



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК 616.64: 615.9

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Баротов Ш.К. Email: barotov.shuhrat@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В статье рассматриваются морфологические особенности поражения внутренних органов при алкогольной интоксикации, с акцентом на танатогенез и его патогенетические механизмы. Особое внимание уделено изменениям, происходящим в печени, сердце, головном мозге, эндокринной и дыхательной системах при хроническом и остром воздействии этанола. Описаны основные критические состояния, приводящие к полиорганной недостаточности и летальному исходу. Подчеркивается важность своевременной диагностики и понимания последовательности морфологических изменений на клеточном уровне для эффективного лечения и прогноза

Ключевые слова: алкогольная интоксикация, морфологические изменения, танатогенез, внутренние органы

MORPHOLOGICAL FEATURES OF INTERNAL ORGAN DAMAGE IN ALCOHOL INTOXICATION

Barotov Sh.K.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

This article examines the morphological characteristics of internal organ damage caused by alcohol intoxication, with a focus on thanatogenesis and its pathogenetic mechanisms. Special attention is given to changes occurring in the liver, heart, brain, endocrine, and respiratory systems under chronic and acute ethanol exposure. The main critical conditions leading to multiple organ failure and death are described. The importance of timely diagnosis and understanding of the sequence of morphological changes at the cellular level for effective treatment and prognosis is emphasized

Keywords: alcohol intoxication, morphological changes, thanatogenesis, internal organs

ICHKI A'ZOLARNING ALKOGOL INTOKSIKATSIYASI VAQTIDA ZARARLANISHINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Barotov Sh.K.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Ushbu maqolada ichki a'zolarining morfologik zararlanish xususiyatlari, xususan, tanatogenez va uning patogenetik mexanizmlari yoritilgan. Etanolning surunkali va o'tkir ta'siri natijasida jigar, yurak, bosh miya, endokrin va nafas olish tizimlarida yuzaga keladigan o'zgarishlarga alohida e'tibor qaratilgan. Poliorgan yetishmovchiligi va o'lim bilan yakunlanuvchi asosiy tanqidiy holatlar tavsiflab berilgan. Kasallikni samarali davolash va uning kechishini bashorat qilish uchun morfologik o'zgarishlarning hujayra darajasidagi ketma-ketligini o'z vaqtida aniqlash va tushunish muhimligi ta'kidlangan

Kalit so'zlar: alkogolli intoksikatsiya, morfologik o'zgarishlar, tanatogenez, ichki a'zolar

Актуальность

Терминальное состояние возникает, если патологический фактор, воздействующий на организм, превышает возможности его компенсации из-за длительности или интенсивности воздействия. В результате компенсаторная реакция переходит в повреждающую фазу и наступает дезинтеграция функций. В агональном периоде из-за гипоксии прекращается аэробный тип обмена веществ и возникает анаэробный (гликолиз), который является основным компенсаторным механизмом. Однако переход болезни к её трагическому финалу совершается постепенно и определить время, когда начинает действовать механизм определённого танатогенеза, и распространить понятие о механизме и причинах смерти на всю болезнь пока невозможно [51].

Цель исследования: при правильном лечении можно приостановить прогрессирование терминального состояния, стабилизировать гемодинамику, восстановить гомеостаз, но при этом запускается ряд новых патологических процессов, которые называются постреанимационной болезнью и зависят от многих причин. Неадекватные реанимационные мероприятия усугубляют тяжесть состояния больного, ускоряют процесс нарушения гомеостаза [37]. Наиболее частым патофизиологическим фактором, определяющим развитие умирания, всегда является та или иная форма гипоксии. При любом терминальном состоянии повреждаются клеточные мембраны и нарушается соотношение внутриклеточных элементов, которые выходят во внеклеточное пространство, а затем выделяются организмом. Всё это нарушает водноэлектролитный обмен, особенно в послеоперационном периоде, при травмах, кровотечениях, последних стадиях алкогольной болезни.

Одним из проявлений этого дисбаланса является накопление транссудата в серозных полостях, отёк миокарда и мозга, исчезновение, гликогена, глюкозы, изменения в структуре кардиомиоцитов, нейронов и др. [7, 13].

Критическим состоянием и непосредственной причиной смерти являются процессы несостоятельности и прекращение функции того, или иного жизненно важного органа: легких, сердца, головного мозга и др., то есть смерть развивается по легочному, сердечному, мозговому типам танатогенеза [51]. В настоящее время выделены также почечный, поджелудочный, коагулопатический и смешанный типы [5,7], которые редко бывают изолированными, чаще сочетаются с полиорганной недостаточностью. При этом последовательно «выходят из строя» органы и биохимические системы. Существует определенная зависимость наступления летального исхода от своевременности диагностики и адекватности лечения патологических процессов, поэтому знание типов терминального состояния и прогноз танатогенеза помогают проводить адекватные мероприятия при лечении пациентов [22].

Гистологическая и биохимическая особенности отравления этанолом достаточно подробно представлены в печати, особенно при остром отравлении [1, 3, 5, 12, 14, 55].

Хроническая алкогольная интоксикация в печати освещена не достаточно, что связано с госпитализацией таких больных в соматические отделения, где диагноз устанавливается по органной патологии часто с последующим благоприятным исходом. Алкогольная болезнь проявляется сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, угнетением нервной системы, отсутствием болевой чувствительности, эпилептическими припадками, учащением пульса, одышкой, сужением зрачков и др. В крови не всегда наблюдается высокая концентрация алкоголя, чаще выражены изменения со стороны сердца, менее - других органов [39].

Летальные исходы возможны на фоне отсутствия тренированности алкоголь окисляющих механизмов в мозге, так называемое «истинное» отравление этанолом, когда даже не смертельная доза алкоголя, приводит к летальному исходу, что встречается довольно редко. Смерть при этом наступает по мозговому типу: алкогольная кома с нарушением дыхания по центральному типу; или же по аспирационно-обтурационному типу, вследствие отека мягкого неба и гортани. При этом отсутствуют выраженные изменения внутренних органов [35, 39].

Известно, что в стадии резорбции количество этанола в крови выше, чем в моче. Эта стадия длится от 30 до 180 мин. Считается, что стадия элиминации начинается после резорбции 90-98% этанола. Скорость метаболизма алкоголя в организме составляет 100-240 мг/кг/ч. Количество алкоголя в крови снижается со скоростью 10-20 мг/%/ч, то есть за час окисляется 10 - 12 г алкоголя. Установлено, что имеется прямая зависимость поражения сердца и печени от активности алкогольдегидрогеназы и ацеталькогальдегидрогеназы [2, 38, 62, 66].

Материал и метод исследования

В танатогенезе алкогольной болезни существует понятие «катаболический взрыв», то есть

чрезмерная и неэффективная интенсификация обменных процессов на уровне срыва многих звеньев метаболизма. Алкоголь, являясь эндогенным продуктом, обладает свойствами, как гормона, так и субстрата, оказывает разнообразные и подчас неуправляемые эффекты на биоэнергетику организма. Причём в патологический процесс вовлекается множество органов и тканей, повреждение которых формирует порочный круг [42, 45]. При этом нарушается водно-электролитный баланс с повышением осмолярности крови и ликвора. Известно, что у одних пациентов содержание углеводов в крови и органах остается в норме, а у других - развивается смертельная гипогликемия [1, 12]. В сердце, печени, надпочечниках наступает угнетение белоксинтезирующей активности, что является одним из механизмов токсического воздействия алкоголя. Энергетический баланс нервных клеток при этом переключается на анаэробный цикл, в головном мозге нарастает количество глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. При ишемической болезни сердца этого не наблюдается. Предлагается даже использовать эту особенность для дифференциальной диагностики [11, 29, 50, 54].

Как хроническая алкогольная интоксикация, так и отравление суррогатами алкоголя в сочетании с хронической алкогольной интоксикацией являются результатом алкогольной болезни, поэтому имеются общие признаки, характеризующие оба эти состояния. Так, гистологически в структурах головного мозга обнаруживается полнокровие, периваскулярный и перичеселлюлярный отеки, повышение проницаемости сосудов, отмечается тяжёлые формы патологии нейронов: тёмных клеток, «клеток-теней», лизис ядра и ядрышка.

Суррогаты алкоголя — это жидкости, употребляемые с целью опьянения вместо алкогольных напитков. Это понятие существует только в отечественной литературе. Слово «суррогат» - обозначает «заменитель чего-либо»; «действующий подобным образом»; «имеющий подобные свойства». Суррогаты алкогольных напитков представляют собой смесь алкоголя и воды с добавлением примесей для вкуса и запаха, которые имеют определённое влияние на течение отравления этиловым спиртом. Так, значительные количества этих примесей обнаруживаются в алкогольных напитках, приготовленных кустарным способом (самогоном); фальсифицированных напитках (настойка разбавленного самогона на «одурманивающих» веществах); аптечных настойках, не предназначенных для приема внутрь и др. [44, 52]. Другие относят все жидкости, вызывающие опьянение, то есть обладающие мембранотропным эффектом алкоголя, который не является специфичным и может быть имитирован другими соединениями близкими к нему по свойствам и химическому строению [27].

В отечественной токсикологии принята классификация, согласно которой суррогаты алкоголя делятся на две группы: 1) препараты, приготовленные на основе этилового спирта (гидролизный, синтетический, сырец, денатурат, одеколоны и лосьоны, спиртовые настойки лекарственных веществ, политура, морилка и др.) - «истинные» суррогаты алкоголя; 2) препараты, не содержащие этиловый спирт, но обладающие мембранотропным действием наподобие этанола (метилловый спирт, этиленгликоль, пропиловый, амиловый и другие спирты) - ложные суррогаты алкоголя [33]. Предлагается относить к суррогатам технические жидкости.

Термин «суррогаты алкоголя» не отражает сущности патологии, приводит к неправильному лечению и неудачен с этико-социальных понятий. Некоторые авторы считают, что клиническая картина отравлений истинными суррогатами алкоголя сходная, поэтому тактика лечения пациентов одинаковая [44].

При остром отравлении алкоголем на первый план выступает отёк всех участков мозга. В сосудистых сплетениях головного мозга также наблюдаются отёк и набухание межклеточного вещества, базальных мембран и стромы ворсин, что приводит к сдавлению и запустеванию капилляров, некрозу и десквамации эпителия и др. [13, 29]. Необратимые изменения возникают в ядрах ромбовидной ямки, даже при не тяжёлых гемодинамических расстройствах [4]. Характерным является наличие слизи в трахее и бронхах, кровоизлияние в слизистую желудка и 12-перстной кишки, внутриклеточный отек кардиомиоцитов, очаговый отёк легких, дистрофия и некроз нейронов [35].

На основании научных данных отмечены наиболее значимые повреждения систем, характеризующиеся:

- повреждением печени, с последующим снижением интенсивности окисления, которое может закончиться токсической дистрофией печени, алкогольным циррозом печени, жировым гепатозом [43]. Печеночная недостаточность иногда может привести к смерти не сама по себе, а посредством развития отека мозга. Морфологически при этом наблюдается увеличение размеров ядер астроглии мозга [41, 65];

- поражением эндокринных желез, особенно системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники, тем

самым нарушается адаптационная реакция организма [34, 47];

-гипогликемической комой. Содержание углеводов печени при этом может снизиться до 0 (в норме 11,15 - 37,62 ммоль) на 100 г сырой печени, с одновременным снижением глюкозы в крови. Смерть чаще наступает во время сна [12]. Эти же авторы считают, что может развиваться острая сердечная недостаточность с классической картиной отравления этанолом из-за поражения продолговатого мозга.

-желудочно-кишечным кровотечением при развитии портальной эзофагогастропатии с развитием гиперосмолярной комы, или же вследствие гастроэзофагеального кровотечения, в том числе синдрома Мэллори-Вейсса. Во всех этих случаях наблюдается массивное кровотечение. Этому феномену предшествует поражение печени [18, 59, 63].

-лёгочной патологией, приводящей к обострению алкогольной кардиомиопатии. Пациенты умирают от сердечно-легочной недостаточности или же от кровоизлияния в ствол головного мозга с последующим параличом и угнетением дыхательного центра [26, 32], или от присоединившейся нозокомиальной инфекции [56].

-поражением поджелудочной железы в виде геморрагического панкреонекроза, острого панкреатита, которые развиваются на фоне их функциональной недостаточности и сочетаются с сердечно-сосудистой и лёгочной недостаточностью на ранних стадиях, а на поздних могут сочетаться также с перитонитом, острым дистресс-синдромом и почечной недостаточностью [8].

При сердечном типе терминального состояния симптоматика зависит от нарушения функций левого или правого желудочков. Изучением этой патологии занимались многие ученые [24, 51]. Острую сердечнососудистую недостаточность при алкогольной болезни некоторые авторы связывают с поражением соответствующих центров продолговатого мозга, с последующим развитием гипоксии и нарушением гемодинамики, а также изменениями в ядрах гипоталамуса. Смерть при этом наступает неожиданно. Содержание углеводов в печени у них в пределах нормы. Гепатоциты имеют полигональную форму, плотно прилегают друг к другу, балочное строение печени плохо различимо, в поджелудочной железе наблюдается аутолиз. В этих случаях развивается классическая картина острого отравления алкоголем.

Результат и обсуждение

Сердечно-сосудистая недостаточность может возникнуть и на фоне гипогликемии. Гепатоциты при этом округлой формы, лишены гликогена, выражено балочное строение печени, поджелудочная железа имеет четкую структуру, наблюдается отек мозга, сладж, отмишивание форменных элементов, гомогенизация кардиомиоцитов [24, 54].

Левожелудочковый тип поражения характеризуется снижением сократительной способности миокарда, тахикардией, тахипноэ с развитием одышки. Возникает изменение ритма наполнения и напряжения пульса, наблюдается бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек из-за нарушения микроциркуляции (похолодание стоп и кистей), хрипы в легких, пенная мокрота. Может возникнуть коллаптоидное падение артериального давления. При гистологическом исследовании находят: интерстициальный отек, исчезновение поперечной исчерченности в кардиомиоцитах, дегенерацию и глыбчатый распад кардиомиоцитов, миоцитоллиз, исчезновение гликогена, и калия в миокарде и др.

Правожелудочковая недостаточность встречается реже и связана, как правило, с перегрузкой правых отделов сердца, например, при быстрых переливаниях инфузионных средств, эмболии легочной артерии и др. Терминальное состояние характеризуется снижением сократительной способности правого желудочка (тахикардия, тахипное, синюшность кожных покровов - «теплый цианоз», набухание шейных вен и др.). Гистологически наблюдается: интерстициальный отек, гомогенизация, снижение поперечной исчерченности кардиомиоцитов как правого, так и левого желудочков. Непосредственной причиной смерти является острая сердечная недостаточность. Эти явления связывают и с поражением центров в продолговатом мозге, регулирующих сердечно-сосудистую деятельность. Выраженные изменения в сердце позволяют предположить кардиальный механизм смерти при хронической алкогольной интоксикации - алкогольную кардиомиопатию.

Однако имеются данные о связи алкогольной кардиомиопатии и с острым отравлением с последующим развитием дистрофии миокарда и первичной остановкой сердца, или с ишемической болезнью сердца на фоне алкогольной интоксикации, или же с сердечно-сосудистой недостаточностью, связанной с последним приемом алкоголя [50, 51].

Алкогольная кардиомиопатия может быть причиной смерти и при низкой концентрации этанола в крови и моче (0,6 - 0,9 ‰). Концентрация алкоголя зависит и от сроков посмертного периода [40].

Макроскопически наблюдается кардиомегалия до 620-640 г. При длительном злоупотреблении алкоголем наблюдается желудочковая тахикардия с мерцанием предсердий, желудочковая экстрасистолия «высокой градации», что может вызвать внезапную смерть. Больные с установленным диагнозом «хронический алкоголизм», редко доживают до кардиомиопатии [49, 58].

Алкогольная интоксикация, поражает мелкие сосуды, снижается тонус сосудов, скорость кровотока, в результате возникает склонность белков крови к гиперкоагуляции. Микроангиопатия приводит к набуханию и пролиферации эндотелия с исходом в склероз и гиалиноз, увеличению проницаемости и плазматическому пропитыванию резистентного звена компонентов микроциркуляторного русла [30]. Сочетание ишемической болезни сердца с алкогольной интоксикацией вызывает затруднения при определении причин смерти. Имеются данные о том, что умеренные дозы алкоголя снижают гомеостатический фактор, вызывающий тромбоз коронарных артерий [8, 25, 54]. Другие авторы [8] считают, что эта теория правомерна лишь по отношению к крупным сосудам, а мелкие сосуды сердца и мозга не остаются интактными к действию даже не высокой дозы алкоголя. После острого эксцесса отмечается реактивный тромбоцитоз, но не ранее 10 - 14-го дня после эксцесса [48].

Для легочного типа терминального состояния характерно: тахипное, тахикардия, цианоз кожи, особенно ногтевых лож, артериальная и центральная венозная гипертензии с последующей гипотензией, ослабленное дыхание, сухие, мелкопузырчатые хрипы. В премортальном периоде развивается острая дыхательная недостаточность, смерть наступает от сердечно-лёгочной недостаточности. Патоморфологические изменения характеризуются гемодинамическими ателектазами, чередующимися с эмфизематозно расширенными альвеолами, десквамацией эпителия альвеолоцитов, пятнами Минакова под эндокардом, «краевым стоянием» лейкоцитов, лейкостазами, интерстициальным и мембранным отеком, наличием отечной жидкости в просветах альвеол. Развивается тотальное повреждение сосудисто-тканевых барьерных структур, приводящее к системному поражению межклеточного вещества. Хронические воспалительные процессы в лёгких при ХАИ следует оценить как сопутствующую патологию, развивающуюся на фоне первичных изменений органов, например сердца [26, 32].

Причиной изменения легочной ткани может быть сурфактант, обеспечивающий резистентность легочной ткани, количество которого снижается вследствие алкогольного поражения печени, что приводит к снижению воздушности легких. Процент поражения легких при алкогольной интоксикации высок, особенно при остром отравлении, и часто заканчивается летально. Одной из причин высокой смертности может быть подавление иммунитета [40]. Некоторые авторы отрицают роль изменения в легких в летальном исходе при хронической алкогольной интоксикации, хотя и отмечают, полнокрое и парез всех сосудов, сладжи, стазы, кровоизлияния, набухание базальных мембран капилляров и альвеол, интраальвеолярный и геморрагический отеки, нарушение гемодинамики, за счет угнетения ядер блуждающих нервов [36].

Наиболее уязвимым органом при алкогольной интоксикации является печень, поэтому она является наиболее частым объектом внимания клиницистов и судебных медиков [9, 49]. Алкоголь может индуцировать стеатоз, гепатит и цирроз печени. Длительное и ежедневное употребление алкоголя даже в небольших дозах, особенно на фоне несбалансированного питания, приводит к развитию алкогольного гепатита, цирроза [61]. Клиническая картина поражения печени проявляется от отсутствия каких-либо симптомов до возникновения таких явлений, как декомпенсация, что характеризуется слабостью, рвотой, диареей, болями в животе, желтухой, увеличением селезенки, асцитом, энцефалопатией, нарушением функции почек [49, 63]. Ацетальдегид под воздействием алкогольдегидрогеназы, микросомальной этанолюкислительной системы, обуславливает токсические эффекты, как например нарушение процесса перекисного окисления липидов, нарушение транспортной цепи в митохондриях, подавление репарации ДНК, нарушение функции микротрубочек, образование белковых комплексов в виде гиалино-капельной дистрофии (тельца Маллори). В результате нарушается выведение белка из клеток, что, в свою очередь, приводит к накоплению жидкости в клетках и отёку [54, 62]. При употреблении больших доз алкоголя (400-500 мл), возможно развитие алкогольного гепатита высокой активности, с постнекротическим мультилобулярным циррозом. Кроме того, нарушаются функции важных структурных компонентов печени - фосфолипидов клеточных мембран, что приводит к нарушениям трансмембранного транспорта [41, 60]. При хроническом поступлении этанола в мембранах гепатоцитов меняется нормальный набор гликопротеидов, возникает цирроз, приводящий к стойким изменениям в митохондриях печени, в крови повышается количество аспартатаминотрансферазы (АсАт) [45, 40].

Стеатоз печени встречается примерно в 88,8% у лиц, погибших от алкогольной интоксикации, и

характеризуется повышенным накоплением триглицеридов в гепатоцитах. Печень увеличена, плотновата на ощупь, край её закруглен. Так как алкоголь усиливает мобилизацию жира из депо, то увеличивается синтез жирных кислот в гепатоцитах, и клеточная цитоплазма наполняется жиром, образуя кисты, уменьшается синтез липопротеинов и их освобождение. При микроскопии обнаруживается скопление липидов в гепатоцитах. Жир исчезает из печени после прекращения употребления алкоголя [46, 65].

Для длительной алкогольной интоксикации характерен непрерывно рецидивирующий алкогольный гепатит. Жировая дистрофия при этом выражена слабо. Алкогольный гепатит развивается примерно у 35% хронических алкоголиков. Цирроз печени — это хроническое заболевание, характеризующееся дистрофией и некрозом гепатоцитов, диффузным разрастанием соединительной ткани, перестройкой гистоархитектоники органа в виде узловой регенерации ткани. Причиной цирроза могут быть: вирусная инфекция, наследственно обусловленная высокая активность алкогольдегидрогеназы, хроническая алкогольная интоксикация и др. Для алкогольного цирроза характерны: большая узловатая печень при нормальной селезенке, признаки стеатоза, развитие портальной гипертензии на ранних стадиях заболевания. Всё это приводит к образованию портальных анастомозов - коллатеральное внепечёночное кровообращение. Интересно отметить, что портальные анастомозы встречаются и у лиц не употребляющих алкоголь, например у детей [40].

Патология печени, возникшая в результате хронической алкогольной интоксикации, вызывает несколько зависимых от нее заболеваний: нарушение синтеза белка, оказывающего влияние на сурфактант; синдром печеночной энцефалопатии; геморрагический синдром Мэллори - Вейсса. Одновременно алкоголь оказывает влияние на купферовские клетки печени, которые начинают выделять биоамины, в частности анион-супероксид, способствующий цитолизу и распаду гепатоцитов. При гастроэзофагеальных кровотечениях, в том числе и синдроме Мэллори - Вейсса в пилорической части желудочно-кишечного тракта происходит набухание эндотелиальных клеток и повреждение их ультраструктуры, изменение базальных мембран, вплоть до линейных разрывов слизистой и мышечного слоя, что является маркером употребления алкоголя [57, 63].

В основе патогенеза печеночной энцефалопатии лежит снижение печеночного клиренса образующихся в кишечнике веществ, как вследствие печеночно-клеточной недостаточности, так и за счет наличия портосистемного шунтирования, когда кровь от кишечника попадает не в портальную вену, а в системный кровоток, не подвергнувшись детоксикации в печени. Оба эти механизма ведут к нарушениям в церебральных нейротрансмиттерных системах. В патогенезе энцефалопатии участвуют несколько нейротоксинов, как например аммиак, нейромедиаторные системы: серотонин, гаммааминомасляная кислота, глутамат/глутамин, эндогенные бензодиазепины и их рецепторы. И печеночная энцефалопатия быстро трансформируется в печёночную (паренхиматозную) кому, сочетающуюся с развитием других более грозных осложнений: диссеминированного внутрисосудистого синдрома, септических осложнений и др. [40, 46].

Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается неблагоприятным воздействием на нейроэндокринную, иммунную системы, что выражается в истощении их регулирующей функции. У лиц, злоупотребляющих алкоголем, отмечается резкое полнокровие эндокринных желез, уменьшение веса гипофиза, атрофические изменения надпочечников с отчетливым уменьшением коркового слоя, накопление жидкости в яичках. Известно, что гормоны щитовидной железы предотвращают алкогольный жировой некроз печени, их недостаток приводит к смерти, что было доказано в экспериментах на крысах. Установлено, что через сутки после приема алкоголя включение йода в митохондриях резко снижается, отмечается увеличение общего трийодтирозина и снижение общего тироксина, а при дальнейшем введении йода наблюдается обратная ситуация [40].

Стероидные гормоны, в сочетании с алкоголем, вызывают некроз клеток печени [62]. Не остаются интактными и другие органы: почки [40], селезенка [6, 8], яички, надпочечники [64].

Более редко причиной смерти при хронической алкогольной интоксикации может быть поражение поджелудочной железы в виде панкреонекроза или индуративного панкреатита, при которых происходит атрофия и перестройка паренхимы до образования аденомы. Примерно 2% пациентов, с алкогольной болезнью погибают от гипогликемической комы или гипергликемической комы, при которых обнаруживаются индуративный панкреатит с периваскулярным фиброзом и незидибластомом. Одновременно наблюдаются изменения в коре головного мозга в виде ацидофильной дегенерации нейронов коры головного мозга. Панкреонекроз при выживании дает картину тяжелого сахарного диабета с гипергликемией и диабетической комой. Геморрагический панкреонекроз или острый панкреатит, сочетается с сердечно-сосудистой недостаточностью на ранних стадиях, а на поздних - перитонитом и острым респираторным дистресс-синдромом [8, 40].

Половые органы у мужчин, злоупотребляющих алкоголем, уменьшены в размерах, плотные. На секции кавернозные тела фиброзированы, гладкие мышцы вен замещены склеротической тканью, тестикулы уменьшены, наблюдается атрофия сперматогенного эпителия, бурая дегенерация и пролиферация лейдиговых клеток, гиалиноз базальных мембран канальцев. Известно, что обмен половых гормонов, регулируется гипофизом. При алкоголизме страдает функция яичек, снижается уровень плазменного тестостерона, то есть наступает дисбаланс в эстроген - тестостерон образующих системах.

Заключение

Раннее посттравматическое стрессовое состояние после полового насилия отражается на функции головного мозга, возникают неврозы, депрессии. Доказано уменьшение объема гиппокампа как у женщин, так и мужчин [64]. Двухмесячная алкоголизация крыс приводит к поражению печени в виде мелковакуольной дистрофии, а также желёз, отвечающих за сперматогенез. В передней доле гипофиза наблюдается неравномерное распределение ацефилов, а базофилы содержат светлые «кольца круга» и вакуоли в центре. При третьей стадии цирроза печени может наблюдаться так называемый синдром "только клетки Сертоли" - отсутствие зрелых форм сперматозоидов в клетке [28].

Таким образом, при алкогольной болезни поражаются все органы, однако, причиной смерти может быть дисфункция отдельного органа или нескольких органов. Каждый из исследователей изучал поражение отдельного органа, и выводы, соответственно, касались патологии и механизма танатогенеза этого органа. Для понимания механизма поражения и предупреждения летального исхода необходимо изучить последовательность развития болезни, то есть танатогенез, который в своей основе предполагает изучение морфологических, патологических изменений функционально взаимосвязанных структур на клеточном уровне и позволяет прогнозировать течение болезни и назначить адекватное лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Авдеев Ю.М. Фосфоорилазная активность и гликоген в миокарде и печени при острых отравлениях этиловым алкоголем / Ю.М. Авдеев, Л.А. Цыбин // Материалы 1-го Всерос. съезда судеб. медиков. - М., 1981. - С. 166-167.
2. Автандилов Г.Г. Патологическая анатомия хронического действия алкоголя на организм человека / Г.Г. Автандилов. - М.: ЦОЛИУВ, 1985. - 15с
3. Анохина И.П. Руководство по наркологии / И.П. Анохина. - М.: Медпрактика, 2002. - С. 33-42.
4. Бережной Р.В. Морфологические изменения ромбовидного мозга при остром смертельном отравлении этанолом / Р.В.Бережной // Суд.- мед. экспертиза. - 1973.- № 3. - С.15-17.
5. Богомолов Д.В. Судебно-медицинская диагностика наркотической интоксикации по морфологическим данным: автореф. Дисс. ... д-ра мед. наук. / Д.В. Богомолов. - М., 2001. - 32 с.
6. Богомолов Д.В. Социально обусловленные заболевания у жителей современного крупного города / Д.В. Богомолов, М.И. Лаптева, А.З. Павлова, А.Л. Павлов // Актуальные вопросы семейной медицины: материалы. Респ. Науч. конф. - Чебоксары, 2007. - С. 39-43.
7. Богомолов Д.В. Танатологическая оценка морфологических изменений головного мозга при алкогольной болезни / Д.В. Богомолов, А.Л. Павлов, Г.Г. Семенов, В.В. Яковлев // Наркология. - № 11. - 2006. - С. 45-47.
8. Богомолова И.Н. Судебно-медицинская диагностика отравлений суррогатами по морфологическим данным / И.Н. Богомолова, М.К. Букешев, Д.В. Богомолов // Суд. - мед. экспертиза. - 2004. - Т. 47. - № 5. - С. 22-25.
9. Богомолова И.Н. Поражение печени при хронической наркотической интоксикации / И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов, Ю.Н. Пиголкин // Актуальные аспекты судебно-медицинской экспертизы. - Ижевск: экспертиза, 2000. - Вып. 6. - С. 85-88.
10. Богомолова И.Н. Судебно-медицинская диагностика отравлений этанолом и его суррогатами по морфологическим данным / И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов, Ю.И. Пиголкин, М.К. Букешев. - М.: МИА., 2004. - 438 с.

Поступила 20.03.2025