

УДК 616.12-091.8:616.89-008.441.33

В.В. Сорокина

E-mail: vpkonev@mail.ru

ДИНАМИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НАРКОМАНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИКОВ

ГОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Росздора

Наркомания в связи со значительной распространенностью и тяжестью медико-социальных последствий представляет серьезную угрозу здоровью населения. Особую обеспокоенность вызывает распространение наркомании среди молодежи: 2/3 наркоманов – это молодые люди в возрасте до 30 лет. Появление контингента лиц, злоупотребляющих наркотическими веществами (НВ), стало не только социальной, но и серьезной медицинской проблемой. Это связано прежде всего с выраженным патоморфозом – резким изменением клинической и морфологической картины многих соматических заболеваний у хронических наркоманов [3].

Одной из ведущих причин внезапной смерти наркоманов является острое нарушение деятельности сердца. Описаны проявления дилатационной кардиомиопатии у наркоманов с характерными клиническими (бивентрикулярная сердечная недостаточность, стойкая к терапии – одышка, анасарка) и морфологическими (кардио-мегалия, некоронарогенные фиброзирующие изменения) признаками [1]. Многими авторами описаны явления бактериального эндокардита с характерным для него тромбоэмболическим синдромом, что приводит к повторным тромбоэмболиям мелких ветвей легочной артерии и течению заболевания под «маской» рецидивирующей пневмонии [4]. Бактериальный эндокардит сопровождается распространенными васкулитами, поражающими практически все органы и системы, придающими болезни характер универсальной сосудистой патологии [3]. Количество публикаций, посвященных изучению особенностей морфологических изменений сердца и сосудов у наркоманов, постоянно увеличивается. Однако эти работы носят в основном описательный характер, приведенные данные являются не полными и нередко противоречивыми. Актуальным и недостаточно изученным остается вопрос о разработке простых и действенных методов диагностики наркотической интоксикации

судебным и общим патологом по данным секционного и гистологического исследований.

Целью исследования явилось изучение патологии сердечно-сосудистой системы у лиц, употребляющих наркотики, в зависимости от стажа их употребления и выявления морфологических маркеров, которые могли бы служить критериями диагностики хронической наркотической интоксикации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на результатах анализа наблюдений случаев смерти лиц, погибших с установленными данными употребления наркотических веществ. Проведено аутопсийное исследование 89 трупов лиц, страдавших героиновой наркоманией, за период 2005-2007 гг. Сведения об имевшейся наркотической зависимости в 35 наблюдениях были получены из амбулаторных карт, в 48 случаях – в беседе с родственниками и близкими товарищами умерших, а также из материалов уголовных дел и системы учета наркологического диспансера. Исследовали трупы в возрасте от 17 до 44 лет, средний возраст – 27 лет, соотношение мужчин и женщин составило 4:1. Длительность употребления наркотических средств (героина) составила от 6 месяцев до 15 лет.

Таблица 1

Распределение погибших в период с 2005-2007 гг. по возрасту

Год наблюдения	Возраст, лет				
	до 20	21-30	31-40	41-50	старше 50
2005	7	34	11	2	–
2006	4	16	6	1	–
2007	1	5	2	-	–
Итого	12	55	19	3	–

При исследовании трупов на длительное использование наркотиков указывали: специфические татуировки – 16 наблюдений (17,9%), следы от внутривенных инъекций различной давности – 83 наблюдения (93%), фиброзное очаговое утолщение стенок подкожных вен – 39 наблюдений (43,8%), положительный результат исследования крови, мочи, внутренних органов на наличие наркотических веществ – 74 наблюдения (83,1%).

Аутопсийное исследование проводили в 43 (48,3%) наблюдениях до 14 часов после наступления смерти, в 41 (46,0%) наблюдении – в период от 14 до 24 часов после наступления смерти и в 5 наблюдениях (5,6%) – спустя 24 часа после наступления смерти. Обязательными условиями отбора материала являлись доставка трупа в морг не позднее 12 ч после наступления смерти и хранение тела в холодильной камере при температуре 4° С.

Макроскопическое исследование проводили с применением традиционных секционных методик. Целенаправленно исследовали подкожные вены и клетчатку локтевой ямки для выявления повреждений, характерных для воздействия медицинской иглы для инъекций, фиброзных очаговых изменений в этой зоне. Полученные на вскрытии образцы внутренних органов и тканей, 20-25 для каждого наблюдения (в частности из каждой почки вырезали по 3 кусочка размерами 1,5x1x1 см), фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина в течение 10-20 часов, проводили по спиртам восходящей концентрации и заливали в парафин.

Из каждого блока приготавливали не менее 10 срезов толщиной 4-5 мкм, помещая их на стекло, обработанные поли-L-лизином с целью повышения адгезивных свойств парафиновых срезов. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону, ШИК-реактивом, конго красным. Приготовление красителей, буферных растворов и технику окраски проводили по прописям, приведённым в соответствующих руководствах.

Сердечно-сосудистая система. Оценке подлежали такие признаки, как размеры, наличие проявлений тотальной или изолированной гипертрофии его отделов, состояние крупных сосудов эластического и мышечно-эластического типов. Сердце подлежало взвешиванию и измерению в стандартных позициях. Наряду с отклонениями в положении сердца выявлялся такой симптом, как «капельное сердце», характеризующийся удлиненной его формой и малыми размерами. Обязательному учету подвергалась патология со стороны клапанного аппарата сердца при воспалительном ее генезе, в частности дилатация фиброзных колец, удлинение или, наоборот, укорочение хорд, наличие фенестр в клапанах, участков склероза. Гипертрофия сердца диагностировалась путем измерения толщины стенок левого и правого желудочков, а также межжелудочковой перегородки. При этом учитывалась масса сердца и физическое развитие субъекта. Толщина стенки левого желудочка свыше 1,4 см, правого свыше 0,4 см при массе сердца 300 г и выше у субъекта астени-

ческой конституции давало основание констатировать гипертрофию соответствующего отдела сердца.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Патоморфология сердечно-сосудистой системы касалась как размеров, объема камер сердца, массы, так и миокарда. Анализ всех секционных наблюдений позволил проанализировать все морфометрические показатели сердца.

В 22 секционных наблюдениях встречались малые размеры сердца – капельное сердце (табл. 1). Данный признак был достаточно стабильным и четко наблюдался у астеников и лиц с резко пониженной упитанностью. У лиц со стажем употребления наркотиков свыше трех лет во всех секционных наблюдениях была выявлена гипертрофия и дилатация полостей сердца.

Исследование сердца у субъектов, употребляющих наркотики от 2 лет и более, показало обычные анатомические структуры, с неравномерной гипертрофией и атрофией отдельных волокон сердечной мышцы. В околососудистых зонах развивалась рыхлая волокнистая соединительная ткань. Кардиомиоциты подвергались дистрофическим изменениям. В миокарде во всех наблюдениях выявлялся диффузный и периваскулярный кардиосклероз. Рыхлая соединительная ткань развивалась по периферии сосудов, в отдельных случаях в ней наблюдались гематогенные элементы в виде облаковидных, реже плотных инфильтратов. Кардиомиоциты частично подвергались атрофии, причем среди них встречались гипертрофированные волокна. Ядра кардиомиоцитов были крупными, гиперхромными, распластанными в центре клетки. В цитоплазме наблюдались участки неравномерной фуксинофилии. Фиброзные кольца клапанов сердца были дилатированы, при этом створки трикуспидального и митрального клапанов не смыкались, были немного утолщены, бесоватого цвета. При исследовании клапанов сердца и фиброзных колец отмечалась выраженная алыцианофилия, что свидетельствовало о значительном уровне миксоматозной дегенерации соединительной ткани.

Таблица 2

Морфометрическая характеристика сердца лиц, погибших от хронической наркомании, в зависимости от сроков употребления наркотика

Сроки течения наркомании	Число случаев	Лимиты массы сердца	Внешние размеры сердца			Толщина стенок сердца		
			Вертикальный размер	Ширина сердца по талии	Передне-задний размер левого желудочка	Левого желудочка	Правого желудочка	Межжелудочковой перегородки
До года	35	250-300	11,47±1,0	10,06±1,6	5,47±1,02	1,1±0,1	0,3±0,01	1,0±0,11
До 2 лет	26	300-450	11,5±1,0	11,06±1,4	5,5±0,9	1,4±0,01	0,4±0,01	1,4±0,3
До 3 лет	19	330-470	13,6±1,0	12,06±1,8	6,5±1,1	1,6±0,9	0,5±0,01	1,5±0,01
Свыше 3 лет	9	330-560	14,2±1,0	12,06±1,7	6,7±1,1	1,7±0,6	0,6±0,01	1,6±0,1

Клапанный и пристеночный эндокард сохранял обычную структуру, однако хорды и клапаны были несколько утолщены. Гистологически они подвергались гиалинозу. Изменения миокарда носили характер развития псевдогипертрофии. В частности, в миокарде выявлялись типичные эмболические абсцессы по ходу мелких ветвей коронарных артерий. В сосудах при этом определялись небольшие тромбы, включающие сегментоядерные нейтрофилы. Стенки артерий подвергались плазматическому пропитыванию, ШИК-реакция была резко усилена с ослаблением альцианофилии. По периферии сосудистой стенки имелись скопления сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, гистиоцитарных клеток. Элементы миокарда подвергались резкой дистрофии. Ядра кардиомиоцитов выглядели бледными, цитоплазма их была равномерно розовой. В отдельных кардиомиоцитах ядра не определялись, а сами они подвергались фрагментации. В интерстиции миокарда отмечались скопления гистиоцитарных клеток и единичные лимфоциты. При морфологическом исследовании сердца и сосудов лиц, употреблявших наркотические вещества, мы наблюдали слабую выраженность атеросклероза при наличии макроскопически выявляемых очагов кардиосклероза. Так, стенозирующий атеросклероз коронарных артерий встречался всего в 20,1% случаев. При этом в 32,4% отмечалось расширение камер сердца, масса которого составляла от 230 до 460 г. Гистологически со стороны сердечно-сосудистой системы были выявлены признаки фибрилляции желудочков сердца в виде фрагментации контрактурно поврежденных кардиомиоцитов, дистонии сосудов и очаговых острых кровоизлияний в 20% наблюдений. Дистрофические изменения кардиомиоцитов встречались в 59% случаев. В 19,6% случаев наблюдались признаки диффузного кардиосклероза в виде прослоек соединительной ткани различной степени зрелости, разделяющих пучки кардиомиоцитов или оплетающих отдельные волокна. В 33% случаев наблюдался мелко- и крупноочаговый кардиосклероз.

Одной из ведущих причин смерти лиц, употребляющих наркотики, является острое нарушение деятельности сердца: артериальная гипертензия, нарушения проводимости и автоматизма, сопровождающиеся тахикардией и аритмиями, различные формы ишемической болезни сердца: инфаркт миокарда, мелкоочаговый кардиосклероз, а также наблюдаемая нами в 27 секционных случаях дилатационная кардиомиопатия с характерными морфологическими признаками (кардиомегалия, фиброзирующие изменения). Поэтому мы считаем целесообразным дать морфологическую характеристику острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая, по нашим данным, являлась непосредственной причиной смерти во всех исследованных нами случаях смерти от сердечной патологии у лиц, употребляющих наркотики, — всего 35 секционных случаев.

По вскрытии грудной клетки и брюшной полости отмечалось резкое увеличение легких в объеме, во

многих случаях на легких имелись отпечатки ребер, внутренние органы были полнокровные. Морфологическим субстратом патологических изменений в легких при вскрытии обнаруживалась расширенная плевральная лимфатическая сосудистая сеть, отмечались явления отека легких со стеканием с поверхности разреза большого количества пенистой бесцветной или розовой жидкости. Эта жидкость обнаруживалась также в бронхах, в трахее и нередко в полости носа и рта. Содержание воды в легких превышало 88%. Масса легких составляла более 2000 г. Нередко отек легких сочетался с гидротораксом, обусловленным левожелудочковой недостаточностью при сердечном левожелудочковом типе ТС. Гистологически кроме описанных изменений обнаруживается картина диффузного макрофагально-десквамативного альвеолита с образованием гиалиновых мембран и присоединением полисегментарной очаговой пневмонии, очаговые внутриальвеолярные кровоизлияния.

На вскрытии уже при макроскопическом исследовании нами были обнаружены такие признаки, как «пустое сердце» или переполнение его камер, а также крупных сосудов жидкой кровью с очень мелкими рыхлыми темно-красными свертками крови или рыхлыми красными кровяными свертками, острое венозное полнокровие внутренних органов. Было выявлено, что одним из морфологических признаков острой слабости левых или правых отделов сердца является положение соответствующего желудочка сердца. Так, при острой слабости левых отделов сердца левый желудочек находился в диастоле (не изменяемой трупным окоченением), правый — в полусокращенном виде. При слабости правых отделов сердца правый желудочек — в диастоле (не изменяемой трупным окоченением), а левый — в систоле в результате трупного окоченения. Прекращение сердечной деятельности регистрировалось при асистолии или было обусловлено фибрилляцией желудочков.

Эти феномены отражают степень возврата крови (объем циркулирующей крови) и состояние сократительной функции миокарда на момент остановки сердца. Вес сердца был, как правило, значительно больше нормы и практически во всех наблюдениях превышал 400 г. Клапанный и пристеночный эндокард сохранял обычную структуру, однако хорды и клапаны были несколько утолщены. Гистологически они подвергались гиалинозу. Изменения миокарда носили характер развития псевдогипертрофии. В частности, в миокарде выявлялись типичные эмболические абсцессы по ходу мелких ветвей коронарных артерий. В сосудах при этом определялись небольшие тромбы, включающие сегментоядерные нейтрофилы. Стенки артерий подвергались плазматическому пропитыванию, ШИК-реакция была резко усилена с ослаблением альцианофилии. По периферии сосудистой стенки имелись скопления сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, гистиоцитарных клеток. Элементы миокарда подвергались резкой дистрофии.

Ядра кардиомиоцитов выглядели бледными, цитоплазма их была равномерно розовой. В отдельных кардиомиоцитах ядра не определялись, а сами они подвергались фрагментации. В интерстиции миокарда отмечались скопления гистиоцитарных клеток и единичные лимфоциты.

При гистологическом исследовании миокарда одним из наиболее часто встречаемых нами изменений являлся интерстициальный отек, что выражалось в разволокнении пучков кардиомиоцитов, разволокнении периваскулярной соединительнотканной стромы, разрежении клеточных элементов. В околосоудистых зонах развивалась рыхлая волокнистая соединительная ткань. Кардиомиоциты подвергались дистрофическим изменениям.

Другим характерном патогистологическим признаком в миокарде было снижение выраженности поперечной исчерченности в кардиомиоцитах. Частой гистологической находкой были различной степени выраженности контрактурные изменения кардиомиоцитов, в том числе глыбчатый распад миофибрилл. При исследовании содержания гликогена в миокарде были обнаружены диффузные очаги ослабления ШИК-реакции, что свидетельствует об исчезновении гликогена, характерном для гипоксического повреждения кардиомиоцитов. При исследовании сердца наблюдался практически во всех исследованных случаях склероз мелких интрамуральных артерий миокарда, а также диффузный и мелкоочаговый кардиосклероз с исходом в фиброз.

Немалое значение в патологии сердечно-сосудистой системы у наркоманов имеют септические осложнения, связанные с внутривенным введением наркотических веществ и использованием не индивидуальных инструментов.

Чаще всего при бактериальном эндокардите у наркоманов в литературе описаны поражения трехстворчатого клапана, в том числе и изолированные, что объясняется гемодинамическими факторами. Бактериальный эндокардит наркоманов чаще вызывается золотистым и зеленым стафилококком.

Таким образом, патология сердца у хронических наркоманов значительно отличается в различные периоды наркомании в зависимости от длительности применения опиатных наркотиков. Если в начальном периоде наблюдаются в основном изменения, обусловленные механизмом действия морфина, это приводит к постепенному увеличению сердечного выброса и развитию одного из видов гипертрофии миокарда. Важно при этом подчеркнуть, что преимущественность воздействия на правые или левые отделы сердца связаны скорее с сопутствующей или предшествующей патологией: гепатиты, хронических бронхит и т.д. При более длительном употреблении наркотических средств очевидным является резкое усиление метаболического симптомокомплекса, действующего на обмен в кардиомиоцитах. Следует подчеркнуть, что особенности метаболического синдрома у наркоманов

в прижизненных или посмертных исследованиях практически не рассматривались. Имеются в виду обмен в кардиомиоцитах, проблемы декомпозиции мембран и т.д. В дальнейшем метаболические нарушения, вероятно, так или иначе потенцируются развивающейся практически в 100% патологией печени и снижением ее антитоксической функции. В результате этого появляются выраженные изменения миокарда, связанные с нарушением обмена веществ, это изменение исчерченности, изменение форм и размеров ядер кардиомиоцитов, появление избыточных количеств соединительной ткани, что в конечном итоге вызывает изменение сократительной способности миокарда. Социальная дезадаптация наркоманов в этом периоде ведет к постепенному прогрессированию сердечной патологии, которая зачастую становится причиной смерти в периодах вне употребления наркотиков в связи с теми или иными нагрузками на сердечно-сосудистую систему. Исходя из изложенного, мы полагаем, что патология сердца у наркоманов связана с тем или иным метаболизмом ксенобиотиков (опийных наркотиков) и является одним из важнейших признаков, по которым можно судить, в совокупности с остальными, о стаже наркотической интоксикации. Тщательность выявления патологии сердца у наркоманов, умерших внезапно, позволяет статистически более точно отразить основную и непосредственную причину смерти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горгаслидзе А.Г., Сайфуллаева М.А., Кузьмина М.М. Нарушения ритма сердца и сократимости миокарда при опийной и эфедроновой наркомании // Кардиология. – 1993. – Т.33, № 1. – С.14-16.
2. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть (Клиническая морфология). – М.: Медицина для всех, 2000. – 127 с.
3. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине / Под ред. Ю.И. Пиголкина. – М., 2004.
4. Солодун Ю.В., Лелюх Т.Д., Маслаускане Л.С. и др. Особенности морфологических изменений паренхиматозных органов у лиц, употреблявших кустарно приготовленные наркотики // Суд.-мед. экспертиза – 1998. – Т. 41, № 6. – С. 17-20.

DYNAMICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE HEART IN CHRONIC DRUG ABUSE DEPENDING ON THE DURATION OF NARCOTICS USING

V.V.Sorokina

SUMMARY

Analysis of cardiac pathology in chronic drug abuse is given in the work. In particular, it is underlined that in initial stages of narcotics using, cardiac pathology is associated with the action mechanism of Morphinum

and its forms and conjugates which leads to the development of dilatation cardiomyopathy. Subsequently, the factors join which are caused by disturbed metabolism both in the organism as a whole and in cardiac muscle leading finally to disturbed myocardial conductive abil-

ity. The conclusion about necessity of careful research and an estimation of cardiac pathology in drug abuse subjects is made.

Key words: heart, narcotics, chronic drug abuse, morphology.