

УДК 615.212.7:616.89-008:616.96

**ФАКТОРЫ РИСКА И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ НАРКОТИЧЕСКОМ
ОТРАВЛЕНИИ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

¹Бахриев Ибрагим Исмадинович, ²Попов Вячеслав Леонидович,
³Рузиев Шерзод Ибодуллаевич

¹Ташкентская медицинская академия, Узбекистан
²I-Санкт-Петербургский медицинский университет, Россия
³Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Резюме

В статье приведены результаты морфологического исследования печени умерших от хронического отравления наркотическими веществами в сочетании с алкоголем, а также определение фенотипов гаптоглобина в сыворотке крови в 117 случаях наблюдений, из них 78 мужчин и 39 женщин в возрасте от 16 до 69 лет.

Ключевые слова: патоморфология печени, наркотическое отравление, алкогольная интоксикация, факторы риска, гаптоглобин.

**АЛКОГОЛ ИНТОКСИКАЦИЯ ФОНИДА НАРКОТИК МОДДАЛАРДАН СУРУНКАЛИ
ЗАҲАРЛАНИШДА ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА ЖИГАРНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ**

¹Бахриев Ибрагим Исмадинович, ²Попов Вячеслав Леонидович,
³Рузиев Шерзод Ибодуллаевич

¹Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон
²I-Санкт-Петербург тиббиёт университети, Россия
³Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

Резюме

Мақолада наркотик моддалардан сурункали заҳарланиш орқасида алкохол интоксикацияси натижасида вафот этган 117 шахслар, жумладан 16 дан 69 гача ёшлардаги 78 эркак ва 39 аёл жигарининг морфологик текширувлари, шунингдек қон зардобидаги гаптоглобин фенотипларини аниқлаш натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: жигар патоморфологияси, наркотик заҳарланиш, алкохол интоксикацияси, хавф омиллари, гаптоглобин.

**RISK FACTORS AND LIVER PATOMORPHOLOGY IN DRUG POISONING AGAINST
ALCOHOL INTOXICATION**

¹Bakhriev Ibragim Isomadinovich, ²Popov Vyacheslav Leonidovich,
³Ruziev Sherzod Ibodullaevich

¹Tashkent Medical Academy, Uzbekistan
²First St. Petersburg Medical University, Russia
³Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

Resume

The article presents the results of a morphological study of the liver of deaths from chronic poisoning with narcotic substances in combination with alcohol, as well as the determination of serum haptoglobin phenotypes in 117 cases of observations, of which 78 men and 39 women aged 16 to 69 years.

Key words: liver pathomorphology, drug poisoning, alcohol intoxication, risk factors, haptoglobin.

Актуальность

В последние годы проблема наркомании и алкоголизма приобрела актуальность в связи с эпидемиологической и социальной опасностью этих недугов, создающих реальную угрозу психическому и физическому здоровью молодой и репродуктивной части населения [3, 4].

Печень является главным органом-мишенью у больных наркоманией и алкоголизмом. Патологический процесс в печени – одно из основных соматических осложнений, возникающих в результате непосредственного токсического влияния применяемых средств [2].

Резистентность организма к токсическим воздействиям определяется характером иммунного ответа, который генетически детерминирован. Наблюдения показывают существование связи между устойчивостью организма к определенным заболеваниям и фенотипом гаптоглобина [1, 5, 6].

Гаптоглобин (Hr) – генетически полиморфный белок, присутствующий в крови в форме двух гомозиготных (Hr 1-1 и Hr 2-2) и одного гетерозиготного варианта (Hr 2-1). В литературе имеются данные, что при гомозиготных фенотипах Hr многие заболевания приобретают неблагоприятное течение. Наследование фенотипов Hr, их неизменность в онтогенезе явились основанием для использования этого белка как генетического маркера.

Цель исследования. Изучение распределения фенотипов гаптоглобина и патоморфологические изменения, происходящие в морфофункциональных зонах ткани печени при наркотическом отравлении на фоне алкогольной интоксикации.

Материал и методы

Проведено аутопсийное и гистологическое исследование, а также определение фенотипов

гаптоглобина в сыворотке крови 117 наблюдений, из них (78 мужчин и 39 женщин в возрасте от 16 до 69 лет). Для сопоставления результатов выбрана контрольная группа, состоящая из 59 случаев с насильственной категорией смерти.

Результат и обсуждение

Результаты морфологического исследования печени умерших от хронического отравления наркотическими веществами в сочетании с алкоголем показали, что дистрофические изменения паренхимы печени более выражены и проявляются часто диффузным крупнокапельным характером с развитием массивных очагов жирового некроза (рис.1), в 95,3% случаев. При этом в ткани печени не выявляется балочное строение гепатоцитов, они полностью разрушены и гепатоциты превращены в жиросодержащие клетки с формированием массивных очагов липогенного некроза. Где ядра гепатоцитов почти полностью разрушены в виде кариолизиса, кариопикноза и кариорексиса. В окружности их отмечается появление пустых озер за счет паралистического расширения как синусоидов, так и перисинусоидальных пространств. Лишь по периферии долек печени отмечается сохранение наибольшего участка паренхимы без некроза и жировой дистрофии. Где выявляется значительное набухание гепатоцитов за счет матовой дистрофии цитоплазмы (рис.2). В некоторых из них отмечается разрушение ядер в виде кариолизиса или вакуолизации кариоплазмы в виде «пустых ядер». Также отмечаются в зонах выраженной вакуольной дистрофии гепатоцитов холестаза и макрофагальная реакция. В других участках печени наблюдается сохранение относительного балочного строения паренхимы, но с мелко- и крупнокапельной жировой дистрофией гепатоцитов. В данных участках паренхимы

печени отмечается компенсаторная гиперплазия липоцитов в виде одиночного и группового скопления в перисинусоидальных пространствах (рис.3).

В виде характерных диагностических признаков сочетанного поражения печени наркотиками и алкоголем выявлена жировая дистрофия гепатоцитов с формированием жировых некрозов и липогранулем, при преобладании белковой дистрофии центролобулярные очаги колликвационного некроза, что наблюдалось в 56,7% случаев. Дисциркуляторные нарушения в виде повышения проницаемости стенок синусоидов сопровождались развитием гемасидероза как гепатоцитов, так и стромальных гистиоцитарных клеток. Были очаги паренхимы печени с преобладанием белковой дистрофии с появлением грубодисперсного белка, характерного для алкогольного поражения печени с появлением телец Маллори, нами выявлено в 52,8% случаев. Вокруг аномального белка выявлено скопление лимфоидных и макрофагальных клеток (рис.4). В окружности подобных участков отмечается расширение пространства Диссе и активация ретикулоэндотелиальных клеток в виде появления в них фагоцитированных включений.

Помимо дистрофических изменений и лимфоидной инфильтрации в перипортальных трактах выявляется развитие склероза в виде разрастание соединительнотканых волокнистых структур и размножения гистиоцитарных клеток с формированием относительно толстых пучков фиброза (рис.5). Что доказывается при гистохимическом исследовании по методу ван-Гизона, проявлением очагов склероза в виде красно-коричневых пучков коллагеновых волокон (рис.6) вокруг портальных трактов, в наших случаях выявлено в 78,4% случаев.

Результаты исследования гаптоглобина сыворотки крови показали, что распределение фенотипов Нр в основной группе отличается от такового в контрольной группе.

Констатировано достоверное увеличение числа трупов с фенотипом Нр 1-1 за счет достоверного уменьшения числа обладателей фенотипа Нр 2-2. Это свидетельствует о том, что лица с фенотипом Нр 1-1 склонны к летальному исходу при хроническом отравлении наркотическими средствами на фоне алкоголя по сравнению с теми, у кого в сыворотке крови содержится фенотип Нр 2-2. Естественно, что для возникновения заболевания с летальным исходом требуется сочетание нескольких факторов. Одним из предрасполагающих моментов может быть наличие фенотипа Нр 1-1.

Выводы

Употребление алкоголя у наркоманов приводит к усилению повреждения гепатоцитов, что проявляется усилением жировой дистрофии, повышением активности лобулярного гепатита, появлением примеси нейтрофилов в воспалительном инфильтрате и усилением склеротических процессов.

Лица с фенотипом Нр 1-1 в большей степени склонны к заболеванию с летальным исходом и что наличие фенотипа Нр 1-1 следует считать фактором риска.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дуданова О.П. Диагностическое значение белков экстрацеллюлярного матрикса при хроническом гепатите и циррозе печени //Клиническая медицина, 2000, №2, С. 40-43.
2. Логинов А.С., Ильченко Л.Ю., Царегородцев Т.М. и др. Печень наркоманов //Терапевтический архив, 1999, №9, С. 39-44.
3. Пауков В.С., Беляева Н.Ю., Воронина Т.М. Алкоголизм и алкогольная болезнь //Терапевтический архив, 2001, №2, С. 65-67.
4. Хазанов А.И. Современные проблемы вирусных и алкогольных заболеваний печени //Клиническая медицина, 2002, №3, С. 14-18.
5. Kim Y.W., Bae S.M., Kim I.W. et al. Multiplexed bead – based immunoassay of four serum biomarkers for diagnosis of ovarian cancer //Oncol. Rep. 2012; 28 (2), P. 585-591.
6. Awadallah S.M., Atoum M.F. Haptoglobin polymorphism in breast cancer patients from Jordan //Clin. Chim. Acta. 2004; 341 (1-2): P. 17-21.

Поступила 09.02. 2020

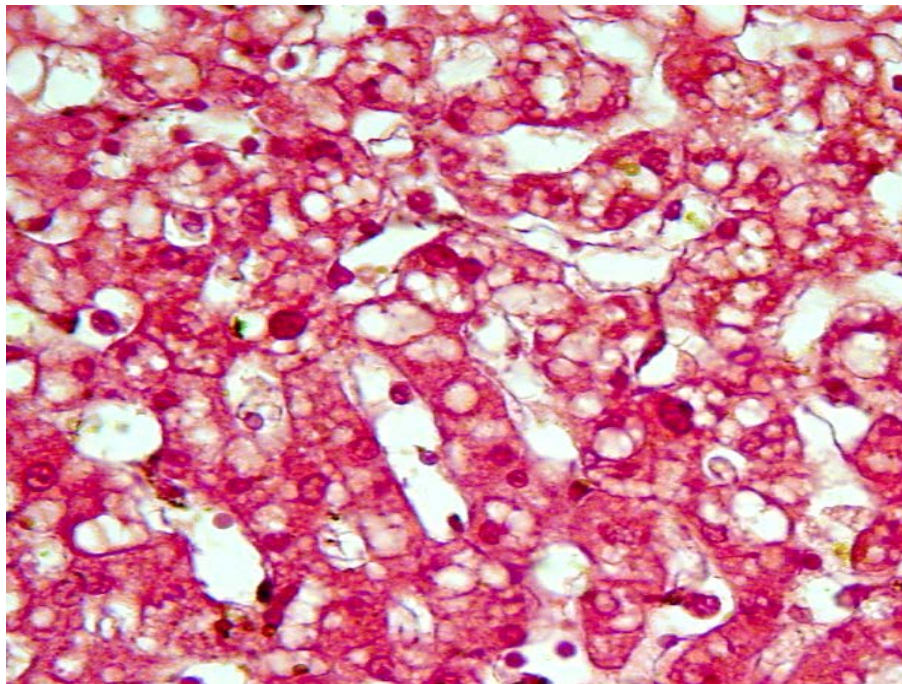


Рис. 1. Крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов при хроническом отравлении наркотиками в сочетании с алкоголем. Окраска: гематоксилином-эозином.
Увелич: ок.10, об.40.

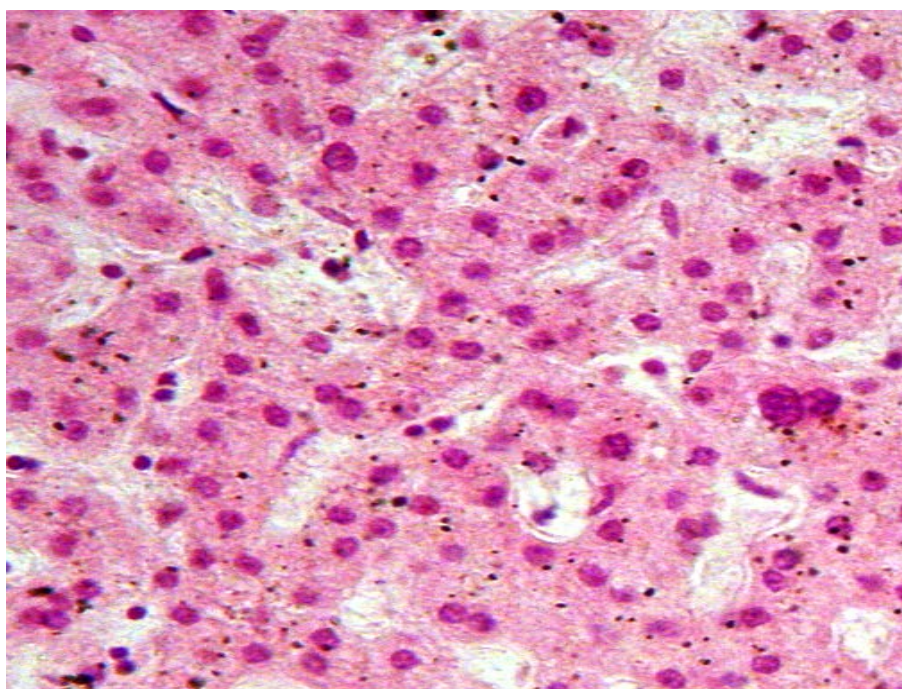


Рис. 2. Набухание гепатоцитов, липофуциноз звездчатых эндотелиоцитов на периферии долек печени. Окраска: гематоксилином-эозином.
Увелич: ок.10, об.40.

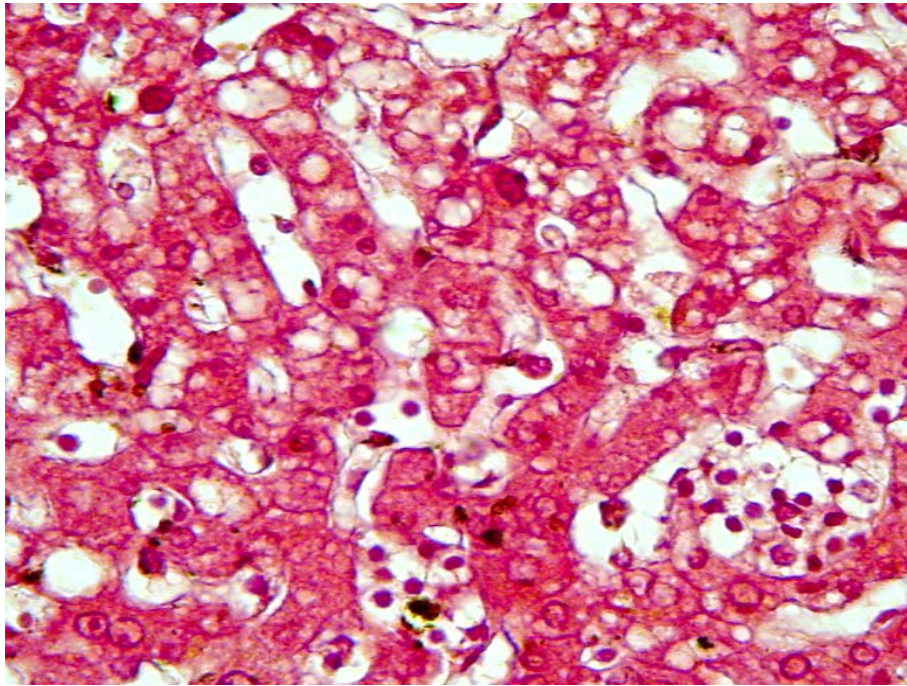


Рис. 3. Жировая дистрофия гепатоцитов, вакуолизация ядер и гиперплазия липоцитов. Окраска: гематоксилином-эозином. Увелич: ок.10, об.40.

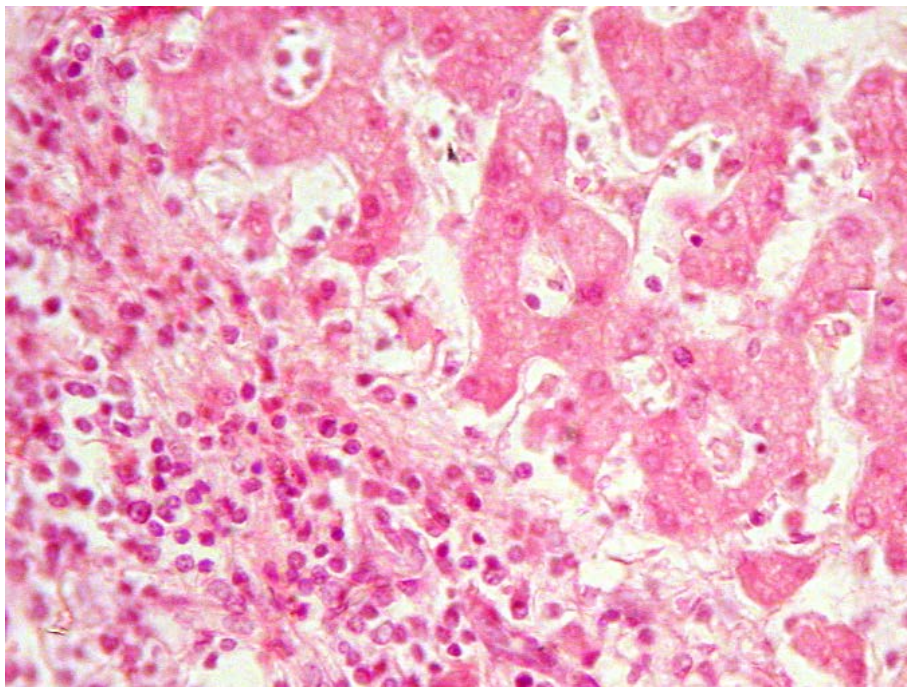


Рис. 4. Появление белка Маллори и лимфоидная, лейкоцитарная инфильтрация. Окраска: гематоксилином-эозином. Увелич: ок.10, об.40.

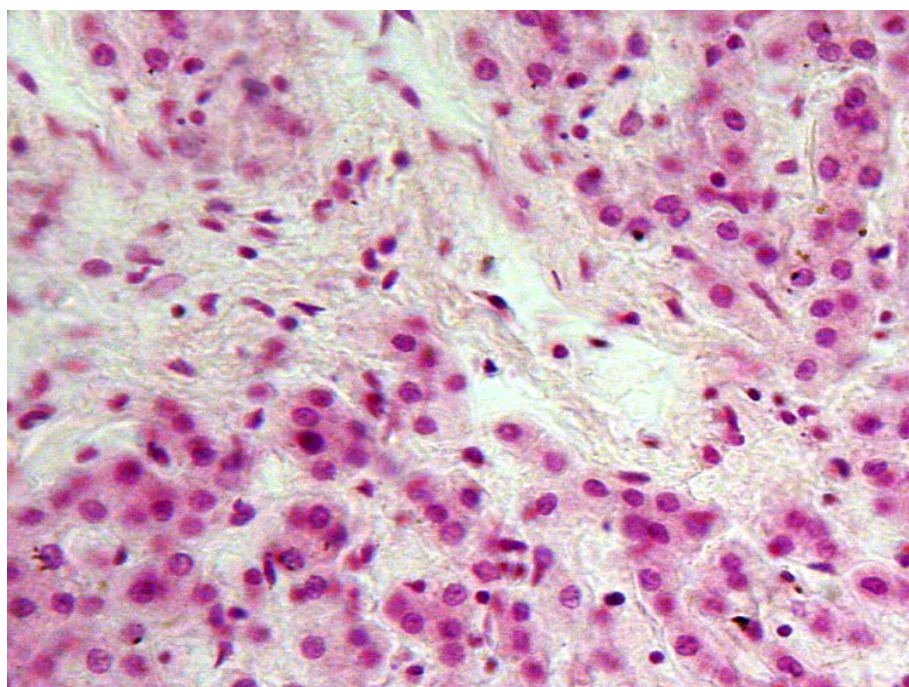


Рис. 5. Перипортальный склероз при хроническом отравлении наркотиками в сочетании с алкоголем. Окраска: гематоксилином-эозином. Увелич: ок.10, об.40.

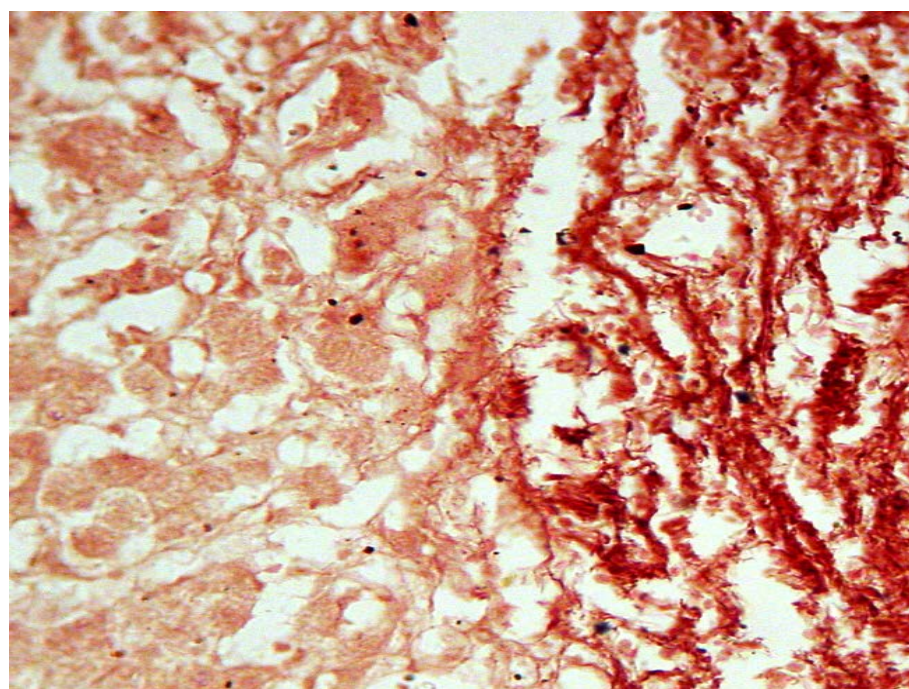


Рис. 6. Увеличение содержания коллагеновых волокон в перипортальных зонах. Окраска: по Ван-Гизону. Увелич: ок.10, об.40.