

Изменения головного мозга в доклинической стадии алкогольной болезни и при алкоголизме

ПАУКОВ В.С.
ЕРОХИН Ю.А.

д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии ММА им. И.М. Сеченова
к.м.н., врач патологоанатомического отделения ММУ "Новомосковская городская больница"

На секционном материале, включающем 290 трупов людей, при жизни страдавших хронической алкогольной интоксикацией (ХАИ), была исследована морфология головного мозга. Исходя из предложенной авторами концепции алкогольной болезни, все умершие были разделены на 3 группы: первую, контрольную, включающую 40 трупов людей, при жизни не злоупотреблявших алкоголем; вторую, группу пьяниц, или больных, находящихся в доклинической стадии алкогольной болезни, которую составили 150 умерших мужчин и женщин, при жизни длительное время злоупотреблявших алкоголем, но не лечившихся от алкоголизма; к третьей группе, группе алкоголиков, были отнесены 140 мужчин и женщин, при жизни постоянно употреблявших алкоголь и его суррогаты и неоднократно лечившихся от алкоголизма. Помимо морфологических методов исследования был использован морфометрический анализ полученных данных. Показано, что при ХАИ в результате повреждения этанолом развиваются склероз мелких сосудов головного мозга и мягких мозговых оболочек, а также дистрофические и атрофические изменения нейронов. Прогрессированию этих повреждений способствует нарастающая гипоксия ткани мозга. При этом степень повреждений мозга, его оболочек и микроциркуляторного русла при алкоголизме отчетливо больше, чем при пьянстве. Авторы полагают, что при прекращении злоупотребления алкоголем на доклинической стадии алкогольной болезни морфологические изменения головного мозга могут не прогрессировать и быть компенсированными, что, вероятно, невозможно при алкоголизме.

Введение

Крайне низкая эффективность лечения алкоголизма связана не только с характерной для этого страдания психической и физической зависимостью от алкоголя, но и с выраженными морфологическими изменениями практически всех внутренних органов. Однако особенно страдают при хронической алкогольной интоксикации печень, сердце, легкие и головной мозг, морфологические изменения которых и приводят больных к смерти [7, 10]. Вместе с тем, понятно, что поражение внутренних органов развивается лишь при длительном употреблении спиртных напитков, иногда в течение десятков лет, но при этом у основной массы больных могут отсутствовать клинические проявления алкоголизма, не выражена психическая и физическая зависимость от алкоголя, хотя у них есть влечение к спиртному. Такое злоупотребление алкоголем обозначается как *пьянство* [2, 12]. Однако многие клиницисты не приемлют этот термин, считая, что он характеризует не медицинское, а бытовое понятие. Поэтому большинство клиницистов, и в первую очередь наркологов, предпочитает называть состояние, предшествующее алкоголизму, *доклинической стадией алкоголизма*. Вместе с тем, клинический опыт [2, 7, 12] и морфологические исследования [8–11, 13] не позволяют отождествлять алкоголизм, которым страдают лишь около 10% злоупотребляющих алкоголем [3], с большинством (90%) людей, подверженных ХАИ, но не имеющих ни клинических проявлений, ни морфологических изменений внутренних органов, характеризующих алкоголизм. Это позволило нам выдвинуть представление об алкогольной болезни не как о синониме алкоголизма, а как о страдании, обусловленном ХАИ, имеющем стадийное развитие [8, 9, 10].

ХАИ лежит в основе двух периодов алкогольной болезни — доклинической стадии (или пьянства) и алкоголизма. При этом морфологические изменения органов, развивающиеся в течение доклинической стадии алкогольной болезни, обратимы или хорошо компенсированы [8, 10, 11]. Поэтому, если рассматривать пьянство как доклиническую стадию алкогольной болезни, то можно утверждать, что пьянство принципиально излечимо и имен-

но на доклинической стадии алкогольной болезни должны быть сконцентрированы усилия клиницистов, в первую очередь, терапевтов и наркологов [4, 5, 6, 10]. Это особенно важно потому, что в стадии алкоголизма развиваются закономерные прогрессирующие и уже необратимые изменения внутренних органов, сопровождающиеся отчетливой клинической, в том числе и психопатологической, симптоматикой [4, 5, 8, 14, 16]. В связи с этим, с медицинской точки зрения, важно различать пьянство как доклиническую стадию алкогольной болезни и алкоголизм как наиболее яркую и специфическую стадию заболевания, пытаясь найти как клинические, так и морфологические дифференцирующие критерии этих двух стадий одной болезни.

Вышесказанное тем более важно, что психопатологические изменения при алкоголизме имеют существенное патогенетическое значение в прогрессировании заболевания и определении его социального аспекта. Однако алкогольная энцефалопатия и связанные с ней нарушения психики в основе имеют морфологические изменения головного мозга, обусловленные, в первую очередь, повреждением гемато-энцефалического барьера [7, 13, 16, 17]. Помимо этого, при ХАИ поражение головного мозга не только связано с прямым воздействием алкоголя, но и является результатом совокупных нарушений функций других систем организма, прежде всего печени, сердца и легких, обусловленных выраженными морфологическими изменениями в них. [7, 8, 10]. В то же время, если при алкоголизме эти изменения достаточно подробно исследованы [13, 15, 16, 18], то сведений о морфологических признаках поражения головного мозга на доклинической стадии алкогольной болезни в литературе практически нет, без чего трудно понять патогенез алкогольной энцефалопатии. В связи с этим, целью настоящего исследования явилось сравнительное изучение морфологических изменений головного мозга при пьянстве, т.е. на доклинической стадии алкогольной болезни, и на стадии алкоголизма.

Материал и методы исследования

Изучен головной мозг 290 трупов больных, при жизни страдавших зависимостью от алкоголя и умерших в ста-

ционарах г. Новомосковска или дома. Секционные наблюдения разделены на 3 группы:

первую группу (контрольную) составили 40 трупов людей, умерших в возрасте 30—73 лет от случайных причин, а также больных, страдавших при жизни ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью, не связанных со злоупотреблением алкоголем;

во вторую группу были включены 150 умерших (130 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 24 до 72 лет, которые никогда не лечились от алкоголизма, но из их анамнеза и бесед с родственниками было известно, что они длительное время злоупотребляли крепкими спиртными напитками, в том числе и суррогатами алкоголя. Эти умершие были отнесены к группе пьяниц. В этой группе смерть наступила от болезней сердечно-сосудистой системы у 40 (26,7%) больных, от некротического панкреатита — у 35 (23,3%) пациентов, от заболеваний органов дыхания — у 27 (18%), от острого отравления алкоголем — у 16 (10,7%), 10 (6,7%) больных умерли от заболеваний печени, от болезней желудочно-кишечного тракта (профузное кровотечение из хронической язвы желудка) умерли 2 (1,3%) больных;

третью группу составили 140 умерших (120 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 29 до 72 лет, страдавших алкоголизмом и неоднократно лечившихся в наркологическом диспансере. Смерть 38 из них (27,1%) наступила от заболеваний органов дыхания; 35 больных (25%) умерли от заболеваний сердечно-сосудистой системы; 35 пациентов (25%) — от отека головного мозга при алкогольном делирии; 17 (12,1%) — от заболеваний печени; от острого отравления алкоголем погибли 9 (6,4%) человек; от некротического панкреатита скончались 4 (2,8%) больных; 3 пациента (1,4%) умерли от почечной недостаточности при гнойном пиелонефрите.

Внутрибольничная смерть всех перечисленных больных наступила в период от 6 ч до 10 суток после поступления в стационар. При отравлении алкоголем и его суррогатами смерть наступала дома. В этих случаях количество алкоголя в крови трупов, составивших 2-ю и 3-ю группы, колебалось от 3,5‰ до 6,5‰.

Вскрытия проводили в период от 12 до 24 ч после смерти. Головной мозг извлекали и вскрывали фронтальными разрезами [12]. Для микроскопического исследования иссекали не менее 15 кусочков мозга — из областей передних и задних центральных извилин правого и левого полушария, лобных, височных, затылочных долей, зрительных бугров со стенками III желудочка, ядер гипоталамуса, коры и зубчатого ядра мозжечка, стволовой части мозга. Материал фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, азокармином по Гайдентгайну, кризидовым фиолетовым по Нисслю. Для объективной оценки основных видов патологически измененных нейронов (темные, темные сморщенные, “клетки-тени”) в III-V слоях лобной коры правого и левого полушарий проводили морфометрическое исследование срезов головного мозга “точечным” методом А.А.Глаголева в модификации Г.Г.Автандилова с помощью окулярной сетки [1]. При подсчете процентов площади, занятой различными клетками мозга, использовали 500 точек и рассчитывали по формуле:

$$P = \frac{m}{n} \cdot 100,$$

где m — число точек, совпадающих с изучаемыми объектами, n — общее число точек, P — результат в процентах. Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики. За достоверные принимали результаты при $P < 0,05$.

Для сравнения изменений, возникающих в головном мозге при ХАИ, целесообразно вначале представить результаты исследований 1-й (контрольной) группы наблюдений. У умерших этой группы вес головного мозга составлял 1200—1500 г, в среднем — 1297 ± 26 г. Мягкая мозговая оболочка тонкая, гладкая, блестящая, с неравномерным полнокровием, слегка отечная. Извилины и борозды выражены отчетливо. Сосуды основания мозга тонкостенные, спавшиеся, у пожилых людей с наличием атеросклеротических бляшек. Серое и белое вещество на разрезе четко разграничено, гладкое, влажное, блестящее. Полости желудочков щелевидные, сосудистые сплетения их серовато-розовые. При микроскопическом исследовании мягкая мозговая оболочка не утолщена, слегка отечная, полнокровная, сосуды ее местами спавшиеся, имел место незначительный периваскулярный отек. Встречались единичные темные, темные сморщенные нейроны и “клетки-тени”. При морфометрическом исследовании выявлено, что площадь темных нейронов составляла от 5% до 12,2%, в среднем — $8,09 \pm 0,4\%$; темных сморщенных нейронов — от 0,3% до 2,3%, в среднем — $1,3 \pm 0,1\%$; “клеток-теней” — от 0,3% до 2,2%, в среднем — $1,2 \pm 0,1\%$ площади срезов ткани мозга (рис. 1).

При исследовании головного мозга умерших, имевших при жизни хроническую алкогольную интоксикацию (2-я и 3-я группы наблюдений), вес мозга не отличался от его веса в контрольной группе, однако в большинстве случаев твердая мозговая оболочка была напряженной, мягкая — утолщенной в передне-боковых отделах, неравномерно полнокровной, при остром отравлении алкоголем, а также при алкогольном делирии наблюдалась резкая гиперемия сосудов мозговых оболочек. Извилины часто сглажены, борозды несколько расширены, особенно в области лобных и височных долей, однако ни в одном случае не наблюдалось атрофии коры.

Во 2-й группе наблюдений у 15 (10%) умерших обнаружен геморрагический инсульт с прорывом крови в желудочки мозга на фоне артериальной гипертензии после алкогольного эксцесса накануне. Ишемический инфаркт в области подкорковых ядер выявлен у 5 (3,3%) пациентов пожилого возраста (62—72 года). В этих случаях в интима артерий основания мозга обнаружены множественные атеросклеротические бляшки. В остальных наблюдениях выраженных атеросклеротических изменений сосудов обнаружено не было.

При микроскопическом исследовании мягкая мозговая оболочка была умеренно утолщена, местами склерозирована. Стенки артерий как оболочек, так и вещества мозга утолщены вследствие диффузного склероза (артериосклероза). При алкогольном эксцессе и отравлении алкоголем мягкая мозговая оболочка, как правило, отечная, с выраженным полнокровием сосудов и с очагами фибриноидного некроза в их стенках. При этом у 18 (12,2%) умерших

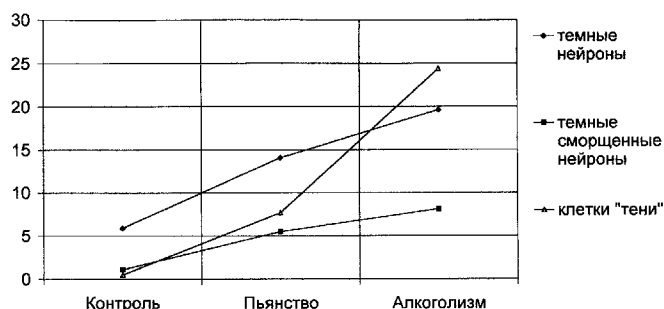


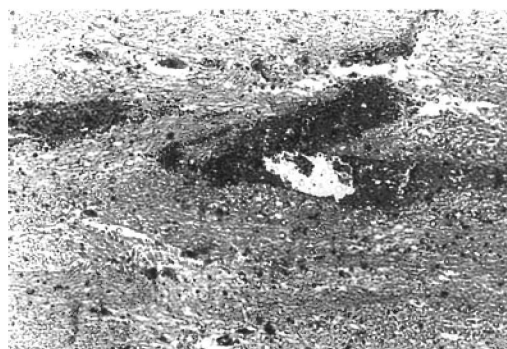
Рис. 1. Морфометрический анализ изменения нервных клеток в III–IV слоях лобной коры (в %) умерших больных при ХАИ: различия достоверны при $P < 0,01$

отмечены диапедезные кровоизлияния в области подкорки лобных и височных долей (рис. 2 а). В мелких артериях и венах коры, подкорковых ядер, особенно в хвостатом ядре, в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса, а также в сосудистых сплетениях желудочков определялся стаз, периваскулярный отек, иногда значительный. У 30 (20%) умерших в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса выявлялись нейроны, нагруженные липофузином. У умерших старше 25 лет уже обнаруживались участки обеднения коры клеточными элементами (рис. 2 б). Вместе с тем, одновременно с увеличением количества темных и темных сморщенных нейронов выявлялись нейроны в состоянии острого набухания с явлениями периферического и тотального хроматолиза, кариолизиса вплоть до образования “клеток-теней” (рис. 2 в, г). Эти дистрофические изменения нейронов носили распространенный характер и выявлялись также во всех исследованных отделах головного мозга.

Морфометрический анализ показал, что по сравнению с контрольной группой в III—V слоях лобной коры умерших пьяниц достоверно увеличивается количество темных, темных сморщенных нейронов и “клеток-теней” (рис. 1). Так, площадь среза, занятая темными нейронами, колебалась от 22,1 до 46,5%, в среднем составляла $33,3 \pm 0,7\%$; темными сморщенными нейронами — от 3,6 до 18,3%, в среднем — $10,3 \pm 0,5\%$; “клетками-тенями” — от 3,8 до 29,4%, в среднем — $15,5 \pm 0,8\%$. При алкогольных эксцессах и отравлении алкоголем количество темных нейронов возрастало в среднем до $38,5 \pm 1,3\%$, т.е. на 5%, а “клеток-теней” на 8% — до $22,9 \pm 1,3\%$, в то время как количество темных сморщенных нейронов не изменялось.

В 3-й группе наблюдений у 40 (28,6%) умерших в состоянии алкогольного делирия развивался отек головного мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что и явилось причиной смерти. В этих случаях обнаружилось выраженное полнокровие мягкой мозговой оболочки и очаги кровоизлияний в ней. В 5 (3,6%) наблюдениях у больных с алкогольным абстинентным синдромом (ААС) развивался обширный геморрагический инфаркт с прорывом крови в желудочковую систему. При остром отравлении этанолом у 9 (6,4%) умерших, так же как и при ААС, наблюдалось резкое полнокровие мягкой мозговой оболочки с очаговыми кровоизлияниями. Во всех случаях выраженных атеросклеротических изменений сосудов основания мозга обнаружено не было.

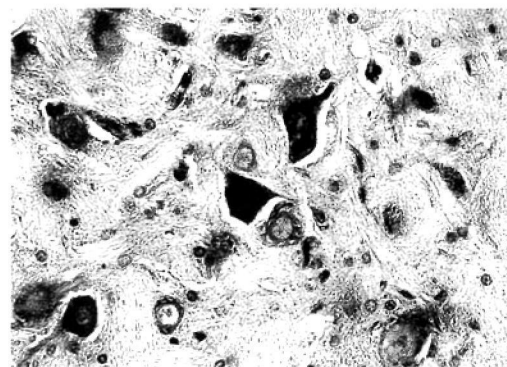
При микроскопическом исследовании мягкая мозговая оболочка была значительно утолщена, фиброзирована, кровеносные сосуды ее полнокровны, стенки артерий оболочек и вещества мозга склерозированы (рис. 3 а). При алкогольном делирии и при остром отравлении этанолом в стенках артерий развивались очаги фибриноидного некроза, что сопровождалось обширными периваскулярными кровоизлияниями в мягкой мозговой оболочке, в сосудистых сплетениях желудочков наблюдалось плазматическое пропитывание. В 40 (28,6%) наблюдениях выявлены обширные субарахноидальные кровоизлияния, которые также отмечены при алкогольных эксцессах и при остром отравлении этанолом (рис. 3 б). У 120 (85,7%) умерших в сосудистых сплетениях желудочков имелись множественные кальцинаты (рис. 3 в). В капиллярах вещества мозга определялся стаз, а в мелких артериях и венах — застойная гиперемия и периваскулярный отек. Нарушения кровообращения носили распространенный характер и наблюдались во всех исследо-



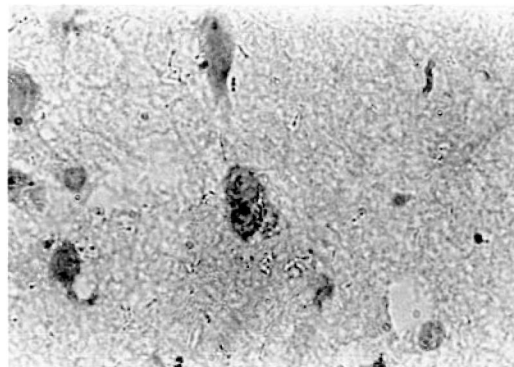
а



б



в



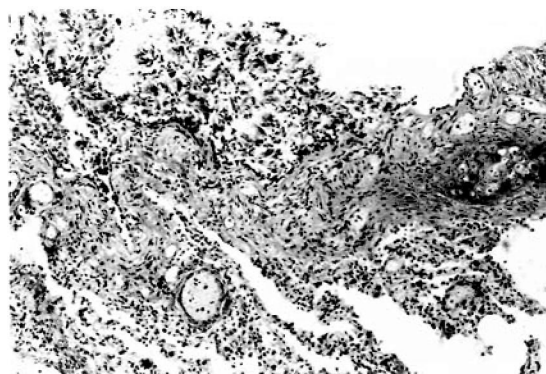
г

Рис. 2. Морфология головного мозга в доклиническую стадию (пьянство) алкогольной болезни. Окраска гематоксилином и эозином: а — множественные диапедезные кровоизлияния в области подкорки. $\times 120$; б — очаги обеднения ткани коры мозга нейронами и глиальными элементами (отмечены звездочками). $\times 160$; в — очаг скопления темных и темных сморщенных нейронов в коре головного мозга. $\times 400$; г — острое набухание нейрона и “клетка-тень” в коре головного мозга. $\times 400$

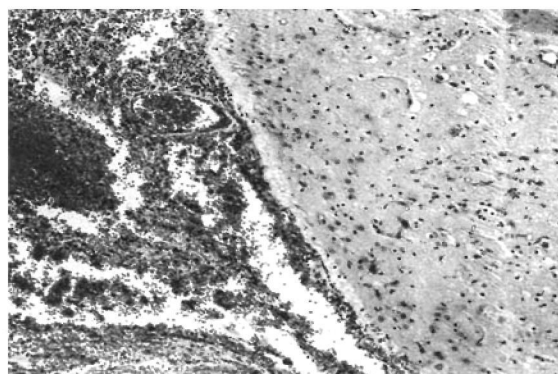
ванных отделах мозга. Кроме того, наряду с резким увеличением количества темных сморщенных нейронов и “клеток-теней”, которые обычно образовывали поля различных размеров, обнаруживались большие участки опустошения вещества мозга клеточными элементами (рис. 3 г). Морфометрические исследования подтвердили увеличение количества темных, темных сморщенных нейронов и особенно “клеток-теней” в III—V слоях лобной коры как при сравнении с контрольной группой, так и в сравнении с группой пьяниц (рис. 1). Площадь, занятая “клетками-тенями”, составляла от 24,2 до 41,4%, (в среднем $30,5 \pm 0,5\%$); темными нейронами — от 28,2 до 57,3% (в среднем $42,3 \pm 1,06\%$); темными сморщенными нейронами — от 10,7 до 22,2% (в среднем $16,9 \pm 1,02\%$). При алкогольных эксцессах и отравлении алкоголем количество поврежденных клеточных элементов увеличивалось еще больше. Так, площадь, занятая темными нейронами, возрастала в среднем на $3,81,7\%$ (до $46,1 \pm 1,4\%$); “клетками-тенями” — на $3,9 \pm 0,9\%$ (до $34,4 \pm 1,4\%$), площадь темных сморщенных нейронов не изменялась.

Анализ полученных результатов показывает, что уже на доклиническом этапе алкогольной болезни, т.е. при пьянстве, возникают отчетливые морфологические изменения в головном мозге, обусловленные ХАИ. Они складываются из нарушений микроциркуляции и всей гемодинамики головного мозга, выраженных дистрофических и некробиотических изменений нейронов вплоть до их распада. Эти изменения, видимо, обусловлены прямым токсическим влиянием этанола и его метаболитов на головной мозг и гипоксией и связаны со склерозом сосудов, особенно артерий. Последний развивается в результате длительного повреждения сосудистой стенки этанолом,

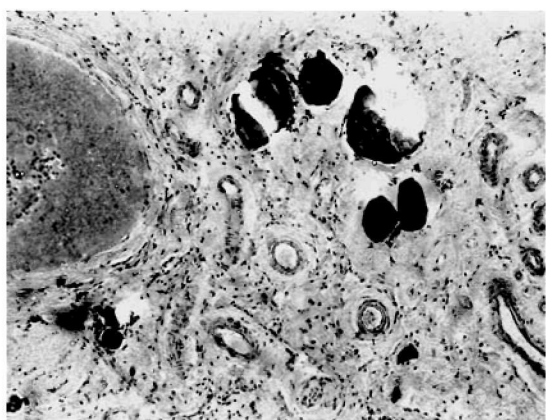
что уже на этапе пьянства приводит к атрофии эндотелия, эластофиброзу, капиллярно- и артериолосклерозу [9, 10, 13]. Кроме того, для ХАИ, особенно для алкогольных эксцессов, характерно появление фибриноидного некроза стенок мелких сосудов с нарушением реологии крови в виде стазов и сладж-синдрома в капиллярах, что усиливает гипоксию. Совместное хроническое действие этанола и гипоксии повреждает гематоэнцефалический барьер, стимулирует склеротические процессы в стенках сосудов и ведет к алкогольной энцефалопатии, которая развивается уже на доклинической стадии алкогольной болезни, что и установлено в наших исследованиях. Во всех случаях ХАИ прогрессивно возрастает количество нейронов в состоянии дистрофии и некроза, что подтверждает и морфометрический анализ. Так, выявлена достоверная разница в площади, занятой темными, темными сморщенными нейронами и “клетками-тенями” по сравнению с контрольной группой, а также при сравнении повреждений головного мозга между группами страдающих пьянством и больных алкоголизмом с заметным углублением изменений микроциркуляции и нейронов при алкоголизме. При алкогольных эксцессах на фоне пьянства и алкоголизма наблюдалось обострение алкогольной энцефалопатии, протекающей по типу энцефалопатии Гайе—Вернике. В этих случаях при патологоанатомическом исследовании выявлены тяжелые нарушения кровообращения в виде стазов, сладж-синдрома, острых фибриноидных некрозов стенок сосудов, что приводило к обширным диапедезным кровоизлияниям, вплоть до развития геморрагических инсультов с прорывом крови в желудочковую систему [6, 13, 15, 20], причем при пьянстве это наблюдалось чаще. В то же время, почти в половине



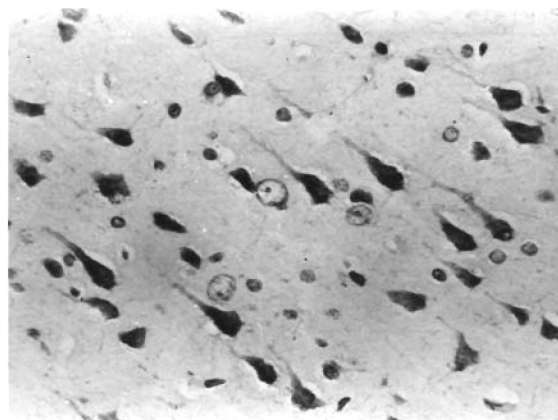
а



б



в



г

Рис. 3. Морфологические изменения головного мозга при алкоголизме. Окраска гематоксилином и эозином:

а — фиброз мягкой мозговой оболочки. $\times 100$; б — субарахноидальное кровоизлияние при остром отравлении этанолом. $\times 100$; в — кальцинаты в сосудистых сплетениях желудочков мозга. $\times 120$; г — скопление темных и темных сморщенных нейронов в коре головного мозга $\times 320$.

случаев алкогольного делирия, развивавшегося у больных алкоголизмом, выявлен отек головного мозга, чего не наблюдалось при пьянстве. Кроме того, при сравнении результатов исследования пьянства без алкогольного эксцесса и пьянства с эксцессом была выявлена достоверная разница в увеличении количества темных нейронов и "клеток-теней" в случаях алкогольного эксцесса. Аналогичная картина наблюдалась и при алкоголизме у умерших без предшествующего эксцесса по сравнению со страдавшими алкоголизмом и умершими в период алкогольного эксцесса.

Заключение

Таким образом, проведенное исследование показало, что при ХАИ уже на доклинической стадии алкогольной болезни в головном мозге при действии этанола и его метаболитов развиваются склероз сосудов мозга и мягкой мозговой оболочки, а также дистрофия и атрофия нейронов. Прогрессированию этих изменений способствует и гипоксия ткани мозга, нарастающая в связи с нарушением микроциркуляторного русла. При этом степень повреждения головного мозга отчетливо больше при алкоголизме, чем на этапе доклинической стадии алкогольной болезни. Наиболее тяжелые изменения в виде острых нарушений гемодинамики и повреждений нейронов головного мозга развиваются при алкогольных эксцессах, причем как на этапе пьянства, так и на этапе алкоголизма. Однако все отмеченные патологические процессы в головном мозге более выражены при алкоголизме. Поэтому не исключено, что при прекращении злоупотребления алкоголем на доклинической стадии алкогольной болезни морфологические изменения головного мозга, отмеченные у пьяниц, могут, не усугубляясь, компенсироваться, что трудно предполагать при той тяжелой морфологической картине, которая развивается в головном мозге при алкоголизме.

Список литературы

1. Автандилов Г.Г. Окулярная измерительная сетка для цито-, гисто- и стереометрических исследований//Арх.патол. — 1972. — Вып. 6. — С. 76—77.
2. Бехтель Э.Е. Донозологические формы злоупотребления алкоголем. — М.: Медицина. — 1986. — 272 с.
3. Лисицин Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм: медико-социальные аспекты. — М.: Медицина. — 1990. — 528 с.

4. Мойсеев В.С. Огурцов П.П. Алкогольная болезнь: патогенетические и клинические аспекты// Тер. арх. — 1997. — Т. 69, №12. — С. 5—12.

5. Нужный И.П. Проблема алкогольной болезни // Новости науки и техники. Сер. Медицина. Вып. Алкогольная болезнь. — М.: ВИНТИ, 1998. — № 6. — С. 1—8.

6. Жиров И.В., Огурцов П.П. Малодиагностируемые и опасные для жизни состояния алкогольной природы// Новости науки и техники. Сер. Медицина. Вып. Алкогольная болезнь. — М.: ВИНТИ, 1998. — №5. — С. 1—5.

7. Пауков В.С., Угрюмов А.И., Хритинин Д.Ф. Морфология головного мозга и сердца при алкогольных психозах// Ж. невропатол. и психиатр. — 1983. — №7. — С. 1061—1066.

8. Пауков В.С. Алкогольная болезнь// Арх. патол. — 1994. — Вып. 1. — С. 38—45.

9. Пауков В.С. Пато- и морфогенез алкогольной болезни//Бюлл. эксперимент. биол. и мед. — 1996. — №12. — С. 604.

10. Пауков В.С. Беляева Н.Ю., Воронина Т.М. Алкоголизм и алкогольная болезнь// Тер. арх. — 2001. — Т. 73, № 2. — С. 65—67.

11. Пауков В.С., Ерохин Ю.А. Патологическая анатомия доклинической стадии хронической алкогольной интоксикации// Новости науки и техники. Сер. Медицина. Вып. Алкогольная болезнь. — М.: ВИНТИ, 2003. — № 7. — С. 1—6.

12. Снесарев А.Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. — М.: Медгиз, 1950. — 372 с.

13. Угрюмов А.И., Беляева Н.Ю., Тихонова Т.Н., Пауков В.С., Успенский А.Е., Хритинин Д.Ф. Алкогольные поражения головного мозга// Арх. патол. — 1986. — Вып. 10. — С. 14—21.

14. Энтин Г.М. Лечение алкоголизма. — М.: Медицина, 1990. — 416 с.

15. Altura B.M., Gebreworld A Anti-oxidant, tocopherol, ameliorates alcohol-induced cerebral vascular damage in rat brains in vivo; Abstr. Res. Soc. Alcoholism Annu. Sci Meet. — San Francisco, Calif., 1994// Alcoholism. — 1997. — Vol. 21, №3. — P. 88A.

16. Emsley Robin., Smith Roger., Robertz Mimi, Kapnias Sharon et al. Magnetic resonance imaging in alcohol Korsakoff's syndrome: Evidence for an association with alcoholic dementia// Alcohol and Alcohol. — 1997. — Vol. 32, № 5. — P. 479—486.

17. Ramayya Anjali, Jauhar Pramod Increasing incidence of Korsakoff's psychosis in the east and of Glasgow //Alcohol and Alcohol. — 1997. — Vol. 32, №3. — P. 281—285.

18. Ratti M. T., Soragna D., Stibilla L. et al. Cognitive impairment and cerebral atrophy in "Heavy drinkers" // Progr. Neuropsychopharmacol. and Biol. Psychiat. — 1999. — Vol. 23, №2. — P. 243—258.

19. Yuzuraha T., Nakane J., Muramatsutaro M., et al. Nihon arukoru yakubutsu igakkai zasshi// Jap. J. Alc. Stud. and Drug Depend. — 1997. — Vol. 32, №4. — P. 358—359.

BRAIN CHANGES IN PRECLINICAL-STAGE ACOHOLIC DISEASE AND IN ALCOHOLISM

PAUKOV V.S. MD, professor, Department of Anatomical Pathology, Moscow Medical Academy
YEROKHIN YU.A. Cand.med.sci., Department of Anatomical Pathology, Novomoskovsk Town Hospital

The morphology of the brain was studied on the autopsy material including that from 290 dead subjects who had suffered from chronic alcoholic intoxication (CAI) in their lifetime. Based on the authors concept of alcoholic disease, the authors divided all the deceased persons into 3 groups: 1) a control one that comprised 40 dead persons who had not excessively used alcohol while alive; 2) a group of drunkards or patients with preclinical-stage alcoholic disease, which consisted of 150 deceased males and females who had been long alcohol abusers, but untreated for alcoholism; 3) a group of alcoholics, which included 140 males and females who had constantly used alcohol and its substitutes excessively and repeatedly treated for alcoholism in their lifetime. In addition to +++morphological studies, a morphometric analysis of the findings was applied. In CAI, ethanol has been shown to be responsible for minor vascular sclerosis of the brain and pia mater, as well as for dystrophic and atrophic neuronal changes. Increasing brain tissue hypoxia promotes the progression of these lesions. With this, the severity of lesions to the brain, its meninges, and the microcirculatory bed is more pronounced in alcoholism than in drunkenness. The authors assume that when alcohol abuse is stopped, cerebral morphological changes cannot be progressive and they can be compensated in preclinical stage alcoholic disease, which occur in alcoholism.