

Н. В. Пилипчук, М. К. Недзьведь, З. Н. Брагина, В. В. Пилипчук

## ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

*Изучены клинико-морфологические изменения в 155 аутопсиях умерших с алкогольной болезнью в течение 1980–1998 годов исследованных в Барановичском межрайонном патологоанатомическом отделении. При алкогольной болезни патологические изменения происходят во всех внутренних органах с преобладанием поражения в одном из них, что позволяет говорить о танатогенетической значимости таких повреждений и выделять разные формы (группы) алкогольной болезни. Первую группу составили наблюдения с преимущественным поражением печени, вторую – с алкогольным поражением сердца, третью – с алкогольным поражением поджелудочной железы и четвёртую группу составили пациенты, умершие от крупозной пневмонии.*

*Так, при алкогольной болезни морфологические изменения печени могут закончиться развитием алкогольного цирроза с последующими тяжёлыми осложнениями. Поражение сердца проявляется алкогольной кардиомиопатией преимущественно дилатационного типа. Алкогольный панкреатит может протекать как хронически, либо приобретать острую форму. В ряде случаев причиной смерти при алкогольной болезни является крупозная пневмония.*

**Ключевые слова:** алкогольная болезнь, цирроз печени, атеросклероз, кардиомиопатия, гепатоз, гепатит, гастрит, панкреатит, панкреонекроз, пневмония.

N. V. Pilipchuk, M. K. Nedzvedz, Z. N. Bragina, V. V. Pilipchuk

## CHARACTERIZATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN ALCOHOLIC DISEASE

*Clinical and morphologic changes in 155 autopsies with alcoholic disease during 1980–1998 studied in Baranovichi interdistrict pathologoanatomic department were studied. According to the data of morphologic study, several groups were distinguished in the structure of pathologoanatomic diagnosis and complications. The first group consisted of observations with predominant liver damage, the second – with alcoholic heart damage, the third – with alcoholic damage of the pancreas, the fourth – with croup pneumonia.*

*In alcoholic disease and in cases of chronic alcoholism, pathological changes occur in all internal organs with predominance of damage in one of them, which allows us to talk about the thanatogenetic significance of such lesions and to distinguish different forms of alcoholic disease. Alcoholic lesions of internal organs are characterized by fatty dystrophy, primarily of the liver and heart. Ethanol as a factor directly damaging cell membranes, tissue hypoxia caused by it, contribute to the development of sclerotic processes in the walls of vessels and stroma of organs, especially in the liver, heart, pancreas. However, it should be noted that the atherosclerotic process in those who died from complications of alcoholic disease and chronic alcoholism is expressed to a lesser extent than in non-drinkers and occurs mainly in elderly patients. The most significant changes occur in the liver. The cirrhosis of the liver developed in this case leads to portal hypertension, one of the manifestations of which is varicose veins of the esophagus, often complicated by bleeding from them, as well as liver failure. Heart damage in the form of alcoholic cardiomyopathy, predominantly of the dilated type, is very often observed. Of some importance is pancreatitis, which can run chronically, or acquire an acute form. In a number of cases, the cause of death in alcoholic disease is pneumonia.*

**Key words:** Alcohol disease, liver cirrhosis, atherosclerosis, cardiomyopathy, hepatosis, hepatitis, gastritis, pancreatitis, pancreatic necrosis, pneumonia.

Одной из важных медико-социальных проблем нашего времени является проблема злоупотребления алкоголем. Установлено, что в 30 % случаев смерть в трудоспособном возрасте вызвана пагубным употреблением алкогольных напитков.

Наибольший удельный вес в структуре смертности, связанной с употреблением алкоголя, имеет острое алкогольное отравление [2, 3].

Употребляют алкогольные напитки, по данным ВОЗ, более 90 % населения, причем 40–45 % (пре-

имущественно мужчины) употребляют алкоголь ежемесячно в течение 1–2 дней. Ежедневно алкоголь употребляют 10 % мужчин и 3–5 % женщин [6]. Среди причин смерти населения алкоголизм стоит на 3–4-м месте в большинстве стран мира [5]. Потеря трудоспособности и заболеваемость, связанная с морфологическими изменениями внутренних органов алкогольного генеза составляет не менее 30 %, поэтому своевременная диагностика и лечение больных этой патологией представляет важную государственную и социальную проблему [1].

Алкогольная болезнь (АБ) – принятое в литературе обозначение комплекса нарушений, связанных со злоупотреблением алкогольными напитками, включающих характерные структурные изменения внутренних органов с соответствующей клинической симптоматикой [5].

В зависимости от преобладающей тяжести поражения выделяют следующие формы АБ: печёночная, панкреатическая, сердечная и желудочная.

Также установлено, что алкоголь оказывает негативное воздействие на легкие, что связано с их выделительной функцией. Именно через легкие выводится около 5 % продуктов распада алкоголя, в том числе и крайне токсичного ацетальдегида, что приводит к повреждению легких и снижению активности легочных макрофагов [4].

### Цель исследования

На основе секционного материала установить формы алкогольной болезни и причины смерти при этом заболевании.

### Материалы и методы

Исследованы результаты аутопсий 155 умерших с алкогольной болезнью в Барановичском межрайонном патологоанатомическом отделении в течение 1980–1998 лет. Анализ материала проводился на основании данных историй болезни, макроскопического и микроскопического исследования (гистологические препараты, окрашенные гематоксилин-эозином). При проведении аутопсии обращалось внимание на наличие атеросклеротических изменений в аорте, коронарных и мозговых артериях. Частота алкогольной болезни в выборке составила 5,21 % среди 2975 аутопсий.

### Результаты

Возрастной диапазон пациентов, умерших от последствий злоупотребления алкоголем составил от 31 до 73 лет. Среди всех наблюдений количество женщин составило 33 (21,3 %), средний возраст 52,18 лет, мужчин – 122 (78,7 %), средний возраст 51,82 года.

По данным морфологического исследования выделено несколько групп:

### Первую группу составили пациенты с преимущественным поражением печени 72 (46,45 %).

При систематическом употреблении алкоголя постепенно развиваются пять стадий алкогольного поражения печени: адаптивная алкогольная гепатомегалия, жировой гепатоз, алкогольный гепатит, фиброз и алкогольный цирроз печени [5].

В 7 (9,72 %) наблюдениях печеночная форма представлена острым алкогольным гепатитом. Для острого алкогольного гепатита характерны следующие проявления: выраженная гепатомегалия, некроз гепатоцитов, значительная нейтрофильная инфильтрация дольки в месте некроза, крупнокапельная жировая дистрофия печени, отек дольки и изменения сосудов печени, наличие в цитоплазме гепатоцитов алкогольного гиалина тельца Мэллори.

В 19 (26,38 %) наблюдениях имел место хронический алкогольный гепатит. Наиболее характерными морфологическими признаками хронического алкогольного гепатита являются: 1) жировая дистрофия гепатоцитов; 2) тельца Мэллори (алкогольный гиалин); 3) очаги колликвационного некроза преимущественно в центральных отделах долек; 4) воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, макрофагов и нейтрофилов, при этом инфильтрат не выходит за пределы портальных трактов; 5) внутридольковый перипортальный, перипортальный и перисинусоидальный склероз.

Портальный цирроз печени имел место в 65 (90,2 %) случаях. В 40 (55,5 %) случаях смерть пациентов наступила от массивного кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода в желудочно-кишечный тракт, приводившее к острой постгеморрагической анемии и геморрагическому шоку. В 24 (33,3 %) случаях смерть наступила от портальной гипертензии и декомпенсированной печеночной недостаточности. В 4-х (5,55 %) из них присоединившаяся очаговая пневмония усугубила течение печеночной недостаточности. Зачастую из-за нарушения в работе факторов свёртывания крови возникал геморрагический синдром, проявлявшийся кровоизлияниями в органах, слизистых оболочках и множественных кровоподтёках на коже. У одного мужчины 57 лет смерть наступила от асцита-перитонита. Произошло инфицирование асцитической жидкости без наличия очевидного источника. Клинические проявления включали в себя лихорадку, слабость, симптомы, сопряженные с наличием асцита и прогрессированием печеночной недостаточности.

При циррозе печени с длительной и стойкой портальной гипертензией из-за тяжёлой эндогенной интоксикации, связанной с открытием портальных анастомозов, по которым кровь, минуя печень, «сбрасывалась» в общий кровоток. Масса печени в случаях цирроза колебалась от 800 до 1400 г и в среднем составила 1223 г.

Микроскопически алкогольный цирроз характеризуется избыточным разрастанием соединительной ткани по ходу портальных трактов с образованием фиброзных септ, соединяющих портальные сосуды с центральными венами, формированием ложных долек, умеренной лимфоидной инфильтрацией соединительной ткани с примесью в инфильтрате небольшого количества полиморфноядерных лейкоцитов, белковой и крупнокапельной жировой дистрофией гепатоцитов, их дисконфлексацией.

**Вторую группу составили пациенты с алкогольным поражением сердца.** Сердечная форма алкогольной болезни проявляется алкогольной кардиомиопатией, чаще дилатационного типа, которую более правильно называть «алкогольным поражением сердца». Под алкогольным поражением сердца понимают некоронарогенное поражение преимущественно миокарда, характеризующееся дистрофическими изменениями кардиомиоцитов, микроангиопатией и кардиосклерозом. Клинически это состояние проявляется болевым синдромом, нарушениями ритма, увеличением сердца, лево- и правожелудочковой недостаточностью [5]. Алкогольное поражение сердца как основная причина смерти было обнаружено в 33 (21,3 %) случаях. В 13 (39,4 %) случаях смерть наступила при явлениях застойной сердечной недостаточности, которая морфологически проявлялась в виде застойного фиброза, мускатной печени, цианотической индурации почек и селезенки, гидроторакса, гидроперикарда, асцита, отёков. В 13 (39,4 %) наблюдениях смерть наступила от острой левожелудочковой недостаточности при явлениях мерцательной аритмии. При алкогольной кардиомиопатии отмечается относительная недостаточность двух- и трёхстворчатого клапанов.

В двух случаях смерть наступила от гангрены кишки, явившейся тромбоэмболическим осложнением мерцательной аритмии с локализацией источника эмболии в ушках сердца. В одном случае мерцательная аритмия привела к тромбоэмболическим инфарктам почек, селезенки и вароливого моста, осложнившегося отёком головного мозга. Ещё в одном случае тромбоз ЛЖ осложнился развитием множественных инфарктов правой почки и инфаркта левого полушария мозжечка. Смерть наступила от отёка-набухания ГМ.

На аутопсии в случаях алкогольного поражения сердца отмечалась умеренная гипертрофия миокарда и расширение камер сердца (преимущественно левого желудочка). Средняя масса сердца составляла 472 гр. Миокард дряблый, иногда с мелкими рубцами. На эндокарде нередко встречались пристеночные тромбы. Признаки атеросклероза, как правило, отсутствовали.

Микроскопически – гипертрофия, атрофия, фрагментация и мелкокапельное ожирение кар-

диомиоцитов, повышенное содержание липофусцина в саркоплазме за пределами полюсов ядер, круглоклеточные инфильтраты в строме миокарда, периваскулярный фиброз.

**Третью группу составили пациенты с алкогольным поражением поджелудочной железы.** Алкогольное поражение поджелудочной железы по частоте и прогностической значимости занимает важное место после алкогольной гепатопатии и кардиомиопатии: оно встретилось в настоящем исследовании у 27 (17,5 %) пациентов. Причины смерти в данной группе распределились следующим образом: острый панкреатит – 10 (37 %) случаев, энзимная токсемия при явлениях шока – 3 (11,1 %) случая, полиорганная недостаточность – 6 (22,2 %) случаев, панкреонекроз – 11 (40,7 %) случаев, из которых в 8 (30 %) случаях наблюдалась деструкция забрюшинной клетчатки и серозно-геморрагический перитонит. В одном случае гнойный панкреатит осложнился развитием подпеченочных абсцессов. Произошло массивное кровоизлияние в брюшную полость из кисты ПЖ, развился разлитой серозно-фибринозный перитонит и постгеморрагическая анемия. У одного из пациентов смерть наступила от массивного кровотечения из аррозированных сосудов при панкреонекрозе.

Хронический панкреатит отмечался в 6 (22,2 %) случаях. В одном из них сдавление портальной вены увеличенной головкой поджелудочной железы привело к развитию портальной гипертензии. Смерть наступила от массивного кровотечения в ЖКТ из варикозно расширенных вен пищевода. В двух случаях смерть наступила от кахексии. В 3-х (11,1 %) наблюдениях имел место хронический гипертрофический панкреатит в фазе обострения – смерть наступила от отёка и набухания ГМ.

Воспалительный процесс в поджелудочной железе при злоупотреблении алкоголем протекает в виде острого или хронического панкреатита. Наиболее легко протекает интерстициальный панкреатит (отечная форма), который морфологически характеризуется гиперемией и отеком стромы, дистрофическими изменениями паренхиматозных клеток и лейкоцитарными инфильтратами (нейтрофилы и лимфоциты). При переходе отечной формы в геморрагическую развивается коагуляционный некроз паренхимы и некрозы стенок кровеносных сосудов. Некрозы в жировой клетчатке поджелудочной железы, сальника и брыжейки чередуются с кровоизлияниями. Очаговая деструкция ткани поджелудочной железы приводит к образованию псевдокист. Средний возраст умерших составил 43,8 лет.

**Четвёртую группу составили пациенты, страдавшие алкогольной болезнью и умершие от крупозной пневмонии.** Алкогольная болезнь

в 23 (14,8 %) случаях рассматривалась как фоновое заболевание. Средний возраст умерших составил 51,8 лет. В одном случае крупозная пневмония осложнилась гангреной лёгкого. Другими осложнениями явились абсцедирование и плеврит.

В 93 (60 %) случаях аутопсий было произведено исследование головного мозга. При микроскопическом исследовании наблюдались изменения в виде дистрофии нервных клеток коры и подкорковых ядер, нейронофагия, сателлитоз, очаги выпадения нейронов, истончение коры больших полушарий (очаговые выпадения нейронов в 3 слое коры) скопления буроватого пигмента в цитоплазме нейронов, многочисленные дренажные формы олигодендроглии, гипоксические шары, выраженные микроциркуляторные нарушения, очаговые выпадения нейронов в 3 слое коры. Средняя масса головного мозга составила 1254 грамма.

Минимальные изменения атеросклеротического поражения в виде жировых пятен и единичных бляшек в грудном и брюшном отделах аорты и коронарных артериях отмечены в 27 (17,4) случаях, единичные бляшки в аорте – в 9 (5,8 %) случаях, умеренные изменения (атеросклеротические бляшки, единичные атероматозные изменения) – в 7 (4,5 %) и значительные (атеросклеротические бляшки, атероматозные язвы, атерокальциноз) – 2 (1,29 %). Атеросклероз коронарных артерий со стенозированием просветов не обнаружен ни в одном из наблюдений.

Выраженный атрофический гастрит имел место в 90 (58 %) случаев. Атрофические изменения слизистой способствовали нарушению усваивания витаминов группы В с развитием анемии и прогрессированием заболевания.

### Выводы

Алкогольная болезнь в аутопсийном материале часто была представлена печеночной формой (46,45 %), осложнением которой явились массивное кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и печёночная недостаточность. При панкреатической форме (17,5 %) смерть чаще всего наступает от панкреонекроза, реже – от панкреатогенного отёка мозга (при хроническом панкреатите). Среди смертельных осложнений сердечной формы (21,3 %) на первый план выступает связанная с электрической нестабильностью миокарда внезапная остановка сердца, левожелудочковая недостаточность, морфологическим эквивалентом которой является отёк лёгких при явлениях мерцательной аритмии, а также хроническая сердечная недостаточность. При желудочной форме алкогольной болезни происходит нарушение

усваивания витаминов группы В с развитием анемии, что приводит к прогрессированию заболевания. Атеросклеротический процесс в наступлении смерти у больных, страдающих алкогольной болезнью, большого значения не имел и встречался преимущественно в старшей возрастной группе. Морфологические изменения ЦНС при злоупотреблении алкоголем также являются значительными и требуют дальнейшего изучения в дальнейшем.

### Литература

1. Алкогольная ситуация в Беларуси и ее регионах / А. В. Козловский, Ю. Е. Разводовский, В. В. Лелевич, С. М. Зиматкин // Медицинские новости. – 2016. – № 1. – С. 21–24.
2. Зороастров, О. М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа / О. М. Зороастров. – Тюмень: Издательство Тюменского государственного университета, 2003. – 176 с.
3. Зороастров, О. М. Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причины смерти / О. М. Зороастров // Судебно-медицинская экспертиза. – 2005. – № 2. – С. 16–18.
4. Недзьведь, М. К. Морфологические изменения легких при хроническом алкоголизме / М. К. Недзьведь, С. А. Гузов, Н. В. Пилипчук, Н. А. Недзьведь // Материалы VI Всероссийской конференции с между народным участием. «Современные подходы к морфологической диагностике новообразований человека» Челябинск; 19–20 ноября 2021 г. – Челябинск, 2021. – С. 64–67.
5. Пауков, В. С. Патологическая анатомия алкогольной болезни / В. С. Пауков, А. И. Угрюмов // Новости науки и техники. – 1997. – № 5. – С. 1–4.
6. Ballas, D. The Human Atlas of Europe / D. Ballas, D. Dorling, B. Hennig. – Policy Press, 2017. – P. 73.
7. Global status report on alcohol and health 2014. World Health Organization. 2014.

### References

1. Alkogolnaya situacia v Belarusi i ee regionah / A. V. Kozlovskiy, Y. E. Razvodovskiy, V. V. Lelevich, S. M. Zimatkin. // Medicinskie novosti. – 2016. – № 1. – S. 21–24.
2. Zoroastrov, O. M. Ekspertiza ostroy smertelnoy alkoholnoy intoksikacii pri issledovanii trupa / O. M. Zoroastrov. – Tumen': Izdatelstvo Tumenskogo gosudarstvennogo universiteta, 2003. – 176 s.
3. Zoroastrov, O. M. Kriterii diagnostiki ostrogo otravleniya etilovym alkogolem kak prichiny smerti / O. M. Zoroastrov // Sudebno-medicinskaya ekspertiza. – 2005. – № 2. – S. 16–18.
4. Nedzved', M. K. Morfologicheskie izmeneniya legkih pri hronicheskom alkogolizme / M. K. Nedzved', S. A. Guzov, N. V. Pilipchuk, N. A. Nedzved' // Materialy VI Vserossiyskoy konferencii s mezhdunarodnym uchastiem. «Sovremennye podhody k morfologicheskoy diagnostike novoobrazovaniy cheloveka» Chelyabinsk; 19–20 noyabrya 2021 g. – Chelyabinsk, 2021. – S. 64–67.
5. Paukov, V. S. Patologicheskaya anatomia alkogolnoy bolezni / V. S. Paukov, A. I. Ugrumov // Novosti nauki i tehniki. – 1997. – № 5. – S. 1–4.
6. Ballas, D. The Human Atlas of Europe / D. Ballas, D. Dorling, B. Hennig. – Policy Press, 2017. – P. 73.
7. Global status report on alcohol and health 2014. World Health Organization. 2014.

Поступила 29.04.2024 г.