

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ КЛІТИН КРОВІ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЇ КАРДІОМІОПАТІ

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ КЛІТИН КРОВІ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЇ КАРДІОМІОПАТІ – На сьогодні вивчення проблеми алкогольних кардіоміопатій (АКМП) є важливим питанням. Лікарям все частіше приходится зустрічатися із захворюваннями, що розвиваються внаслідок надмірного вживання алкоголю. Одним із них у практиці кардіолога є АКМП. У ході проведеного дослідження виявлено ультраструктурні зміни клітин крові, які відбуваються у пацієнтів з АКМП, та встановлено кореляцію між величиною фракції викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) та вираженістю ультраструктурних змін клітин крові.

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОК КРОВИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ – На сегодня изучение проблемы алкогольных кардиомиопатий (АКМП) является важным вопросом. Врачам все чаще приходится встречаться с болезнями, которые возникают в результате злоупотребления алкоголем. Одной из них в практике кардиолога является АКМП. В результате проведенного исследования определено ультраструктурные изменения клеток крови, которые возникают у больных АКМП, и установлено корреляцию между фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) и выраженностью ультраструктурных изменений клеток крови.

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF BLOOD CELLS AT ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY – Nowadays the question of alcoholic cardiomyopathy (ACMP) is important. Currently doctors come across the diseases that have been caused because of alcohol abuse. One of them, that occur in cardiology practice is alcoholic cardiomyopathy. During our research ultrastructural changes in blood cells have been revealed. They appear in patients with alcoholic cardiomyopathy. The correlation has been established between ejection fraction of left ventricle (EFLV) and degree of ultrastructural changes of blood cells.

Ключові слова: алкогольна кардіоміопатія, ультраструктурні зміни.

Ключевые слова: алкогольная кардиомиопатия, ультраструктурные изменения.

Key words: alcoholic cardiomyopathy, ultrastructural changes.

ВСТУП Зловживання алкоголем широко поширене і є важливою медичною і соціальною проблемою як в Україні, так і в цілому світі. Особливо поширене вживання алкоголю спостерігається в Росії та в Україні [1]. За даними Національної ради з питань охорони здоров'я при Президентіві України, у нашій державі щороку через алкоголь помирає понад 40 тисяч людей. Це приблизно 8 тисяч отруєнь алкоголем, 8 тисяч – алкогольних кардіоміопатій (АКМП) і решта – алкогольний цироз печінки, панкреатит, енцефалопатія, а також нещасні випадки, які трапляються у нетверезому стані. В Україні офіційно зареєстровано та поставлено на наркологічний облік 700 тисяч осіб із діагнозом хронічний алкоголізм [1]. Проте лише 30 % пацієнтів з алкогольною кардіоміопатією є хронічними алкоголіками, інші – 70 % – це особи, які тривалий час (8-10 років) зловживають або зловживали алкоголем, але не стоять на наркологічному обліку. Рівень вживання алкогольних напоїв у нашій державі становить близько 12 л міцних спиртних напоїв на 1 особу в рік, хоча за даними

ВООЗ, цей показник не повинен перевищувати 8 літрів [2]. Чоловіки, які зловживають алкоголем, у 60 % випадків помирають у віці до 60 років. Тривалість життя осіб з алкогольною залежністю скорочується на 15–20 років [3]. Алкогольне ураження серця вперше було описано в Англії у XIX столітті, коли було продемонстровано взаємозв'язок між надмірним вживанням пива та наявністю кардіомегалії на автопсі [4]. Згодом у британській медичній літературі було описано ураження серця внаслідок зловживання етанолом [4]. З цього часу алкоголь у великих дозах розглядають як токсичний агент, що уражає різні органи і тканини.

Під алкогольним ураженням серця мають на увазі зловживання, що виникло на фоні хронічно алкогольно інтоксикації (ХАІ) та супроводжується органічними і функціональними змінами в міокарді [5]. У МКХ-10 ураження міокарда при ХАІ означається як алкогольна кардіоміопатія (АКМП) [5]. Пацієнти з АКМП складають від 23 до 40 % всіх хворих з ураженням міокарда [6]. Серед вторинних дилатаційних кардіоміопатій АКМП складає 21–36 %. У 86 % випадків АКМП розвивається у чоловіків віком 30–55 років [4]. На даний час тривалість зловживання та кількість алкоголю, необхідні для розвитку АКМП, чітко не встановлені. Літературні дані свідчать, що при вживанні більше 70 г чистого етанолу на день протягом п'яти років, розвивається безсимптомна стадія АКМП [6]. Якщо враховувати, що одна стандартна порція (drink) містить 10–12 г 100 % етилового спирту (відповідає 25–30 мл горілки, 300–360 мл пива, 120–150 мл сухого вина), то середня кількість алкоголю, випитого пацієнтами з АКМП, становить 8–21 порції на день [6]. Клінічно АКМП чітко описана, з 1996 р. розглядають експерти ВООЗ як вторинну (симптоматичну) дилатаційну кардіоміопатію. Відповідно до МКХ-10 АКМП виділена в окрему нозологічну форму (142,6), проте виникають певні труднощі у практичному встановленні цього діагнозу з етичних та економічних міркувань. Від 50 до 70 % АКМП фігурують під маскою ішемічно хвороби серця (ІХС), решту (близько 30 % АКМП) діагностують як токсичну кардіоміопатію (ТКМП).

Метою дослідження стало з'ясування впливу алкоголю на ультраструктурні зміни в клітинах крові і встановлення кореляції між фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) та морфологічними змінами в клітинах крові у пацієнтів з АКМП.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ На базі інфарктного та кардіологічного відділень лікарні швидко медично допомоги м. Львова було обстежено 32 пацієнтів (31 чоловік, 1 жінка) віком від 28 до 67 років з АКМП. Групу контролю склали 15 осіб із хронічними формами ішемічно хвороби серця (ІХС) та систолічною дисфункцією лівого шлуночка (СДЛШ), але без вживання алкоголю в анамнезі. У всіх пацієнтів було проведено електронно-мікроскопічне дослідження клітин крові

порівняно з Ехо-кардіографічним обстеженням серця. Фіксацію клітин венозної крові в OsO₄ здійснювали за методикою З. Баркагана, 1999. Приготування ультратонких зрізів із блоків тканин білої крові проводили за допомогою ультрамікротому УМТМ-3 М. Електронну мікроскопію клітин крові проводили на електронному мікроскопі УЕМВ-100 К при прискорювальній напрузі 75 кВ.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ наявність тяжкої форми АКМП супроводжується

зниженням ФВЛШ. У групі пацієнтів, які мали помірне зниження СДЛШ (ФВ \geq 40 %) зміни ультраструктури клітин крові були незначними. У пацієнтів із ФВЛШ від 39 до 30 % зміни ультраструктури проявлялись набряком тромбоцитів, дегенеративними змінами органел та відсутністю псевдоподій (рис. 1).

Деякі тромбоцити зазнавали вуглеводно дегенерації з ознаками гібернації та зниження функціональної активності: спостерігалось нагромадження надмірно кількості глікогену (рис. 2).

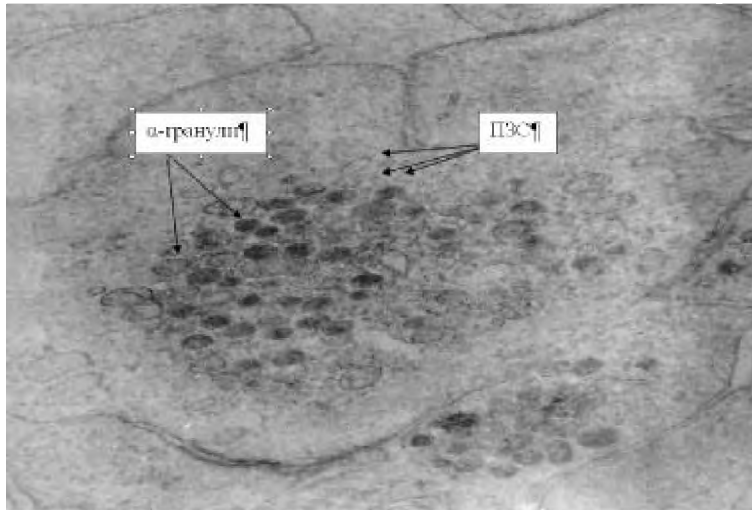


Рис. 1. Електронна мікрофотографія тромбоцитів. Дегенеративні зміни тромбоцитів, виражений набряк пластинок, відсутність псевдоподій, запустіння (дегрануляція) значної частини α-гранул, поверхнево зв'язуюча система (ПЗС) вакуолізована. Пацієнт В., 57 р. Діагноз: АКМП (ФВ-45 %). Збільш.х 7000.

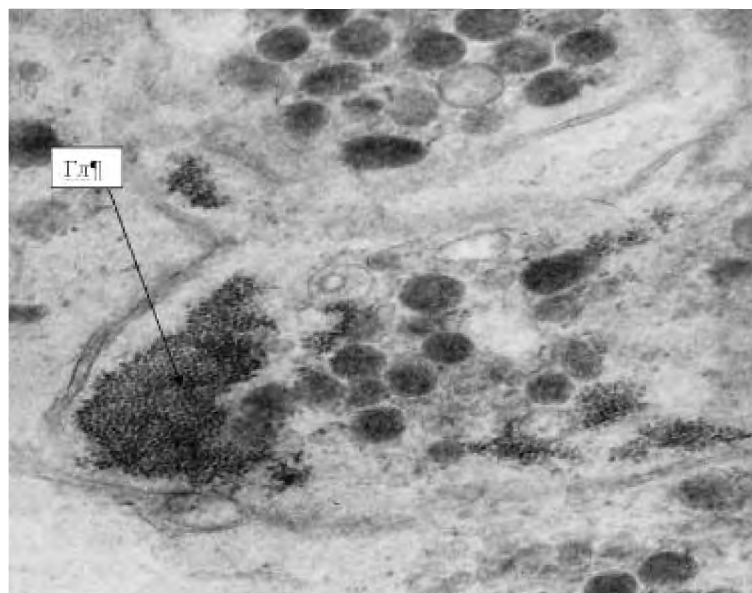


Рис. 2. Електронна мікрофотографія тромбоцитів. Надмірна кількість компактно розташованих гранул глікогену (Гл) в деяких тромбоцитах. Пацієнт Б., 58 р. Діагноз: АКМП (ФВ 38 %). Збільш. х 18000.

Виявлено трансформацію частини мононуклеарів у секретуючі моноцити-макрофаги із збільшенням кількості лізосом, появою вторинних лізосом і мікроміхурців, які як відомо, у свою чергу мають здатність

до продукції запальних цитокінів. Це і зумовлює розвиток АКМП (рис. 3).

У пацієнтів із АКМП та з ФВЛШ меншою 30 % виявлено тяжкі дегенеративні зміни в тромбоцитах, руй-

нування внутрішньоклітинних органел, виражений набряк деяких пластинок та х поліморфізм. Гібернаці підлягала значна кількість тромбоцитів. Типовою для цієї групи осіб була наявність секретуючих моноцитів-

макрофагів. У частини мононуклеарів, з конденсованою електронно-щільною цитоплазмою, спостерігалось відшарування навколядерно оболонки, як характерно ознаки апоптозу цих клітин (рис. 4).

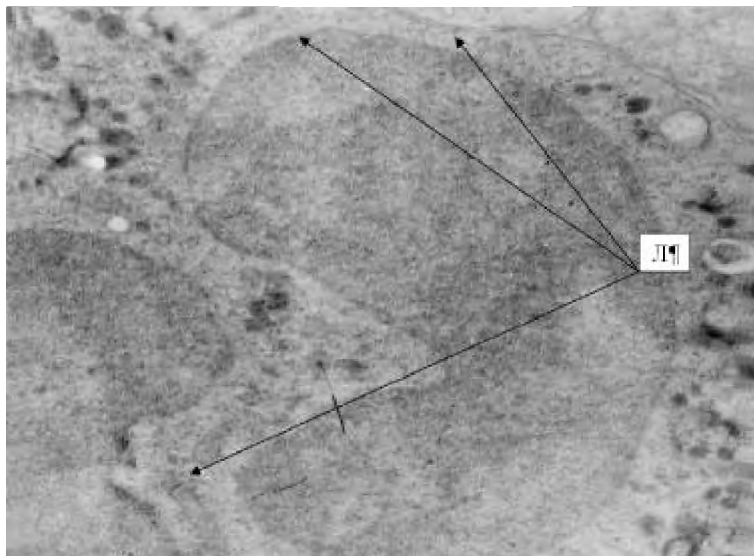


Рис. 3. Електронна мікрофотографія мононуклеара. Поява моноцитів-макрофагів у плазмі крові під впливом алкоголю. У цитоплазмі значна кількість лізосом (Л). Пацієнт З., 55 років. Діагноз: АКМП (ФВ 38 %). Збільш. x 10000.

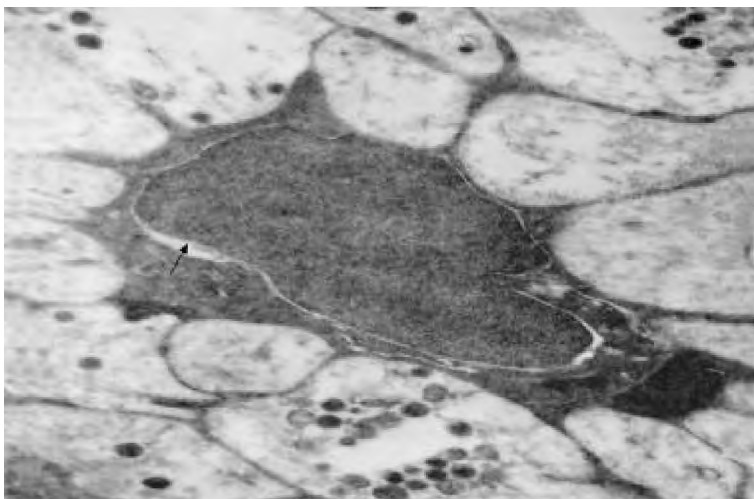


Рис. 4. Електронна мікрофотографія мононуклеара. Лімфоцит з ознаками апоптозу, конденсація ядерного хроматину і цитоплазма з відшаруванням навколядерно мембрани (↑). Вакуолізація цитоплазми (В). Пацієнт М., 41 р. Діагноз: АКМП (ФВ 18 %).

ВИСНОВКИ Встановлено, що АКМП супроводжується активацією процесів апоптозу мононуклеарів. Відбувається вуглеводна дегенерація частини тромбоцитів, як характерна ознака гібернації пластинок. При АКМП з'являються секретуючі моноцити-макрофаги. Встановлено зв'язок між СДЛШ та описаними ультраструктурними змінами клітин крові. З'ясовано, що ступінь зниження ФВЛШ корелює із вираженістю ультраструктурних змін тромбоцитів та мононуклеарів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Артемчук А.Ф. Фактичная распространность состояния алкогольной зависимости в Украине / А.Ф. Артемчук // Украинский вестник психоневрологии. – 2001. – № 1. – С. 71–78.

2. Максимова Н.Ю. Алкоголь: вживання і зловживання / Н.Ю. Максимова // Безпека життєдіяльності. – 2004. – № 3. – С. 23–27.

3. Артемчук А.Ф. Клинические особенности и терапия сердечно-сосудистых нарушений при алкоголизме / А.Ф. Артемчук // Украинский кардиологический журнал. – 2000. – № 4. – С. 68–71.

4. Мостбауер Г.В. Алкогольная кардиомиопатия / Г.В. Мостбауер // Therapia. – 2010. – № 1. – С. 22–26.

5. Огурцов П.П. Соматические нарушения при алкоголизме / П.П. Огурцов, Н.В. Мазурчик, А.В. Мартинов // Общие расстройства в общей медицине. – 2008. – № 3. – С. 58–71.

6. Алкогольная и дилатационная кардиомиопатия. Правомочен ли знак равенства? / С.Н. Терещенко, И.В. Жиров, Е.А. Коталева, Е.В. Малиниченко // Кардиология. – 2008. – № 3. – С. 93–96.

Отримано 25.10.10