



МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СЕРДЦА И ИХ ИЗМИНЕНИЯ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭТИЛОВОГО СПИРТА

Зиёдуллаев Максуд Махмудович¹

Ильясов Азиз Саидмурадович²

¹Бухарский медицинский институт ассистент кафедры
физиологии,

²профессор кафедры анатомии Д.Б.Н

<https://doi.org/10.5281/zenodo.6369704>

ИСТОРИЯ СТАТЬИ

Принято: 01 марта 2022 г.

Утверждено: 10 марта 2022 г.

Опубликовано: 14 марта 2022 г.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Алкоголь, крысы,
статистика, сердце,
исследование.

АННОТАЦИЯ

Злоупотребление алкоголем является важной медико-социальной проблемой современности. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти на протяжении более 20 лет. Болезни сердца сегодня являются причиной 16% всех смертей в мире. С 2000 г. число умерших от сердечно-сосудистых заболеваний увеличилось более чем на 2 млн и в 2019 г. достигло почти 9 млн.

Для России злоупотребление спиртными напитками становится национальным бедствием. При этом нельзя учитывать количество суррогатов и фальсифицированного алкоголя, которые достаточно широко распространены. Кроме того, статистика рассчитывает потребление алкоголя на душу населения, то есть включая детей, женщин и пожилых людей. И тем не менее, потребление алкоголя в России составляет 14,5 литров на душу населения.

Федеральной службой государственной статистики (2011) у москвичей выявлена причина смерти от алкоголя, связанная с поражением следующих органов: алкогольная болезнь печени - 36,8%, алкогольная кардиомиопатия - 33,2%, дегенерация нервной системы, вызванная алкоголем - 12,4 %.

Хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ) помимо самостоятельного также имеет медико-социального значения, способствующие возникновению, рецидивированию и прогрессированию соматических заболеваний, которыми страдают лица, злоупотребляющие алкоголем.

По мнению [3,4] злоупотребление алкоголем привлекает внимание врачей лишь тогда, когда у больных развивается алкоголизм, характеризующийся физической зависимостью от алкоголя и выраженными психическими расстройствами. При этом не учитывается, что за ярким проявлением



алкоголизма стоит многолетнее злоупотребление алкоголем, которое не сопровождается алкогольной зависимостью и тяжёлыми психическими симптомами и носит название «пьянство».

Выздоровление от алкоголизма, по мнению многих психиатров, происходит лишь в 3-5% случаев, и, несмотря на усилия психиатров и наркологов всего мира, не могут вывести проблему из тупика [5]. Авторы полагают, что алкоголик излечившихся от алкоголизма сохраняются тяжёлые изменения во внутренних органах. Происходит это потому, что перед развитием алкоголизма человек проходит длительный период ХАИ, в течение которого развиваются и прогрессируют изменения в органах и системах организма. На протяжении многих лет они остаются компенсированными и не имеют ярко выраженной симптоматики. Лишь при исчерпании компенсаторно-приспособительных возможностей организма появляются психопатологические и кардиомиопатические симптомы алкоголизма. По нашему мнению алкоголизм не отражает в полном мере патогенеза ХАИ и требует новые взгляды трактовки данного заболевания, вызванного длительным злоупотреблением алкоголем.

Тарасова О.И., (2007), Пауков В.С. (2019). Анализируя патогенез и морфогенез АБ, следует иметь в виду, что этанол является нормальным метаболитом организма, он участвует в метаболизме липопротеидов и фосфолипидов, повышая уровень липопротеинов высокой и очень высокой плотности,

регулирует обмен холестерина, а также синтез клеточных и внутриклеточных мембран. При превышении возможности основного обмена печени в кровь поступают метаболиты алкоголя, в первую очередь ацетальдегид, оказывающие повреждающее действие на различные структуры организма, в первую очередь на сосуды микроциркуляторного русла, а также на клетки всех органов и оболочки внутриклеточных структур.

Т.А. Голованова (2012) изучала физиологические свойства кардиомиоцитов в культуре клеток миокарда новорождённых крысят. Установлено, что культура имитирует процессы прекращения деления и перехода от гиперплазии к гипертрофии клеток миокарда. В условиях первичной культуры клеток миокарда взрослых крыс он выявил пролиферативную активность резидентных стволовых клеток, но установил их сниженную способность к кардиомиогенезу.

В клинических опытах на животных и на изолированном препарате сердца [10] установили, что этанол уменьшает размеры зоны ишемии миокарда, уменьшает выраженность электрографических изменений и оказывает мощное антиаритмическое действие при окклюзии коронарной артерии.

Исследование [12] выявило характер связи нарастания тяжести алкогольной интоксикации с систолической и диастолической функцией миокарда левого желудочка. Выявлена зависимость изменения показателей турбулентности сердечного ритма, а именно увеличение начала



турбулентности и уменьшение наклона турбулентности, связанная с тяжестью острой алкогольной интоксикации.

Гистохимические показатели [13] активность алкогольокисляющих ферментных систем с помощью компьютерной количественной морфометрии при внезапной смерти от АКМП (алкогольная кардиомиопатия) и ИБС (ишемическая болезнь сердца) в сравнении с быстрой смертью от механической травмы.

По мнению [14] макроскопический и органометрический анализ сердца при хронической сочетанной интоксикации опиатами и этанолом, позволивший выявить увеличение массы и размеров сердца, высоты и ширины как предсердий, так и желудочков, изменения в желудочковый и сердечный индексы. Он установил, что при хронической сочетанной интоксикации опиатами и этанолом развиваются патоморфологические изменения, свидетельствующие о формировании вторичной токсической кардиомиопатии у потребителей психоактивных веществ.

Развитие толерантности к этанолу в эксперименте [16] после введения высокой дозы этанола у крыс, получавших хроническое и острое потребление этанола. Животные ранее подвергались хроническому или острому употреблению алкоголя. Результаты авторов показали, что у 56-дневных животных развилась большая толерантность к умеренному потреблению этанола.

Важнейшим и характерным макроскопическим признаком алкогольной болезни сердца является его ожирение, проявляющееся в виде

выраженной пролиферации эпикардиальной жировой ткани [18]. Эта особенность отличает алкогольную кардиомиопатию от других видов кардиомиопатии. Однако увеличение количества эпикардиальной жировой ткани может быть не связано с употреблением алкоголя, а может быть проявлением как общеконституционального ожирения, так и сопутствующей эндокринной патологии. Для алкогольной кардиомиопатии типичным в данном случае является наличие желтоватого оттенка миокарда на срезе, связанные с развитием паренхиматозной и мезенхимальной жировой дистрофии, обусловленной постоянным длительным токсическим действием этанола и его метаболитов [19].

Пауков В.С., и другие. (2004) выявили большое количество жировой ткани под эндокардом и вокруг интрамуральных сосудов у алкоголиков. В коронарных артериях и в их ветвях - плоские атеросклеротические бляшки, стенозирующие просветы сосудов на 35-50%; выражен склероз их стенок. В сосудах микроциркуляторного русла гиалиноз, распространенная, хотя и неравномерная, атрофия и десквамация эндотелиальных клеток, стаз и сладж эритроцитов. Отмечали плазморрагию и фибринOIDНЫЙ некроз стенок сосудов, периваскулярный отек и диапедезные кровоизлияния, особенно при отравлении этанолом. Количество микроциркуляторных сосудов уменьшено. Миокард дряблый, полости сердца растянуты, эндокард утолщен и склерозирован. Иногда в кардиомиоцитах выявляли алкогольный гиалин в виде телец



Маллори, или «палочковидных включений». Выражены жировая дистрофия и липофусциноз мышечных клеток. Гипертрофированные кардиомиоциты чередовались с участками атрофии мышечных волокон. Многочисленны очаги гиперконтракции и фрагментации миофибрилл, особенно у умерших в состоянии алкогольного бреда. В случаях внезапной смерти от отравления алкоголем отмечалось исчезновение поперечной исчерченности миофибрилл в результате расплавления дисков Z, множественных очагов миоцитолиза с лимфоидно-клеточной инфильтрацией. У всех умерших в кардиомиоцитах обнаруживали набухание митохондрий, выраженную фрагментацию их крист, размытость, нечеткость мемран внутриклеточных структур. Количество гранул гликогена в саркоплазме резко снижено. Количество поврежденных кардиомиоцитов почти в 1,5 раза превышало их количество в миокарде больных алкогольным опьянением и увеличивалось в 6,2 раза по сравнению с миокардом умерших из контрольной группы. Во всех наблюдениях отмечался диффузно-очаговый кардиосклероз, общая площадь которого составила $28 \pm 0,5\%$, что достоверно в 1,4 раза больше, чем у страдающих алкогольным опьянением. Но авторы исследовав патологоанатомические изменения трупов не указывают возраст алкоголиков также эти изменения в каких периодах алкоголизации они не уточняют.

При остром инфаркте миокарда на фоне алкогольной интоксикации [6] обнаружил: ожирение стромы

миокарда, атрофию кардиомиоцитов на фоне их гипертрофии и исчезновения поперечнополосатой исчерченности. В мышечных клетках выявляют участки значительного лизиса миофибрилл, наличие крупных вакуолей, дилатацию канальцев саркоплазматического ретикулума, митохондрий, липидную инфильтрацию кардиомиоцитов, скопление лизосомальных образований. Некоторые ядра могут быть маленькими и пикнотичными, в то время как другие имеют большие размеры и причудливую форму.

В большинстве случаев гипертрофия миокарда выявляется при дилатационной кардиомиопатии, как правило, она сопровождается не только уплощением верхушки сердца, в результате чего сердце приобретает шаровидную форму, но и равномерным расширением все его полости. Напротив, тот же макроскопический признак при алкогольной кардиомиопатии сопровождается расширением только левого желудочка сердца [17].

В результате исследования установлено, что вторичный сосудистый коллапс токсического характера обусловлен истощением компенсаторно-приспособительных функций системы кровообращения под влиянием гипоксии, снижения коронарной перфузии, шока, синдрома эндогенной интоксикации и печеночной. Развивающиеся кровообращения нарушения нередко сопровождаются нарушениями деятельности сердца, в основе которых лежит возникновение малоэмиссионного синдрома,



обусловленного прямым кардиодепрессивным действием этанола и связанного с развитием острой токсической миокардиодистрофии. Этот синдром проявляется падением сократительной функции миокарда и уменьшением ОЦК (объема циркулирующей крови). Токсическая миокардиодистрофия возникает в результате резкого нарушения энергетических процессов в миокарде, спровоцированного кардиотоксическим действием ацетальдегида, ацетата и катехоламинов.

По мнению учёных морфологические изменения сердца, выявляемые при алкоголизме не являются специфическими признаками различных типов кардиомиопатии.

Таким образом, авторами представлено много литературных сведений об особенностях морфофункционального строения кардиомиоцитов сердца при алкоголизме, однако экспериментальные исследования морфогенеза проводящей системы сердца крыс в постнатальном онтогенезе недостаточно освещены и противоречивы. Изучение морфофункциональных изменений проводящей системы сердца при алкоголизме, а также новые взгляды к проблемам и современным методам диагностики, коррекции остаются актуальной проблемой.

Литературы:

1. Немцов А В. Алкоголизм в России: история вопроса, современные тенденции. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007;Прилож. 1:3–7.
2. Немцов А В., Терехин АТ. Размеры и диагно-стический состав алкогольной смертности в России. Наркология. 2007;6(12):29–36.
3. Лисицын Ю.П., Сидоров П.И. Алкоголизм. Медико-социальные аспекты. М.: Медицина; 1990. 528 с.
4. Lingford-Hughes AR, Davies SJ, McIver S, WilliamsTM, Daglish MR, Nutt DJ. Addiction. Br Med Bull. 2003;65:209–22. doi: 10.1093/bmb/65.1.209.
5. Пауков ВС, Ерохин Ю А. Патологическая анатомия пьянства и алкоголизма. Архив патологии. 2004;66(4):3–9.
6. Резник А.Г. Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений сердца при остром инфаркте миокарда на фоне алкогольной интоксикации [Текст] / А.Г. Резник // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 11(1). – С. 65-67.
7. Тарасова О И, Огурцов П П, Мазурчик Н В, Моисеев ВС. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя. Клиническая фармакология и терапия. 2007;16(1):10–5.
8. Пауков В С, Кириллов Ю А, Чернов И А, Штемплевская ЕВ. Современный взгляд на тельца Мэллори. Клиническая и экспериментальная морфология. 2019;8(4):5–12. doi: 10.31088/CEM2019.8.4.5-12.
9. Голованова Т.А. Функциональные свойства культивируемых клеток сердца крыс: зрелых кардиомиоцитов, стволовых клеток и клеток предшественников :автореф.дис./ Т.А Голованова Санкт-Петербург 2012 С 5-6.
10. Беловицкий О.В. Иммуногистохимические маркёры апоптоза при алкогольно - наркотических интоксикациях / О.В. Беловицкий // Таврический медико - биологический вестник. – 2008. – №1. – С. 118 –122.
11. Шляхтина Н.В. Функциональное



EURASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES

Innovative Academy Research Support Center

UIF = 8.3 | SJIF = 5.995

www.in-academy.uz

состояние проводящей системы сердца и контр актильная функция миокарда у больных с острой алкогольной интоксикацией :автореф.дис./ Н.В. Шляхтина Новосибирск 2009 С 4-5. 12. Быстрова Е.И. Алкогольокисляющие ферментные системы в судебно-медицинской диагностике скоропостижной смерти от алкогольной кардиомиопатии и ишемической болезни сердца :автореф.дис./ Е.И.Быстрова МОСКВА – 2009 С 5. 13. Кузнецов Е.В Морфология сердечной мышцы и ультраструктура капилляров миокарда при хронической сочетанной интоксикации опиатами и этанолом: автореф. дис. / Е.В.Кузнецов Новосибирск 2013 С 4. 14. Luis M. García-Moreno, Almudena Capilla, Olga García-Sánchez, Javier Luque, Kamila Senderek, Nélida M. Conejo and Jorge L. Arias "Alcohol tolerance in rats submitted to different periods of chronic and acute ethanol intake "Psicothema 2004. Vol. 16, n 2, pp. 211-216 ISSN 0214 – 9915. 16. Соколова О.В. Судебно - медицинская оценка эффективности иммуногистохимических маркеров в изучении патогенеза и диагностике алкогольной кардиомиопатии дис. О В Соколова Санкт – Петербург – 2018 С (24-25)-280. 17. Моисеев В.С. Кардиомиопатии и миокардиты / В.С. Моисеев, Г.К. Киякбаев. – М: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – 352 с.18. Пиголкин Ю.И. Нейрогистохимические исследования в судебной медицине / Ю.И. Пиголкин, Ю.Е. Морозов // Тихookeанский медицинский океан. – 2012. – №2. – С. 89 –93. 19. А. Ф. Вовченко. Структурно-функциональные изменения сердца, легких, печени и почек при хронической алкогольной интоксикации: дис./ А. Ф. Вовченко. Астрахань – 2017 С 127 20. Ziyodullayev M. M. / Specific features of anemia and inflammatory factors in patients with cardiovascular disease /Science and Education 2022 С.66-99. (https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=ru&user=IrbQmxAAAAAJ&citation_for_view=IrbQmxAAAAAJ:9yKSN-GCB0IC)