

УДК 616.12:613.81+613.83-053.8

М. В. Богза, В. В. Сорокина, В. П. Конев, В. В. Голошубина

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ В АСПЕКТЕ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Аннотация. На основании проведенных исследований установлено, что патология сердечно-сосудистой системы у лиц, злоупотребляющих алкоголем, представлена острыми расстройствами микроциркуляции, признаками фибрилляции сердца и дистрофическими повреждениями кардиомиоцитов, которые рассматриваются как проявление алкогольной кардиомиопатии, являющейся одной из важнейших составляющих причин смерти при данной патологии.

Ключевые слова: патоморфология сердца, хроническая алкогольная интоксикация.

Abstract. On the basis of studies conducted the authors have established that pathology of cardiovascular system in people, abusing alcohol, causes sharp frustration of microcirculation, signs of heart fibrillation and dystrophic damages to cardiomyocytes which are considered as manifestation of alcoholic cardiomyopathy, being one of the most crucial causes of death under the given pathology.

Key words: pathomorphological heart, chronic alcoholic intoxication.

Введение

Основным механизмом наступления внезапной сердечной смерти является электрическая нестабильность миокарда, приводящая к фибрилляции желудочков [1, 2]. Локальная ишемия миокарда приводит к его электрической нестабильности из-за градиентов концентрации различных метаболитов между перфузируемыми и неперфузируемыми участками миокарда. Сдвиги в клеточном метаболизме и влияние катехоламинов приводит к искажению формы потенциала действия и увеличению скорости диастолической деполяризации, в результате чего возникает снижение скорости проведения импульса и нарушение процессов восстановления возбуждения [3–5].

Последнее, как правило, связано с эктопическим ритмом, предшествующим фибрилляции желудочков. [3]. Важным здесь является негетерогенность миокарда, которая может быть следствием предшествующей гипоксии и нарушения функции желудочков при рубцовых изменениях или гипертрофии миокарда, а также при феномене реперфузии в связи с колебаниями тонуса коронарных артерий [5].

Среди факторов, способствующих электрической нестабильности сердца, указывают на гипертрофию миокарда, вегетативные нарушения, гипертензию, интоксикацию этанолом, симпатомиметиками и ингибиторами моноаминоксидазы и др.

Цель исследования: выявление клинко-морфологических параллелей при алкогольной кардиомиопатии для установления связей отдельных клинических феноменов с внезапной смертью.

1. Материалы и методы исследования

В соответствии с поставленными задачами исследования были отобраны и проанализированы 100 случаев заболевания хроническим алкоголизмом,

находившихся на учете Омского областного наркологического диспансера. Помимо этого, для исследования отобрано 100 трупов лиц, погибших внезапно, в анамнезе у которых отмечались случаи длительного употребления алкоголя.

2. Результаты и обсуждения

При детальном анализе амбулаторных карт было установлено, что изменения электрокардиограммы при алкогольной кардиомиопатии касаются как предсердного, так и желудочкового комплекса. Кроме того, электрокардиографическое исследование позволяет уточнить характер нарушения ритма и является единственным методом обнаружения нарушения проводимости.

Изменения предсердного комплекса чаще всего заключались в появлении расширенных расщепленных зубцов Р или высоких Р (типа Р – pulmonale), т.е. изменения предсердного комплекса аналогичны наблюдаемым при перегрузке левого или правого предсердия. Последний вариант изменений должен оцениваться с учетом нередкого наличия у больных хроническим алкоголизмом легочной патологии (хронического бронхита, эмфиземы легких, пневмосклероза). В то же время изменения отмечаются не только в зубце Р, но и интервалах PQ и QT, представленных в табл. 1, 2.

Таблица 1

Повозрастная характеристика интервала QT у пациентов, страдающих хронической алкогольной интоксикацией

Возраст пациентов, лет	Количество случаев			
	< 0,35 с	0,35–0,44 с	> 0,44 с	ВСЕГО
< 19	1	0	0	1
20–29	4	4	0	8
30–39	13	19	1	33
40–49	12	17	1	30
50–59	12	12	0	24
> 60	2	2	0	4

Таблица 2

Повозрастная характеристика интервала PQ у пациентов, страдающих хронической алкогольной интоксикацией

Возраст пациентов лет	Количество случаев			
	< 0,12	0,12–0,18	> 0,18	ВСЕГО
< 19	0	1	0	1
20–29	1	7	0	8
30–39	4	26	3	33
40–49	9	20	1	30
50–59	8	16	0	24
> 60	1	2	1	4

Изменения интервала QT (общей продолжительности потенциала действия желудочков) чаще встречались в виде его укорочения менее 0,35 с, а также в виде удлинения свыше 0,44 с, что характерно при нарушении транспорта ионов калия, кальция, натрия.

Изменения интервала PQ проявлялись в виде замедления прохождения импульса через АВ-соединение более 0,20 с и расценивались как АВ-блокада I степени. Укорочение данного интервала сочеталось с преходящей тахикардией.

Удлинение интервалов PQ и QT как проявление электрической нестабильности миокарда, связанной с метаболическими изменениями (гиперкалиемией, гипокалиемией, гипокальциемией), возникающими при хронической алкогольной интоксикации, наблюдались преимущественно у пациентов в возрастной группе от 30 до 50 лет.

Для алкогольной кардиомиопатии были особенно характерны изменения конечной части желудочкового комплекса, сегмента ST и зубца T в виде депрессии сегмента ST ниже изолинии, появления патологического высокого, двухфазного, изoeлектрического или отрицательного зубца T. Изменения электрокардиограммы, касающиеся предсердного комплекса и высоты зубца T, были очень изменчивы и нередко регистрировались только в первые дни, а иногда и в первые сутки после алкогольных эксцессов. Высокий зубец T в грудных отведениях – обычно наименее стойкий электрокардиографический признак, высота зубца обычно соответствует величине синусовой тахикардии и нормализуется вместе с исчезновением последней. Депрессия сегмента ST и отрицательный зубец T сохранялись дольше, иногда в течение нескольких недель или месяцев.

При судебно-медицинских исследованиях трупов лиц, у которых были обнаружены морфологические признаки алкогольной кардиомиопатии, обращали внимание на такие макроскопические признаки сердца, как его масса и размеры, состояние венечных артерий (наличие атеросклероза и его выраженность), наличие кардиосклероза и его характер (околососудистый, миофиброз, мелкоочаговый, крупноочаговый).

При микроскопическом исследовании миокарда левого и правого желудочков сердца в каждом случае обращали внимание на состояние артерий, вен, интрамуральных путей микроциркуляции, характер и степень развития склероза миокарда, наличие острых и хронических изменений кардиомиоцитов, их характер и выраженность. Для выявления признаков алкогольной кардиомиопатии обращали внимание на наличие атрофированных и гипертрофированных сердечных мышечных волокон, круглоклеточных и лимфоцитарных инфильтратов, жировой дистрофии кардиомиоцитов.

Результаты проведенного исследования представлены в табл. 3.

При этом масса сердца колебалась от 280 до 520 г, размеры сердца – от 10,5×7,5×3,5 см до 14×13×6,5 см, 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 полосы, а у пожилых людей – фиброзные бляшки в аорте.

Гистологическими признаками являлись 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.

Таблица 3

Информативность основных симптомов алкогольной кардиомиопатии

Признаки	Относительная частность	Информативность, J
Макроскопические признаки		
1. Масса сердца свыше 330 г	0,98	0,51
2. Размеры сердца свыше 14×13×6,5 см	0,85	0,51
3. Увеличение общих размеров сердца	0,97	0,2
4. Расширение полостей сердца	0,3	0,14
5. Гипертрофия миокарда	0,4	0,2
6. Дряблость миокарда	0,93	0,08
7. Тусклый, глинистый вид миокарда	0,73	0,06
8. Мелкоочаговый кардиосклероз	0,83	0,90
9. Незначительные атеросклеротические поражения венечных артерий	0,2	0,78
10. Значительные атеросклеротические поражения венечных артерий	0,17	0,14
Микроскопические признаки		
11. Гипертрофия отдельных кардиомиоцитов в сочетании с выраженной атрофией мышечных волокон миокарда	0,83	0,90
12. Истончение кардиомиоцитов с потерей ими ядер, с включением липофусцина	0,3	0,14
13. Очаговая фрагментация кардиомиоцитов	0,63	0,72
14. Липоматоз стромы миокарда	0,47	0,17
15. Слабовыраженный мелкоочаговый кардиосклероз без выраженного созревания коллагена	0,83	0,83
16. Склероз части интрамуральных артерий	0,77	0,79
17. Контрактурные изменения кардиомиоцитов	0,63	0,2
18. Микроциркуляторные расстройства в виде расширения капилляров и мелких сосудов с истончением эндотелия, застоем крови и сладж-феноменом	0,89	0,92
19. Расширение вставочных дисков	0,48	0,17
20. Появление мышечных почек – гипертрофированных кардиомиоцитов, окруженных соединительной тканью	0,72	0,65

При алкогольной кардиомиопатии 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.

Особенностью синоатриального узла является наличие непропорционально большой артерии, идущей в центре узла вдоль его продольной оси. Эта артерия (55 % случаев) является одной из первых ветвей правой коронар-

ной артерии, отходящей непосредственно от аорты; в остальных случаях (45 %) она отходит от начальной части огибающей ветви левой коронарной артерии. Это делает позицию узла превосходной с точки зрения его функции как контрольного аппарата центрального аортального давления и пульсации.

Изучение показало, что не всегда удастся выявить конкретные морфологические признаки, объясняющие генез летального исхода приступа аритмии, а в ряде случаев обнаруживаются как хронические, так и острые патологические изменения ткани узла, свидетельствующие о возможном ослаблении его функции. К ним относятся:

1) значительное увеличение пропорции соединительнотканного остова (фиброз или фиброэластоз узла) с одновременным уменьшением количества специализированных волокон;

2) лимфоидные инфильтраты в ткани узла;

3) стеноз, а в отдельных случаях – свежий тромбоз синусовой артерии;

4) эозинофилия, гомогенизация и набухание саркоплазмы миоцитов, миоцитолиз отдельных специализированных волокон;

5) микрокровоизлияния в окружности узла, частично проникающие в ткань узла и окружающие нервные стволы и нервные ганглии;

6) изменения нервных ганглиев, расположенных поблизости от узла – гиперхроматоз, вакуолизация, эксцентрическое смещение ядер, пикноз их и кариолизис.

Возникающие при хронической алкогольной интоксикации электролитные нарушения, ацидоз, гипопроteinемия, кардиомиопатия приводят к электрической нестабильности миокарда. При длительных метаболических нарушениях в миокарде АВ-блокада I степени имеет склонность к прогрессированию. Удлинение интервалов PQ и QT является признаком электрической нестабильности миокарда и может расцениваться как предвестник внезапной смерти. Пациенты с хронической алкогольной интоксикацией в возрасте 30–50 лет находятся в группе риска по развитию внезапной смерти и должны подлежать целенаправленному обследованию, динамическому наблюдению, охвату профилактическими и лечебными мероприятиями.

Таким образом, определяющее значение для установления причины смерти при алкогольной кардиомиопатии имеют катamnестические сведения о длительном злоупотреблении алкоголем, данные электрокардиограммы, свидетельствующие об изменении интервалов PQ и QT, а также наличие в миокарде признаков атрофии кардиомиоцитов и сочетание их с отдельными гипертрофированными сердечными волокнами, формирующими изолированные мышечные почки, отсутствие признаков атеросклероза коронарных сосудов. Хронические изменения синусно-предсердного узла влекут за собой ослабление его функции водителя ритма и, тем самым, способствуют возникновению фатальных аритмий.

Список литературы

1. **Лаун, Б.** Желудочковые экстрасистолы в выявлении и тактике ведения больных с риском внезапной смерти / Б. Лаун // Внезапная смерть : материалы 1-го советско-американского симпозиума (3–7 октября 1977 г., Ялта). – М. : Медицина, 1980. – С. 77–94.
2. **Богомолов, Д. В.** Методологические аспекты проблемы определения давности наступления смерти / Д. В. Богомолов, Ю. И. Пиголкин, А. А. Коровин // Ма-

- териалы XIII-го пленума Всероссийского общества судебных медиков. – М., 1998. – С. 43–44.
3. **Тайтус, Д.** Патологические изменения при внезапной смерти от заболевания сердца / Д. Тайтус // Внезапная смерть : материалы 1-го советско-американского симпозиума. – М. : Медицина, 1980. – С. 278–292.
4. **Вихерт, А. М.** Гистопатология миокарда в случаях внезапной смерти / А. М. Вихерт, И. Е. Галахов, Е. Е. Матова и др. // Внезапная смерть : материалы 2-го советско-американского симпозиума по проблемам внезапной смерти. – М. : Медицина, 1982. – С. 130–150.
5. **Капустин, А. В.** Судебно-медицинская диагностика скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца / А. В. Капустин, Л. М. Бедрин, Л. С. Велишева и др. // Судебно-медицинская экспертиза. – 1981. – № 1. – С. 25–28.
-

Богза Максим Викторович

аспирант, Омская государственная
медицинская академия

E-mail: vpkonev@mail.ru

Bogza Maxim Viktorovich

Postgraduate student,
Omsk State Medical Academy

Сорокина Вероника Владимировна

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра судебной медицины с курсом
правоведения, Омская государственная
медицинская академия

E-mail: vpkonev@mail.ru

Sorokina Veronika Vladimirovna

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of forensic
medicine with the course of jurisprudence,
Omsk State Medical Academy

Конеv Владимир Павлович

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой судебной
медицины с курсом правоведения,
Омская государственная
медицинская академия

E-mail: vpkonev@mail.ru

Konev Vladimir Pavlovich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of forensic
medicine with the course of jurisprudence,
Omsk State Medical Academy

Голошубина Виктория Владимировна

ассистент, кандидат медицинских наук,
кафедра внутренних болезней
и поликлинической терапии, Омская
государственная медицинская академия

E-mail: vpkonev@mail.ru

Goloshubina Viktoriya Vladimirovna

Assistant, candidate of medical sciences,
sub-department of internal diseases
and polyclinic therapeutics, Omsk
State Medical Academy

УДК 616.12:613.81+613.83-053.8

Бозга, М. В.

Морфофункциональные параллели при алкогольной кардиомиопатии в аспекте внезапной смерти / М. В. Богза, В. В. Сорокина, В. П. Конев, В. В. Голошубина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 2 (18). – С. 19–24.