

Морфогенез. Сердце при алкогольной кардиомиопатии умеренно гипертрофировано, однако иногда может иметь нормальную массу. Под эпикардом выражен слой жировой клетчатки. Полости сердца, особенно левого желудочка расширены, миокард дряблый, на разрезе желтоватого цвета за счёт жировой дистрофии, видны мелкие рубчики и соединительнотканые прослойки. Коронарные артерии вообще не поражены атеросклерозом или он представлен начальной стадией без стенозирования просвета сосудов. Микроскопически для алкогольной кардиомиопатии характерно чередование атрофичных и [гипертрофированных мышечных волокон](#), жировая дистрофия кардиомиоцитов. Видны очаги избыточного сокращения миофибрилл, иногда вокруг них отмечают незначительную лимфогистиоцитарную инфильтрацию.

Характерно разрастание жировой клетчатки в межмышечной строме и вокруг интрамуральных сосудов.

Если после алкогольного эксцесса на фоне кардиомиопатии наступает внезапная сердечная смерть, обнаруживают множественные очаги миоцитолита, исчезновение поперечной исчерченности миофибрилл в результате расплавления дисков Z, что связано с прямым действием на кардиомиоциты ацетальдегида. Накопление последнего в крови происходит при массивном поступлении в организм алкоголя и снижении базального метаболизма печени. Отмечают также отчётливые изменения реологии крови и нарушения микроциркуляции.

Осложнения. Алкогольная кардиомиопатия способствует развитию хронической сердечной недостаточности, однако прекращение употребления алкоголя улучшает состояние. Частое осложнение — фибрилляция желудочков сердца из-за его электрической нестабильности.

Морфология других вторичных кардиомиопатий зависит от патогенеза основного заболевания (инфекции, амилоидоз, эндокринопатии и др.).

Интересные статьи:

1) [Рак эндометрия](#)

2) [Патология яичников](#)

3) [Патология пуповины](#)