

АЛКОГОЛЬ - ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ И СНИЖЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ ПЬЮЩЕГО ЧЕЛОВЕКА

Павлович Е.Р.

*Лаборатория нейроморфологии с группой электронной микроскопии ИКК им. А.Л. Мясникова
ФГУ РКНПК и кафедра морфологии МБФ ГОУВПО РГМУ, Москва, Россия, erp114@mail.ru*

Значительную часть внезапной сердечной смерти (ВСС) составляет смерть на фоне алкогольной кардиомиопатии (АКМП) - наиболее тяжелой формы алкогольного поражения сердца у молодых. Заболеваемость алкоголиков, превышает заболеваемость всей популяции на 20-25%, а средняя продолжительность их жизни на 15-20 лет меньше, чем у непьющих. За последние 20 лет была опровергнута точка зрения о неспецифичности проявлений АКМП и невозможности ее диагностики у постели больного и стало возможным по клинической картине выделять 3 ее формы: дилатационную, аритмическую и квазишеемическую (Павлович, 2005). При постановке диагноза АКМП морфологическими методами при ВСС учитывали данные катамнеза. Сердца молодых мужчин были дряблыми с большим количеством внутри стеночного жира, без очаговых или с мелкоочаговыми изменениями, незначительным стенозом коронарных артерий и жировой дистрофией печени. В миоцитах наблюдали вакуолизацию и жировую инфильтрацию, в интерстиции миокарда увеличивалось количество коллагена и жировых клеток. Микрососудистое русло переполнялось кровью. У больных алкоголизмом страдают разные отделы нервной системы: на начальной стадии преобладают симпатические реакции, а на поздних - парасимпатические, что сказывается на частоте сокращений и характере проведения в сердце. 30% людей, злоупотребляющих алкоголем, умирают от острого алкогольного отравления и около 40% от несоместимых с жизнью травм. Алкогольное поражение сердца присуще разным стадиям хронического алкоголизма и у одних людей оно дает клиническую симптоматику АКМП, а у других протекает латентно, что оттягивает лечение заболевания и отягощает его течение. Ультраструктурное исследование синусного узла (СУ) и приузлового рабочего миокарда проводили у 9 внезапно умерших мужчин в возрасте от 32 до 60 лет. Материал брали в пределах 3 часов после наступления ВСС. Проводили двойную фиксацию в параформальдегиде и четырехоксида осмия, спиртовую проводку и заключение в эпоксидные смолы. Поиск СУ и околоузлового рабочего миокарда осуществляли на полутонких срезах. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе. Показали, что плотность иннервации проводящего миокарда СУ в несколько раз выше, чем приузлового рабочего миокарда. В СУ помимо интактных нервных волокон встречались и патологически измененные, их эфферентные и афферентные терминалы, осевые цилиндры немиелинизированных (ННВ) и миелинизированных нервных волокон (МНВ) и леммоциты. В ННВ и МНВ наблюдали фрагментацию микротрубочек и нейрофиламентов, отек осевых цилиндров и леммоцитов, скопление в них липидов. Деструкции подвергалась часть МНВ с разрушением миелиновой оболочки и осевого цилиндра. Наблюдалась патология части нейронов интрамуральных ганглиев сердца, которая касалась набухания митохондрий и скопления в цитоплазме ламеллярных телец. Были поражены ННВ и МНВ этих ганглиев, что могло быть следствием как прямого токсического действия алкоголя и его метаболитов на нервные клетки и проводники, так и локальных ишемических феноменов, связанных с патологией микроциркуляторного русла. Также отмечена жировая инфильтрация нервных проводников и нарушение их энергетического метаболизма из-за повышения содержания жирных кислот в крови и тканях этих больных. Токсические повреждения разных отделов вегетативной нервной системы нарушали баланс симпатико-парасимпатических влияний на проводящую систему сердца, что клинически проявлялось различными аритмиями, способными привести к ВСС. Наши данные подтверждают клинические наблюдения, согласно которым у части больных алкоголизмом может развиваться ишемическая болезнь сердца, усугубляющая тяжесть основного заболевания. В целом по характеру иннервации проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца умершие от АКМП демонстрировали не соответствие своего паспортного возраста биологическому, то есть они имеют нервный аппарат, который обычно встречается у людей старше их по возрасту на 10-15 лет. Кроме изменения нервного аппарата и микроциркуляторного русла в синоаурикулярной области сердца у таких людей наблюдалась патология ультраструктуры проводящих и рабочих миоцитов, что приводило к их частичному повреждению, нарушению контактных взаимоотношений миоцитов и их гибели по механизму апоптоза. На место поврежденных компонентов миокарда синоаурикулярной области сердца компенсаторно подрастали коллагеновые и эластические волокна и соединительнотканые клетки, что ухудшало регуляцию проводящих и рабочих миоцитов со стороны нервных элементов сердца и его микроциркуляторного русла, увеличивая вероятность гибели больных с АКМП от ВСС. В целях профилактики развития АКМП и ВСС следует усилить антиалкогольную пропаганду, особенно среди пьющих детей и подростков и внедрять лекарственные средства растительной природы, способные уменьшить алкогольную зависимость растущего организма.