

УДК 615.9+616-036.88

**Ю.И. Гальчиков**

E-mail: shilova\_marina@mail.ru

## **ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ: ВИСЦЕРОПАТОЛОГИЯ И ПРИЧИНЫ СМЕРТИ**

ГОУ ВПО Омская государственная медицинская академия;  
БУЗ Омской области Бюро судебно-медицинских экспертиз

### **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 смертельных острых отравлений этанолом, причем 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 разнообразны 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 по 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 при 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 зубиотика.

Таблица 1

**Распределение исследуемых лиц, умерших от хронической алкогольной интоксикации по половому признаку**

|       | 2002      |           | 2003      |           | 2004      |           | 2005      |           | 2006      |           | Всего      |            |
|-------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|------------|
|       | Муж.      | Жен.      | Муж.       | Жен.       |
|       | 54<br>73% | 20<br>27% | 41<br>75% | 14<br>25% | 48<br>61% | 30<br>49% | 56<br>57% | 42<br>43% | 55<br>74% | 19<br>26% | 254<br>67% | 125<br>33% |
| Всего | 74        |           | 55        |           | 78        |           | 98        |           | 74        |           | 379        |            |

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

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для исследования были взяты случаи смерти за 5 лет, (всего 379) среди лиц, 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 катamnестически 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-химическом 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 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

Таблица 2

**Распределение смертельных исходов при хронической алкогольной интоксикации**

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

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 наблюдалась в 100% случаях и 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. По периферии сосудов и между отдельными кардиомиоцитами наблюдалось развитие рыхлой соединительной ткани и жировые клетки, 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 метаболитов 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 жи-

ровой 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. 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 панкреонекроза 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, являющееся 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 инфильтрации органа.

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, коллагенизацией 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 отмечалось расширение просвета венозных и артериальных сосудов с набуханием сосудистого эндотелия, а также диффузные изменения со стороны мезенхимальных элементов. В венах наблюдались стазы. Сосудистая стенка подвергалась плазматическому пропитыванию, окрашивалась ШИК-методом в ярко-красный цвет, ослабевающий при контроле тес-тикулярной 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 ШИК-позитивных и пиронинофильных субстратов было подчеркнутым в супраоптических 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 алкоголем. 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 органами 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 их функциональной недостаточности и несостоятельности. 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.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Валишева Л.С., Вихерт А.М., Швалев В.Н. и др. Внезапная смерть при алкогольной кардиомиопатии. Судебно-медицинская экспертиза. – 1981. – № 2. – С. 25-28.
2. Клевно В.А., Абрамов С.С., Богомолов Д. В., Звягин В.Н. и др. Актуальные и наиболее перспективные научные направления судебной медицины. Судебно-медицинская экспертиза. – 2007. – Т. 50, № 1. С. 3-8.
3. Морозов Г.В., Рожнов В.Е., Бабаян Э.А. Алкоголизм. – М.: Медицина, 1983, 432 с.
4. Автандилов Г.Г., Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В.. Оформление диагноза: Учебное пособие. – М.: Медицина, 2004. – 304 с.
5. Гальчиков Ю.И., Москвина И.В. Морфогистохимические изменения коры головного мозга при остром отравлении алкоголем. Сб. «Лабораторные исследования объектов судебно-медицинской экспертизы». Горький, – 1985. – С. 102-105.
6. Зороастров О.М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа. Тюмень. – 2003. – 176 с.
7. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причины смерти. Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. – № 2. – С. 16-18.
8. Моисеева В.С. Алкогольная болезнь. М: Медицина, 1990.
9. Новоселов В.П., Савченко С.В., Хамович О.В. Патоморфология миокарда в диагностике отравлений этанолом и его метаболитами. Новосибирск, 2005, 169 с.
10. Непомнящих Л.М., Е.Л.Лушникова, Д.Е.Семенов. регенераторно-пластическая недостаточность сердца. Москва, 2003.
11. Roischild M.A., Schreiber S.S., Oratz M. Alcohol inhibition of protein synthesis/ Clin. Toxicol. – 1975. – Vol. 8. – P. 349-357.
12. Shaper A.G. Alcohol as reason mortality from cardiovascular diseases. The review of the perspective data./ Brit. J. Addict, – 1990. – № 7. P. 837-847.
13. Schoppel M., Maisch B. Alcohol and the Heart/ Herz. – 2001; 26:347-352.

## **CHRONIC ALCOHOLISM: VISCEROPATHOLOGY AND CAUSES OF DEATH**

**Yu.I. Gal'chikov**

### **SUMMARY**

The study results of sudden death cases of persons having chronic internal alcoholic intoxication signs

which occurred during 5 years are presented in the article. We examined systemic pathology in chronic alcoholism and causes of death. The most evident morphologic manifestations of chronic alcoholic intoxication were detected in central nervous system, cardiovascular system and gastrointestinal tract. The leading cause of death from chronic alcoholic intoxication was revealed to be acute cardiovascular collapse as the consequence of alcoholic cardiomyopathy.

**Key words:** chronic alcohol intoxication, alcohol cardiomyopathy, toxic encephalopathy.