

Алкогольды интоксикация жағдайындағы миокардтың патоморфологиялық өзгерістері

Ғылыми жетекшісі : м.ғ.к., доцент Қамыспаев М.У.

Орындаған : Есіркепов Б.Б.

Қилыбаев Д.Д.

- **Зерттеу өзектілігі.** Қазақстанда өлімге алып келетін өткір уланудың негізгі себебі - этилды алкогольды пайдалану болып табылады. Мұнда этанолмен патоморфологиялық интоксикация әртүрлі орын алып, диагностикасы күрделі болып табылады. Осындай жағдай алкогольды интоксикация орын алғанда адам ағзасының барлық жүйелері мен мүшелері зақымдануына байланысты патология дамуымен түсіндіріледі. Әсіресе негізгі нысана – мүшелер: жүрек пен бауыр зардап шегеді. Мүшенің зардап шегуіне байланысты танатогенездің даму барысында, өлім өткір жүрек-қантамырлық, өкпелік, бауырлық кемістікпен (недостаточность); кейбір жағдайда көпмүшелі кемістік нәтижесі болып ескерілуі мүмкін.

- Кейбір мәліметтер бойынша этанолмен ауыр улану болғанда өлім резорбция кезеңінде 12% жағдайда, элиминация фазасы басталғанда 52% жағдайда және элиминация фазасы соңында 36% жағдайда (Kгуелa, 1989) орын алады екен. Сот медицинасының нұсқаулықтарында алкогольмен өткір улануда өлімнің жиі кездесетін себебі ретінде өткір тыныс алу кемістігінің дамуы саналады. Бұл жағдай тыныс алу орталығының тежелу, ас қорыту массаларының аспирациясы есебінен жиі орын алады да, ал жүрек-қантамырлық кемістіктің дамуы сирек кездеседі. Этанолмен интоксикация орын алғанда, әсіресе ұзақ уақытқа созылған сипатта (хронический характер) миокардтың соматикалық патологиясы пайда болады. Кейбір авторлар созылмалы алкогольды интоксикация жағдайында өзі икемденетін тамырлы құрылымдардың (образование) пайда болуымен бірге интрамуралды тамырлардың зақымдануы, фиброзирлеу (фиброзирование) процесі, кардиомиоциттер астрофиясының үйлесуімен қатар эпикард, эндокард, миокард стромасының семіруі орын алады деп санайды.

- Алкогольды интоксикация жағдайында жүрек кемістігінің белгілеріне миокардтың деструктивті-дистрофикалық және дисциркуляторлы өзгерістері, миофибриллалар лизисы, ультрақұрылымдық деңгейде білінетін кардиомиоциттердің липидты инфильтрациясы, миокардтың фибрилляциясы мен биогенды аминдердің кардионекротикалық әсерлері жатады.
- Этанолды интоксикациядан зардап шегетін мүше болып жүрек саналады. Бірақ осы күнге дейін жүректе пайда болатын патоморфологиялық өзгерістерді байқайтын диагностикалық критерийлер анықталған жоқ. Жүрек ең маңызды тіршілік мүшелерінің бірі болғандықтан, оның этанолмен өткір және созылмалы уланғандағы патоморфологиялық өзгеріс ерекшеліктері танатогенез нұсқасына және өлім себебін анықтауға әсер беруімен қатар, улану заттар мен психотропты әсер қабылдау көнелігін (басталу уақытын) анықтайтын критерий болып табылады.

- Сөйтіп, жоғарыда көрсетілген мәліметтер бойынша, этанолмен уланғандағы миокардтың патоморфологиялық өзгерістерін expertті бағалау сұрақтарының көпшілігі әлі зерттелмеген. Алайда, бұлар миокардтың патоморфологиялық өзгерістеріне қатысты принциптер мен әдістер қолдану. Олар хроникалық интоксикация әсерінен жүректің бар өзгерістер аясында өткір аралас интоксикация ерекшеліктерін, тиімді морфологиялық диагностика әдістерін есепке алуға байланысты болады.

- **Зерттеу мақсаты** - этанолмен интоксикация орын алғанда миокардтың патоморфологиялық өзгерістерін салыстыру болып саналады. Бұл салыстыру пайдалану уақытына байланысты аталған заттармен улануды морфологиялық бағалаудың объективті критерийлерін анықтауға мүмкіндік береді.

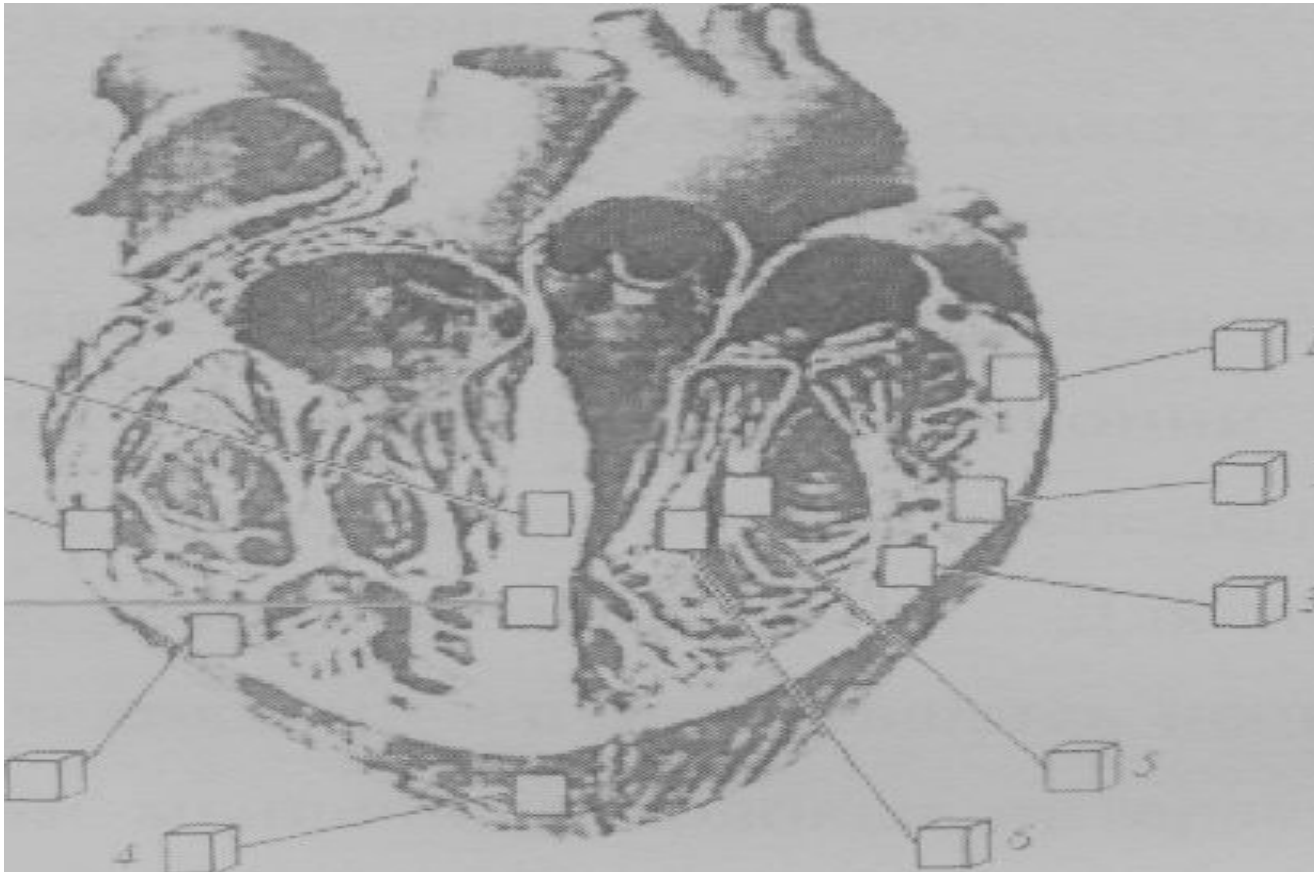
- **Материалдар және зерттеу әдістері.** Материалдар 17 мен 47 аралығындағы жаста қайтыс болған 65 еркек және әйел мәйіттерін зерттеу нәтижесінде алынды. Бұлар - өмір сүру кезінде этил алкоголін жақсы тұтынған адамдардың мәйіттері. Зерттеу 2009, 2010 мен 2011 жж. аралығында тәжірибелі патологоанатомды және сот-медициналық сынақ материалдары негізінде жүргізілген. Осы жұмыс жоғарыда қойылған мәселелерді іске асыру үшін жасалған. Жұмыста микроскопиялық зерттеудің жалпы мен арнайы әдістер жиыны пайдаланып, морфологиялық талдаудың сандық және сапалы нәтижелері алынған. Статистикалық өңдеуде z-критерий пайдаланылған (Primer of Biostatistics бағдарламалық кешені, С.Гланц, 1999). Гипотезаларды тексеруде маңыздылықтың критикалық деңгейі $p < 0,05$.

- **Алынған нәтижелер және оларды талдау.** Аутопсия жүргізуде басты назар жүректі зерттеуге аударылды. Жүректі алып тастап, бөлшектеу барысында жүрекайналасындағы жейде мен төс сүйегінің қуысында 5 -15 мл жарық сарғыш сұйық табылды. Көп бақылауларда эпикард тегіс жалтыраған беті бар жіңішке мөлдір пластинка тәрізді болып көрінді. Эпикард астындағы жүрек бірқалыпты майланған, тек 3 жағдайда ғана оның лайлануы мен жуандауы байқалды.
- 22 бақылауда эпикард астынан байқалатын бірлік ұсақ нүктелі қан құйылулар анықталды. Барлық қан құйылулар қарқынды қызыл түсті, домалақ формалы, ұсақ нүктелі 0,1x0,1x0,1 см бастап 0,3x0,3x0,3 см дейін болды.

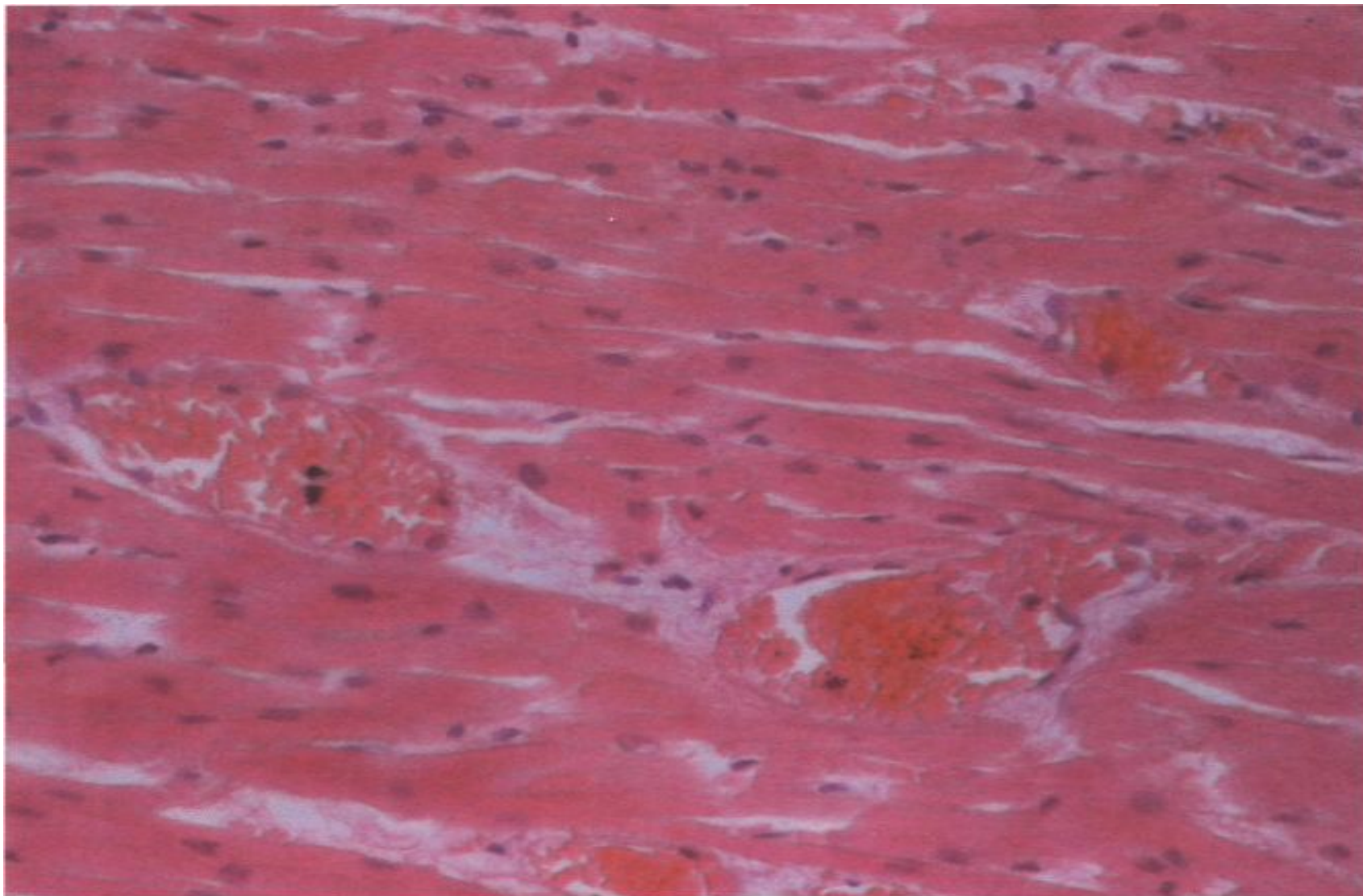
- Барлық секциялы бақылауларда жүрек массасы мен көлемі негізгі нұсқаулықтарда берілген нормативті көрсеткіштер аралығында болды. Жүрек массасы 270 - 340г. аралығында, оң қарыншаның сандық көрсеткіштері 4мм, сол қарыншаның сандық көрсеткіштері - 13мм. Диллятационды процестерді куәландыратын, жүректің екінші көлемі мүшенің ұзындығынан аспады. Жүректі А.И. Абрикосов бойынша А.В. Смольянников - Н.Д. Наддачина модификациясымен зерттедік.
- Миокардты зерттеу барсыныда барлық бақылауларда оның қан толған күйі байқалды, жүрек бұлшық еттері қызыл-қоңыр түсті, ал субэндокардиалды бөлімдерде бозарыңқы болып көрінді. Басқаша макроскопиялық өзгерістер байқалған жоқ.

- Миокардың айқын қан толуына байланысты ұсақ қан құйылулар анықталған жоқ. Микроскопиялық бағалауда миокардтың түрлі қабаттарының (сыртқы субэпикардты, орта интрамуралды, ішкі субэндокардты) күйлері зерттелді. Эпикард – эпикардиалды майлы талшықтар (к л е т ч а т к а) мен қасында жататын миокардтың субэпикардты қабаттардың біркелікті емес жиыны болып көрінді. Кейбір жерлерде эритроциттердің ұсақ және ошақты субэпикардиалды жиынтықтар байқалды.
- Эндокардтың кәдімгі анатомды құрылымы бар, сол қарыншада ол эндокардиалды жасушалардың (к л е т к а) жіңішке пластинкасы тәріздес (Хэм, Кормак, 1983).

Сурет 1. Гистологиялық материалды алу схемасы.



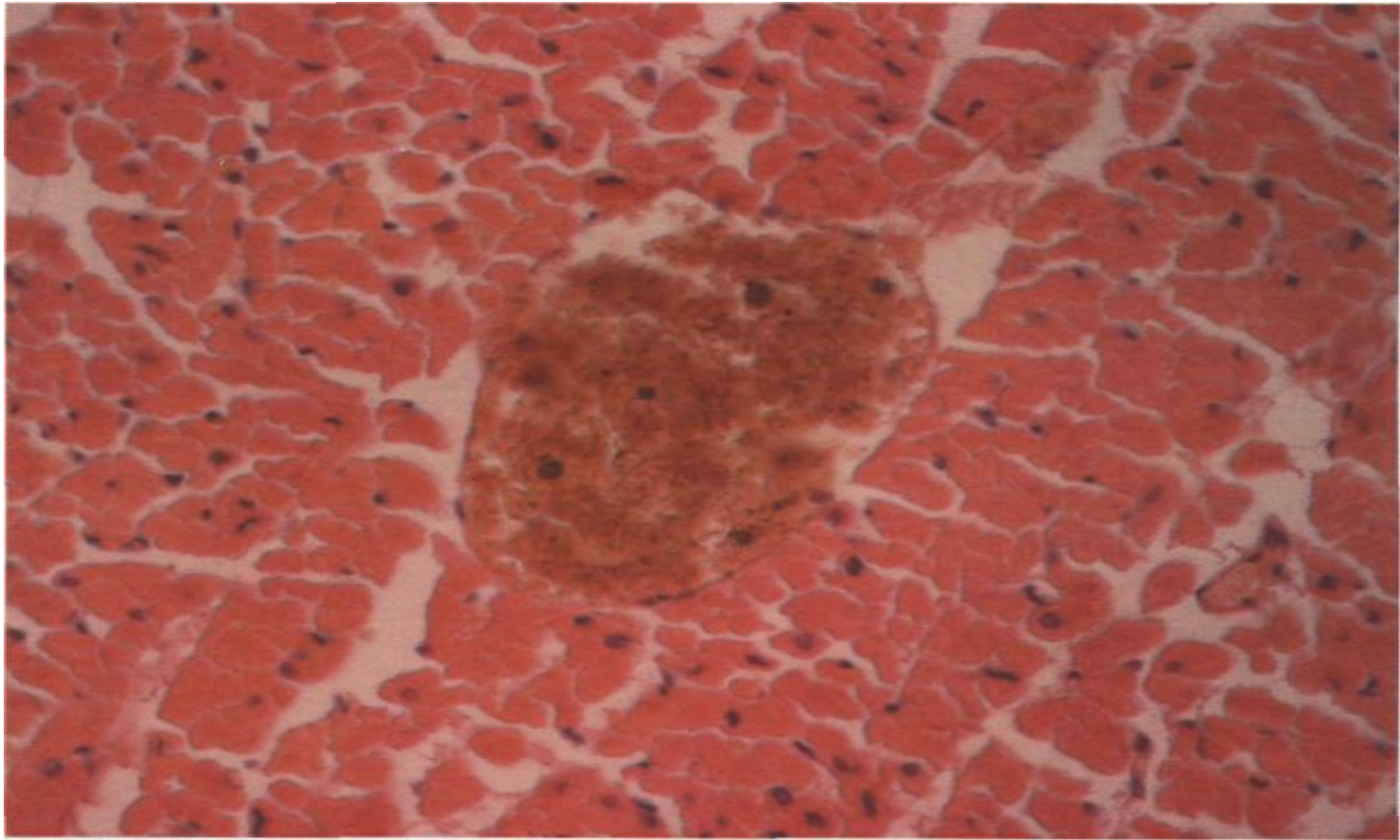
- Осы топтағы мәйіттерге жарықтық микроскопияны пайдаланып миокард материалдары зерттелді, барлық жағдайда қан айналымның өткір бұзылыстар байқалды. Олар артериалды арна тамырларының түйілуі (с п а з м), тоқырау күретамырлық қан толуы, микроциркуляторлы арна тамырларының зақымдалуы ретіндегі гемодинамикалық бұзылыстар болып саналады.
- Артериялардың көбісі спазмдық түйілу күйінде болып, сонымен қатар олардың саңылауларының қысылуымен қатар артерия саңылауларының көлемдік өзгерістеріне ұшырауы да көрсетілген. Үлкен көбейткіші бар жарықтық микроскопия пайдалануда интима мен бұлшық-ет қабаты “кеңейгені” көрінеді. Артериялар мен тамырлардың ішкі контурларының күйін морфологиялық бағалау эластикалық талшықтар жүрісінің бірден бұралуын байқауға мүмкіндік берді.



Сурет 2.

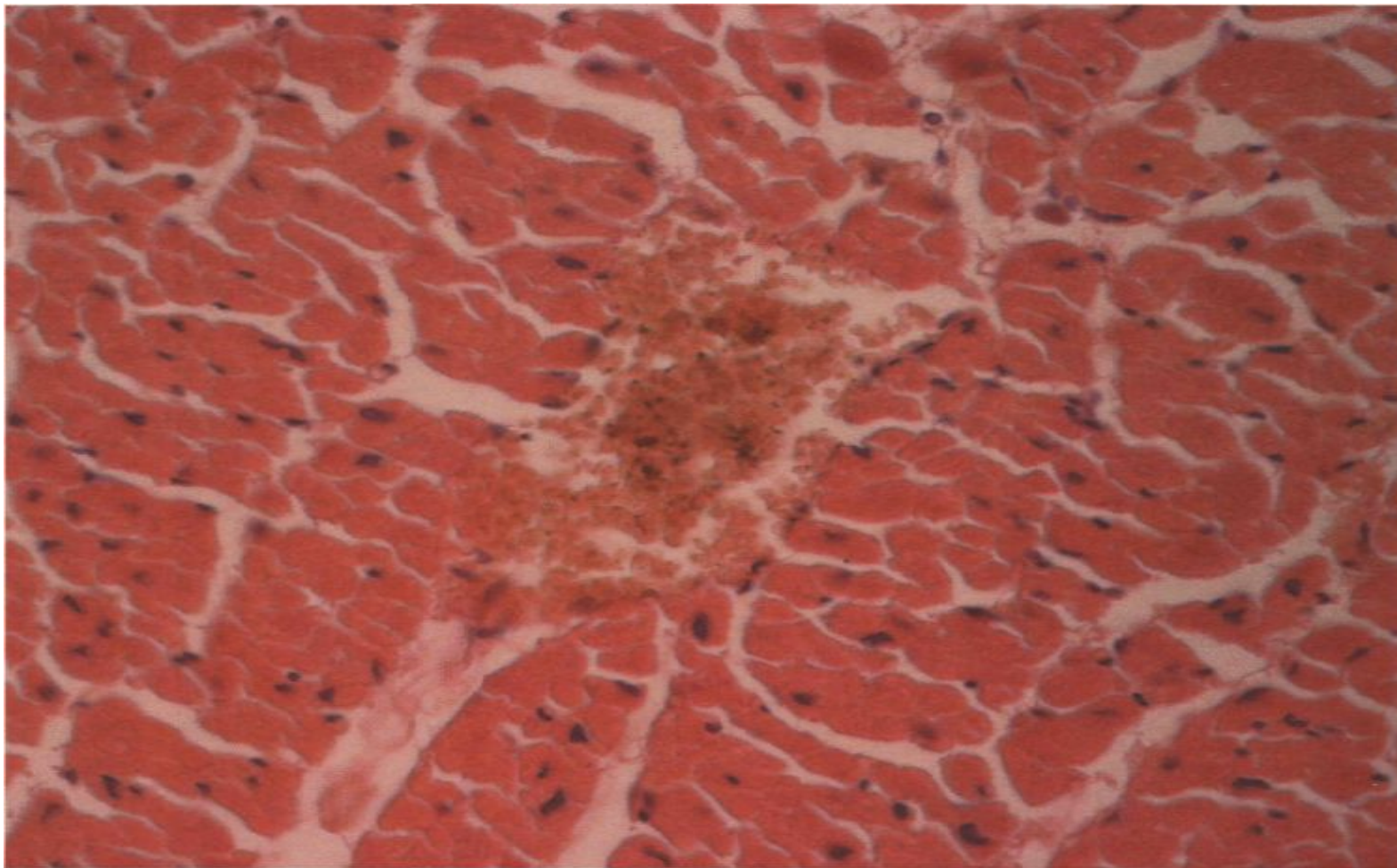
Миокард арналарының қан түйіршіктерімен толуымен сипатталады.

Боялуы: гематоксилин-эозинмен. Үлк. 700.



Сурет 3.

Венозды типті арналардың қанмен толуы және парезі. Боялуы:
гематоксилин-эозином. Үлк. 700.

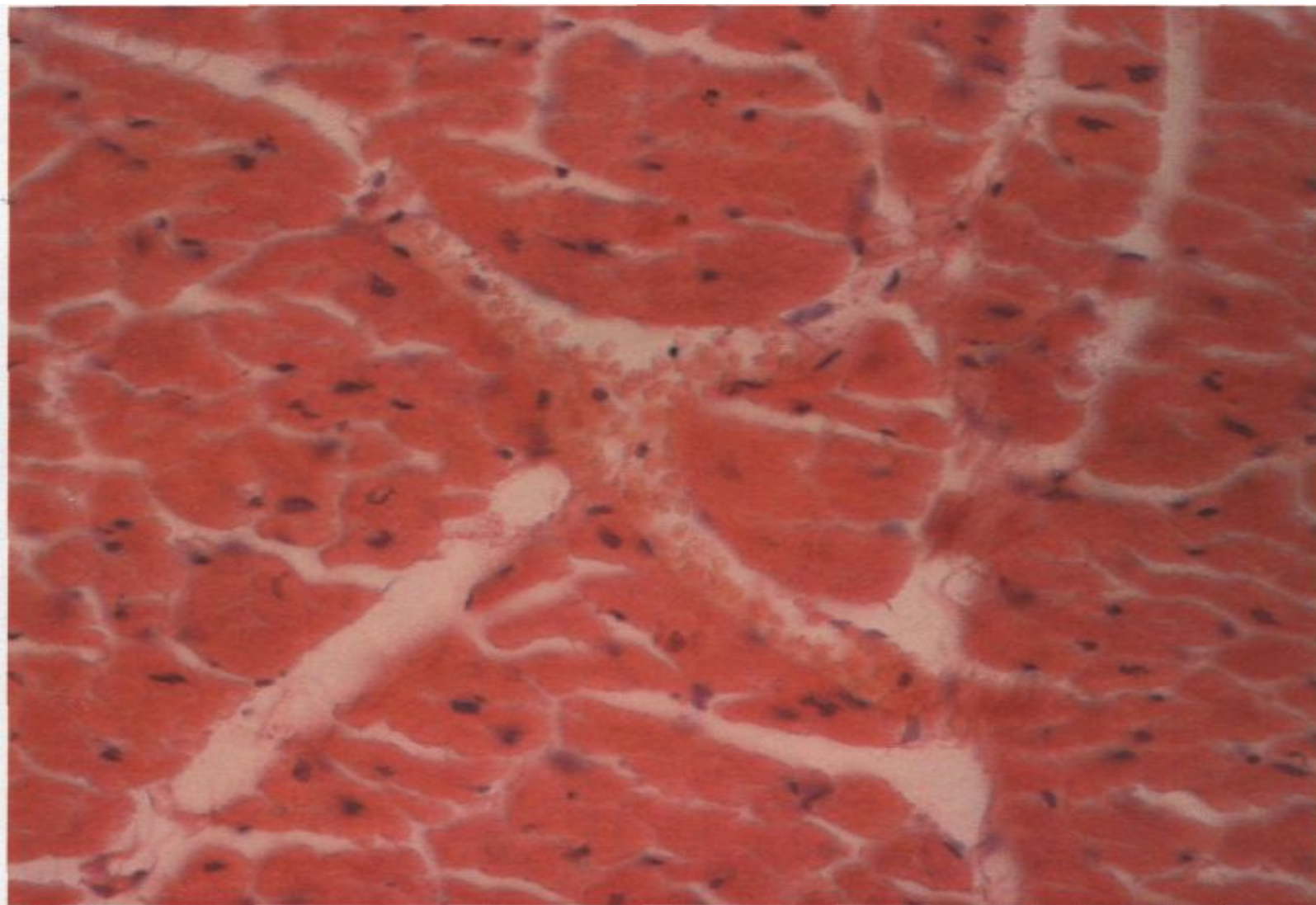


Сурет 4.

Миокард арқауына кішіфокусты ошақты қан құйылулармен .Арқаудың ісінуі.
Боялуы гематоксилин-эозином.

Үлк 700.

- Жоғарыда көрсетілген осы тамырлар контурларының өзгерісі кейбір жағдайда тамаша формаға ұшырап, бойлай зерттеуде олар жылан тәріздес бұранды, ал көлденең зерттеуде жұлдызша формаға ұқсаған. Төсеуші тамырлардың эндотелиалды жасушалар күйін бағалауда олардың деформациясына байланысты эндотелий ядролары шарбақ түрінде орналасып гиперхромды болып көрінді.
- Күретамырлы арна тамырларын микроскопиялық бағалауда формалы элементтермен тоып қалу есебінен олардың контурлары біркелкі емес кеңейген және эритроцит силуэттері әрең білінген болатын.



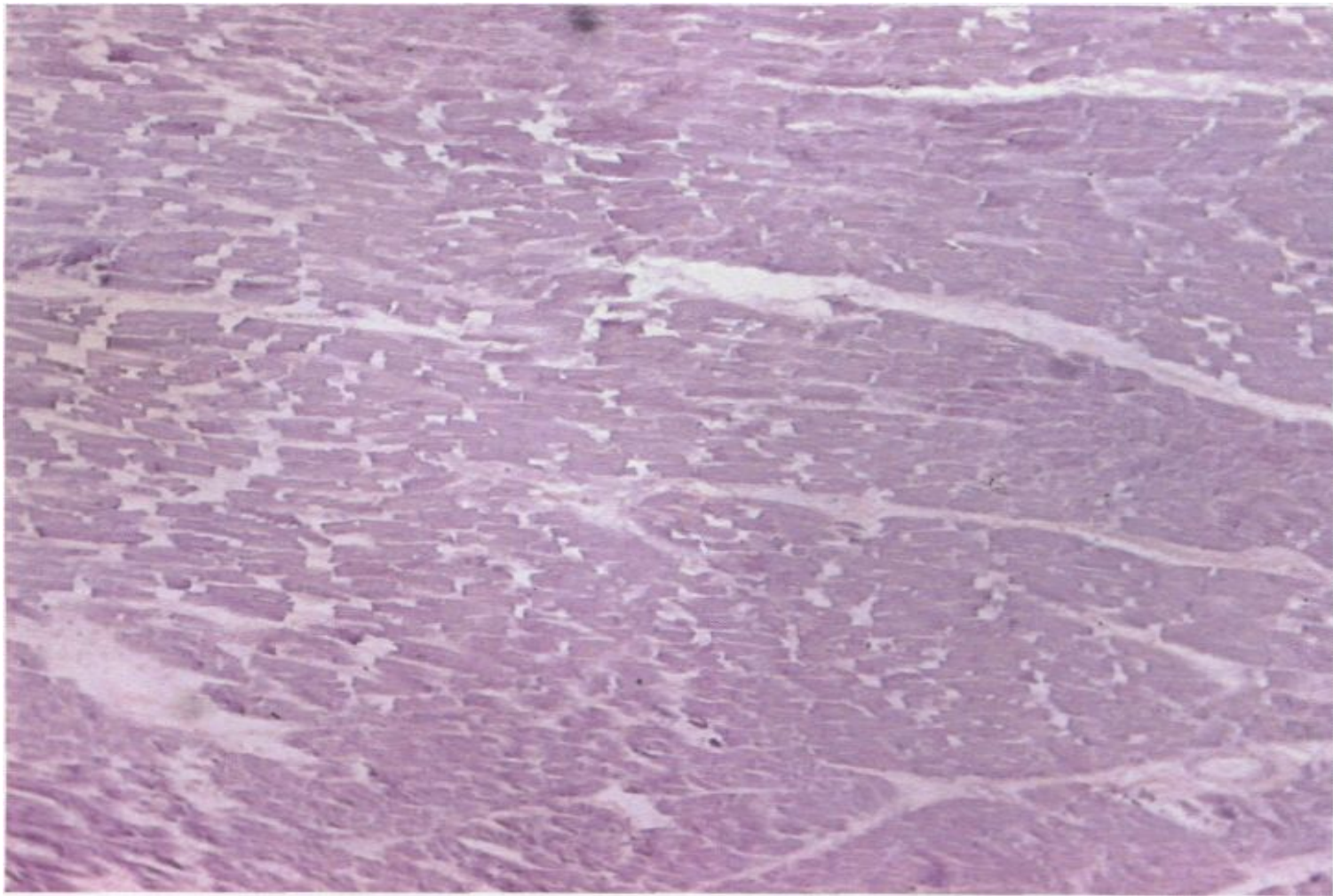
Сурет 5.

Миокард арқауына кішіфокусты ошақты қан құйылулармен.

Арқаудың ісінуі.

Боялуы гематоксилин-эозином.

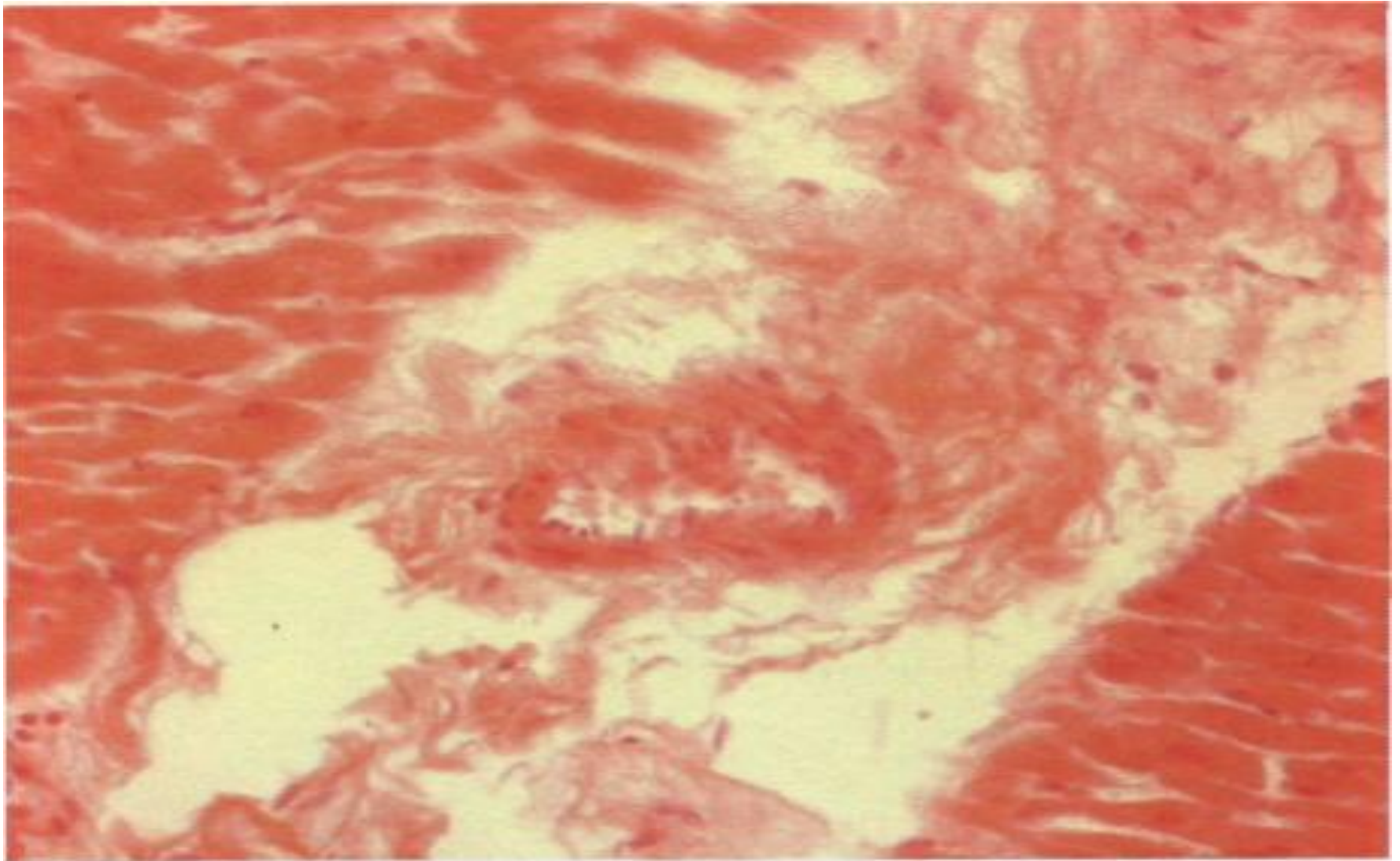
Үлк 700.



Сурет 6.

Кардиомиоцитердің фрагментациясы бейнеленген.

Боялуы Вейгер әдісі. Үлк 400.



Сурет 7.

Интрамуральды артериялардың спазмы, Тамырішілік эритроциттердің орналасу біркелкі, певаскулярлы кардиосклероз. Боялуы: гематоксилин-эозинмен. Үлк 700.

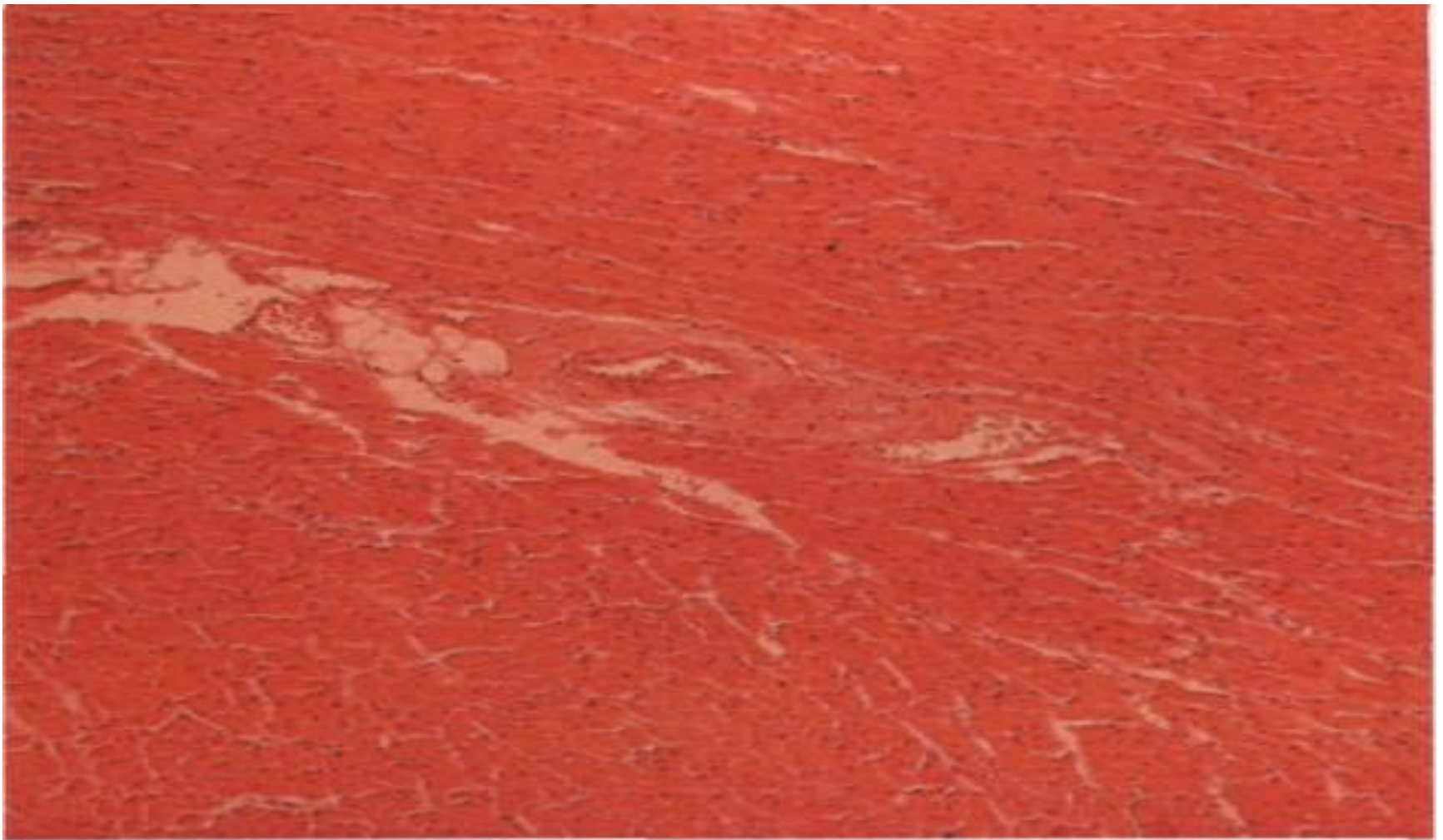
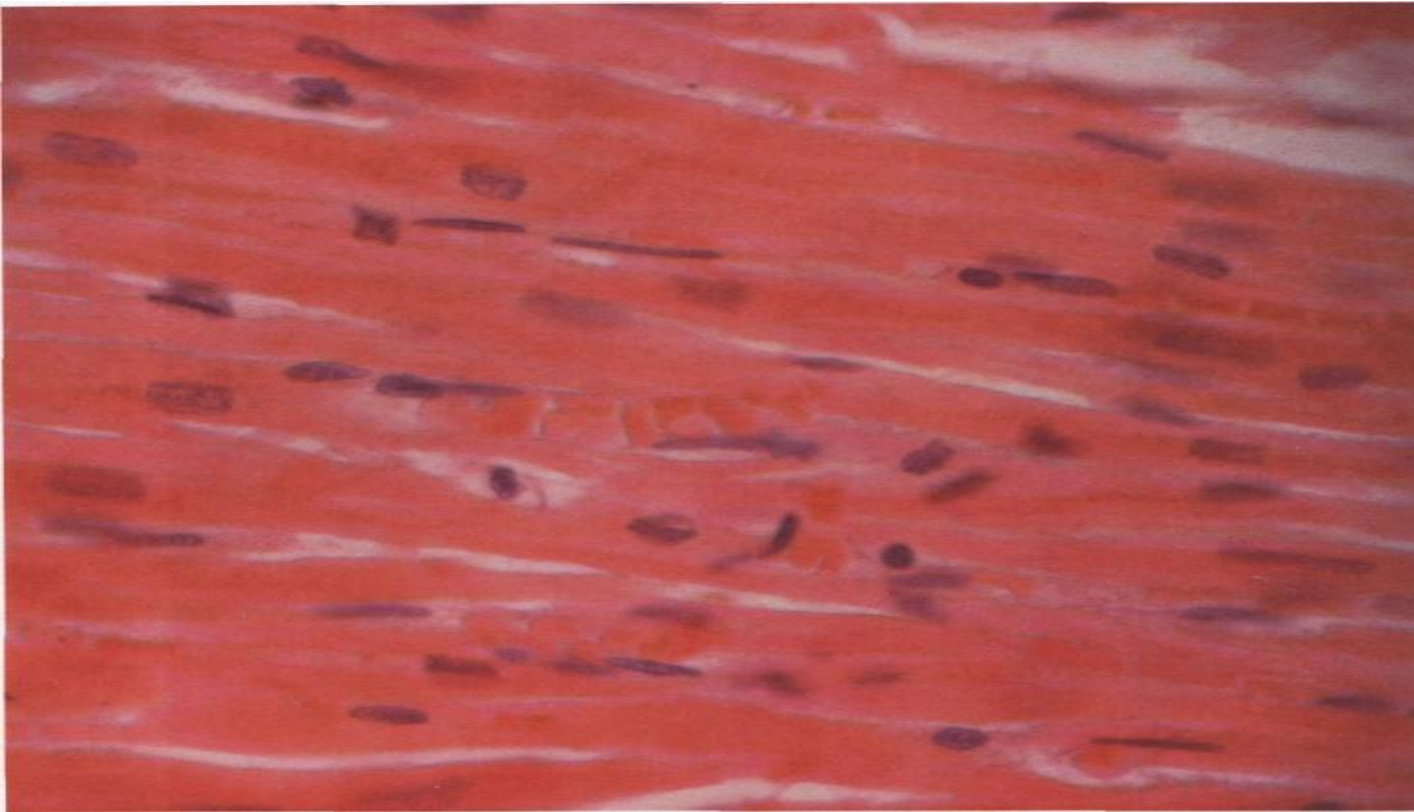


Рисунок 8.

Артерия дистония қалпында. Венулалардың парезбен сипатталуы, периваскулярлы жасушаларда майлы тіндер. Боялуы гематоксилин-эозинмен. Үлк 400.

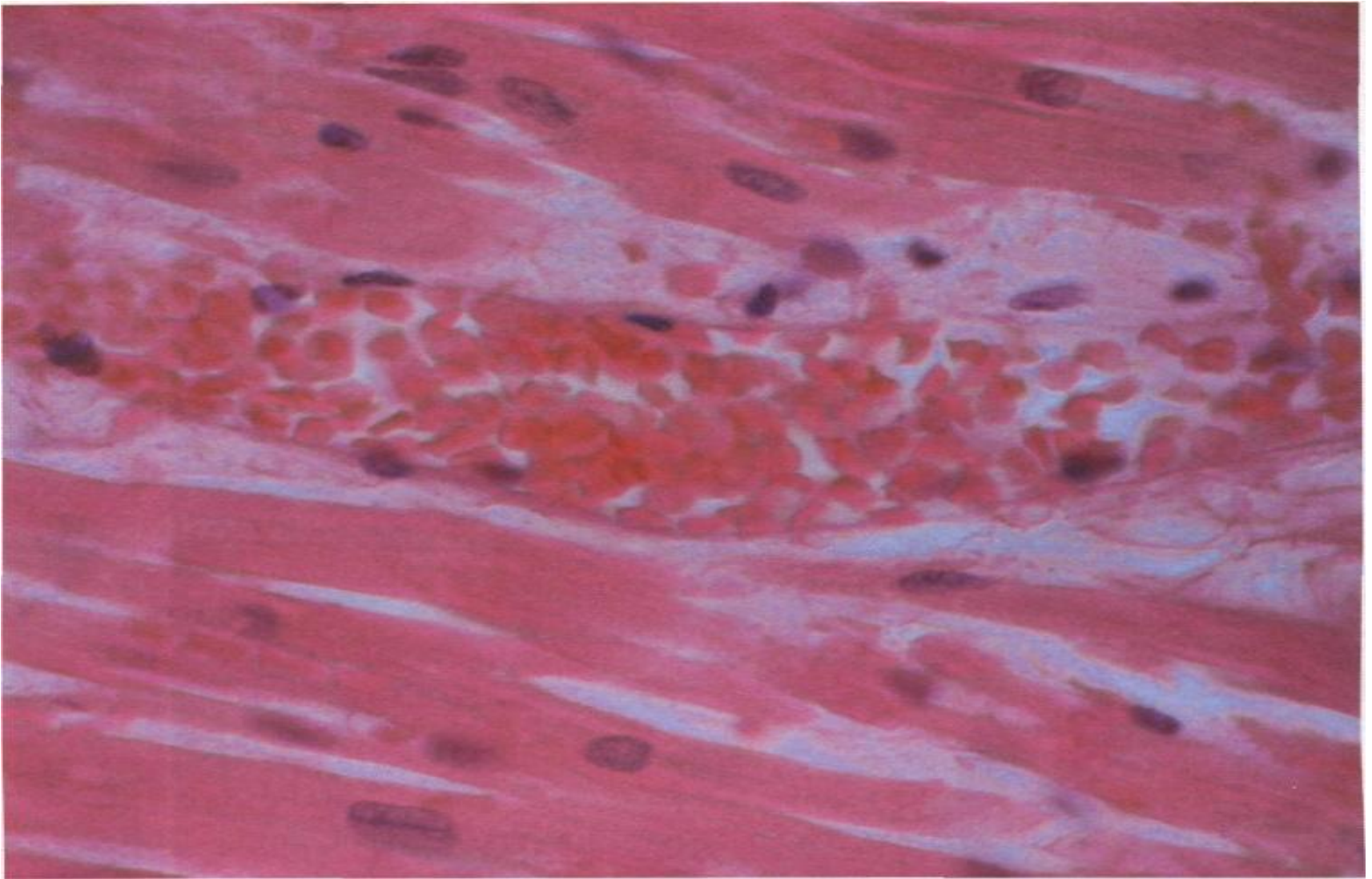


Сурет 9.

Микроцеркуляторлы арналарда қан айналымының жедел бұзылысы.

Миокардтың кіші тамырларындағы формалық элементтердің агрегациясы мен деформациясы.

Үлк 700.Боялуы гематоксилин-эозинмен



Сурет 10.

Веналардың дистоникалық кеңеюі, қанмен толуымен сипатталады, эритроциттердің агрегациясы анықталады, ақ қан түйіршіктері көрінеді .Үлк 700.Боялуы гематоксилин-эозинмен

- Қарынша және қарыншааралық қалқа препараттарында барлық бақылаулар кезінде субсегментті контрактуралардың (қысқарған жолақтар) алуан саны көрінген. Сонымен қатар 2-3 саркомер орын алатын бір немесе екі қатты қысқарған бөлімдері бар кардиомиоциттер байқалған. Жеке препараттарда осындай жолақтардың бірнешесі көрінген.
- Олар әдетте кардиомиоциттер сыртында, қойылатын дискілерге жақын жерде орналасқан. Осы жолақ шеттерінде қысқартулар кәдімгі изотропты және анизотропты алмасусыз болып байқалған.
- Зерттеу барысында байқалған субсегментті контрактуралар біртекті емес болып, кейбір жерлерде алуын санды, басқа жерлерде мүлде аз ғана болды. Кейде осындай зақымданулар кеңінен тарап, басқа жерлердегі субсегментті контрактуралардың енінен де үлкен болып байқалды.

- Миокард аумағындағы ошақты қан құйылуларға жақын бұлшық-ет талшықтарының субсегментты зақымдану сипаты мен кең таралу ерекшеліктері байқалған жоқ.
- Өткір кардиомиоциттердің өзгерісімен қатар миокардты микроскопиялық зерттеуде 5 жағдайда түрлі дәрежелі бұлшық-ет талшықтарының бірқалыпты гипертрофиясы байқалды. Ол талшық диаметрының үлкеюіне, сопақ тәрізді ірі ядросына байланысты. Кардиомиоциттердің қатты білінетін және кеңінен тараған гипертрофты өзгерістері сол қарыншаның және медиалды мен латералды емшек бұлшық-еттерінің миокард материалдарын зерттеуде байқалды

- Миокардтың субэпикардиалды және субэндокардиалды қабаттарында бұранды, толқынды және аратәріздес формасы бар жүректің бұлшық-ет талшықтарының будасы (пучок) кездескен. Бір немесе бірнеше кардиомиоциттердің бірден майыстыру оларды деформацияға ұшыратады. Бұл өзгерістер басқаша, танатогенездің соңғы кезеңінде пайда болатын өткір жүрек-тамырлық кемістік нәтижесіндеге бұлшық-ет талшықтарының зақымдалуымен анықталады.
- Миокард арқауын (строма) микроскопиялау кезінде 2 жағдайда түрлі дәрежелі кардиосклероздың ұсақ ошақтары байқалды, олар бұлшық-ет арасындағы жалғау тіндерінің кіші ошақтары, қабаттауы ретінде көрінді. Бұл ошақтар саны аз талшықтардан құралды, кейде олардың бірлік фибробласталары байқалды.ф

Қорытынды

- 1. Опиаттар мен этанолмен өткір аралас уланудағы патоморфологиялық ерекшеліктер қан айналымның микро бұзылуымен, кеңінен тараған ошақты паравазалды және арқаулы қан құйылулармен, контрактура – субсегментты сипаттағы миокардтың түрлі дәрежелі
- (1-ші, 2-ші) зақымдануымен сипатталады.
- 2. Өлімге алып келетін этанолмен улану кезіндегі миокард өзгерістерін морфологиялық бағалау арқылы танатогenez нұсқасын нақтылап, нақты тұтынушының этилды алкогольмен интосикация қабылдау уақытын (көнелігін) анықтауға болады.