

## **MODIFICĂRI HISTOPATOLOGICE LA NIVELUL SPLINEI ÎN INTOXICAȚIA CRONICĂ CU ALCOOL ETILIC - STUDIU EXPERIMENTAL**

**Onacă E. \*, Sorina Pop \*, Codruța Mărginean \*, E. Luca \*\*, V. Lupu \***

\* "Iuliu Hatieganu" University of Medicine and Pharmacy, Emil Isac Street 13, Cluj-Napoca, Romania

\*\* University of Agricultural Sciences and Veterinary Medicine, 3-5 Manastur Street, 400372 Cluj-Napoca, Romania

**Abstract:** *Alcohol abuse produces multiorgan changes. Alcohol effects on different organs differ from one person to another. These differences seem to be genetically determined. In the present study, we analyzed the spleen morphological lesions induced by chronic alcohol administration in Wistar rats. The most important spleen lesions were hemorrhage, hemosiderine deposits and fibrosis.*

**Key words:** alcohol, histopathology lesions, spleen, rats.

### **INTRODUCERE**

Abuzul de alcool poate antrena apariția unor perturbări metabolice, iar pe termen lung alterări funcționale și apoi organice la nivelul țesuturilor și organelor.

Cantitatea de alcool susceptibilă de a produce leziuni morfologice variază, iar efectele alcoolului asupra diferitelor organe diferă de la un individ la altul. Aceste diferențe par a fi determinate genetic (1, 4, 10).

Prin efectul toxic direct al alcoolului asociat deficitelor nutriționale poate apare și afectarea măduvei osoase hematogene. Expresia acestei afectări poate fi eritropoieza de tip megaloblastic, instalarea trombocitopeniei. Etilismul cronic are ca efect și alterarea funcționalității plachetare (3). Repercusiunile organice ale consumului cronic de alcool se amplifică cu creșterea cantității de alcool consumate.

Scopul acestui studiu este evaluarea leziunilor histopatologice la nivelul splinei prin administrare cronică de alcool la șobolani albi din rasa Wistar.

### **MATERIAL ȘI METODĂ**

Am utilizat șobolani albi, masculi, din rasa Wistar în vârstă de 30-40 de zile, împărțiți în două loturi a câte 10 șobolani (lot martor și lot de studiu). Compoziția rației alimentare a fost identică.

Alimentația speciilor de șobolani crescuți în condiții de biobază se face pe baza unei rații standardizate.

Structura unei rații medii pentru șobolani exprimată la 100 capete a 150gr./cap are următoarea compoziție:

- pâine – 150 grame (100 gr.pâine reprezintă echivalentul a 80gr.porumb)

- lapte – 1500 grame
- ovăz – 1500 grame
- morcovi – 500 grame
- amestec mineral – 10 grame
- sare – 1 gram
- grâu (o dată/săptămână) – 100 grame
- floarea soarelui (o dată/săptămână) – 50 grame
- talaj – 2500 grame

Aportul alimentar zilnic pentru un șobolan adult de 200 grame este următorul:  
proteine

6 grame, grăsimi – 6 grame, glucide - 22 grame (11).

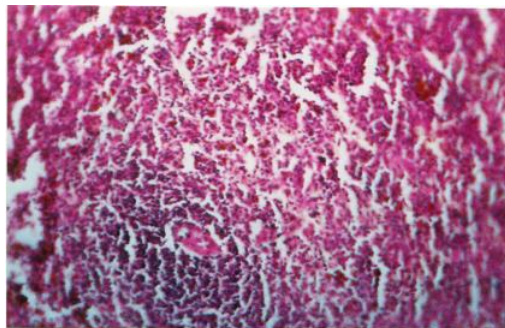
Acestor 10 șobolani li s-a administrat zilnic prin gavaj o soluție de alcool etilic (vodcă) de 20 % în doză de 5 gr./kg greutate corporală, deci 2,5 ml de alcool 20 % / 100 g greutate corporală, timp de 16 săptămâni, reprezentând 14% din aportul caloric zilnic. Această perioadă de intoxicare corespunde ca durată unei intoxicații cronice, raportată la durata de viață a șobolanilor.

În condițiile existente la Biobază animalele sunt sedentare și nu au fost expuse la alți potențiali cofactori de risc: fum de țigară, factori nutriționali, etc. eventual întâlniți la omul alcoolic.

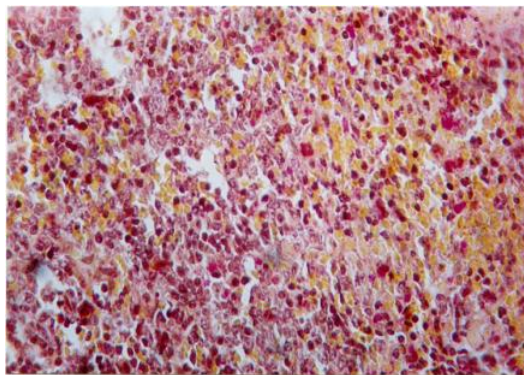
La încheierea celor 16 săptămâni de administrare a etanolului sunt cântăriți șobolanii ambelor loturi, iar după anestezie sunt sacrificați. S-au prelevat cordul, ficatul, splina care după spălare cu ser fiziologic au fost cântărite individual și transpuse în formol 10 %, în vederea examenului histologic.

## **REZULTATE ȘI DISCUȚII**

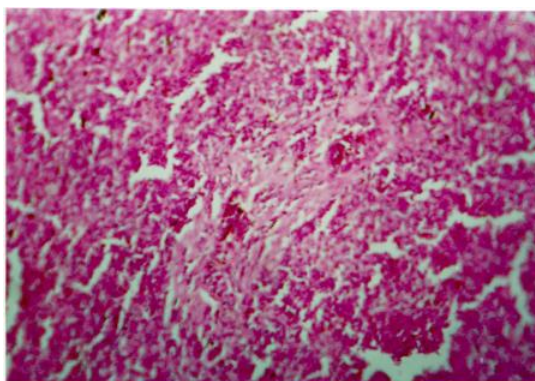
La examinarea histologică a splinei șobolanilor din lotul de studiu, modificările cele mai frecvent întâlnite au constat în stază și hemoragie (40% din cazuri) – fig.1, fig.2, depozite de hemosiderină (10% din cazuri), iar în 10% din cazuri fiind prezentă o ușoară fibroză – fig.3.



**Fig.1. Splină (lot studiu). Folicul limfoid, stază și hemoragie. HE.x40**



**Fig.2. Splină (lot studiu). Stază hemoragică. HE.x40**



**Fig.3 Splină (lot studiu). Focare rare de hemoragie, ușoară fibroză (centru). HE.x16**

Rezultatele unor studii experimentale pe animale indică o creștere a microagregatelor trombocitare după consumul de alcool (2, 5, 7, 8, 9).

În clinica umană se constată o incidență crescută a trombozelor venoase și a hipercoagulabilității la alcoolici în pofida tendinței de scădere a numărului de trombocite și a protrombinemiei (6, 12, 13).

Întrucât staza este întâlnită și la nivelul altor organe a șobolanilor din lotul de studiu, ea poate fi interpretată mai probabil ca secundară unei congestii pasive, iar hemoragia posibil datorată unei fragilizări vasculare și a alterării funcționalității plachetare induse de alcool. Nu au fost evidențiate anomalii sugestive pentru o patologie infecțioasă.

### **CONCLUZII**

1. Anomaliile morfologice la nivelul splinei în intoxicația alcoolică cronică sunt mai puțin frecvente în comparație cu alte organe (ficat, cord, etc.).

2. Leziunile morfologice splenice mai semnificative au constat în hemoragie, depozite de hemosiderină și fibroză.

**BIBLIOGRAFIE**

1. Addolorato G., Capristo E., Greco A. V., Stefanini G. F., Gasbarrini G. – Influence of chronic alcohol abuse on body weight and energy metabolism: is excess ethanol consumption a risk factor for obesity or malnutrition?, *J.Intern.Med.*, Nov. 1998, 244(5):387-95
2. Bergmark S.– Circulating microaggregates after gastric administration of ethanol in the pig, *Eur.Surg.Res.*, 1980, 12, 333-342.
3. Bick R. L. – Thrombocytopenia secondary to decreased platelet production, *The Medical Clinics of North America*, W.B.Saunders Company, Philadelphia, May 1994, vol.78, nr.3, 560-570.
4. Dubuc Lidie, Defer G. – “Alcoolism: intoxication aigue et chronique – Diagnostic, traitement” – *La revue du praticien (Paris)*, 1996, 46, 2015-2020.
5. Hecser L., Csiky Z., Arvinti P., Ureche A., Molnár V. – Morțile subite prin tromboză coronară și infarct miocardic în corelație cu alcoolemia, *Medicina Internă*, noiembrie-decembrie 1989, nr.6, 551-557.
6. Juergens S. M., Hurt R. D., Offord K. P., Zarling K. K., Zemke K. K., Anderson L. L., Fredrickson P. A., Miller F.A., Jr.–Alcoholism in a coronary care unit population, *Journal of Addictive Diseases*, 12 (2), 1993, 57-76.
7. Massie M. B., Sokolow M. – *Heart&Great Vessels*, Current Medical Diagnosis&Treatment, 1990, 236-252.
8. Rissanen V. – Coronary atherosclerosis in persons with fatal coronary heart disease in relation to the arterial involvement in the general population. A study of a series of coronary death and violent death, *Int.J.Clin.Angiol. (Folia Angiol.)*, 1975, 23, 442-453.
9. St.leger A., Cochrane A., Moore F.–Factors associated with cardiac mortality in developed countries with particular reference to the consumption of wine, *Lancet*, 1979, 1, 1017-1020.
10. Taskinen M. R., Välimäki M., Nikkilä E. A. și colab. – Alcohol- induced changes in serum lipoproteins and in their metabolism, *Am.Heart J.*, 1987, 103, 2, 458-464
11. Toader S.S. – Influența factorilor nocivi de zooigienă asupra creșterii și sănătății animalelor de laborator- Teză de doctorat, Institutul Agronomic Cluj-Napoca, 1985.
12. Wallerstadt S.– Physical and biochemical changes during abstinence after heavy alcohol consumption in chronic alcoholics, Thesis, Gothenburg, 1977
13. White I.R. – Efectul cardioprotector al consumului moderat de alcool, *B.M.J.*, Ediția în limba română, volum 3, sept-oct.1996, 186-187