием цирроза печени с признаками хронической печеночной недостаточности: варикозным расширением вен желудочно-кишечного тракта, портальной гипертензией и признаками декомпенсации — развитием асцита, анасарки, что и обуславливало непосредственные причины смерти. Патогистологические признаки патологии печени характеризовались тотальной крупноочаговой жировой дистрофией гепатоцитов, диффузным разрастанием соединительной ткани по ходу портальных трактов с формированием фиброза печени. Морфологически острый алкогольный гепатит выражается центролобулярным некрозом, в зоне некроза и перипортальных пространствах наблюдалась лейкоцитарная инфильтрация (рис. 2, см. цв. вкладку). В некоторых гепатоцитах обнаруживались тельца Маллори, которые являются отражением алкогольного поражения печени.

Патология желудочно-кишечного тракта при хронической алкогольной интоксикации не ограничивалась лишь патологией печени, и в 45 случаях была представлена обострением хронического панкреатита с развитием эндотоксического шока вследствие острого панкреонекроза. В исследуемой группе случаи смерти от острого панкреатита с явлениями панк-

Таблица 1. Распределение исследуемых лиц, умерших от хронической алкогольной интоксикации, по половому признаку

Года	2002		2003		2004		2005		2006		Всего	
	муж.	жен.	муж.	жен.								
Данные	54 73%	20 27%	41 75%	14 25%	48 61%	30 49%	56 57%	42 43%	55 74%	19 26%	254 67%	125 33%
Всего	74		55		78		98		74		379	

Таблица 2. Распределение смертельных исходов при хронической алкогольной интоксикации

Года	2002	2003	2004	2005	2006	Всего
АКМП	38	17	37	41	46	179 (47%)
Токсическое поражение печени	24	28	26	40	18	136 (36%)
Токсический панкреатит	11	8	6	13	7	45 (12%)
Токсическая энцефалопатия	1	2	9	4	3	19 (5%)
Всего	74	55	78	98	74	379

реонекроза составили мужчины в возрасте преимущественно до 41 года. В литературных данных указывается на этиологическую значимость этанола в возникновении острого панкреатита, которая составляет среди прочих причин около 60% всех случаев панкреатита. В происхождении острого и хронического панкреатита при хронической алкогольной интоксикации имеет место как прямое токсическое действие этанола на паренхиму железы, так и нарушение нервной регуляции, сопровождающееся нарушением проходимости панкреатического протока, отеком слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и дуоденального сосочка с застоем содержимого в панкреатическом протоке. Повышение сосудистой проницаемости, являющейся постоянным признаком при хронической алкогольной интоксикации, способствует образованию периваскулярных и стромальных кровоизлияний при хронических панкреатитах. Одним из видов хронического алкогольного панкреатита является кальцифицирующий панкреатит. Повышение белковых субстанций в панкреатическом соке приводит к формированию кальцификатов в протоке. Локальное закрытие протоков вызывает повреждение долек железы вплоть до лобулярных некрозов и формирование множественного псевдокистозного перерождения поджелудочной железы. Поражение поджелудочной железы при алкоголизме иногда приводит к нарушению функции островкового аппарата — инсулярной недостаточности. При патогистологическом исследовании были выявлены признаки хронического панкреатита с очагами панлобулярного некроза, наличие кровоизлияний в строму и нейтрофильной инфильтрацией органа (рис. 3, см. цв. вкладку).

Со стороны центральной нервной системы достаточно часто наблюдались признаки токсической энцефалопатии, которая морфологически проявлялась прогрессирующей атрофией коры больших полушарий, снижением массы мозга, истончением серого вещества, склерозом мягкой мозговой оболочки, коллагнизацией стромы сосудистых сплетений. Известно, что точкой приложения этанола в мозге является кора больших полушарий, а также корковые структуры мозжечка и гипоталамус в соответствии с механизмом токсического влияния на нейроны. Морфологические и гистохимические изменения этих зон могут быть использованы для диагностики токсического поражения головного мозга.

В сосудах исследуемых отделов головного мозга отмечались расширение просвета венозных и артериальных сосудов с набуханием сосудистого эндотелия, а также диффузные изменения со стороны мезенхимальных элемен-

тов. В венулах наблюдались стазы. Сосудистая стенка подвергалась плазматическому пропитыванию, окрашивалась ШИК-методом в ярко-красный цвет, ослабевающий при контрол-тестиккулярной гиалуронидазой, что свидетельствовало о значительной сосудистой проницаемости. Вокруг части сосудов наблюдались периваскулярный отек и единичные эритроциты в периваскулярных пространствах. Поражение нейронов третьего и пятого слоев коры, грушевидных нейроцитов мозжечка и нейронов гипоталамуса относились к категории тяжелых. Наблюдались набухания, округления, вакуолизация, потеря отростков, выпадения групп нейронов в упорядоченных зонах. В цитоплазме значительной части нейронов наблюдалось значительное снижение числа ШИК-позитивных гранул и снижение пиронинофилии. Исчезновение субстратов ШИК-позитивных и пиронинофильных было подчеркнутым в супраопигических и паравентрикулярных ядрах. В них же наблюдалось резкое снижение реакции цитоплазмы с альдегид-фуксином. Все эти данные свидетельствуют о значительном истощении и извращении нейросекреторной функции этих нейронов. По ходу гипоталамо-гипофизарного тракта наблюдалось небольшое количество гранул по периферии расширенных капилляров. При исследовании головного мозга при хронической алкогольной интоксикации выявлялись также острые нарушения мозгового кровообращения ишемического генеза.

Патология легких при хронической алкогольной интоксикации носит вторичный характер и обусловлена наличием иммунодефицита, развивающегося при длительном злоупотреблении алкоголя.

Хронические воспалительные изменения в бронхах различного калибра при алкогольной интоксикации сопровождаются признаками гемосидероза легких, развитием очаговой эмфиземы, очаговой бронхопневмонии, которые и вызывают наступление смертельного исхода.

Таким образом, выявленный комплекс патоморфологических признаков у лиц, длительно употребляющих алкогольные напитки достаточно характерен, отражает патологические изменения органов-мишеней, которые формируются, прежде всего, вследствие прямого токсического воздействия на клетки соответствующего органа. Основными и наиболее яркими органными проявлениями, отражающими хроническую алкогольную интоксикацию, являются изменения со стороны сердца, головного мозга, печени, поджелудочной железы, оценка которых при комплексном подходе позволяет выделить хроническую алкогольную интоксикацию в самостоятельную категорию, объясняющую всю танатогенетическую основу

наступления смерти. Длительное токсическое воздействие этанола на органы-мишени, в конечном итоге, ведет к функциональной недостаточности и несостоятельности их. Знание патогенетических основ и танатогенеза при алкогольной болезни, изучение морфологических признаков поражения «органов — мишеней» позволяет эксперту дифференцированно подходить к диагностике и постановке диагноза хронической алкогольной интоксикации, где декомпенсация и патология одного органа должна быть выставлена как основная нозологическая единица при формулировке судебно-медицинского диагноза.

ВЫРАЖАЮ ПРИЗНАТЕЛЬНОСТЬ:

Коневу В. П. — профессору, д. м. н., зав. кафедрой судебной медицины с курсом правоведения ГОУ ВПО ОмГМА за рецензирование и интеллектуальную поддержку в написании данной статьи.

Литература

1. Валишева Л. С., Вихерт А. М., Швалев В. Н. и др. Внезапная смерть при алкогольной кардиомиопатии. Судебно-медицинская экспертиза. 1981; 2: 25-28.
2. В. А. Клевно, С. С. Абрамов, Д. В. Богомолов, В. Н. Звягин и др. Актуальные и наиболее перспективные научные направления судебной медицины. Судебно-медицинская экспертиза. 2007; 50: 1: 3-8.
3. Г. В. Морозов, В. Е. Рожнов, Э. А. Бабани. Алкоголизм. М.: Медицина, 1983; 432с.
4. Г. Г. Автандилиш, О. В. Заиратияни, Л. В. Кактурскии. Оформление диагноза: Учебное пособие. М.: Медицина, 2004; 304с.
5. Гальчиков Ю. П., Москвина И. В. Морфофистохимические изменения коры головного мозга при остром отравлении алкоголем. Сб. Лабораторные исследования объектов судебно-медицинской экспертизы. Горький, 1985; 102-105.
6. Зороастров О. М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа. Тюмень. 2003; 176с.
7. Зороастров О. М. Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причины смерти. Судебно-медицинская экспертиза. 2005; 2: 16-18.
8. Моисеева В. С. Алкогольная болезнь. М.: Медицина, 1990 г.
9. Новоселов В. П., Савченко С. В., Хамович О. В. Патоморфология миокарда в диагностике отравлений этанолом и его метаболитами. Новосибирск, 2005, 169с.
10. Непомнящих Л. М., Е. Л. Душникова, Д. Е. Семенов. регенераторно-пластическая недостаточность сердца. Москва, 2003 г.
11. Roischild M. A., Schreiber S. S. Oratz M. Alcohol inhibition of protein synthesis. Clin. Toxicol. 1975; 8: 349-357.
12. Shaper A. G. Alcohol as reason mortality from cardiovascular diseases. The review of the perspective data. Brit. J. Addict. 1990; 7: 837-847.
13. Schoppel M., Maisch B. Alcohol and the Heart. Herz. 2001; 26: 347-352.

Клинико-диагностическое значение индекса толщины интима-медиа при сахарном диабете 2 типа

Н. Ю. Трельская¹, П. Е. Трельский¹, А. Н. Дмитриев², С. В. Беляева¹

¹ МУ ГКБ № 40 г. Екатеринбург;

² ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Росздрава, г. Екатеринбург.

Intima-media thickness in Type 2 Diabetes Mellitus: diagnostics OF endothelial dysfunction and evaluation OF efficacy of the treatment

N. Trelskaya, P. Trelskiy, A. Dmitriev, S. Belyaeva

City Clinical Hospital №40, Medical State Akademie of Ural, Yekaterinburg

Резюме

Цель исследования: оценить влияние нарушений углеводного обмена на состояние ИТИМ при СД 2 типа.

Результаты: У сопоставимых по возрасту, уровню ОХ, С-пептида и АД ср. 18 больных СД 2 типа и 18 пациентов с АГ без нарушений углеводного обмена исследовано состояние ИТИМ общих сонных артерий с помощью 2-мерной ультразвуковой визуализирующей системы с высоким разрешением «Sonoline 60». Установлено более существенное увеличение ИТИМ, диффузное утолщение интимы и значительное сужение просвета сосудов, к тому же носившее при СД 2 типа системный характер.

Высказывается критическое отношение к диагностическим возможностям ТК УЗДГ «слепым» Допплером и мнение о целесообразности определения ИТИМ для оценки влияния терапии на функцию эндотелия.

Ключевые слова: СД 2 типа, дисфункция эндотелия, ИТИМ.

Summary

Background: The cardiovascular changes are the cause of the most serious and fatal type 2 diabetes complications. Therefore it's of

Н. Ю. Трельская — к. м. н., гл. эндокринолог ГУЗ г. Екатеринбург;

П. Е. Трельский — врач отделения лучевой диагностики МУ ГКБ №40 г.

А. Н. Дмитриев — к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней №1 ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава

С. В. Беляева — врач отделения лучевой диагностики МУ ГКБ №40.