

А.В. Пермяков, А.С. Пирогов, И.А. Якимов
АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ПО ДАННЫМ
ГУЗ "БСМЭ" МЗ УР (г. ИЖЕВСКА) ЗА 3 ГОДА (2000-2002 гг.)
Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой - проф. В.И. Витер)
Ижевской государственной медицинской академии

В статье анализируются разбираются некоторые исторические аспекты изучения алкогольной интоксикации, классификация алкогольной кардиомиопатии, принципы ее морфологической диагностики, статистические данные по материалам ГУЗ "Бюро СМЭ" за последние годы.

Ключевые слова: хронический алкоголизм, алкогольная кардиомиопатия, анализ смертности.

A.V.Permakov, A.S.Pirogov, I.A.Yakimov
ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY ON THE DATA OF IZHEVSK
FORENSIC-LEGAL DEPARTMENT FOR 3 YEARS (2000-2003)
Izhevsk

Histological review of alcohol intoxication study is analyzed in the article. Also there are offered: classification of alcoholic cardiomyopathy, principles of its morphological diagnosis, statistic data on the information of Izhevsk forensic-legal department for the last years.

Key words: chronicle alcoholism, alcoholic cardiomyopathy, death analysis.

Проблема алкоголизма остается актуальной и в настоящее время, это объясняется тем, что алкогольная интоксикация приводит к тяжелым соматическим заболеваниям, которые заканчиваются инвалидизацией больных, потерей трудоспособности в сравнительно молодом возрасте, нередко являются причиной смерти.

С.А. Ярославцев и Ю.И. Благонравова [11] указывали, что 74,3% больных алкоголизмом умирают от соматической патологии. Поражение сердца занимает ведущее место среди висцеральных проявлений алкоголизма. Установлено, что летальность у больных алкоголизмом в 10 раз выше, чем у непьющих этого же возраста.

По данным Л.С. Велишевой с соавторами [3-6] в 35% внезапная смерть обусловлена алкогольной кардиомиопатией.

А.И. Угрюмов установил, что в условиях соматической больницы 46,8% больных алкоголизмом умирают от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

G.B. Wood [14] первый упомянул алкогольную интоксикацию среди причин, приводящих к поражению сердца.

С.П. Боткин [2], П.Г. Бондарев [1] доказали, что длительная алкогольная интоксикация приводит к жировой инфильтрации сердца и дегенеративным изменениям вегетативных узлов в нем.

В 1902 г. М.С. Kenzie [13] предложил термин "алкогольная болезнь сердца".

Поражение сердца при хроническом алкоголизме в современной литературе известны под названиями "миокардиопатия", "кардиомиопатия", "миокардоз", "кардиомиодистрофия", "кардиодистрофия".

Наибольшее распространение получил термин "алкогольная кардиомиопатия", характеризующий патологические изменения сердечной мышцы при хроническом алкоголизме.

Кардиомиопатии - сборное понятие, охватывающее обширную группу поражений миокарда, различных по этиологии и патогенезу и объединенных сходством клинических проявлений, включающие различные заболевания миокарда некоронарного и неревматического происхождения, что условно ограничивает эту группу.

Goodwin J.F. [12] кардиомиопатии классифицирует на:

1. Застойную
2. Гипертрофическую

3. Облитерирующую

4. Констриктивную

По данным Н.К. Пермякова [9] в сердечно-сосудистой системе при хроническом алкоголизме наблюдается избыточное количество жира в эпикарде, расширение полости желудочков сердца, изменения в сосудах. По его мнению, гистологически миокардиопатия отличается от других форм более выраженной жировой дистрофией миокарда, значительным снижением активности окислительно-восстановительных ферментов, накоплением кислых мукополисахаридов в строме преимущественно желудочков сердца и изменения общие для миокардиопатий любого генеза в виде гипертрофии кардиомиоцитов и рассеянного мелкоочагового кардиосклероза. Среди многочисленных патологических процессов сердца, обусловленных алкогольной интоксикацией, в отдельную нозологическую форму выделяют алкогольную кардиомиопатию (по МКБ-10 пересмотра рубрика J42.6).

АКМП - некоронарогенное заболевание сердца, обусловленное злоупотреблением алкоголя, связанное с поражением преимущественно миокарда, клинически характеризующееся болевым синдромом, нарушениями ритма, увеличением сердца, право и левожелудочковой недостаточностью, низким сердечным выбросом, а морфологически - дистрофическими изменениями кардиомиоцитов, микроангиопатией и микрокардиосклерозом [7]. Клиницистами АКМП диагностируется при наличии следующих признаков:

1. Длительное злоупотребление алкоголем в анамнезе.
2. Связь приема спиртных напитков с симптомами заболевания сердца.
3. Быстрое исчезновение клинических проявлений болезни при исключении приема алкоголя.
4. Отсутствие других причин заболевания сердца, таких как коронарогенные, легочные, врожденные заболевания и поражение клапанов сердца.

В течении АКМП выделяют две стадии:

- раннего,
- позднего.

Клиницисты [9] выделяют классическую, квазишемическую и аритмическую формы АКМП.

На секции обычно диагностируется поздняя стадия АКМП, при которой отмечается гипотрофия миокарда (350-450 г.), верхушка сердца закруглена, ожирение сердца

под эпикардом, полости сердца расширены, особенно левого желудочка, с наличием в них пристеночных тромбов, сердечная мышца дряблая, глинистого вида тусклая с рубцами. В интима коронарных артерий жировые пятна и полоски, а у пожилых людей - фиброзные бляшки в аорте.

Гистологически: фрагментация кардиомиоцитов в сочетании с их атрофией, дистрофией и гипотрофией.

Дистрофические изменения бывают в виде зернистой, вакуольной и мелкокапельной жировой дистрофии кардиомиоцитов. В мышечных волокнах сердца накапливается липофусцин, поперечная исчерченность исчезает, в атрофированных кардиомиоцитах пикноз ядер. Зачастую выявляется очаговый лизис цитоплазмы и вакуольная дистрофия кардиомиоцитов, их базофилия. Группы поврежденных кардиомиоцитов чередуются с неизмененными участками миокарда.

При АКМП в строме миокарда выявляется отек, очаговая и диффузная жировая инфильтрация, склероз, выраженный в различной степени. Периваскулярно наблюдаются очаговые гистиолимфоцитарные инфильтраты, в коронарных артериях утолщение стенок за счет интимы, атрофия мышечной оболочки с разрастанием фиброзной ткани, периваскулярный фиброз.

В.С. Пауков и С.П. Лебедев [7] указывают, что ранняя стадия АКМП изучена на биопсийном материале, при этом обнаружены участки дистрофии сократительных элементов, фокальное увеличение гранул гликогена в саркоплазме, её набухание.

По мнению В.Г. Цыпленковой [10] патоморфология алкогольной кардиомиопатии характеризуется:

- слабо выраженным атеросклерозом коронарных артерий, отсутствием их тромбоза и инфаркта миокарда.
- мелкоочаговым, преимущественно периваскулярным субэндокардиальным склерозом.
- появлением очагов жировой ткани в интерстиции и периваскулярно в стенке левого желудочка, межжелудочковой перегородки вплоть до субэндокардиального слоя.
- микроциркуляторными расстройствами в виде расширения капилляров и мелких сосудов с истончением эндотелия, застоем крови и сладж-феноменом.
- атрофии большого количества КМЦ, атрофии и лизиса миофибрилл.
- расширение вставочных дисков.
- повышение активности ферментов, связанных с метаболизмом алкоголя.
- очагов ишемии, выявленных с помощью реакции на фосфорелаза и эндогенный пигмент.

Диагноз алкогольной кардиомиопатии является клинико-морфологическим, зачастую ставится методом исключения.

Патогенез АКМП связан с токсическим действием этанола на сердечную мышцу, влиянием ацетальдегида на кардиомиоциты и связанной с ними гипоксией, повреждающим действием на сердце катехоламинов.

При постановке диагноза АКМП на основании морфологических данных всегда необходимо помнить, что этиловый алкоголь действует на все ткани и органы, вызывая

сочетанные поражения в печени (алкогольный гепатит, жировой гепатоз, алкогольный цирроз), в поджелудочной железе (панкреатиты), в мозговой ткани (острая и хроническая энцефалопатия, геморрагический пахименингит), в пищеварительной системе (гастриты) и др. органах. Непосредственной причиной смерти при АКМП является острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Таблица № 1

Показатели смертности при хроническом алкоголизме за 2000-2002 гг. по г. Ижевску

Нозологические формы	2000 г.	2001 г.	2002 г.
Вскрыто всего за год по г. Ижевску	2911	3379	4001
Сердечно-сосудистые заболевания	844	980	1070
- хронический алкоголизм	199	328	528
среди мужчин	128	215	385
среди женщин	70	112	143
- АКМП (J42.6)	133	153	414
- психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя с синдромом зависимости (F 10.2)	47	53	76
- алкогольная болезнь печени	16	20	48
- острый панкреатит	1	1	1
- дегенерация нервной системы, вызванная алкоголем (G92)	0	4	2
- токсическая энцефалопатия	0	2	0
- острое отравление этанолом (T 51.0)	219	226	314
- отравление др. спиртами (T 51.9)	29	16	16

Резкое увеличение смертности от АКМП в бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ УР в последние годы (2000-2002 гг.) по г. Ижевску требует проведения анализа и выявления причин, приведших к такому увеличению.

Анализ показал (таблица 1), что смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы к общему количеству вскрытий составила в 2000 году 28, 9% в 2001 г. - 29,0%, в 2002 г. - 26,7%. Летальность от АКМП к общему количеству смертельных случаев от сердечно-сосудистых заболеваний колебалась от 15,8% в 2000 году до 38,7% в 2002 году, 2001 году - 15,6%. Резко возросло количество случаев смерти от АКМП в структуре летальности от хронического алкоголизма: 2000 год - 66,8%, 2001 году - 46,6%, 2002 году - 78,4%.

Анализ актов судебно-медицинского исследования трупов лиц, умерших от АКМП позволил выявить наличие алкоголя в крови от 0,48‰ до 2,89‰, в ряде случаев алкоголь был обнаружен в моче, в 1/3 случаев в крови и моче алкоголя не выявлено. Размеры сердца колебались от 10×10×5 см до 14×12×6 см, вес - от 220 до 485 гр. в основном вес сердца был в пределах 300-350 гр.

При гистологическом исследовании выставляют диагноз миокардиодистрофии на основании наличия зернистой дистрофии кардиомиоцитов, атрофии их с чередованием гипертрофированным мышечных волокон, их фрагментации и отека. Причем гистологические описания сердца носят однотипный характер. На наш взгляд судебно-медицинские эксперты танатологи в ряде случаев неправильно трактуют гистологические данные исследования сердечной мышцы, не принимают во внимание макроморфологию сердца (кардиоmegалия, разрастание жировой ткани в сердце и др.) при постановке диагноза АКМП.

Литература

1. Бондарев П.Г. Изменения автоматических нервных узлов и мышцы сердца под влиянием алкоголя - Юрьев, 1887 - С.144.
2. Боткин С.П. Курс клиники внутренних болезней - СПб, 1867 - В.1-С. 148.
3. Велишева Л.С., Вихерт А.М., Швелев В.А., Ушаков А.Ф., Киселева З.М., Цыпленкова В.Г., Богданович И.К., Черначенко А.М., Жучкова И.А. Морфобioхимические особенности миокарда и его иннервации при алкогольной кардиомиопатии // Внезапная смерть - М., 1982 - С. 199-210.
4. Велишева Л.С., Вихерт А.М., Богданович А.К., Цыпленкова В.Г. // Внезапная сердечная смерть при алкогольной кардиомиопатии // Судебно-медицинская экспертиза - М., 1981, №2 - С. 25-28.

5. Велишева Л.С., Гольдина Б.Г., Богуславский В.Д., Серебренникова И.М. Внезапная сердечная смерть от алкогольной кардиомиопатии // Архив патологии - м., 1981, №3- С.32-37.
6. Велишева Л.С., Гольдина Б.Г., Богуславский В.Л. Дифференциально-диагностические критерии алкогольной кардиомиопатии / Материалы I Всероссийского съезда судебных медиков - М., 1981 - С.271-273.
7. Пауков В.С., Лебедев С.П. Алкогольная кардиомиопатия // Итоги науки и практики. Патологическая анатомия. - М., 1985 - Т.5-С.100-136.
8. Пермяков Н.К. Алкоголизм хронический. Патологическая анатомия и патогенез // БМЭ - М., 1974- изд.3 - Т.1-С.260-261.
9. Тареев Е.М., Мухин А.С. Кардиология, 1977, №12 - С. 17-32.
10. Цыпенкова В.Г. Алкогольная кардиомиопатия. Внезапная сердечная смерть - М., 1988, Автореферат докторской диссертации.
11. Ярославцев С.А., Благоднаров Ю.И. 4-й съезд невропатологов и психиатров. - М., 1980, №2- С.316-317.
12. Goodwin J.F., Congestive and hypertrophic cardiomyopathies. Lancet, v.1. p 731, 1970.
13. M. C. Kenzie/ The Movement of the Heart. Edinburgh; London, Oxford, 1902, 419 pp.
14. Wood G.B. In: Treatise of the Practice of Medicine/ Lippincott, Grodono and co, Philadelphia, 1855, p 168.

© И.Н. Иванов, М.Д. Мазуренко, А.Г. Резник, 2003

УДК 572.7:612.013:616.12-005.4

И.Н. Иванов, М.Д. Мазуренко, А.Г. Резник МИКРОМОРФОЛОГИЯ МИОКАРДА ПРИ ДИАГНОСТИКЕ НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНЫ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой - проф. И.И. Иванов)
Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Морфологические проявления непосредственной причины скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца связаны с потерей сократительной способности кардиомиоцитов в виде их глыбчатого распада, внутриклеточного миоцитолита, контрактурных изменений с тотальным или очаговым сокращением миофибрилл. На основе статистического и математического анализа дана качественная и количественная оценка морфологических изменений при ИБС с составлением дифференциально-диагностического алгоритма.

Ключевые слова: скоропостижная смерть, ИБС, морфологические проявления.

I.N.Ivanov, M.D.Mazurenko, A.G.Reznic
MYOCARDIAL MICROMORPHOLOGY OF SUDDEN DEATH FROM ISHEMIC HEART DISEASE
FOR IMMEDIATE CAUSE OF DEATH DIAGNOSTIC

S.Peterburg

The morphological signs of ischemic heart disease are devoted. There are: losing of cardiomyocytes contracting activity (in the form of lump decomposition), intracellular myolysis, total and local contracting changes of myofibrils. On the base of statistical and mathematical analysis qualitative and quantitative estimation of morphological changes with diagnostical algorithm is given.

Key words: sudden death, ischemic heart disease, morphological signs.

Основной задачей, стоящей перед судебно-медицинским экспертом при исследовании трупа, умершего скоропостижно, является установление непосредственной причины смерти, под которой ряд авторов [5, 6, 7] предлагает понимать патологические изменения органов, приводящие к развитию необратимых структурно-функциональных нарушений, обусловивших наступление смерти.

Более 60 лет тому назад Г.В. Шор [8] писал, что смерть наступает из-за нарушения функции одного из жизненно важных органов - сердца, легких, головного мозга. В зависимости от особенностей непосредственной причины смерти местом приложения её действия могут быть указанные жизненно важные органы, преимущественная дисфункция которых определяет особенности клинической картины финала болезни или смерти, т.е., терминального состояния, за которым наступает клиническая или биологическая смерть. Поражение сердца может служить непосредственной причиной прекращения кровообращения; нарушения функции лёгких связаны с нарушением вентиляции, перфузии или диффузии в них; мозг становится "воротами смерти" при угнетении, прежде всего дыхательного сосудодвигательного центра [5, 6].

Терминальное состояние сердечного (левожелудочкового) типа характеризуется снижением сократительной способности миокарда. При самых разнообразных патологических ситуациях и кардиотоксических воздействиях, когда первично повреждаются мышечные клетки, мор-

фологические признаки повреждений не имеют специфических для патологического агента черт. Так, при острой миокардиальной недостаточности наблюдается интерстициальный отёк, снижается выраженность поперечной исчерченности, увеличивается удельный вес светящихся в поляризованном свете кардиомиоцитов, наблюдаются множественные контрактурные изменения в миоцитах вплоть до их глыбчатого распада, что наиболее отчётливо выявляется в поляризованном свете [4, 5, 6, 9].

В связи с мощным развитием компьютерной техники стало возможным использование компьютерной технологии для анализа микроморфологических объектов. Так, универсальная программа Видеотест-Сперм-1,0 даёт возможность качественной и количественной оценки морфологии спермы; Видеотест-Карио 2,0 и 2,1-кариотипирование и анализ идиограмм; Видертект - морфоанализ микроморфологии в медицине.

Для оценки патологических изменений в миокарде, являющихся непосредственной причиной скоропостижной смерти от сердечно - сосудистых заболеваний, мы исследовали 47 трупов лиц в возрасте от 30 до 55 лет, умерших скоропостижно дома, на работе или на улице от острой сердечно - сосудистой недостаточности на почве ишемической болезни сердца. В качестве контроля исследовано 45 трупов лиц, погибших на догоспитальном этапе от черепно-мозговой травмы, в результате механической асфиксии. Выбор контроля определялся тем, что непосред-