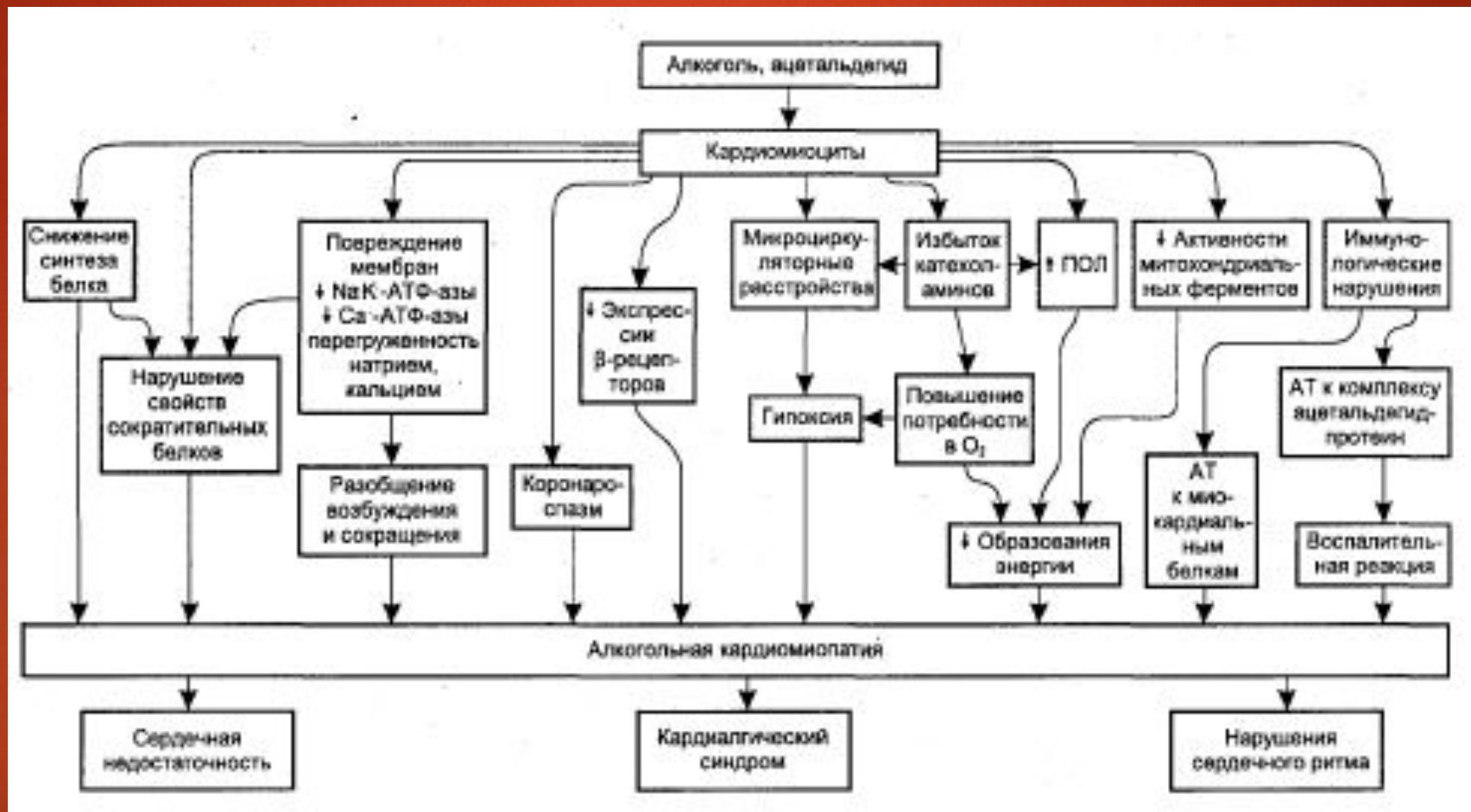


АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ

Кузина О.Н.

Механизм развития АКМП.

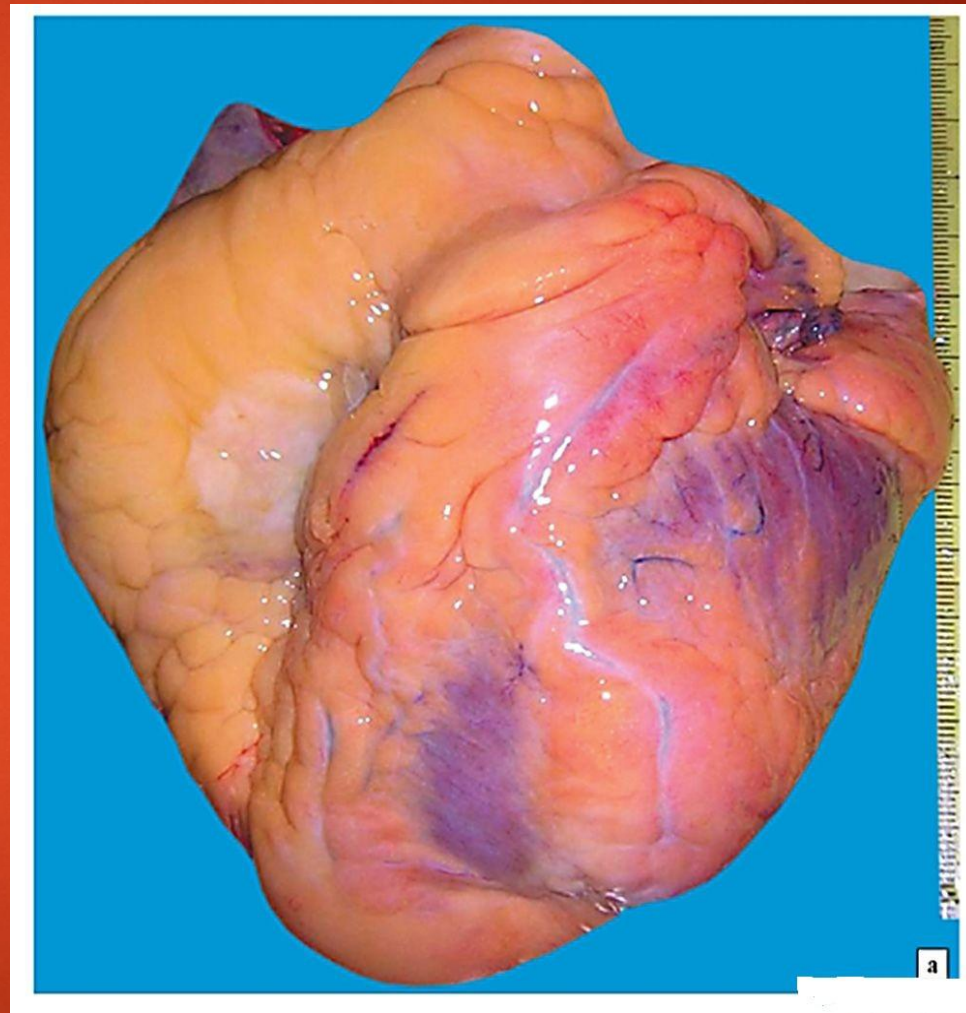


Макроскопические признаки АКМП.

- ▶ Массивное субэпикардальное скопление жировой клетчатки.
- ▶ Миокард имеет желтоватый оттенок за счет жировой дистрофии, дряблый
- ▶ Умеренная степень гипертрофии миокарда
- ▶ Умеренное атеросклеротическое поражение коронарных артерий или его отсутствие.

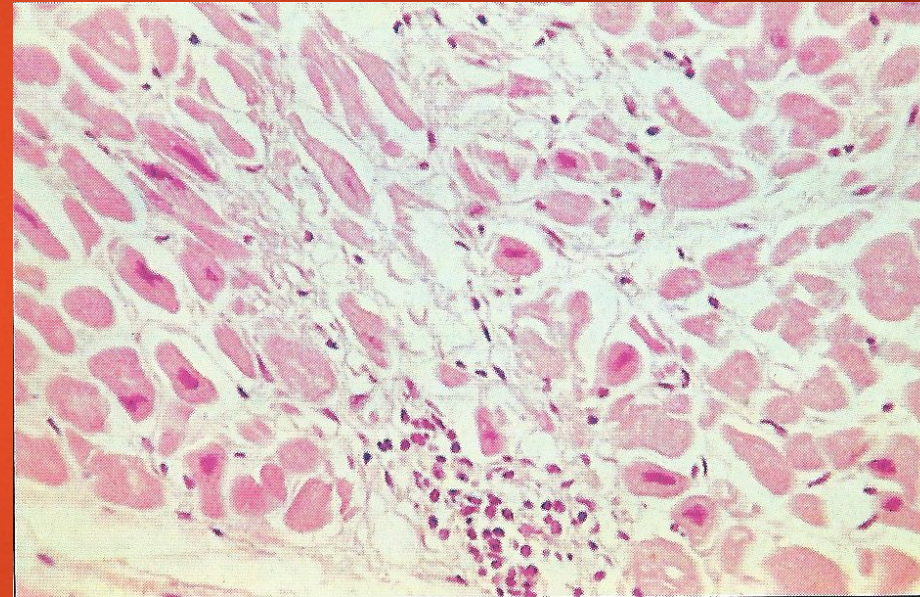
Макроскопические признаки АКМП.

- ▶ Массивное субэпикариальное скопление жировой клетчатки.
- ▶ Миокард имеет желтоватый оттенок за счет жировой дистрофии, дряблый
- ▶ Умеренная степень гипертрофии миокарда
- ▶ Умеренное атеросклеротическое поражение коронарных артерий или его отсутствие.



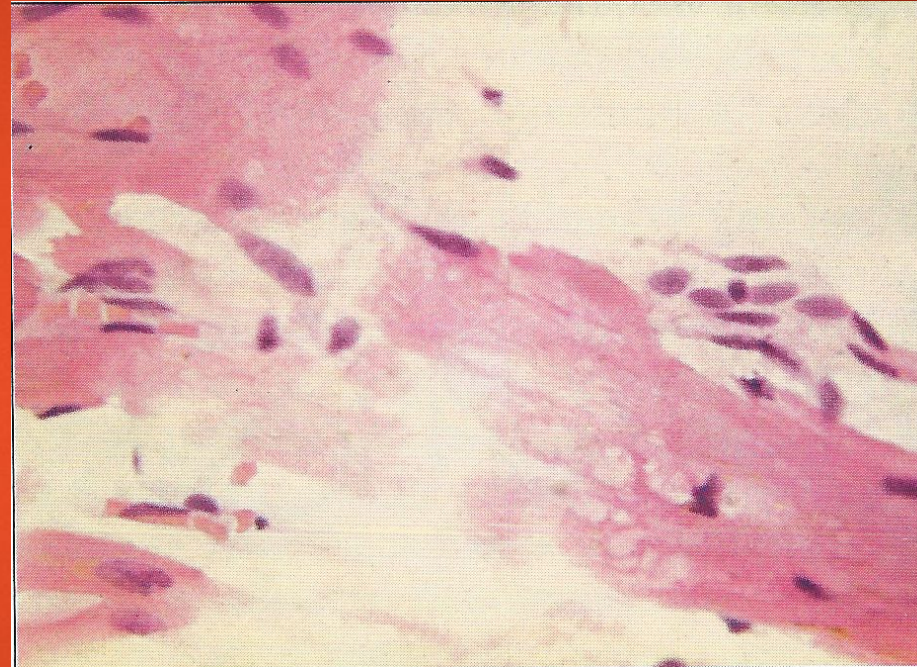
Гистологические признаки АКМП.

- ▶ Жировая дистрофия кардиомиоцитов
- ▶ Внеклеточное ожирение в виде разрастания жировой клетчатки в строме миокарда , вокруг интрамуральных сосудов
- ▶ Сочетание гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов, которое может наблюдаться в одном поле зрения.
- ▶ Повышенное содержание липофусцина по всей саркоплазме
- ▶ Круглоклеточные и лимфо-гистиоцитарные инфильтраты в эпикарде и в строме миокарда (реакция на повреждение).



При острой алкогольной интоксикации

- ▶ Очаговый миолиз кардиомиоцитов
- ▶ Реологические изменения крови: агрегация эритроцитов в просвете вен и венозных синусов (сладж-феномен)
- ▶ Микроциркуляторное русло миокарда : плазморрагия , периваскулярный отек , набухание и пролиферация эндотелиоцитов

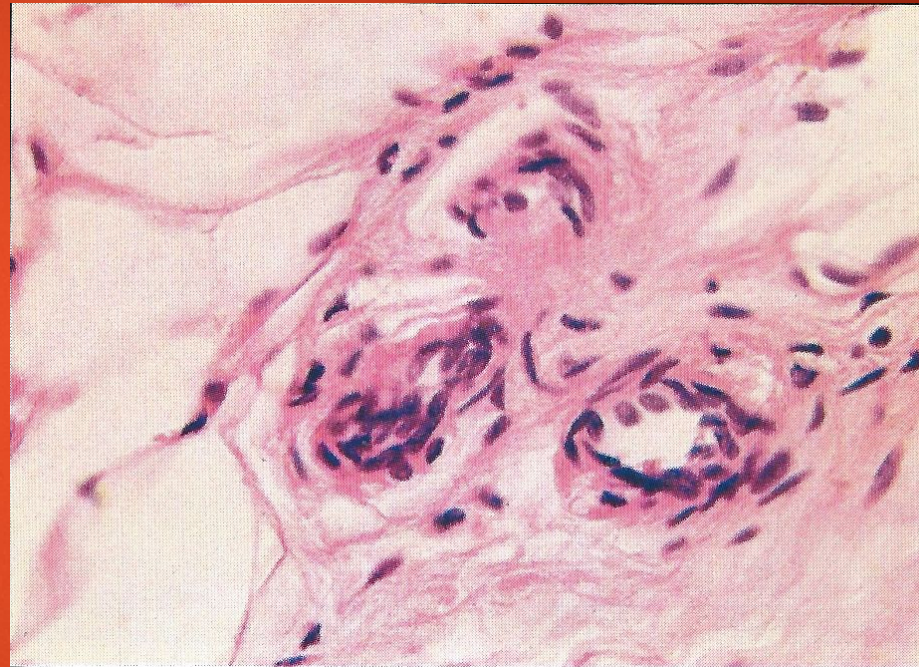


Очаговый миолиз кардиомиоцита

При острой алкогольной интоксикации



Агрегация эритроцитов в
венозном синусе (сплэнди-
феномен)



Плазморрагия , периваскулярный
отек , набухание и
пролиферация эндотелиоцитов .

Диагноз АКМП ставится на основании

- ▶ Анамнестические сведения (длительное злоупотребление алкоголем)
- ▶ Характерных морфологических изменений миокарда при гистологическом исследовании
- ▶ Изменений внутренних органов: печень, ЖКТ, поджелудочная железа , легкие , головной мозг
- ▶ Токсикологического исследования субэпикардальной жировой ткани, мозга и коры надпочечников (содержание ацетальдегида >5мг/кг-факт хронического потребления растворов этилового спирта)

Дифференциальная диагностика ХИБС и АКМП

Микроскопический признак	ХИБС	АКМП
Неравномерная гипертрофия с атрофией кардиомиоцитов		+++
Выраженная тотальная гипертрофия кардиомиоцитов	+++	маловероятно
Липоматоз стромы миокарда и цитоплазмы кардиомиоцитов	Отсутствует , либо слабо выражен	+++

Дифференциальная диагностика ХИБС и АКМП

Микроскопический признак	ХИБС	АКМП
Фиброз стромы с очагами кардиосклероза	+++	Отсутствует , либо слабо выражен
Атеросклероз венечных и интрамуральных артерий	+++ Практически всегда со стенозом более 50%	Может быть , но всегда НЕ стенозирующий
Наличие липофусцина в цитоплазме кардиомиоцитов	Слабо выражен по полюсам ядер	+++
Наличие дистрофических изменений в печени по типу жирового гепатоза	Редко	+++

Антрациклинининдуцированная дилатационная кардиомиопатия .

- ▶ Доксорубицин (адриабластин, адриамицин) и даунорубицин (рубомицин) .
- ▶ Кардиотоксичность антрациклинов зависит от дозы (возрастает при общей дозе выше 500 мг/м²) , длительности лечения и виде препарата (самый токсичный – адриабластин)
- ▶ Механизм развития : образование свободных радикалов вследствие усиления процессов перекисного окисления липидов
- ▶ Патоморфологические изменения : вакуолизация , отек , некроз миофибрилл, интерстициальный фиброз.

Лекарственные кардиомиопатии.

Поражение миокарда при лечении фенотиазином .

- ▶ отложение мукополисахаридов в межмышечных соединениях
- ▶ дегенерация миофибрилл
- ▶ пролиферация гладкомышечных клеток кровеносных сосудов

Поражение миокарда при лечении хлорохином .

- ▶ Возможно развитие рестриктивной кардиомиопатии

Спасибо за внимание .

Список используемой литературы :

- ▶ Л.В.Кактурский “Внезапная сердечная смерть”.
- ▶ <http://www.forens-med.ru/>
- ▶ Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану