

На правах рукописи

Павлов Андрей Леонидович

**Изменения структур внутренних органов и головного мозга при
терминальных состояниях, обусловленных интоксикацией
алкоголем и его суррогатами, судебно-медицинское и
клиническое значение**

14.03.05 – судебная медицина

14.01.11 – нервные болезни

**Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Москва – 2015

Работа выполнена в федеральном государственном бюджетном учреждении «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научные руководители:

Богомолов Дмитрий Валериевич – доктор медицинских наук
Савин Алексей Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Морозов Юрий Евсеевич – доктор медицинских наук, доцент, врач-судебно-медицинский эксперт организационно-методического отдела ГБУЗ города Москвы «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения города Москвы»

Супонева Наталья Александровна доктор медицинских наук, заведующая отделением нейрореабилитации и физиотерапии ФГБНУ «Научный центр неврологии»

Ведущая организация: ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита диссертации состоится « 18 » июня 2015 г. в 11-00 часов на заседании диссертационного совета Д 208.070.01 при федеральном государственном бюджетном учреждении «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации (125284, Москва, ул. Поликарпова, дом 12/13, тел +7 (495)945-00-97)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте: <http://rc-sme.ru> федерального государственного бюджетного учреждения «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации (125284, Москва, ул. Поликарпова, дом 12/13)

Автореферат разослан « 31 » марта 2015 г.

Учёный секретарь диссертационного совета,
кандидат медицинских наук, доцент

Г.Х. Романенко

Общая характеристика работы

Актуальность проблемы. Россия занимает одно из ведущих мест по количеству отравлений этиловым спиртом. Высока также частота и тяжесть соматических осложнений, обусловленных алкогольной интоксикацией, что в первую очередь связано с низкой обращаемостью и поздней её диагностикой. Немаловажную роль в этом играют и социальные условия, снижение внимания общества к негативным последствиям злоупотребления алкоголем и наркотиками, слабая пропаганда здорового образа жизни и др. Смертность от алкогольной интоксикации вышла на третье место в мире, уступая сердечно-сосудистой и онкологической. Отмечается увеличение скоростной смерти, что также связано и с редким обращением за медицинской помощью лиц, в анамнезе которых имеется многолетнее злоупотребление алкоголем (Врублевский А.Г., 1994; Богомолов Д.В., Лаптева М.И., 2007; и др.). Довольно часты расхождения клинического, судебно-медицинского и патологоанатомического диагнозов, одна из причин которых – разная оценка признаков алкогольной интоксикации.

Публикации, освещающие смертельные случаи в результате употребления алкоголя, большей частью посвящены острым отравлениям алкоголем (Зороастров О.М., 1997; Капустин А.В., Зомбковская Л.С., Панфиленко О.А., 2003; и др.). Мало работ, посвященных хронической алкогольной интоксикации, отравлениям суррогатами алкогольных напитков (Пиголкин Ю.И., Морозов Е.Ю., Тарасов Ю.И., 2002; Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., 2004; Жиров И.В., 2005). Это, вероятно, связано и с отсутствием классификации суррогатов алкоголя. Одни исследователи относят к ним смесь воды, этанола, высших спиртов, другие – все жидкости, вызывающие опьянение (Томилин В.В., Соломатин Е.М., Назаров Г.Н., Шаев А.И., 1999; Кладов С.Ю., Симанин Г.В., 2002; Бережной Р.В., Смусин Я.С., Томилин В.В. и др., 1980). Имеется классификация, основанная на химической природе вещества (Лазарева Н.В., Левина Э.Н., 1976). Термины «суррогаты», «суррогаты алкогольных напитков» широко применяются судебными медиками, клиницистами, патологоанатомами, хотя они отсутствуют в МКБ-10. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. (1989) предлагают содержащие алкоголь жидкости отнести к «истинным суррогатам», не содержащие алкоголь – к «ложным суррогатам». Мы применили термин «суррогаты алкоголя» в отношении спиртов С1 – С5, опираясь на клиническую симптоматику и диагностику, а также на морфологические признаки патологии, условно обозначив такую интоксикацию как «интоксикацию суррогатами алкоголя», которая почти всегда протекает на фоне хронической алкогольной интоксикации.

Отсутствуют комплексные исследования, освещающие танатогенез и дифференциальную диагностику различных форм алкогольной интоксикации, что приводит к не адекватным лечебным мероприятиям, усугубляя тяжесть состояния больного, ускоряя процессы нарушения гомеостаза.

Алкогольная интоксикация ведет к неравномерному повреждению всех органов и систем. У части пациентов развивается алкогольная кардиомиопатия практически без значительных, клинически выявляемых проявлений энцефалопатии; у других может развиться патология печени; имеется определенная часть пациентов с преимущественным развитием периферических невропатий и вторичных энцефалопатий. В целом танатогенез при этом сопровождается либо длительной декомпенсацией и госпитализацией в ЛПУ, либо внезапным, как правило, аритмогенным типом танатогенеза. Всё это требует новых подходов к клинической и патоморфологической диагностике алкогольной интоксикации. Диагностика и лечение таких больных проводятся без учёта, имеющейся в анамнезе алкогольной болезни.

Чтобы признать алкогольную интоксикацию причиной смерти необходимо установить последовательность процессов, выявить структурно-функциональные нарушения, вызванные действием алкоголя. Эти знания клиницистам позволяют правильно поставить диагноз, составить прогноз и план лечения, а судебно-медицинским экспертам правильно и объективно определить причину смерти.

Всё вышеизложенное свидетельствует об актуальности не только посмертной судебно-медицинской и патологоанатомической диагностики, но и клинической, что важно для проведения лечебных мероприятий. Кроме того, есть смысл уточнения старых данных об алкогольной интоксикации в свете новых физиологических и клинических открытий.

Цель исследования

Разработать научно обоснованные критерии прижизненной и посмертной дифференциальной диагностики и танатогенеза различных форм алкогольной интоксикации на основании изучения клинико-морфологических изменений внутренних органов, головного мозга.

Задачи исследования

1. Установить характерные патоморфологические изменения структур внутренних органов и головного мозга при хронической алкогольной интоксикации и интоксикации суррогатами алкоголя.

2. Изучить морфологические особенности проявлений вариантов танатогенеза для возможной дифференциальной клинико-лабораторной диагностики различных форм алкогольной болезни.

3. На основе выявленных патоморфологических изменений рассмотреть особенности клинических, в том числе неврологических проявлений, дать рекомендации по тактике лечения при терминальных состояниях и разработать судебно-медицинские критерии диагностики танатогенеза в случаях хронической алкогольной интоксикации и интоксикации суррогатами алкоголя.

Научная новизна

Впервые проведены комплексные клинические и морфологические исследования структурных изменений в головном мозге (коры, ствола, мозжечка), внутренних органов (сердца, печени, лёгких, поджелудочной железы, тестикул, почек), на основе которых установлен танатогенез при различных формах алкогольной интоксикации.

Выявлена взаимосвязь и корреляция ряда клинических синдромов и симптомов с проявлением алкогольной болезни и типами танатогенеза.

На основе полученных данных разработаны экспертные критерии дифференциальной диагностики различных форм алкогольной интоксикации.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. Имеются статистически значимые различия в патоморфологической картине, клинических проявлениях и типах танатогенеза при хронической алкогольной интоксикации и интоксикации суррогатами алкоголя, протекающими на фоне ХАИ. Так, интоксикация суррогатами алкоголя приводит к нарушениям структур головного мозга, что проявляется в виде различных неврологических симптомов и синдромов различной выраженности. Возникшие при этом микроциркуляторные нарушения вызывают гипоксию и острую дыхательную недостаточность, в виде острого респираторного дистресс-синдрома, и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Танатогенез при этом преимущественно лёгочно-мозговой с коагулопатическим компонентом.

2. При хронической алкогольной интоксикации поражаются все внутренние органы, но наиболее часто сердце, в виде алкогольной кардиомиопати, приводящей к смерти. Танатогенез при этом сердечный, при присоединении нозокомиальной инфекции в лёгких – сердечно-легочный.

3. Отёк головного мозга вызывает сдавление ствола мозга с последующим височно-тенториальным вклинением, вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие. Это воздействует на различные образования в продолговатом мозге, в том числе и рвотные центры, обуславливая безудержную рвоту и кровотечение в гастроэзофагеальной области, в том числе синдром Мэллори–Вейсса. Танатогенез при этом мозговой с коагулопатическим компонентом.

4. Для проведения полноценного лечения пациентов, поступающих в лечебно-профилактические учреждения и исключения алкогольной болезни целесообразно применять «экспресс-диагностику» на алкогольную зависимость с помощью опросника «CAGE» и «сетки Le Go». Лечение таких больных следует проводить с учетом клинических симптомов, характерных для хронической алкоголизации, а также анамнеза, данных параклинических методов, которые позволят предположить наиболее вероятный тип развития танатогенеза.

Теоретическая и практическая значимость работы

Результаты проведенного исследования расширяют и дополняют представления о морфологических нарушениях структур головного мозга, внутренних органов при хронической алкогольной интоксикации и интоксикации суррогатами алкоголя, а также о клинических проявлениях таких нарушений.

При наличии тяжёлой соматической и неврологической симптоматики на фоне алкогольной интоксикации с неблагоприятным течением при проведении лечения следует учитывать возможный тип танатогенеза.

Установлено, что гастроэзофагальные кровотечения, в том числе синдром Мэллори – Вейсса, могут быть обусловлены отёком и височно-тенториальными вклинениями головного мозга с последующим сдавлением и раздражением образований в продолговатом мозге, в том числе, вызывающих рвотный рефлекс. Выявленные особенности расширяют возможности лечебных мероприятий.

Апробирован и рекомендован для лечебно-профилактических учреждений метод «экспресс-диагностики» с помощью опросника «CAGE» и «сетки Le Go», фиксирующий признаки, позволяющие выявить пациентов, злоупотребляющих алкоголем, правильно и дифференцированно подобрать лечение таким пациентам.

Разработанные клиничко-морфологические, экспертные критерии типа умирания имеют важное теоретическое и практическое значение и могут быть применены в судебно-медицинской экспертизе, а также в любых медицинских организациях, оказывающих помощь пациентам с алкогольной болезнью.

Апробация работы

Основные положения диссертационной работы доложены: на научной конференции ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации (11-12 февраля 2010г.), Москва, 2010 г.; на научно-практических конференциях ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова» Министерства образования РФ, Чебоксары, 2006, 2007, 2009 г. г.; расширенной научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы судебно-медицинской экспертизы» 17-18 мая 2012 г., Москва; расширенной научно-практической конференции «Актуальные вопросы профилактики и лабораторной диагностики в судебно-медицинской экспертизе» СПб., 2013 г.; конференции сотрудников ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» МЗ (5 марта 2014 г.).

Внедрение в практику

Результаты исследования внедрены в практическую деятельность: ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения РФ; ГБУЗ города Москвы «Бюро судебно-медицинской экспертизы

Департамента здравоохранения Москвы»; КУ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» и ГБУ «Республиканский наркологический диспансер» Минздрасоцразвития Чувашии; ФГКУ «111 Главный государственный центр судебно-медицинских и криминалистических экспертиз» Министерства обороны РФ. Внедрены в учебный процесс кафедр: судебной медицины ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»; нервных болезней лечебного факультета ФГБОУ ВПО «Московский медико – стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»; патофизиологии, патологической анатомии с курсом клинической патологической анатомии, судебной медицины ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова» Министерства образования РФ. Издана новая медицинская технология «Судебно-гистологическая диагностика отравлений веществами с разной химической структурой» (М.: ФГБУ «РЦСМЭ», 2007).

Личный вклад автора: Автором диссертационного исследования самостоятельно проведён эпидемиологический анализ выводов и судебно-медицинских диагнозов 2222 заключений экспертов (архивный материал) КУ «Республиканское Бюро судебно-медицинской экспертизы» МЗ и СР Чувашии. В 448 случаях установлена смерть от алкогольной интоксикации, с последующей рандомизацией. Изучены 62 заключения экспертов с гистологическими данными КУ «Республиканское Бюро судебно-медицинской экспертизы» Минздравсоцразвития Чувашии, а также ГБУЗ города Москвы «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения Москвы»; 74 истории болезни с патоморфологическими данными ГБУ «Республиканский центр наркологии» Минздравсоцразвития Чувашии и ГБУЗ города Москвы «Городская больница № 50» Департамента здравоохранения Москвы. Лично автором проведена рандомизация по группам исследования. В 51 случае совместно со специалистами ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» МЗ РФ изучен 1041 гистологический объект. Статистическая обработка материала была проведена совместно со специалистами ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» МЗ РФ.

Публикации: по теме диссертации опубликовано 24 работы, из них 9 в журналах, включенных в перечень ведущих и рецензируемых научных журналов ВАК Министерства образования и науки РФ.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 133 стр., состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, собственных исследований, обсуждения результатов исследования, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, приложения. Список литературы включает 161 источник (из них отечественных – 118, иностранных – 43). Представлено 6 таблиц, 27 рисунков.

Материалы и методы исследования

В целях решения поставленных задач был проведён ретроспективный эпидемиологический (архивный материал) анализ судебно-медицинских диагнозов и выводов 2222 заключений экспертов. Из них в 488 (21,9%) случаях была установлена алкогольная интоксикация: 19 (3,9%) случаев – хроническая алкогольная интоксикация (установлен диагноз); 197 (40,3%) – острое отравление алкоголем; в 272 (55,7%) случаях хроническая алкогольная интоксикация экспертами определялась как фоновая или сопутствующая патология. Причина смерти экспертами устанавливалась по органной патологии. Нами она условно учтена как хроническая алкогольная интоксикация. Содержание алкоголя в крови и моче не превышало 3,5‰. При указанных формах алкогольной интоксикации были учтены органы-мишени (патология которых вызвала летальный исход), а также патологически изменённые органы, не явившиеся причиной смерти, но повлиявшие на течение болезни и исход.

Для суждения о танатогенезе более детально были изучены: клинический (74 случая) и экспертный (66 случаев) материалы с результатами патоморфологических и гистологических исследований, которые были разделены по видам интоксикации: хроническая алкогольная интоксикация и интоксикация суррогатами алкоголя. Также определяли частоту видов органной патологии, как, например, алкогольную кардиомиопатию и острые формы патологии сердца при сердечном типе танатогенеза. Распределение материала по половому признаку: мужчин – 116, женщин – 24, возрастному – от 23 до 68 лет. Стаж алкогольной болезни – от 5 до 40 лет.

Были использованы существующие оценки клинического и неврологического проявлений синдромов и симптомов (Лукачер Г.Я., Махова Т.А., 1989; Мисюк Н.С., Гурлен А.М., 1990). Выделены типы танатогенеза: сердечный, легочный, мозговой, печёночный, смешанный, поджелудочный (Шор В.Г., 1925; Богомолов Д.В., 2012). Коагулопатия судебно-медицинскими экспертами была отмечена как сопутствующая патология, поэтому в общий счёт причин смерти не была взята.

В 51 случае проведены морфологические исследования (1041 объект) совместно со специалистами ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Изучены изменения морфологической структуры нейронов в коре, черной субстанции, мозжечке с корой и зубчатым ядром, продолговатом мозге на уровне голубоватого участка, выше оливы с гигантоклеточным ядром ретикулярной формации.

Количественная оценка поражения структур головного мозга (ствол, кора, мозжечок) была проведена морфометрическим методом: подсчёт нейронов с тяжёлыми формами патологии, не подлежащими восстановлению (безъядерные клетки, «клетки-тени», тёмные клетки); измерение величины перичеселлюлярного

отёка нейронов. Группу контроля составили 23 летальных случая лиц, погибших от различного рода травм, обусловивших шок или кровопотерю как непосредственную причину смерти. Произведено 2040 подсчётов. Результаты подсчётов обрабатывались статистическим методом. При этом был использован t-критерий Стьюдента для независимых выборок в статистическом пакете «STATISTICA-10». Состояние микроциркуляции оценивалось во всех органах. Изъятие материала для гистологического исследования производили по методике танатогенетического анализа (Богомолов Д.В., 2012).

Оценка поражения ткани лёгких проводилась морфометрическим методом, учитывали следующие параметры: отёк, воздушность альвеол, состояние сосудов.

Изучены заключения экспертов и истории болезни с гистологическими и патологоанатомическими данными, особенности клинического течения у больных с гастроэзофагеальным кровотечением, в том числе и синдромом Мэллори – Вейсса (20 случаев).

Определялось количественное содержание гликогена в печени и глюкозы в крови общепринятыми биохимическими методами (20 случаев) для установления выраженности стресс-реакции при алкогольной интоксикации. В качестве контроля были взяты летальные случаи с различными травмами, обусловившими шок или кровопотерю как причину смерти.

Проведён опрос 78 пациентов, поступивших на лечение в ЛПУ с проявлениями той или иной формы декомпенсации алкогольной болезни, методом «экспресс-диагностики» с фиксацией признаков, характеризующих состояние человека, злоупотребляющего алкоголем (Метод. рекомендации № 99/174 /под ред. чл.- корр. Рос. акад. мед. наук, профессора В.С. Моисеева). – М., 2001).

Применены методы: эпидемиологический, морфологический, морфометрический, биохимический, клинический, статистический.

Основные результаты исследования

Мишенью поражения с установленным диагнозом «хроническая алкогольная интоксикация» (19 случаев) оказались печень – 8 (42,1%) и сердце – 5 (26,3%); мозг и поджелудочная железа – по 3 (15,89%); легочной тип танатогенеза не был установлен экспертами ни в одном случае.

Оценка причин смерти по органной патологии в 272 случаях (хроническая алкогольная интоксикация определялась как сопутствующая) показала, что основными мишенями поражений являются сердце – 169 (62,1%) и печень – 47 (17,3%). Тогда как поражение мозга и лёгких составило всего 4 (1,4%) и 24 (9,5%) случаев соответственно. Изучение патологически изменённых органов, которые не явились причиной смерти, но способствовали летальному исходу, выявил такую же закономерность: изменения в сердце и печени были отмечены в 249 (26,6%) и 268 (28,6%) случаях; в мозге и лёгких – в 149 (15,9%) и 125 (13,3%)

%) случаях соответственно. При острых отравлениях (197 случаев) мишенью явились мозг, лёгкие – 75 (38,0%), 84 (42,6%), печень и сердце – 23 (11,9%), 10 (5,2%) соответственно, в меньшей степени – поджелудочная железа – 3 (1,6 %). Полученные данные анализа судебно-медицинских диагнозов и выводов в заключениях экспертов свидетельствуют, что для острого отравления алкоголем более типичными являются мозговой и лёгочно-мозговой варианты танатогенеза, хронического – сердечный, при этом чаще отмечалась алкогольная кардиомиопатия. Печень вовлекалась в патологический процесс примерно с одинаковой частотой, поджелудочная железа – чаще при хронической алкогольной интоксикации.

Анализ судебно-медицинских и клинических данных по заключениям экспертов и историям болезни с патоморфологическими данными показал, что при всех формах алкогольной интоксикации поражаются все органы: сердце, печень, почки, поджелудочная железа, лёгкие, тестикулы, головной мозг. Ведущими типами танатогенеза явились печёночная, сердечная, лёгочная и мозговая формы, на долю которых пришлось большая часть наблюдений (табл.1).

Таблица 1– Типы танатогенеза при хронической алкогольной интоксикации и интоксикации суррогатами алкоголя

| Тип танатогенеза | Формы интоксикации | | | | | |
|----------------------------|----------------------------|-----------------------|-------------------------|---|--------------------------------------|-------------------------|
| | ХАИ (заключения экспертов) | ХАИ (истории болезни) | Итого | Суррогаты алкоголя (заключения экспертов) | Суррогаты алкоголя (истории болезни) | Итого |
| Сердечный | 32 (66,6%) | 10 (23,8%) | 42 (46,6%) | 3 (15,8%) | 7 (21,8%) | 10 (20%) |
| Печеночный | 5 (10,4%) | 12 (28,5%) | 17 (18,8%) | 4 (22,2%) | 1 (3,1%) | 5 (10%) |
| Мозговой | 2 (4,1%) | 8 (19%) | 10 (11,1%) | 1 (5,5%) | 12 (37,5%) | 13 (24%) |
| Легочный | 1 (2,1%) | 2 (4,8%) | 3 (3,3%) | 7 (38,8%) | 8 (25%) | 15 (30%) |
| Поджелудочный | 3 (6,25%) | 5 (12%) | 8 (8,8%) | 3 (16,65%) | 1 (3,1%) | 4 (10%) |
| ДВС-синдром (коагулопатия) | 3 (6,25%) сопутств. | | 3 (3,3%) (сопутств.) | 6 (33,3%) (сопутств.) | 5 (15,6%) (сопутств.) | 11 (22%) (сопутств.) |
| Смешанный | 5 (10,4%) | 5 (11,9%) | 10(11,1%) | | 3 (9,4%) | 3(6%) |
| Количество исследований | 48 | 42 | 90 | 18 | 32 | 50 |

Примечание: коагулопатия отмечалась экспертами как сопутствующая и в счёт не был включена.

Нами были исследованы особенности танатогенеза по видам алкогольной интоксикации в клинико-морфологическом аспекте; признаки, позволяющие дифференцировать хроническую алкогольную интоксикацию и интоксикацию суррогатами алкоголя, а также проведён анализ клинических и судебно-медицинских диагнозов.

Наши исследования подтвердили литературные данные (Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Букешов М.К., 2004; Гулямов М.Г., Попов А.В., Асадов Б.М., 1987;), что наиболее уязвимым при хронической алкогольной интоксикации является сердце. В наших исследованиях поражение составило 46,6% из 42 случаев: 32 (66,6%) – по судебно-медицинским и 10 (23,8%) – по клиническим данным. Причём алкогольная кардиомиопатия составила основную форму поражения – 45,8%. При гистологическом исследовании наблюдались: неравномерная гипертрофия, извитость кардиомиоцитов, диффузный, стромальный липоматоз, неадекватный возрасту липофусциноз, миоцитоллиз, диссоциация и атрофия мышечных волокон с утратой поперечной исчерченности. В целом, танатогенез при алкогольной кардиомиопатии сопровождается либо длительной декомпенсацией, либо внезапным, как правило, аритмогенным, сердечным типом смерти. В первом случае – это объекты патологоанатомического исследования, во втором – судебно-медицинского.

Морфологическая картина изменений сердца при интоксикации суррогатами алкоголя соответствовала начальной стадии алкогольной кардиомиопатии. Изменения были выражены не во всех волокнах и наблюдался не весь комплекс признаков, характерный для повреждения. Сердечный тип танатогенеза был выявлен в 10 (20%) из 50 случаев, причём алкогольная кардиомиопатия была установлена в 6% случаев. В остальных случаях наблюдалась острая форма патологии: инфаркт миокарда, острая коронарная недостаточность, фибрилляция желудочков и др. Следует отметить, что патологоанатомы, в отличие от судебно-медицинских экспертов, диагноз «алкогольная кардиомиопатия» выставляют довольно редко, она чаще верифицируется как сопутствующая патология.

Алкогольный цирроз печени характеризовался монолобулярным, микронодулярным поражением органа, вокруг монолобулярных узлов имелись фиброзные септы, тяжи между портальными трактами. Наиболее частой формой поражения печени, особенно при хронической алкогольной кардиомиопатии, являлась жировая дистрофия. Наблюдалась и другая форма поражения – полиморфно-ядерная инфильтрация зон некроза гепатоцитов, что также характерно для смерти от хронической алкогольной интоксикации.

Для интоксикации суррогатами алкоголя патология печени как причина смерти не являлась типичной, особенно в клинических случаях с явлениями делирия (3,1% из 32 случаев). Низкий показатель поражения печени в сравнении с головным мозгом в указанных случаях можно объяснить и тем, что функция клеток печени по детоксикации сохраняется, но ломается «запас прочности»

центров, регулирующих дыхание в продолговатом мозге, и смерть наступает по мозговому или лёгочно-мозговому типу, опережая смертельные осложнения со стороны печени.

Другим механизмом смерти является кровотечение из расширенных вен пищевода как проявление портальной гипертензии, что связывают с безудержной рвотой, провоцирующей такое кровотечение. Причины кровотечения, начало которого даёт рвотный рефлекс, до конца не выяснены. Имеются данные о связи его с тромбоцитопенией, действием суррогатов и алкоголя на гастроэзофагеальную область. Указаний о влиянии отёка головного мозга на развитие таких кровотечений нам не встретилось. При таких кровотечениях судебно-медицинские эксперты почти всегда отмечали наличие поражения печени, чаще в виде цирроза, наблюдалась картина массивной кровопотери с ее классическими симптомами. В головном мозге наблюдался деструктивный отёк и тромбоз сосудов микроциркуляторного русла, диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, которое могло бы быть отнесено за счёт кровопотери с развитием геморрагического шока. Но ранний возраст тромбов и клинические показатели (ранняя олигурия и гиперазотемия) заставляют предположить, что он развился раньше, чем кровопотеря достигла критического уровня. Танатогенез при такой форме патологии мозговой. Коагулопатию, сопровождающую такие кровотечения, эксперты обозначали как сопутствующий фактор.

В почках общим признаком алкогольной интоксикации были изменения в виде гиалиново-капельной дистрофии нефротелия канальцев, наличия очагов некроза и пигментных цилиндров. Изменения в почках сочетались с поражением печени и отмечались как острая почечно-печёночная недостаточность.

Несколько меньше подвержена поражению при алкогольной интоксикации поджелудочная железа. В ней отмечались отёк, сладж, кровоизлияния, липоматоз, не всегда междольковый склероз. Панкреонекроз чаще наблюдался при интоксикации суррогатами алкоголя и сопровождался тромбозом микроциркуляторного русла (диссеминированное внутрисосудистое свёртывание). Обнаруживалось множество сливающихся фокусов жирового некроза с воспалительными явлениями вокруг. При этом наблюдались изменения и в лёгких. Причиной смерти были панкреатический шок, гипергликемическая или гипогликемическая комы. Танатогенез при этом мозговой, так как возникает цитотоксический отёк головного мозга. Летальность от поражения поджелудочной железы при хронической алкогольной интоксикации была несколько меньше, чем при интоксикации суррогатами алкоголя.

Полиорганный патология была отмечена примерно с одинаковой частотой, чаще алкогольная кардиомиопатия с циррозом печени, панкреонекроз с энцефалопатией и др.

В тестисах, по немногочисленным нашим наблюдениям, при алкогольной интоксикации наблюдалось увеличение количества незрелых и патологиче-

ски изменённых форм сперматозоидов в головке эпидидимиса, а в паренхиме органа – угнетение сперматогенеза и пролиферация клеток Лейдига.

Известно, что в алкогольном поражении органов и тканей важную роль играют нарушения в микроциркуляторном русле (повреждения эндотелия сосудов, стаз, сладжи и др.), периваскулярный отёк. Эти нарушения являются первопричиной патологии клеточных структур органов и тканей.

Легочной тип танатогенеза в чистом виде при хронической алкогольной интоксикации в практике встречается редко. По данным нашего анализа, он развивался уже на фоне изменённого органа, чаще сердца. В большинстве исследованных случаев в лёгких обнаруживались незначительные признаки воспаления в виде бронхита, прикорневой пневмонии, что нашло отражение в нашем анализе экспертного и клинического материалов. Лёгочной тип танатогенеза был установлен в 3 (3,3%) случаях при хронической алкогольной интоксикации против 15 (30%) случаев при интоксикации суррогатами алкоголя и, характеризовался полнокровием, очаговым интраальвеолярным отёком, скоплением лейкоцитов с примесью фибрина (фибриновые и красные тромбы) в сосудах, что, вероятно, предшествует образованию гиалиновых мембран, которые характерны для острого респираторного дистресс-синдрома. Это нашло подтверждение в 11 случаях наших исследований в виде коагулопатии, которая отмечалась экспертами как сопутствующая патология.

Морфологические исследования ткани лёгких на наличие отёка, сохранность воздушности альвеол, состояние сосудов с последующей статистической обработкой показали, что при интоксикации суррогатами алкоголя достоверными являются увеличение отёка ткани лёгкого, наличие стаза в сосудах, снижение воздушности альвеол по сравнению с контрольными исследованиями. При хронической алкогольной интоксикации статистически достоверным оказался отёк, но интенсивность его была меньше, чем при сочетанной. Воздушность альвеол и стаз в сосудах были выражены незначительно и статистически оказались недостоверными. Таким образом, интоксикация суррогатами алкоголя проявляет большую агрессивность по отношению к структурам лёгких.

Возникшие изменения в эндотелии альвеол ухудшают диффузию газов и обмен сурфактанта. Одной из причин такого состояния эндотелия может быть высокая доза алкоголя и суррогатов алкоголя в выдыхаемом воздухе, при этом повреждается их внутренняя поверхность, в отличие от нозокомиальных инфекций.

Пациенты с острой дыхательной недостаточностью обычно поступали на стационарное лечение при явлениях абстинентного синдрома, сопровождающегося делирием, галлюцинозом, что свидетельствовало о поражении больших полушарий мозга. У таких больных также обнаруживались значительные изменения в области вегетативных ядер ствола мозга и в структуре самих лёгких в виде острого повреждения лёгких – эндотелия альвеол и острого респираторно-

го дистресс-синдрома как результат некардиогенного отёка лёгких. Острая дыхательная недостаточность с воспалительными процессами в легких наблюдалась во всех случаях сочетанной интоксикации.

Дифференциальную диагностику в таких случаях следует проводить с кардиогенным отёком лёгких, так как лечение этих двух форм патологии разное. Так, при сердечной форме патологии обнаруживаются признаки сердечной и почечной недостаточности, затемнения в основании лёгких, определяется линия Керли. Приступ купируется кислородной ингаляцией.

Некардиогенный отёк лёгкого характеризовался быстрым развитием воспаления в лёгких: бронхопневмония, обструктивный бронхит и др. при относительно «спокойном» сердце. У таких больных характерного кашля, как при простудных заболеваниях, нет. Сухие хрипы быстро переходили во влажные, крупнопузырчатые, которые прослушивались в нижних полях лёгких, а не в их основании. Больные начинали задыхаться из-за нехватки воздуха. При этом данные физикальных исследований отстают от клинических. Так, при рентгеноскопии в нижних полях лёгких определялась «сетчатость», которую врачи часто принимают за инфильтраты. Отсутствует линия Керли. Болезнь быстро прогрессирует и при развитии острого респираторного дистресс-синдрома почти не поддается лечению. Лёгкие при вскрытии отёчные, полнокровные, при гистологическом исследовании обнаруживается эозинофилия с тенденцией образовывать перемычки, что характерно для острого респираторного дистресс-синдрома. Учитывая быстрое развитие болезни, можно думать, что в процесс вовлекаются и центры дыхания в продолговатом мозге.

Основным методом лечения алкогольной интоксикации с острой дыхательной недостаточностью является сочетание детоксикационной терапии с оксигенотерапией. Показана искусственная вентиляция лёгких на самых ранних этапах болезни, так как у таких больных возникает внутрилегочный сброс крови справа налево, то есть внутрилегочное шунтирование и парциальное давление кислорода перестаёт реагировать на ингаляцию через маску.

Мозговая форма танатогенеза при хронической алкогольной интоксикации была установлена в 10 (11,1%), а при интоксикации суррогатами алкоголя – в 12 (24%) случаях. Клинически она проявлялась в виде различных форм энцефалопатии. Клиницисты, в отличие от экспертов, этот тип танатогенеза верифицируют чаще: в 19% – при хронической алкогольной интоксикации и в 37,5% случаев – при интоксикации суррогатами алкоголя, тогда как эксперты – в 4,1% и 5,5% случаев соответственно.

Мозговой тип танатогенеза может быть в виде:

- острого нарушения мозгового кровообращения, что может быть одним из проявлений симптоматической артериальной гипертензии;
- отёка мозга с дислокационным синдромом, что больше характерно для острой интоксикации. В наших случаях он был характерен для интоксикации

суррогатами алкоголя. Особенно это наблюдалось в клинических случаях с проявлением делирия. При этом морфологически обнаруживалась дистрофия и некроз нейронов дыхательного центра, то есть магноцитов ретикулярной формации ствола, отмечалась картина субарахноидальных и паренхиматозных кровоизлияний с развитием отёка, атрофия головного мозга.

Тяжёлые изменения в структуре нейронов выражались в появлении очаговых глиозно-клеточных пролифератов, нейронов с тяжёлыми изменениями в виде безъядерных клеток, клеток-теней, тёмных клеток и т.п.

Нами было подсчитано количество тяжёлых, патологически изменённых форм нейронов (безъядерные, темные клетки, клетки-тени и др.), не подлежащих восстановлению (табл. 2).

Таблица 2– Тяжёлые изменения нейронов при хронической алкогольной интоксикации и интоксикации суррогатами алкоголя

| Показатели Объекты | Опыт X-среднее | Контроль X-среднее | t- критерий | Уровень вероятности |
|---|-------------------|-----------------------|----------------|------------------------|
| Суррогаты алкоголя | | | | |
| Ствол | 78,61 | 21,82 | 44,54 | < 0,000001 |
| Кора | 82,10 | 21,58 | 51,12 | < 0,000001 |
| Мозжечок | 79,43 | 21,0 | 50,2 | < 0,000001 |
| Хроническая алкогольная интоксикация | | | | |
| Ствол | 19,70 | 21,82 | 1,59 | > 0,111 |
| Кора | 21,20 | 21,58 | 0,055 | > 0,955 |
| Мозжечок | 19,97 | 20,60 | 0,508 | > 0,508 |

Как видно из таблицы, разности средних в опытной и контрольной группах превышают стандартные значения критерия Стьюдента с высокой степенью надёжности для нейронов ствола, коры и мозжечка при интоксикации суррогатами алкоголя. Наблюдались тяжёлые структурные изменения, особенно коры головного мозга. При хронической алкогольной интоксикации эти разности не превысили стандартные значения критерия Стьюдента и оказались недостоверными.

Наряду с дистрофией и некрозом нейронов, наблюдался перичеллюлярный отёк нейронов, который был достоверно выражен как при интоксикации суррогатами алкоголя, так и при хронической алкогольной интоксикации в стволе и коре головного мозга. В мозжечке количество нейронов с перичеллюлярным отёком было снижено по сравнению с контрольными исследованиями, как при хронической интоксикации алкоголем, так и при интоксикации сурро-

гатами алкоголя, что мы связываем с компрессией и сдавливанием вещества головного мозга при отёке и неравномерностью его распространения, особенно в зубчатом ядре мозжечка.

Таблица 3 – Перипеллюлярный отёк при хронической алкогольной интоксикации и интоксикации суррогатами алкоголя

| Объекты | Показатели | Опыт X-среднее | Контроль X-среднее | t-критерий | Уровень вероятности |
|---|------------|-------------------|-----------------------|------------|------------------------|
| Суррогаты алкоголя | | | | | |
| | Ствол | 179,787 | 167,925 | 12,879 | <0,00001 |
| | Кора | 179,370 | 173,600 | 7,429 | <0,0001 |
| | Мозжечок | 79,62 | 174,37 | -115,0 | <0,000001 |
| Хроническая алкогольная интоксикация | | | | | |
| | Ствол | 180,775 | 167,925 | 13,935 | <0,00001 |
| | Кора | 179,687 | 178,475 | 1,779 | <0,077 |
| | Мозжечок | 81,071 | 174,071 | -100,59 | <0,00000 |

Выявленные в мозге дистрофические и некротические изменения нейронов с глиальной реакцией, при наличии незначительных изменений в сердце в виде анизоцитоза, диффузного кардиосклероза, липофусциноза, дают основание говорить о мозговом типе танатогенеза, поражении вегетативных ядер ствола, смерти от паралича дыхательного центра. Для такого типа характерны острый респираторный дистресс-синдром и диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, которые преобладают при интоксикации суррогатами алкоголя, особенно в случаях абстинентного синдрома с делирием.

Для интоксикации суррогатами алкоголя, кроме наличия большого количества нейронов с тяжёлыми изменениями характерным явилось полнокровие коркового и мозгового вещества почек, множественные кровоизлияния, отёк и воспалительные явления в легких в виде острого респираторного дистресс-синдрома и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, реже тромбоза легочной артерии. Всё это является признаком, подтверждающим гипоксическую форму летального исхода при интоксикации суррогатами алкоголя. Причиной гипоксии может быть непосредственное воздействие алкоголя и суррогатов в выдыхаемом воздухе на эндотелий альвеол. В генезе изменений по типу острого набухания и хроматолиза с последующей гибелью нейронов нельзя исключить и роль мембранотоксического воздействия алкоголя и суррогатов на эндотелий мелких сосудов.

Интоксикация суррогатами алкоголя, особенно с проявлением делирия,

почти всегда в наших наблюдениях завершалась комой, что можно также связать с гипоксией головного мозга из-за компрессии и отёка мозга, а также воспалительных и деструктивных процессов в лёгких. На секции разграничить формы поражения головного мозга довольно сложно. Гистологически эти нарушения проявляются в виде диапедезных кровоизлияний, наличия кист, особенно в таламусе, кариолизиса, глиоза, липофусциноза, тяжёлой патологии нейронов и др., а также дистрофии астроцитов (рис. 1).

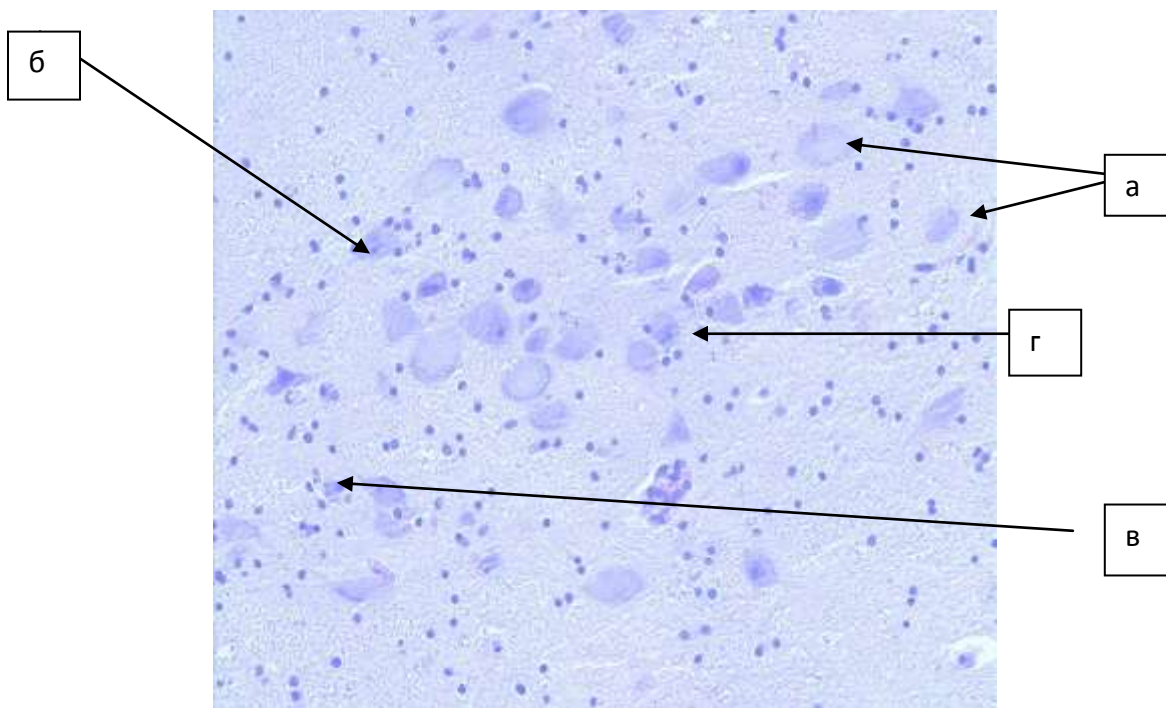


Рис.1. Кариоцитолит в подкорковых ядрах:
а – «клетки-тени», б – сателлитоз; в – нейронофагия;
г – эктопия ядра. Окраска по Ниссля. X200.

Клинические проявления алкогольной интоксикации разнообразны и относятся к различным врачебным специальностям. Нами рассматривались проявления алкогольной интоксикации в период обострения. Большинство наблюдаемых пациентов были в состоянии острого психоза или обострения соматических заболеваний, так или иначе связанных с алкогольной интоксикацией.

Изучение историй болезни наркологического стационара показало, что поражения головного мозга клинически проявлялись в первую очередь нарушением психоэмоциональной сферы в виде вегетативной дистонии: головные боли, головокружения, недомогание – так называемая общемозговая симптоматика, которая возникает после алкогольных эксцессов, но не является летальной. Она сопровождалась не резко выраженными органическими поражениями центральной нервной системы. Электроэнцефалография в этих случаях выявляет

нарушения в гипоталамической области. Причина их возникновения однотипна – нарушение обмена катехоламинов. Такие нарушения психоэмоциональной сферы проявляются в снижении количества гликогена в печени и глюкозы в крови. В наших исследованиях наблюдалось статистически достоверное их снижение в сравнении с контрольными: для гликогена $p < 0,0003$; для глюкозы $p < 0,0003$, что значительно меньше обычно используемого на практике уровня $p < 0,05$.

Симптомы диффузного поражения полушарий были выявлены почти у всех больных с интоксикацией суррогатами. Выражались они разными синдромокомплексами: от различных форм обмана восприятия до дезориентации во времени, пространстве и собственной личности и др. Из специфических симптомов, в большинстве случаев наблюдались симптомы орального автоматизма (Маринеску – Родовичи, хоботковый и др.). Судебно-медицинские эксперты обнаруживают при этом отёк головного мозга и в своих диагнозах отмечают «энцефалопатию», а танатогенез чаще определяют по органной патологии.

При наличии сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, алкогольная кардиомиопатия перечисленные вегетативные стигматы усугублялись. В этих случаях можно говорить об отдельных нозологических формах.

При всех формах алкогольной интоксикации наблюдались пустоты и трещины в области варолиева моста – миелинолизис моста. Неврологические проявления при этом соответствуют топике рядом расположенных ядер черепно-мозговых нервов.

Поражение ядер черепно-мозговых центров в продолговатом мозге могут привести к бульбарному синдрому, рвоте, нарушению глотания, изменению тембра голоса (Мисюк Н.С, Гурленя А.М. и др.,1990; Лукачер Г.Я., Махова Т.А.,1989). Изменение тембра голоса (осиплость) наблюдалось у большинства пациентов. В области гастроэзофагеального отдела были отмечены трещины почти у всех пациентов с интоксикацией суррогатами алкоголя, но как причина летального исхода вследствие кровотечения была отмечена только в одном случае. Такие кровотечения обычно сочетаются с артериальной гипертензией, связаны с поражением центральной нервной системы и имеют мозговой тип танатогенеза и не всегда сочетаются с циррозом печени.

Мозговая симптоматика в виде энцефалопатии и отёка экспертами отмечалась в большинстве наших исследований. Продромальный период при этой форме поражения проявляется в виде общемозговой симптоматики, эпилептических припадков и др. Собственно неврологическая симптоматика геморрагической энцефалопатии соответствовала патоморфологической картине. Менингеальные симптомы, или симптомы раздражения мозговых оболочек встречались не в полном комплекте. В наших наблюдениях отмечались: ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского, Кернига. Симптомы пирамидной не-

достаточности, при которых прогноз всегда неблагоприятный, не были отмечены.

Диагноз геморрагической энцефалопатии судебными медиками ставится редко (два случая), что объясняется отсутствием у них клинических данных и тем, что при этой форме обычно значительно поражены и другие органы, на которые может ориентироваться в своём диагнозе судебно-медицинский эксперт. Клиницисты, в отличие от судебно-медицинских экспертов, мозговой тип танатогенеза верифицируют довольно часто: 19% случаев – при хронической и 37,5% – при интоксикации суррогатами алкоголя в сочетании с алкоголем. Эти данные подтверждают наши, о более глубоких поражениях структур головного мозга при интоксикации суррогатами алкоголя, протекающего часто на фоне хронической.

Поражение мозжечка (алкогольная мозжечковая дегенерация) характеризовалось нарушением координации: мозжечковой атаксией, дисметрией, интенцией, что было отмечено в большинстве исследованных нами случаев.

Алкогольная интоксикация может проявиться в виде корсаковского психоза. Этот синдромокомплекс часто сочетается с полиневритом (полинейропатией), проявляется нарушением когнитивных функций и триадой симптомов: амнезия, дезориентация, конфабуляции, псевдореминисценция. У них нарушена память на текущие события – кратковременная память, при сохранности на отдаленные – долговременная память. Вместе с тем нет явных признаков слабоумия, ядро личности сохранено. Полинейропатия может проявиться нарушениями, вплоть до тазовых и глазодвигательных расстройств. Такая симптоматика была у одного больного, летальный исход которого наступил на второй день после поступления на лечение.

При алкогольной интоксикации, особенно при сочетанной, обнаруживается патология в виде дегенерации коры, расширения большой цистерны и четвёртого желудочка, углубления борозд и щелей мозжечка.

Изменения нейронов в мозге при интоксикации суррогатами алкоголя были сопряжены с изменениями в лёгких в виде ОРДС-синдрома и ДВС-синдрома, что наблюдалось примерно в 10 раз чаще, чем при хронической алкогольной интоксикации. Особенностью патологического процесса при сочетанной интоксикации является его быстротечность и толерантность к проводимому лечению. Больные погибают при явлениях острой дыхательной недостаточности, что связано с коагулопатическим компонентом, сопровождающим этот вид интоксикации. Однако нельзя исключить и обратную последовательность развития лёгочно-мозгового танатогенеза: отёк мозга → сдавление дыхательного центра → лёгкие → острый респираторный дистресс-синдром → гипоксия. Неврологическая симптоматика представлена в табл. 4.

Таблица 4 – Неврологическая симптоматика головного мозга при алкогольной интоксикации

| Синдромы и симптомы | Алкогольная интоксикация | |
|--|--------------------------|-------|
| | n= 32 | % |
| Вегетативная дистония | 32 | 100,0 |
| Диффузное поражение полушарий головного мозга | 29 | 90,5 |
| Алкогольная энцефалопатия | 32 | 100,0 |
| Геморрагическая энцефалопатия | 4 | 12,5 |
| Очаговое поражение | 4 | 12,5 |
| Эпилептический синдром | 10 | 31,25 |
| Менингеальные симптомы (раз- ражение мозговых оболочек) | 6 | 18,75 |
| Полиневритический синдром | 11 | 34,4 |

Таким образом, учитывая специфичность и многообразие вопросов, возникающих у судебно-следственных органов и судебно-медицинских экспертов при установлении причин смерти, связанных с алкогольной интоксикацией, полученные результаты могут быть использованы в судебно-медицинской практике для дифференциальной диагностики хронической алкогольной интоксикации и интоксикации суррогатами алкоголя.

Анализ историй болезни выздоровевших и умерших в стационаре пациентов от интоксикации суррогатами алкоголя выявил некоторые общие клинические симптомы:

- короткая фаза возбуждения, переходящая в глубокую кому;
- судороги и апноэ в терминальном периоде;
- несоответствие количества употреблённого напитка тяжести клинической картины.

Сравнительный анализ заключений судебно-медицинских экспертов и историй болезни позволил нам сделать выводы, что смерть от интоксикации суррогатами алкоголя характеризуется следующими синдромами и симптомами:

- токсическим повреждением нейронов, особенно ретикулярной формации ствола головного мозга, симптомами, синдромами нарушения дыхательной и сердечной деятельности;
- преобладанием поражения нейронов головного мозга над поражением

других органов;

- высокой частотой поражения лёгких (альвеол, эпителия сосудов) в виде респираторного дистресс-синдрома, быстро трансформирующегося в диссеминированное внутрисосудистое свёртывание, нижнедолевой нозокомиальной пневмонии, что приводит к гипоксии;

- острой коронарной патологией сердца: острая ишемия миокарда, фибрилляция желудочков сердца, инфаркт миокарда;

- эрозией слизистой гастроэзофагеального отдела желудочно-кишечного тракта;

- слабо выраженными признаками алкогольной кардиомиопатии;

- высокой степенью когнитивных нарушений;

- частым субтенториальным поражением ствола, мозжечка;

- частой геморрагической энцефалопатией Гайе-Вернике;

- наличием менингеального синдрома;

- почечной недостаточностью, резистентной к терапии, олигоанурией;

Для хронической алкогольной интоксикации, которую часто расценивают как сопутствующую, характерно: преобладание кардиальной симптоматики, чаще алкогольной кардиомиопатии над церебральными;

- более чётко выраженные признаки быстро наступившей смерти;

- отсутствие резко выраженных изменений в лёгких;

- поражение печени в виде жировой дистрофии и цирроза, которая часто заканчивается печеночной комой или гастроэзофагеальным кровотечением, в том числе синдромом Мэллори – Вейсса;

- нетяжёлые формы поражения нейронов головного мозга: низкая степень когнитивных нарушений; редкое проявление геморрагической энцефалопатии, менингеальных синдромов, субтенториальных поражений (ствола, мозжечка).

Больные погибают из-за системного поражения органов, чаще алкогольной кардиомиопатии.

Специфических рекомендаций, направленных на лечение отдельных форм неврологического проявления алкогольной интоксикации, нет. Терапия должна проводиться с учетом наркологического статуса пациента при консультации нарколога. Лечение и реанимационные мероприятия должны быть направлены на детоксикацию и коррекцию гомеостаза, устранение гиперкоагуляции (острого респираторного дистресс-синдрома и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания), уменьшение потребности в кислороде тканями мозга, улучшение метаболической активности и др.

Учитывая высокую смертность при алкогольном абстинентном синдроме с проявлениями делирия, что более характерно для интоксикации суррогатами алкоголя, лечение следует начинать с первых часов поступления пациента в стационар, не дожидаясь результатов лабораторных исследований и данных рентгенограммы, так как данные физикальных исследований отстают от клини-

ческих. Необходимо учитывать и ожидаемый тип развития танатогенеза. Так, если в анамнезе и лабораторных исследованиях установлено употребление только этанола, то наиболее вероятно развитие сердечного типа танатогенеза, а при обнаружении интоксикации суррогатами алкоголя – мозгового или лёгочно-мозгового. Эти формы требуют различного подхода к проведению экстренного лечения.

Терапия при алкогольной интоксикации зависит от исходной причины и заболеваний, провоцирующих кому. Кому чаще провоцирует патология печени, поэтому лечение должно быть направлено на подавление реакции образования соединений аммиака и активацию процессов связывания и выведения его из микроциркуляторного русла. Показана безбелковая диета, изменение внутрикишечной флоры (антибиотики с низким индексом системной абсорбции – канамицин, неомицин, лактулоза и др.); препараты, модифицирующие соотношение нейромедиаторов и др. При синдроме Мэллори – Вейсса и гастроэзофагеальных кровотечениях лечение должно быть направлено на остановку кровотечения. Оперативное вмешательство при этом должно опережать развитие острого респираторного дистресс-синдрома.

ВЫВОДЫ

1. Анализ типа танатогенеза в конкретных наблюдениях алкогольной интоксикации может помочь не только судебно-медицинскому эксперту, но и патологоанатому, клиницисту в оценке причины и вида смерти, дифференциальной диагностике форм алкогольной интоксикации, что является важным в профилактике и в лечении алкогольной болезни. Наиболее часто терминальное состояние развивается в виде острой и хронической сердечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности.

2. Для хронической алкогольной интоксикации характерным является сердечный тип танатогенеза с поражением сердца в виде алкогольной кардиомиопатии, осложняющейся сердечной недостаточностью и аритмией с соответствующей клинической симптоматикой и морфологической картиной.

3. Для интоксикации суррогатами алкоголя характерно более тяжёлое поражение нейронов головного мозга, а также лёгких в виде респираторного дистресс-синдрома, диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. При этом наблюдается лёгочный и лёгочно-мозговой типы танатогенеза.

4. Сочетанная интоксикация алкоголем и суррогатами алкоголя может проявиться в острой форме и сопровождается делириозным компонентом. При морфологическом исследовании наблюдаются преимущественно поражения нейронов головного мозга и микроциркуляторного русла лёгких, обусловленные как закономерным развитием острого респираторного дистресс-синдрома, так и прямым нейротоксическим воздействием суррогатов этанола. Это находит свое отражение в клинических проявлениях общемозговой симптоматики, ран-

него развития коматозного состояния и признаков дислокационного синдрома с раздражением бульбарных образований, вызывающих рвоту, что приводит к кровотечениям гастроэзофагеальной области пищевода, в том числе синдрому Мэллори – Вейсса. Танатогенез при этом преимущественно мозговой.

5. При неблагоприятном прогнозе течения алкогольной интоксикации с превалированием соматической и неврологической патологии следует учитывать возможный тип танатогенеза, что позволит более эффективно использовать методы детоксикации, воздействуя на различные звенья патогенетических механизмов, и прервать каскад негативных процессов, приводящих к летальному исходу. В частности, целесообразно своевременное предупреждение развития острого респираторного дистресс-синдрома.

6. Для выявления алкогольной зависимости в соматических отделениях ЛПУ целесообразно применить экспресс-диагностику: опросник «CAGE», что позволит назначить адекватное лечение и избежать осложнений; при тяжёлом состоянии больного следует применить «сетку Le Go», которые объективно учитывают признаки хронической алкогольной интоксикации.

Практические рекомендации

1. При подозрении смерти от алкогольной интоксикации необходимо учитывать комплекс морфологических признаков, тип танатогенеза, позволяющие правильно установить непосредственную причину смерти и последовательность развития танатогенетически значимых осложнений.

2. При исследовании летальных исходов от хронической алкогольной интоксикации, интоксикации суррогатами алкоголя следует обратить внимание на состояние тканей и сосудов лёгких и головного мозга, так как причиной смерти могут быть поражения, не совместимые с жизнью именно этих органов, а не сердца.

3. Следует дифференцированно подходить к лечению пациентов в зависимости от предполагаемого типа танатогенеза. Сердечный тип танатогенеза характерен для хронической алкогольной интоксикации и сочетается чаще с поражением печени. Лечение таких больных должно быть направлено на снижение пред – и постнагрузок на миокард, потребности миокарда в кислороде, предотвращение гибели гепатоцитов.

4. Для интоксикации суррогатами алкоголя более характерен лёгочно-мозговой тип танатогенеза, сопровождающийся отёком мозга и лёгких, острой дыхательной недостаточностью с развитием острого респираторного дистресс-синдрома и диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. В этих случаях детоксикационная терапия должна сочетаться с препаратами, воздействующими на систему гомеостаза. Дифференциальную диагностику следует проводить с кардиогенным отёком лёгких.

5. При гастроэзофагеальных кровотечениях, в том числе и синдроме Мэлл-

ори – Вейсса, если в крови обнаруживается не летальная доза алкоголя, а в анамнезе – многолетняя хроническая интоксикация или интоксикация суррогатами алкоголя целесообразно в диагнозе указывать не только кровотечение, но и отравление обнаруженными спиртами. Оперативное вмешательство должно опережать респираторный дистресс-синдром.

6. С целью выявления пациентов с алкогольной болезнью, поступающих в общесоматические отделения следует применить метод «экспресс-диагностики» (опросник «CAGE»), при невозможности использовать его из-за тяжести состояния больного – «сетку Le Go».

7. Разработанные клиничко-морфологические, экспертные критерии типа умирания имеют важное теоретическое и практическое значение и могут быть применены в судебно-медицинской экспертизе, а также в любых медицинских организациях, оказывающих помощь пациентам с алкогольной болезнью.

8. Постановка диагноза «алкоголизм» – прерогатива нарколога и психиатра. В связи с широким распространением соматической алкогольной патологии в интересах больного должен быть сформулирован диагноз,стораживающий врача и пациента. Он не должен быть синонимом алкоголизма, но и не должен исключать его (чтобы оставить этот контингент в группе риска). Таким требованиям может соответствовать диагноз «хроническая алкогольная интоксикация».

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Бесстрашнов, В.С. Танатогенез при остром отравлении алкоголем / В.С. Бесстрашнов, А.Л. Павлов // Научные труды I Съезда физиологов СНГ; под ред. Р.И. Сепиашвили. Сочи: Дагомыс, 2005. – т.1. – С. 180.

2. Бесстрашнов, В.С. Гистологические изменения головного мозга и легких при остром отравлении алкоголем / В.С. Бесстрашнов, А.Л. Павлов, А.З. Павлова, Д.В. Богомоллов // Материалы междунар. конф. «Современные достижения наркологии» М., 2005. – С. 32-33.

3. Богомоллов, Д.В. Клинические и патогенетические аспекты отравления суррогатами алкоголя / Д.В. Богомоллов, И.Н. Богомоллова, А.Л. Павлов // Материалы междунар. конф. «Современные достижения наркологии» М., 2005. – С. 34-35.

4. Богомоллов, Д.В. Патология и клинические особенности отравлений суррогатами алкоголя / Д.В. Богомоллов, А.Л. Павлов, Л.Ф. Панченко и др. // Наркология 2006. – № 3. – С. 42-46.

5. Богомоллов, Д.В. Танатологическая оценка морфологических изменений головного мозга при алкогольной болезни / Д.В. Богомоллов, А.Л. Павлов, Л.Ф. Панченко, Г.Г. Семенов и др. // Наркология 2006. – № 11. – С. 45-47.

6. Богомоллов, Д.В. Синдром Мэллори – Вейсса при отравлении сур-

рогатами этанола /Д.В. Богомолов, А.Л. Павлов, И.Н. Богомолова // Вопросы наркологии 2006. – № 3. – С. 57-61.

7. Букешов, М.К. Дифференциальная диагностика отравлений суррогатами алкогольных напитков по морфологическим данным / М.К. Букешов, Д.В. Богомолов, И.Н. Богомолова, И.А. Пешкова, А.Л. Павлов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики на современном этапе: материалы Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 75-летию РЦСМЭ. (17-20 октября 2006 г). М., 2006. – С.146-149.

8. Павлов, А.Л. Патология редких форм отравления суррогатами этанола / А.Л. Павлов, Д.В. Богомолов, М.К. Букешов и др. // Материалы науч.- практ. конференции. Чебоксары: изд-во Чуваш. ун-та, 2006.– С. 45-51.

9. Таборов, Ю.Г. Маркёры смерти от алкогольной кардиомиопатии в дифференциально-диагностическом отношении / Ю.Г. Таборов, А.Л. Павлов, Д.В. Богомолов, А.З. Павлова // Материалы науч.- практ. конференции. Чебоксары: изд-во чуваш. ун-та, 2006.– С.60-64.

10. Павлов, А.Л. Патология тестикул при хронической форме алкогольной болезни и хронической опийной наркомании / А.Л. Павлов, Д.В. Богомолов, М.И. Дзивина и др. // Материалы итоговой науч. практ. конф. Российского центра судебно-медицинской экспертизы (17-18 ноября 2005 г). М.:ИНФРА - М, 2006.– С.107-109.

11. Богомолов, Д.В. Социально обусловленные заболевания у жителей современного крупного города / Д.В. Богомолов, А.З. Павлова, М.И. Лаптева, Павлов А.Л. // Актуальные проблемы семейной медицины: материалы Республ. науч.-практ. конференции. Чебоксары: изд-во Чуваш. ун-та, 2007. – С. 39-43.

12. Баранова, М.Я. Изменения специализированных сосудистых структур лёгких и мозга, как маркер темпа умирания при гипоксии / М.Я. Баранова, Г.Г. Семенов, А.Л. Павлов и др. // Современные проблемы медико-криминалистических, судебно-химических, химико-токсикологических экспертных исследований. Всероссийская научно практическая конференция, посвящённая памяти проф. Ю.М. Кубицкого (31 октября-01 ноября 2007г): сб. науч. трудов. М, 2007.– С. 356- 360.

13. Богомолов, Д.В. Морфогенез пневмонии при черепно-мозговой травме в динамике /Д.В. Богомолов, Г.К. Гусейнов, А.З. Павлова, А.Л. Павлов // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины: сб. науч. трудов. Чебоксары: изд-во чуваш. ун-та, 2007. – С. 34-38.

14. Гусейнов, Г.К. О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме / Г.К. Гусейнов, Д.В. Богомолов, А.Л. Павлов и др. // Наркология. – 2008. – № 4. – С. 46-48.

15. Павлов, А.Л. Танатогенез при остром отравлении этанолом / А.Л. Павлов, В.С. Бесстрашнов, Т.В. Прокопьева // Сохранение здоровья семьи: матери-

алы научно-практ. конференции / Чебоксары: изд-во чуваш. ун-та, 2009. – С.148-155.

16. Павлов, А.Л. Танатогенез при различных формах алкогольной интоксикации / А.Л. Павлов, З.В. Ларев, А.В. Степанов и др. // Сохранение здоровья семьи. Материалы науч.- практ. конференции. – Чебоксары: изд-во чуваш. ун-та, 2009.– С.144-148.

17. Павлов, А.Л. Этнокультуральные особенности потребления алкоголя народов Поволжья (на примере чувашей и марийцев) / А.Л. Павлов, З.В. Ларев, А.З. Павлова, Д.В. Богомолов и др. // О проблемных вопросах организации производства судебно-медицинских экспертиз: матер. Всеросс. научно-практ. конференции. – М., 2009. – С.73-79.

18. Богомолова, И.Н. Непосредственная причина смерти и танатогенез при острых алкогольных интоксикациях / И.Н. Богомолова, А.Л. Павлов, Д.В. Богомолов // Вопросы судебной медицины, медицинского права и биоэтики: сб. науч. трудов. Самара: ОФОРТ, 2010.– С.13-18.

19. Павлов, А.Л. Клинико-морфологические особенности алкогольной болезни и возможности реабилитации / А.Л. Павлов, А.З. Павлова, Д.В. Богомолов и др. // Актуальные вопросы судебно-медицинской науки и практики: материалы межрегион. науч-практ. конференции с международным участием. – Киров, 2010. – С.172-176.

20. Павлов, А.Л. Актуальные проблемы морфологического изучения танатогенеза при осложнениях различных форм алкогольной болезни / А.Л. Павлов, И.Н. Трофимова, А.З. Павлова и др. // Наркология.– 2010. – № 6. – С.45-49.

21. Павлов, А.Л. Морфологические изменения органов при различных формах алкогольной болезни / А.Л. Павлов, А.З. Павлова, Д.В. Богомолов, З.В. Ларев, И.Н. Трофимова // Вопр. наркол. – 2012. – № 3. – С. 34-40.

22. Богомолов, Д.В. Прогерия, как общепатологическое обоснование алкогольной энцефалопатии / Д.В. Богомолов, В.А. Путинцев, А.З. Павлова, А.Л. Павлов, З.В. Ларев // Наркология. – 2013. – № 3. – С. 74-76.

23. Павлов, А.Л. Роль примеси суррогатов алкоголя в танатогенезе при смерти от хронической алкогольной интоксикации / А.Л. Павлов // Медицинская экспертиза и Право. 2014. – № 3. – С. 28-31.

24. Павлов, А.Л. Сравнительное исследование потребления алкоголя некоторыми народностями Поволжья / А.Л. Павлов, З.В. Ларев, А.Ш. Невматуллин, И.П. Малов, А.З. Павлова // Медицинская экспертиза и Право. 2014. – № 4. – С. 31-35.