

Патоморфология алкогольного эксцесса при пьянстве и алкоголизме

ПАУКОВ В.С.

ЕРОХИН Ю.А.

ВОРОНИНА Т.М.

д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии ММА им. И.М. Сеченова

к.м.н., зав. патологоанатомическим отделением ММУ «Новомосковская городская больница»

к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии ММА им. И.М. Сеченова

Пьянство и алкоголизм рассматриваются как последовательно развивающиеся клиничко-морфологические стадии алкогольной болезни. При этом в ее пато- и морфогенезе ведущую роль играет алкогольный эксцесс. Исходя из этих представлений, было проведено исследование 104 трупов людей, страдавших при жизни пьянством или алкоголизмом и умерших в период алкогольного эксцесса. Показано, что вне зависимости от стадии алкогольной болезни алкогольный эксцесс обуславливает острые повреждения прежде всего кровеносных сосудов в виде фибриноидного некроза их стенок. Нарушаются реология и циркуляция крови и при этом в крови нарастает концентрация алкоголя, а также прогрессирует гипоксия и повышается проницаемость сосудов. Появляется возможность диapedеза эритроцитов и кровоизлияний в органах. Указанные изменения способствуют обострению алкогольной энцефалопатии Гайе—Вернике, алкогольной кардиомиопатии, образованию очаговых некрозов в печени с развитием алкогольного гепатита, нарушению фильтрации в клубочках почек и др. В исходе алкогольного эксцесса развивается артериосклероз с падением тонуса сосудов и кровяного давления в них, что приводит к уменьшению объема крови в микроциркуляторном русле. Постепенно снижается количество капилляров и вен, прогрессивно нарушаются процессы метаболизма, нарастают гипоксия, дистрофия и склероз органов. Возникает замкнутый круг, поддерживаемый повторяющимися алкогольными эксцессами, которые по мере развития зависимости от алкоголя становятся регулярными.

Введение

Злоупотребление алкоголем составляет одну из наиболее важных проблем современного общества [2, 9, 17]. Особенно велик урон от алкоголя в России, где, по данным А.В. Немцова, в связи со злоупотреблением алкоголем ежегодно умирают до 700 тыс. человек [7]. Известно, что при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) страдает весь организм и тяжесть поражения органов прямо пропорциональна длительности злоупотребления спиртными напитками [10, 11]. Динамику этих изменений отражает концепция алкогольной болезни (АБ), учитывающая стадийное развитие заболевания [9, 10, 11, 12]. Соответственно этой концепции алкоголизму предшествует длительный период ХАИ, во время которого возникают и прогрессируют морфологические изменения в органах и тканях, особенно в системе микроциркуляции, печени, сердце, легких и головном мозге. Долгое время эти изменения остаются компенсированными, но на определенном этапе ХАИ компенсаторные и приспособительные возможности организма снижаются и появляется симптоматика стадии пьянства (или доклинической стадии алкогольной болезни). Подавляющее большинство больных до конца жизни остается на этой стадии заболевания и только у 10% из них развивается стадия алкоголизма, характеризующаяся некомпенсированными морфологическими изменениями внутренних органов и хорошо известной клиникой [6].

Патологическая анатомия как пьянства, так и алкоголизма достаточно изучена [1, 5, 9, 12, 15, 18]. Однако злоупотребление алкоголем представляет собой длительный процесс, состоящий из постоянных алкогольных эксцессов и перерывов между ними. И если клиника эксцесса известна наркологам, то морфология этого ключевого процесса во всей проблеме ХАИ практически до сих пор не изучена. Имеются лишь отдельные работы, в которых рассматривается морфология острого алкогольного отравления, обычно в аспекте судебной медицины, и они

не исчерпывают проблему [1, 15]. Между тем, несомненно, что хронические морфологические изменения в органах, характерные для ХАИ, не могли развиваться без их острого поражения, которое возникает при алкогольном эксцессе. Анализ структуры смертности среди пьяниц и алкоголиков показывает, что ведущее место в ней принадлежит не столько отравлению алкоголем, сколько смерти от соматических осложнений, развивающихся на фоне эксцесса пьянства или вскоре вслед за ним [14]. В связи с этим, целью работы было исследование морфологических изменений, возникающих во внутренних органах при алкогольных эксцессах на фоне пьянства и алкоголизма.

Объект и методы исследования

Изучены 104 трупа больных, при жизни страдавших ХАИ и умерших в стационарах г. Новомосковска или дома. Секционные наблюдения были разделены на 4 группы. У больных 1-й и 2-й групп при поступлении в стационар в крови не был обнаружен алкоголь, в связи с чем они служили контролем к 3-й и 4-й группам. При этом 1-я группа была контролем к 3-й группе, так как в обеих оценивали изменения органов и систем, возникающих в доклиническую стадию АБ (т.е. при пьянстве). Вторая группа была контролем к 4-й, так как обе группы включали больных, страдавших при жизни алкоголизмом.

Первую контрольную группу составили 30 умерших в стационаре (26 мужчин и 4 женщины) в возрасте от 33 до 66 лет. Из их анамнеза и бесед с родственниками было известно, что они длительное время злоупотребляли крепкими спиртными напитками, в том числе и суррогатами алкоголя, но не лечились у нарколога и не состояли на учете в наркологическом диспансере. Смерть этих больных последовала от заболеваний органов дыхания — в 15 (50%) наблюдениях, от болезней сердечно-сосудистой системы — в 11 (36,7%) случаях, четверо (13%) больных умерли от заболеваний печени. Вторую контрольную

группу составили 28 умерших в стационаре (27 мужчин и 1 женщина) в возрасте от 31 до 69 лет, страдавших алкоголизмом и неоднократно лечившихся в наркологическом диспансере, где состояли на учете. Смерть этих больных последовала в период от 26 ч до четырех суток после поступления в стационар от заболеваний органов дыхания — в 13 (46%) наблюдениях, от болезней сердечно-сосудистой системы — в восьми (28%) случаях, болезней печени — в трех (10,7 %) случаях, отека головного мозга при алкогольном делирии на фоне абстинентного синдрома — в четырех (14,3%) наблюдениях.

Третью группу составили 29 умерших пьяниц (23 мужчины и 6 женщин) в возрасте от 25 до 67 лет, погибших в состоянии алкогольного опьянения. Смерть 16 (55,2%) из них наступила дома от острого отравления алкоголем, остальные погибли в стационаре. При этом 10 (34,5%) больных умерли от острой сердечно-сосудистой недостаточности, а у троих (10,3 %) развился острый панкреонекроз.

Четвертую группу составили 17 умерших (15 мужчин и 2 женщины) в возрасте от 30 до 68 лет, страдавших алкоголизмом. Отравление алкоголем имело место в семи (41,2%) наблюдениях, 10 человек умерли в стационаре. Из них в пяти (29,4%) случаях смерть наступила от заболеваний сердечно-сосудистой системы, в трех (17,6%) от болезней органов дыхания, в двух (11,7%) от заболеваний печени. У всех больных 3-й и 4-й групп при поступлении в стационар содержание алкоголя в крови было от 1,5 до 2 промилле, а в случаях отравления определенное посмертно содержание алкоголя в крови составляло от 4,5 до 6,5 промилле.

Вскрытия проводили не позднее 12—24 ч после смерти. Для микроскопического исследования иссекали 10—15 кусочков тканей из различных отделов головного мозга, миокарда, легких, печени и почек. Материал фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, азокармином по Гейденгайну. Срезы головного мозга дополнительно окрашивали крезиловым фиолетовым по Нисслю. Препараты сердца и печени для выявления жира окрашивали суданом III. Миокард, кроме того, окрашивали по Ли с гематоксилин-основным-фуксин-пикриновой кислотой. (ГОФП). Кроме того, ставили PAS-реакцию. Проводили морфометрическое исследование срезов тканей всех изученных органов точечным методом А.А. Глаголева в модификации Г.Г.Авдандилова с помощью окулярной сетки. При подсчете процентов площади различных компонентов тканей органов использовали 500 точек и рассчитывали по формуле: $P = \frac{m}{n} \cdot 100$, где m — число точек, совпадающих с изучаемым объектом, n — общее число точек, P — результат в процентах. Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение

В обеих контрольных группах при вскрытии трупов больных, злоупотреблявших при жизни алкоголем, но умерших вне этанолового эксцесса, алкогольные поражения головного мозга выявлялись во всех наблюдениях. Масса мозга в среднем составила 1297 ± 26 г, отмечались полнокровие и некоторое утолщение мягкой мозговой оболочки в его передне-боковых отделах. Извилины коры были сглажены, особенно в области лобных и височных долей. При смерти, наступившей в состоянии алкогольного делирия, что имело место в четырех (14,3%) случаях

при алкоголизме (во 2-й контрольной группе) наблюдался выраженный отек вещества мозга с вклиниванием миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. При микроскопическом исследовании в мягкой мозговой оболочке отмечались очаги склероза, более крупные и грубые при алкоголизме. Сосуды мозговых оболочек и вещества мозга были неравномерно полнокровны, стенки их склерозированы, однако атеросклеротических бляшек было мало. У всех умерших имело место некоторое обеднение клеточными элементами III—V слоев коры, особенно лобной ее доли, где выявлялись темные, темные сморщенные нейроны и “клетки-тени”. Таких нейронов отчетливо больше было при алкоголизме. Морфометрическое исследование показало, что в доклиническую стадию АБ площадь среза, занятая темными нейронами, составляла в среднем 30,0 ± 0,8%, а при алкоголизме — 39,8 ± 1,5%; темными сморщенными нейронами в среднем — 10,2 ± 0,9%; в то время как у страдавших алкоголизмом — 18,0 ± 0,2%; “клеток-теней” у пьяниц определялось в среднем 10,9 ± 1,06%, а при алкоголизме — 28,1 ± 0,5% (рис. 1).

Атеросклероз коронарных артерий в большинстве наблюдений был выражен слабо, и степень его не соответствовала возрасту умерших. Вместе с тем, при микроскопическом исследовании отмечался выраженный артериосклероз венечных сосудов. Сердце нередко уже при пьянстве и всегда при алкоголизме было увеличено в размерах (масса его в среднем 470 г), миокард дрябловатый, умеренно гипертрофирован, полости сердца обычно несколько расширены. У многих умерших 1-й контрольной группы микроскопически отмечались периваскулярный и мелкоочаговый диффузный кардиосклероз, иногда — очаги склероза и утолщения эндокарда, особенно левого желудочка. У большинства страдавших алкоголизмом наблюдалась алкогольная кардиомиопатия — выраженный переваскулярный и диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, фуксинофилия многих мышечных волокон, отчетливый полиморфизм миокарда в виде чередования гипертрофированных и фрагментированных мышечных волокон с атрофированными мышечными пучками, жировая дистрофия кардиомиоцитов и отложение липидов в строме.

У большинства умерших 1-й контрольной группы наблюдались хронический, обычно гнойный, бронхит, перибронхиальный склероз, а также обструктивная и перифокальная эмфизема легких. У всех отмечались артериосклероз и гиперемия сосудов, умеренный фиброз межальвеолярных перегородок, множественные микроателектазы. У пяти (16,7%) умерших в возрасте 58—66 лет отмечались эмфизема и диффузный пневмосклероз. Во 2-й контрольной группе аналогичные изменения были выражены значительно резче, а в пяти (17,8 %) случаях были выявлены фиброзно-кавернозный туберкулез и морфология хронической легочно-сердечной недостаточности. В семи (23,3%) наблюдениях у умерших обеих контрольных групп имела место очагово-сливная или крупнозая пневмония, причем у страдавших алкоголизмом чаще наблюдалась крупнозая пневмония, иногда с абсцедированием.

Печень была поражена у всех умерших, но в 20 (66,7%) случаях был выявлен только жировой гепатоз, в шести (20%) — перивенулярный фиброз, в четырех (13,3%) наблюдениях имел место хронический алкогольный гепатит. Кроме того, у двух (6,7%) больных 1-й группы и у 11 (39,3%) больных 2-й группы был выявлен монолобулярный цирроз печени. У 37% умерших отмечался хро-

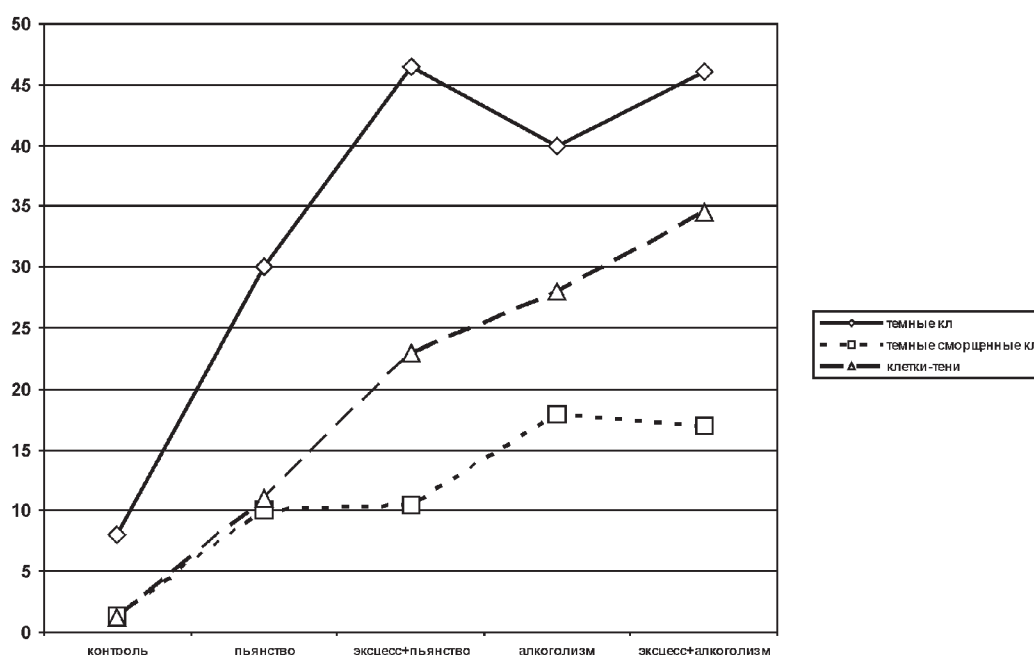


Рис. 1. Морфометрический анализ изменений нервных клеток в III–IV слоях коры лобной доли головного мозга при алкогольных эксцессах на фоне пьянства и алкоголизма (в процентах от контроля)

нический пиелонефрит с явлениями нефроцироза. У всех больных имел место артериосклероз сосудов почек, в 10 (35,7%) случаях был выражен гломерулосклероз. В эпителии многих канальцев — гиалиново-капельная дистрофия.

В 3-й группе наблюдений на фоне изменения головного мозга, аналогичных описанному в 1-й контрольной группе, обращали на себя внимание выраженные артериосклероз и гиалиноз сосудов оболочек и вещества мозга. На этом фоне в стенках большинства артерий и артериол наблюдались очаги фибриноидного некроза со сращиванием эндотелия, плазматическое пропитывание, выраженный периваскулярный отек (рис. 2, а). В мелких сосудах вещества мозга наблюдались стазы, во многих капиллярах — фибриновые тромбы. У восьми (27,6%) умерших имелись периваскулярные диапедезные кровоизлияния, а у пяти (17,2%) умерших, страдавших при жизни артериальной гипертензией, были обнаружены геморрагические инсульты с прорывом крови в желудочки мозга. В этих случаях в гиалинизированных артериолах был особенно выражен распространенный фибриноидный некроз и плазморрагия стенок сосудов. На фоне сосудистых изменений во всех исследованных отделах мозга обнаруживались участки опустошения клеточными элементами, острое набухание нейронов с явлениями хроматолиза, кариолизиса, распад нейронов. Количество «клеток-теней», отражающих, вероятно, необратимые изменения нейронов, увеличивалось более, чем в 2 раза по сравнению с 1-й контрольной группой (до 22,9 ± 1,3%). Также возрастало количество темных и темных сморщенных нейронов (рис. 1).

В аорте у всех умерших отмечалось умеренное количество атеросклеротических бляшек, причем только у троих они носили характер атерокальциноза. Венечные артерии сердца были утолщены за счет склероза, но в них были в

основном фиброзные бляшки, стенозирующие просветы сосудов лишь на 20–30%. При гистологическом исследовании в стенках склерозированных венечных артерий имелись очаги фибриноидного некроза, сращивания эндотелия, плазморрагия, выраженный периваскулярный отек, в капиллярах — стаз эритроцитов (рис. 2, б). Отмечался очаговый склероз эндокарда, особенно левого желудочка сердца, причем он был больше выражен при более длительном алкогольном анамнезе. Многие мышечные волокна находились в состоянии пересокращения и выраженной фуксинофилии (рис. 2, в). В кардиомиоцитах обнаруживались фокусы лизиса саркоплазмы и жировая дистрофия. Сохранялась неравномерная атрофия и гипертрофия мышечных волокон, а также диффузный мелкоочаговый и периваскулярный склероз.

Изменения легких характеризовались выраженным полнокровием, при этом микроскопически наблюдались фибриноидные некрозы стенок сосудов и очаги периваскулярных кровоизлияний. У многих имелись множественные микроателектазы и эмфизема легких, а также диффузный пневмосклероз. У шести (20,7%) умерших выявлялась очагово-сливная бронхопневмония.

В печени — жировой гепатоз, а в четырех (13,7%) случаях — острый алкогольный гепатит с явлениями холестаза. Портальные тракты умеренно склерозированы и расширены, с незначительной лимфоидно-клеточной инфильтрацией, иногда с примесью нейтрофилов. Встречались тельца Маллори.

При исследовании почек в 10 (34,5%) случаях наблюдался некротический нефроз, в шести (20,7%) — обострение хронического пиелонефрита, у трех (10,3%) — папиллярный некроз. У всех больных был выражен артериосклероз, при этом у половины из них на фоне склероза в стенках сосудов наблюдались очаги фибриноидного некроза, особенно в приносящих артериолах клубочков (рис. 2, г).

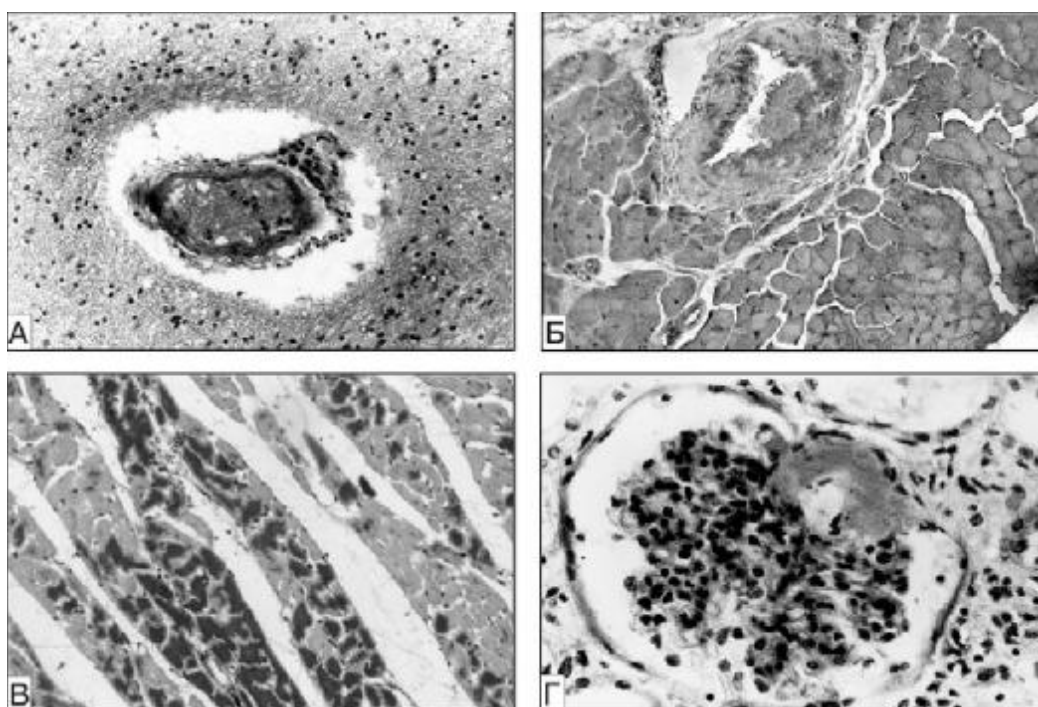


Рис. 2. Морфология алкогольного эксцесса на фоне пьянства:

а — фибриноидный некроз стенки артериолы мягкой мозговой оболочки, скопление эритроцитов в просвете сосуда, резкий периваскулярный отек, х 120; б — фибриноидный некроз ветви склерозированной коронарной артерии, скопление эритроцитов в просвете сосуда, х 200; в — обострение алкогольной кардиомиопатии при алкогольном эксцессе: пересокращение мышечных волокон, резкий отек стромы миокарда, х 120; г — фибриноидный некроз приносящей артериолы и коллапс капиллярных петель клубочка почки, х 200.

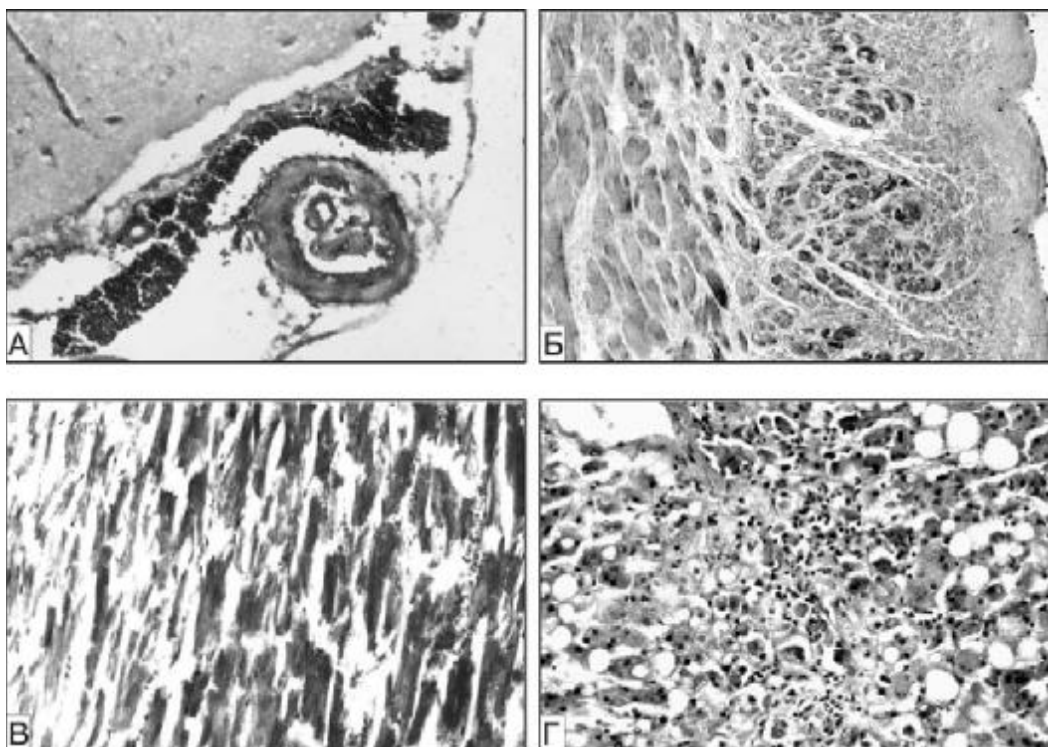


Рис. 3. Морфология алкогольного эксцесса на фоне алкоголизма:

а — фибриноидный некроз стенки артериолы, периваскулярное диапедезное кровоизлияние и острый отек мягкой мозговой оболочки, х 120; б — алкогольная кардиомиопатия: выраженный склероз эндокарда, субэндокардальный и диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, х 140; в — обострение алкогольной кардиомиопатии при алкогольном эксцессе: пересокращение, выраженная фрагментация мышечных волокон, стазы в капиллярах миокарда, х 120; г — обострение алкогольного гепатита на фоне жирового гепатоза, х 200

В 4-й группе наблюдений, т.е. при острой алкогольной интоксикации на фоне алкоголизма, особенно осложненного алкогольным абстинентным синдромом (ААС), наблюдались резкое полнокровие сосудов и отек мягкой мозговой оболочки. В стенках ее артериол развивался фибриноидный некроз и возникали множественные периваскулярные кровоизлияния (рис. 3, а). В коре и белом веществе головного мозга, в подкорковых ядрах, в коре и ядрах мозжечка наблюдались выраженный отек и очаговые фибриноидные изменения стенок сосудов. В 10 (58,8%) случаях, т.е. более чем у половины больных, имела место энцефалопатия Гайе—Вернике с нарушениями кровообращения, периваскулярными кровоизлияниями, отеком мозга и мягких мозговых оболочек. Достоверно увеличивалось, по сравнению со 2-й контрольной группой, количество “клеток-теней” и темных сморщенных нейронов. Количество темных нейронов почти не отличалось от их количества в 3-й группе (рис. 1).

В сердце у большинства страдавших алкоголизмом определялась алкогольная кардиомиопатия с выраженным субэндокардиальным склерозом и диффузным мелкоочаговым кардиосклерозом (рис. 3, б). В коронарных артериях и артериолах миокарда преобладал артериосклероз, наблюдались множественные очаги фибриноидного некроза стенок сосудов и расстройства микроциркуляции. При этом отмечалась распространенная фуксинофилия с исчезновением поперечной исчерченности и фрагментация мышечных волокон (рис. 3, в). Легкие имели пестрый вид в связи с выраженными расстройствами кровообращения в виде стазов, сладжей в капиллярах, периваскулярными кровоизлияниями, а также множественными микроателектазами, площадь которых занимала в среднем 27,8–1,9% легочной ткани. В шести (35,3 %) случаях обнаружена очагово-сливная пневмония. У всех умерших имели место пневмосклероз и эмфизема легких. Кроме того, все они страдали поражением печени в виде жирового гепатоза, но у семи (41,2 %) из них был выявлен обострение алкогольного гепатита (рис. 3, г). В 10 (58,8%) случаях наблюдался цирроз печени, также с обострением алкогольного гепатита в ложных дольках, причем у троих смерть наступила от декомпенсации цирроза с развитием острой печеночной недостаточности. В почках почти у всех имелись умеренный склероз стромы, полнокровие кровеносных сосудов и очаги фибриноидного некроза их стенок. У 17 умерших, т.е. почти в 86% случаев, были выявлены либо некротический нефроз, либо папиллярные некрозы, либо обострение хронического пиелонефрита.

Таким образом, проведенное исследование показало, что алкогольный эксцесс играет исключительную роль в пато- и морфогенезе алкогольной болезни. Значительные дозы этанола, поступающие в организм при эксцессе, вне зависимости от того, на каком фоне он развивается, в первую очередь ведут к повреждению вплоть до фибриноидного некроза стенок сосудов микроциркуляторного русла и мелких артерий, на уровне которых осуществляется метаболизм. При этом нарушается реология крови, что приводит к образованию стазов и сладжей в капиллярах и в связи с этим возрастанию в них концентрации этанола. Возможно, этому способствуют изменения под влиянием этанола электрического заряда наружной мембраны эритроцитов и электромагнитного фона плазмы крови [5, 16]. Эти процессы являются причиной гипоксии, а гипоксия обуславливает плазморагию и интенсивное поступление алкоголя в ткани. При выраженном фибриноидном некрозе стенок микрососудов может развиваться диapedез эритроцитов и кровоизлияния в органах. Если это проис-

ходит в головном мозге, то глубокое повреждение гемато-энцефалического барьера способствует проникновению этанола в ткань мозга и развитию описанных дистрофических и некробиотических изменений нейронов. С этим же, вероятно, надо связывать морфологию обострения энцефалопатии Гайе—Вернике и возникающую психическую симптоматику при алкоголизме [18]. Те же изменения сосудов миокарда и нарушение в них микроциркуляции могут обусловить образование аритмогенных факторов и развитие аритмии сердца, вплоть до фибрилляции его желудочков [4]. Эти же сосудистые изменения могут быть причиной микронекрозов в миокарде, чему способствует гиперкатехоламинемия, сопровождающая алкогольный эксцесс. Нарушения микроциркуляции в почках могут обусловить развитие папиллонекрозов. В печени, больше других органов адаптированной к действию этанола, алкогольный эксцесс у людей, не злоупотребляющих спиртными напитками, вызывает жировую дистрофию гепатоцитов [8, 11]. В то же время при алкогольном эксцессе на фоне ХАИ, значительно истощающей адаптивные возможности печени и снижающей ее базальный метаболизм, могут развиваться некрозы групп гепатоцитов, уже поврежденных алкоголем с последующей воспалительной реакцией. В легких фибриноидные некрозы стенок межальвеолярных капилляров и нарушения в них микроциркуляции могут способствовать дистрофическим изменениям пневмоцитов П типа и нарушению синтеза ими сурфактанта.

После прекращения эксцесса и падения концентрации алкоголя в крови участки сосудов, в которых имел место фибриноидный некроз, подвергаются склерозированию. Таким образом, при повторяющихся алкогольных эксцессах прогрессивно нарастает склероз сосудов микроциркуляции и артериосклероз. В результате склерозирования артериального русла падают тонус внутриорганных артерий и соответственно артериальное давление в них, что приводит к снижению количества крови, поступающей в микроциркуляторное русло. При этом, вероятно, в течение длительного времени кровоснабжение органов и тканей компенсируется вследствие образования новых капилляров [15]. Однако повторяющиеся алкогольные эксцессы рано или поздно исчерпывают компенсаторные резервы организма, что в значительной степени определяется потенциалом базального метаболизма печени. В результате должно постепенно снижаться количество капилляров и венул, что приведет к прогрессирующим нарушениям метаболизма и нарастанию дистрофических и некробиотических изменений в органах, а также к прогрессированию гипоксии и связанных с этим усилением склеротических процессов [11]. Возникает замкнутый круг, который поддерживается постоянными алкогольными эксцессами. Таким образом, пато- и морфогенез как пьянства, так и алкоголизма можно рассматривать как цепь постоянных алкогольных эксцессов, каждый из которых вызывает морфологические изменения в сосудах микроциркуляции и во внутренних органах. Эти изменения на определенном этапе ХАИ начинают проявляться специфической и неспецифической клинической симптоматикой.

Несомненно, большое значение имеют особенности алкогольных эксцессов — их частота, периодичность, количество и качество выпитых спиртных напитков и др. На доклинической стадии ХАИ, т.е. при пьянстве, сами эксцессы могут быть не столь регулярны, а количество выпитого алкоголя не столь велико. Кроме того, уровень базального метаболизма печени на этом этапе достаточно высок, для того чтобы метаболизировать и этанол, и ацetalдгид. При этом возникают и прогрессирующие при каждом алкогольном эксцессе морфологические измене-

ния и, прежде всего, нарушения микроциркуляции, компенсируются за счет различных приспособительных процессов. Длительность этого этапа ХАИ зависит, в первую очередь, от индивидуальных возможностей организма человека, злоупотребляющего спиртными напитками. Прекращение употребления алкоголя или употребление его в дозах, соответствующих базальному метаболизму печени, может привести к репарации поврежденных органов и тканей и к компенсации развившихся необратимых изменений.

По мере развития алкоголизма, характеризующегося физической и психической зависимостью от этанола, алкогольные эксцессы становятся регулярными. При этом бурно прогрессируют морфологические изменения, которые связаны с действием не только этанола, но и поступающего в кровоток ацetalдгида, обладающего особо интенсивным повреждающим действием на ультраструктуры клеток [10, 11]. В этой стадии алкогольной болезни в связи с выраженными нарушениями функций печени, сердца, легких, эндокринной системы и др., компенсаторные и приспособительные возможности организма оказываются в значительной степени истощенными. Морфологические изменения, возникающие при каждом эксцессе, уже не компенсируются, бурно прогрессируют по мере постоянных алкогольных эксцессов, что сопровождается тяжелыми нарушениями функций практически всех органов и тяжелой клинической симптоматикой [10, 13]. Поэтому излечение на стадии алкоголизма маловероятно.

Заключение

Таким образом, постоянно повторяющийся алкогольный эксцесс является основным патогенетическим звеном всей алкогольной болезни. Он обуславливает ее морфогенез, который складывается из острых повреждений органов и тканей, их хронических изменений, развивающихся в период между эксцессами, а также из морфологии компенсаторных и приспособительных процессов, сохраняющих функции органов и систем до определенного этапа течения алкоголизма. Именно алкогольный эксцесс на фоне выраженных нарушений структуры и функции органов является причиной осложнений и смерти при алкогольной болезни.

Список литературы

1. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Пешкова И.А. и др. Патоморфологические проявления различных форм алкогольной болезни// Арх. пат. — 2003. — Вып. 4. — С. 28–32.
2. Жиров И.В., Огурцев П.П. Малодиагностируемые и опасные для жизни состояния алкогольной природы// ВИНТИ. — Новости науки и техники. Сер.: Медицина. Вып. Алкогольная болезнь. — 1998. — №5. — С. 1–5.
3. Иванец Н.Н. Симптомы и синдромы при алкоголизме. — М., 2000.
4. Кактурский Л.В. Внезапная смерть. — М., 2000.
5. Куницын В.Г., Курилович С.А., Волченко М.В. Удельная электропроводность “теней” эритроцитов и гемоглобина при алкоголизме// Бюл. эксперим. биол. и мед. — 1993. — Т. 116, № 12. — С. 595–598.
6. Лисицин Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты. — М., 1990.
7. Немцов А.В. Алкогольный урон регионов России. — М., 2003. — 136 с.
8. Нужный В.П., Тезиков Е.Б., Успенский А.Е. Постинтоксикационный алкогольный синдром//Вопр. Наркологии. — 1995. — №2. — С. 51–59.
9. Пауков В.С. Алкогольная болезнь// Арх. пат. — 1994. — Вып. 1. — С. 38–45.
10. Пауков В.С., Беляева Н.Ю., Воронина Т.М. Алкоголизм и алкогольная болезнь//Тер. арх. — 2001. — № 2. — С. 65–67.
11. Пауков В.С., Ерохин Ю.А. Патологическая анатомия пьянства и алкоголизма// Арх. пат. — 2004. — Вып. 4. — С. 3–9.
12. Пауков В.С., Зиновьева И.А. Морфогенез пневмоний при алкогольной интоксикации//Арх. пат. — 1991. — Вып. 7. — С. 36–41.
13. Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство для врачей. 3-е изд. — М., 1998. — 704 с.
14. Угрюмов А.И. Межорганные отношения при алкогольной интоксикации: Автореф. дисс. на соискание учен. степени д.м.н. — М., 1992.
15. Шорманов С.В. Структурные изменения головного мозга человека в условиях острой алкогольной интоксикации//Арх. пат. — 2004. — Вып. 4. — С. 9–13.
16. Якобсон Г.С., Антонов А.Р., Начаров Ю.В., Сорокин А.С. Роль Са-блокирующего эффекта алкоголя в генезе ишемического поражения миокарда// Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 1992. — Т. 113, №1. — С. 30–33.
17. May Anna, Anderson Peter, Goos Cees. Alcohol Consumption and Associated Harm Smoking, drinking and drug taking in the European Region. Copenhagen. — 1997. — P. 57–78.
18. Nicholson B.D., Woolf C. J// Mechanisms of chronic pain. — Vienna, 1999.

PATHOMORPHOLOGY OF ALCOHOLIC EXCESS IN HARD DRINKERS AND ALCOHOLISM

PAUKOV V.S.	Dr.med.sci., professor of the chair of pathological anatomy, Moscow medical academy by name of I.M.Sechenov
EROHIN Y.A.	Cand.med.sci., head of pathological anatomic department, Novomoskovsk
VORONINA T.M.	Cand.med.sci., docent of the chair of pathological anatomy, Moscow medical academy by name of I.M.Sechenov

Authors consider hard drinking and alcoholism to be successive clinico-morphological stages of chronic alcoholic intoxication. Alcoholic excess is supposed to play the leading part in pathogenesis and morphogenesis of chronic alcoholic intoxication. This study was based on 104 autopsies; all the examined patients were hard drinkers or alcoholics, died during acute alcoholic intoxication. Irrespective of the stage of chronic alcoholic intoxication, alcoholic excess is shown to cause acute damage of blood vessels, first of all fibrinoid necrosis of their walls. While blood circulation and blood flow characteristics are disturbed, alcohol concentration grows; hypoxia and capillary permeability are increased leading to erythrocyte diapedesis and hemorrhages. These morphological changes give rise to aggravation of alcoholic encephalopathy (Wernicke's syndrome) and alcoholic cardiomyopathy, cause multifocal liver necrosis and alcoholic hepatitis development, glomerular filtration impairment etc. Alcoholic excess result in arteriosclerosis and consequently in vascular tone loss, blood pressure diminution. Blood volume in microcirculation system is reduced; the number of capillaries and veins progressively decreases leading to derangement of metabolism, hypoxia aggravation, mesenchymal degeneration and tissue sclerosis. Thus vicious circle maintaining by recurring alcoholic excesses is formed. Episodes of acute alcoholic intoxication become regular as far as alcohol dependence developed.