

УДК 616.89-008.441.13:616.155.194

Е. Н. Герасименко

Научный руководитель: старший преподаватель военной кафедры подполковник медицинской службы А. Г. Герасимчик

*Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь*

ХРОНИЧЕСКАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АНЕМИИ

Введение

Хроническая алкогольная интоксикация – это состояние, возникающее в результате длительного и избыточного употребления алкоголя. По данным Всемирной организации здравоохранения, алкогольная зависимость остается одной из самых распространенных проблем современного общества, затрагивая не только физическое здоровье, но и психоэмоциональное состояние, социальные и экономические аспекты жизни человека. Ежегодно от последствий хронической алкогольной интоксикации умирает около 3 миллионов человек во всем мире, что составляет примерно 5,3% всех смертей [1]. Алкоголь оказывает существенное влияние на множество органов и систем организма, одним из его наиболее распространенных и опасных последствий является поражения системы крови. Нередко избыточное употребление алкоголя вызывает развитие анемии – состояния, характеризующегося уменьшением количества эритроцитов и/или гемоглобина в крови.

Цель

Выявить частоту нарушения системы крови у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией.

Материал и методы исследования

Ретроспективный анализ данных из открытых источников.

Обсуждение результатов исследования

Алкоголизм приводит к различным формам анемии. Этот патологический процесс происходит за счет морфологических, метаболических и функциональных изменений стромы и оболочки красных телец.

Патогенез анемии при хронической алкогольной интоксикации включает несколько ключевых механизмов:

1. Нарушение синтеза гемоглобина: Алкоголь подавляет синтез гема, основного компонента гемоглобина, что приводит к снижению его уровня в крови. Это происходит из-за токсического воздействия этанола на ферменты, участвующие в синтезе гема, а также из-за дефицита витаминов группы В, особенно В6 и В12, которые необходимы для нормального кроветворения. Сидеробластная анемия, связанная с нарушением метаболизма железа и дефицитом витамина В6, встречается у 10–15% пациентов с хронической алкогольной интоксикацией [2]. Эта форма анемии характеризуется накоплением железа

в митохондриях эритроидных предшественников, что приводит к неэффективному эритропоэзу. Клинически данная форма анемии проявляется такими симптомами, как: слабость, утомляемость, снижение работоспособности, бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Возможны симптомы гипоксии: одышка при физической нагрузке, головокружение. При длительном течении может наблюдаться увеличение печени и селезенки из-за накопления железа.

2. Гемолиз эритроцитов: Этанол вызывает повреждение мембран эритроцитов, что приводит к их преждевременному разрушению (гемолизу). Это происходит как в сосудистом русле, так и в органах ретикулоэндотелиальной системы (печень, селезенка). Гемолитическая анемия, вызванная токсическим действием алкоголя на мембраны эритроцитов, встречается у 5–10% пациентов с хроническим алкоголизмом [3]. У таких пациентов наблюдается ускоренное разрушение эритроцитов с нормальных 100–120 дней до 2–3 недель. При данной форме анемии наблюдаются: желтушность кожных покровов и склер из-за повышенного уровня билирубина, темная моча (гемоглобинурия) вследствие выделения свободного гемоглобина. Увеличение селезенки (спленомегалия) из-за повышенного разрушения эритроцитов, также слабость, головокружение, тахикардия.

3. Нарушение метаболизма железа: Алкоголь нарушает всасывание и утилизацию железа в организме. Это связано с повреждением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, что приводит к снижению абсорбции железа, а также с нарушением синтеза трансферрина – белка, ответственного за транспорт железа в крови. Железодефицитная анемия является одной из наиболее распространенных форм анемии у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией. По данным специалистов, у 20–30% пациентов с алкогольной зависимостью диагностируется железодефицитная анемия, связанная с периодическими кровотечениями из ЖКТ [4]. Железодефицитная анемия характеризуется: бледностью кожи и слизистых оболочек. Ломкость ногтей и волос, сухость кожи. Извращение вкуса (пикацизм) – желание есть мел, землю и другие несъедобные вещества. Слабость, утомляемость, снижение концентрации внимания, одышка и сердцебиение при физической нагрузке.

4. Дефицит фолиевой кислоты: Хроническое употребление алкоголя приводит к дефициту фолиевой кислоты, что негативно сказывается на процессе кроветворения. Фолиевая кислота необходима для синтеза ДНК и деления клеток, включая предшественники эритроцитов в костном мозге. Мегалобластная анемия, вызванная дефицитом фолиевой кислоты, встречается у 30–40% пациентов с хроническим алкоголизмом [5]. Алкоголь нарушает всасывание фолиевой кислоты в кишечнике и увеличивает её выведение через почки. При мегалобластной анемии наблюдаются: Слабость, утомляемость, снижение работоспособности, бледность кожи с легким желтушным оттенком из-за неэффективного эритропоэза. Глоссит (воспаление языка) с атрофией сосочков, что приводит к потере вкусовых ощущений. Нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, диарея, потеря аппетита. Неврологические симптомы: онемение конечностей, покалывание в пальцах.

5. Токсическое воздействие на костный мозг: Алкоголь оказывает прямое токсическое воздействие на костный мозг, подавляя его функцию и приводя к снижению продукции эритроцитов. Это особенно выражено при хронической интоксикации, когда костный мозг не может компенсировать ускоренное разрушение эритроцитов. В отдельную группу выделяют анемии хронических заболеваний (АХЗ). АХЗ развивается при высокой активности алкогольной болезни печени или при присоединении хронических воспалительных, оппортунистических инфекций. АХЗ индуцируется гиперпродукцией фактора

некроза опухоли альфа, интерферона гамма и провоспалительных цитокинов, которые снижают продукцию эритропоэтина и индуцируют резистентность к нему, ингибируют реутилизацию железа в ЖКТ и сокращают продолжительность жизни эритроцитов [6]. Клинически АХЗ имеет множество симптомов: Хроническая усталость, слабость, снижение физической активности, бледность кожных покровов. Симптомы основного заболевания (например, цирроза печени или хронической инфекции). Возможны отеки, увеличение печени и селезенки. При длительном течении – признаки сердечной недостаточности из-за хронической гипоксии.

Выводы

В результате изученных нами данных литературы, можно сделать вывод о том, что у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией анемия встречается в 50–70% случаев. Наиболее распространенными формами являются железодефицитная анемия (20–30%) и мегалобластная анемия, вызванная дефицитом фолиевой кислоты (30–40%). Реже наблюдаются сидеробластная анемия (10–15%) и гемолитическая анемия (5–10%).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Глобальный статус доклада об алкоголе и здоровье, 2018. – [сайт]. – URL: <https://www.who.int/publications/i/item/global-status-report-on-alcohol-and-health-2018> (дата доступа: 11.02.2025).
2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению анемий у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией. – М.: Министерство здравоохранения РФ, 2020. – 45 с.
3. *Иванов, А. В.* Гемолитические анемии при хронической алкогольной интоксикации / А. В. Иванов, С. И. Петров // Журнал гематологии и трансфузиологии. – 2019. – Т. 64, № 3. – С. 45–52.
4. *Смирнова, О. А.* Железодефицитные состояния у пациентов с алкогольной зависимостью / О. А. Смирнова, В. В. Кузнецов // Клиническая медицина. – 2021. – Т. 99, № 5. – С. 12–18.
5. *Григорьева, Е. Н.* Мегалобластные анемии при хроническом алкоголизме: патогенез и клинические аспекты / Е. Н. Григорьева, Л. А. Соколова // Терапевтический архив. – 2020. – Т. 92, № 8. – С. 34–40.
6. *Козлов, В. А.* Анемии хронических заболеваний: патогенез и современные подходы к лечению / В. А. Козлов, Н. П. Михайлова // Российский медицинский журнал. – 2018. – Т. 24, № 4. – С. 23–29.

УДК 616-001.49-071(476.2-25)

В. Д. Кулакова

*Научный руководитель: старший преподаватель,
подполковник медицинской службы запаса М. Н. Камбалов*

*Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь*

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ УКУСАХ ЯДОВИТЫХ НАСЕКОМЫХ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА ГОМЕЛЯ

Введение

Наибольшую актуальность в клинической токсикологии представляют укусы (ужаления) пчел, ос, шмелей, шершней. Число контактов с этими насекомыми растет в связи с развитием туризма, выездами детей в оздоровительные лагеря, развитием пчеловодства. Не смотря на существенные различия в составе действующих компонентов яда пчел, ос, шершней и шмелей, клиническая картина интоксикации сходна [1]. В ряде случаев укусы сопровождаются выраженной аллергической реакцией [2].

Цель

Оценить степень выраженности клинических симптомов и общую осведомленность об укусах ядовитых насекомых у жителей города Гомеля.