

**АСПЕКТЫ СУДЕБНО-ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ
ИНТОКСИКАЦИИ**

М.В. Федулова

**ФГБУ «Российский центр судебно-медицинской экспертизы» Минздрава
России**

Среднее потребление алкоголя на душу населения за период 2015-2018 г.г.

1	Сейшельские острова	20,5
2	Уганда	15,1
3	Чехия	14,5
4	Литва	13,2
5	Германия	12,9
...		
18	Белоруссия	11,5
19	Великобритания	11,5
...		
26	Россия	11,2

Количество случаев острых отравлений на 100 тысяч населения:

2017 год – 32

2018 год – 35,5

От острых отравлений алкоголем умерло:

январь-февраль 2019 года – 1671 человек

январь-февраль 2020 года – 2029 человек

ЭТАНОЛ – синаптотропное средство без избирательного действия:

- нет специфических рецепторов
- воздействует на все медиаторные системы

ЭТАНОЛ



растворение в геле матрикса и гидратированной поверхности мембран клеток



обнажение липидного слоя и изменение баланса интегральных белков-рецепторов медиаторных систем

Биотрансформация этанола осуществляется дегидрогеназным путем, при этом одна молекула алкоголя потребляет 2 молекулы НАДН+

Взаимодействие этанола с некоторыми рецепторами и его клиническое последствие

Количество этанола	Мембрана клетки и ее рецепторы	Результата взаимодействия
	Адренергические	Возбуждение, гипокалиемия, метаболические нарушения, аритмии
	Дофаминергические	«неправильное поведение», неврологическая и продуктивная симптоматика, изменения личности, формирование привыкания
	Глутаматные (NMDA)	судороги, цитотоксическое действие, гипергликемия, паркинсонизм
	Холинергические	брадикардия, гипергидроз, когнитивные нарушения
	Серотонинергические	депримирующее действие, понос, нарушения терморегуляции, когнитивные нарушения, нарушение формирования мотивации
	ГАМК	оглушение, судороги, гипокалиемия
	Опиоидные	эйфория, анальгезия, оглушение, кома, привыкание
	Лейкотриенергические	эйфория, анальгезия, оглушение, кома, привыкание
	Вазопрессинергические	изменение водных секторов, повышение гидрофильности ткани мозга, легких

Основные органы-мишени для поражения алкоголем:

- ❖ головной мозг
- ❖ печень
- ❖ сердце
- ❖ поджелудочная железа

Большее поражение того или иного органа обусловлено степенью защитных сил конкретного человека, наличием той или иной патологии в данном органе, степенью устойчивости его к яду, количеством и концентрацией принимаемого алкоголя, и другими факторами

NB!

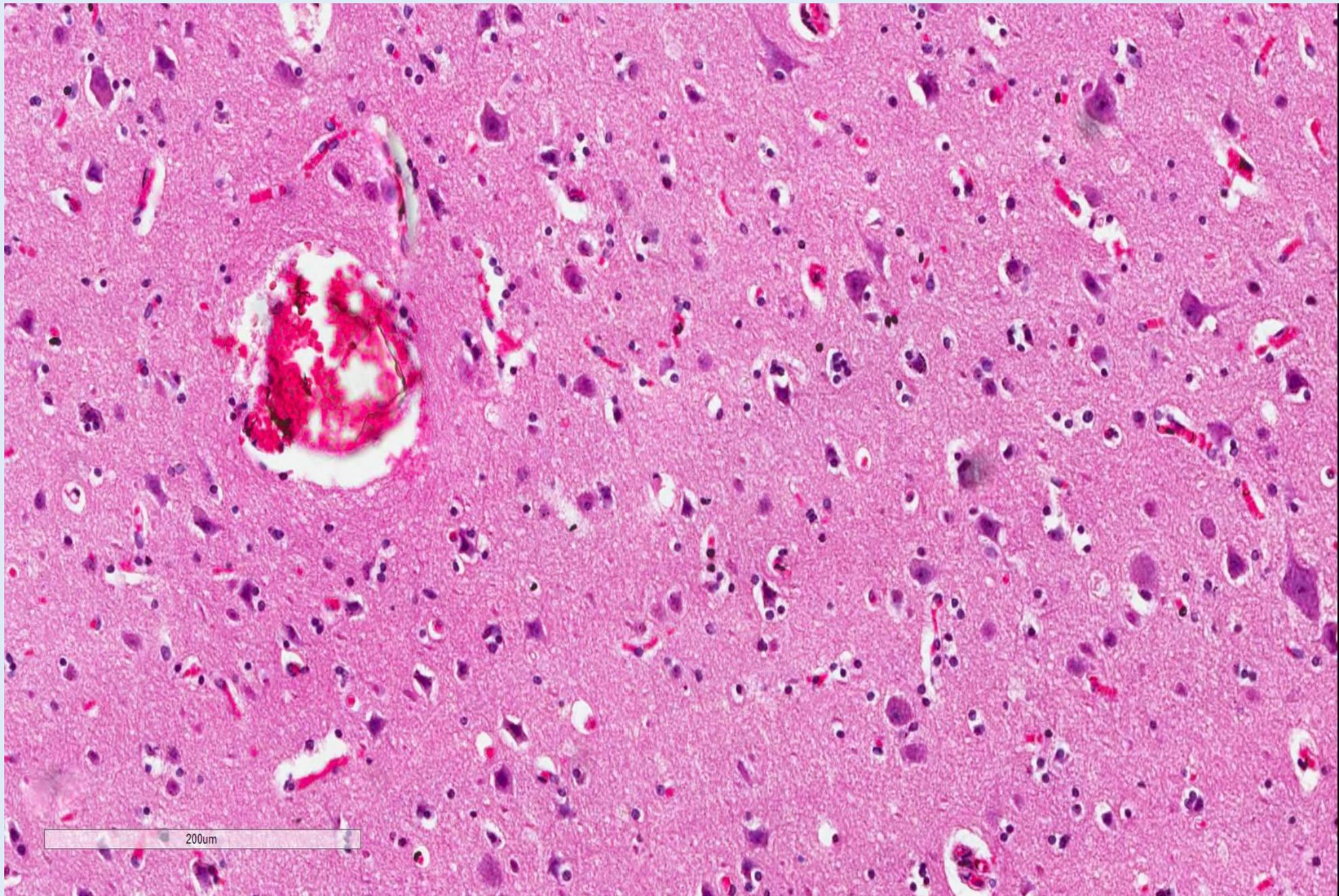
Микроскопические изменения во внутренних органах при остром отравлении алкоголем неспецифичны, они могут встречаться и при смерти от других причин

Отек вещества
головного мозга

Набухание
нейронов с
явлением
кариолизиса

Ишемические
изменения
нейронов

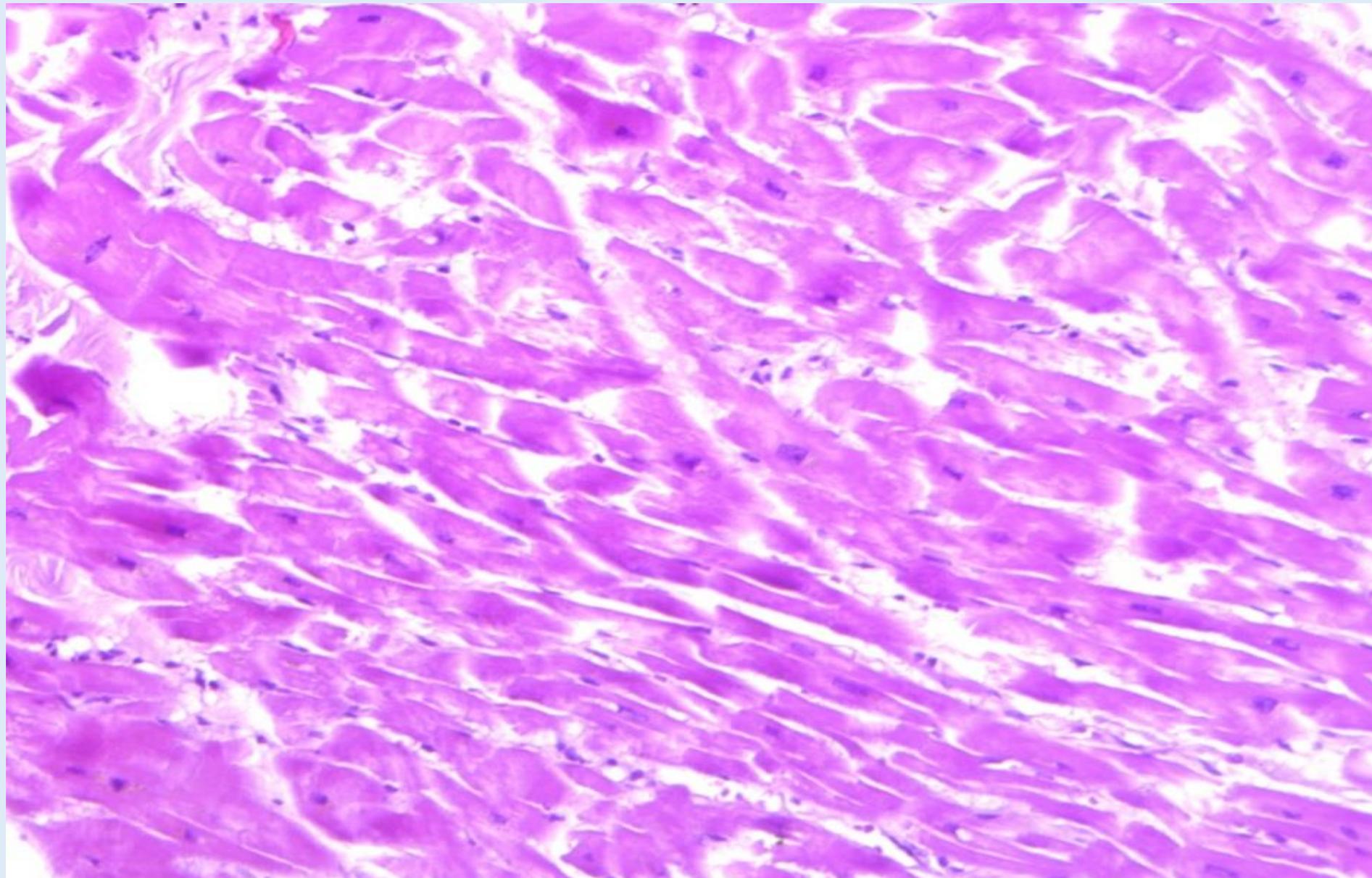
Сателлитоз и
нейронофагия



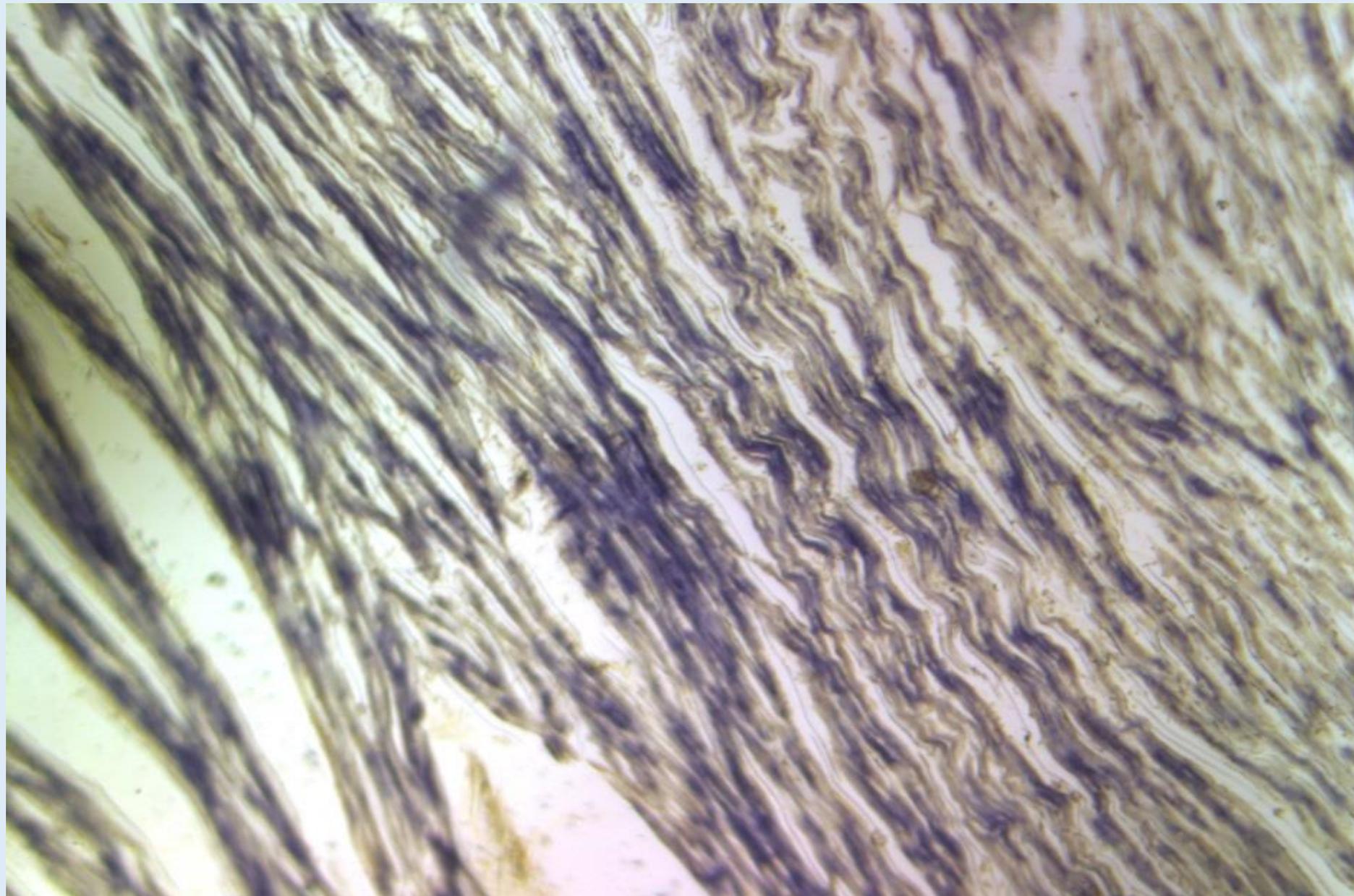
Отек стромы
миокарда и
кардиомиоцитов

Очаговая
фрагментация

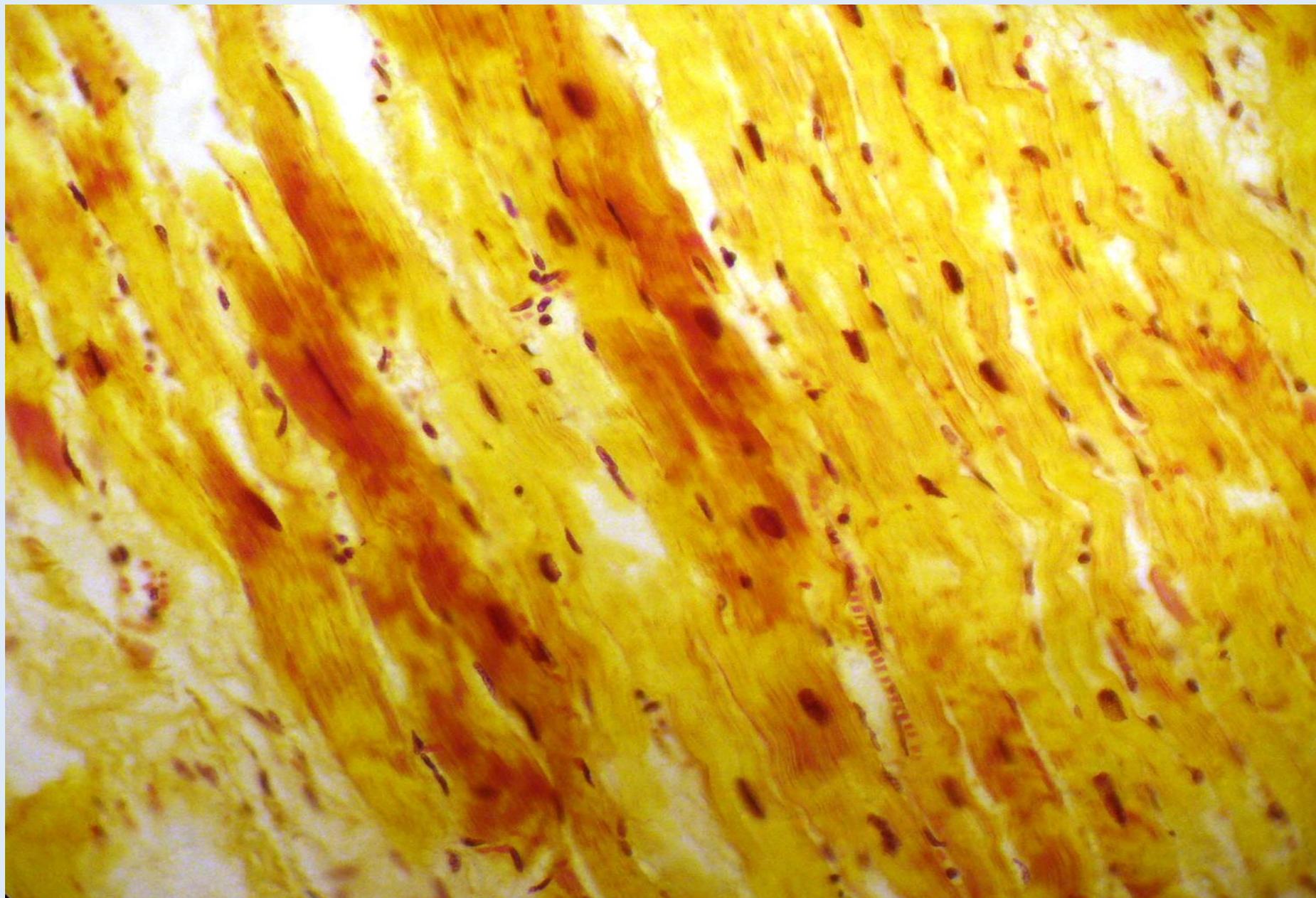
Миоцитолиз
отдельных
кардиомиоцитов



Гиперрелаксация
мышечных
волокон
Ишемические
изменения



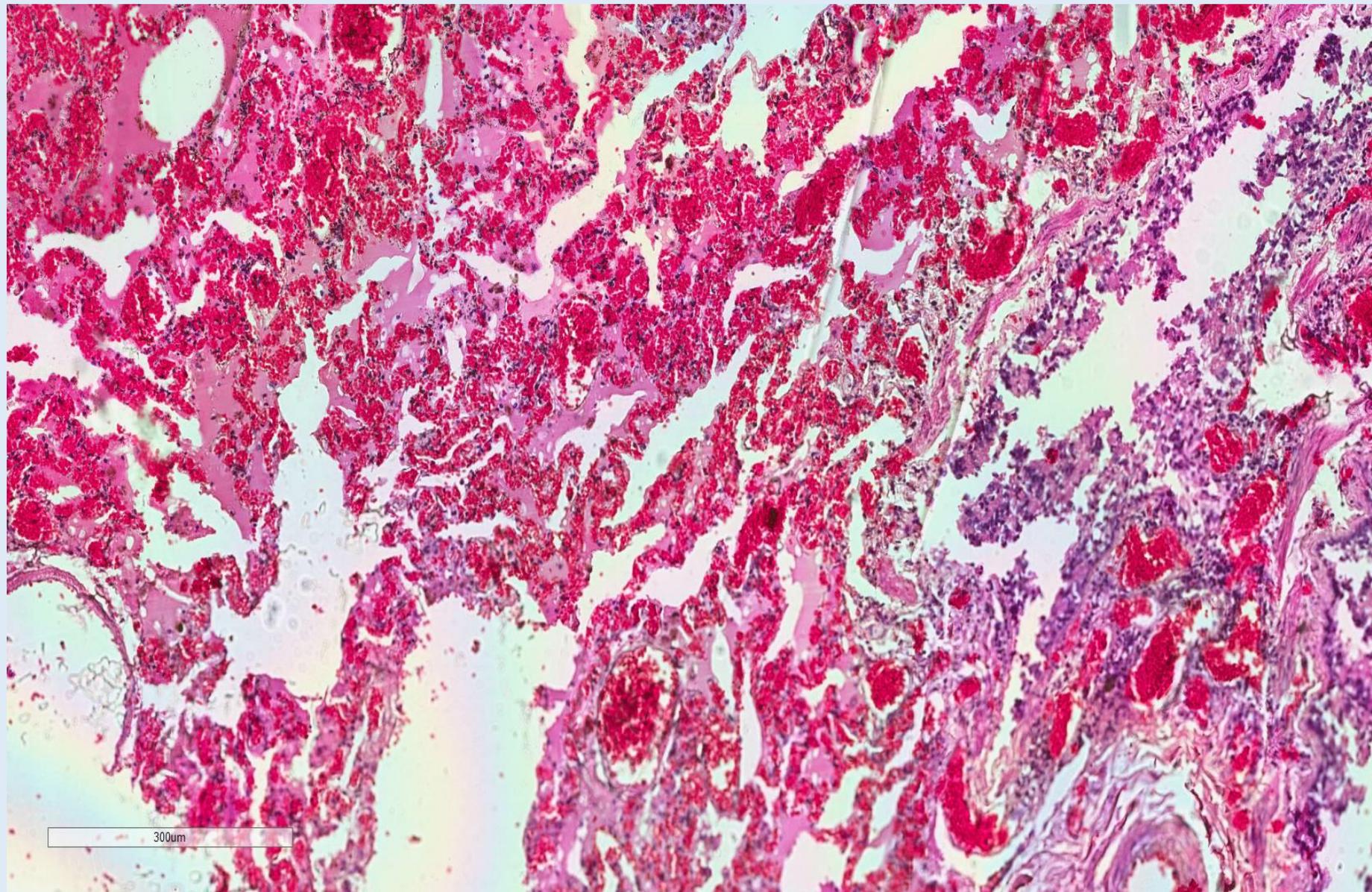
Фуксинофилия
кардиомиоцитов
при их
ишемических
изменениях при
окраске по Ли
(ГОФП)



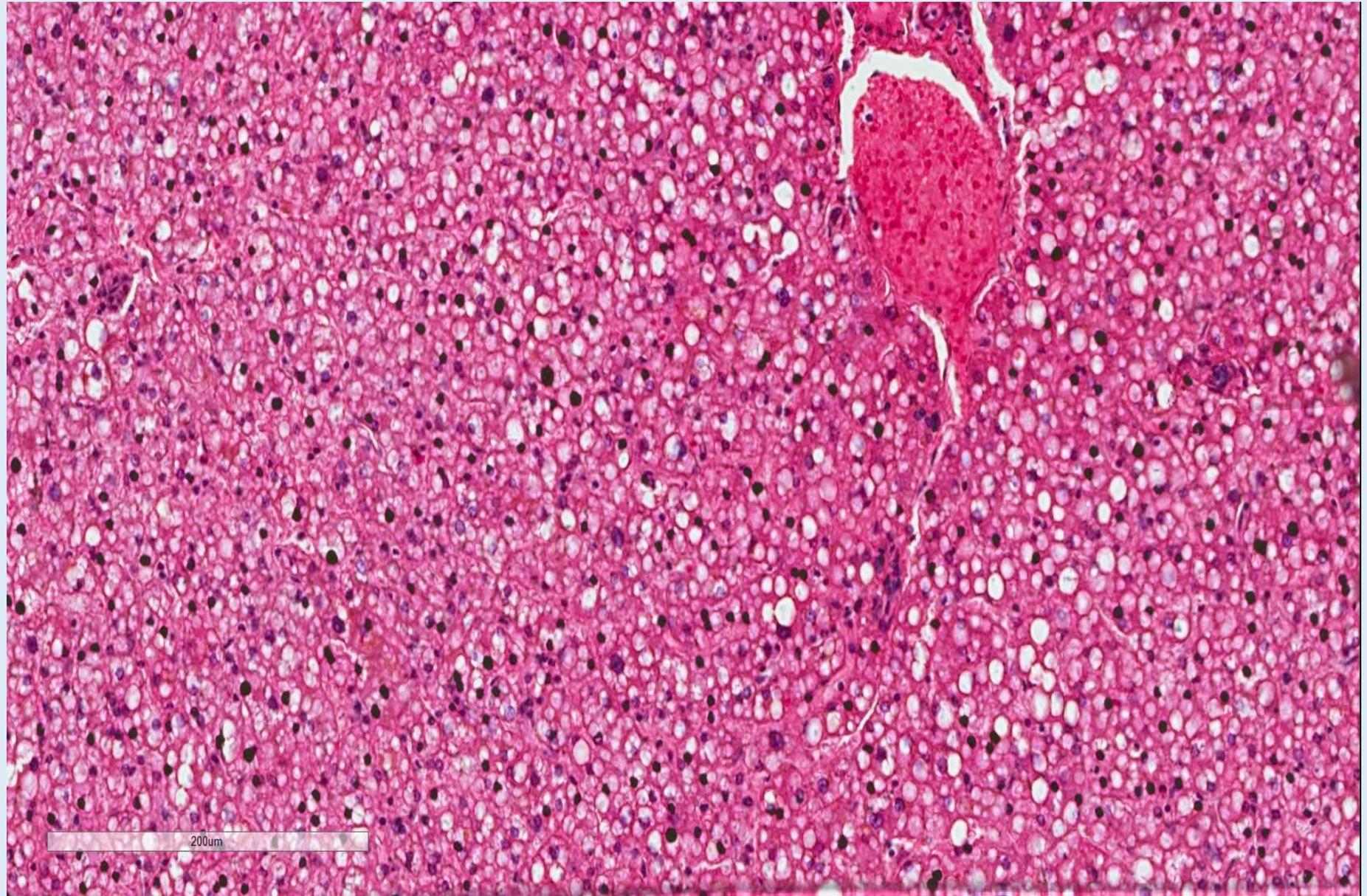
Очаговая
эмфизема

Альвеолярный
отек

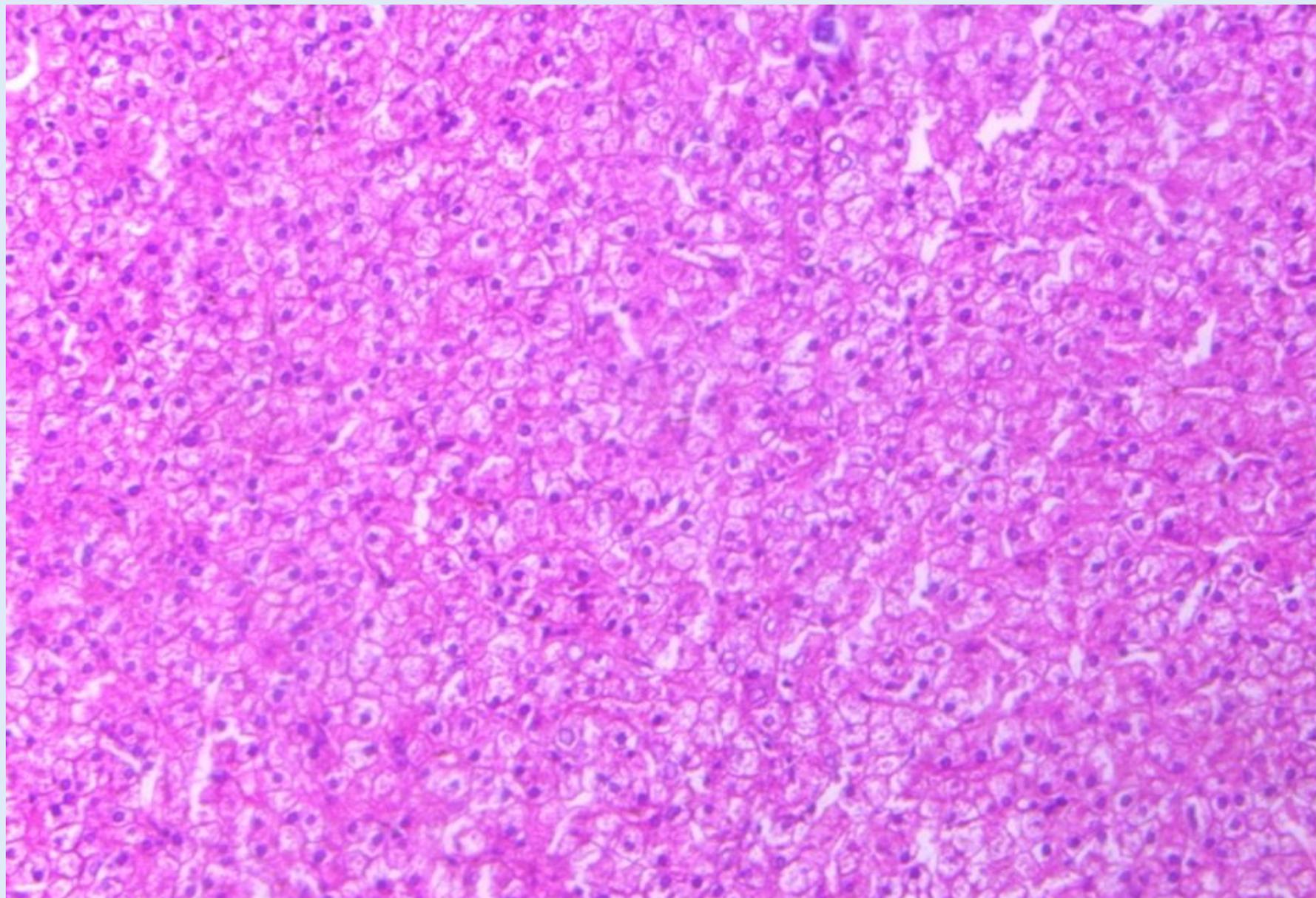
Интра-
альвеолярные
кровоизлияния



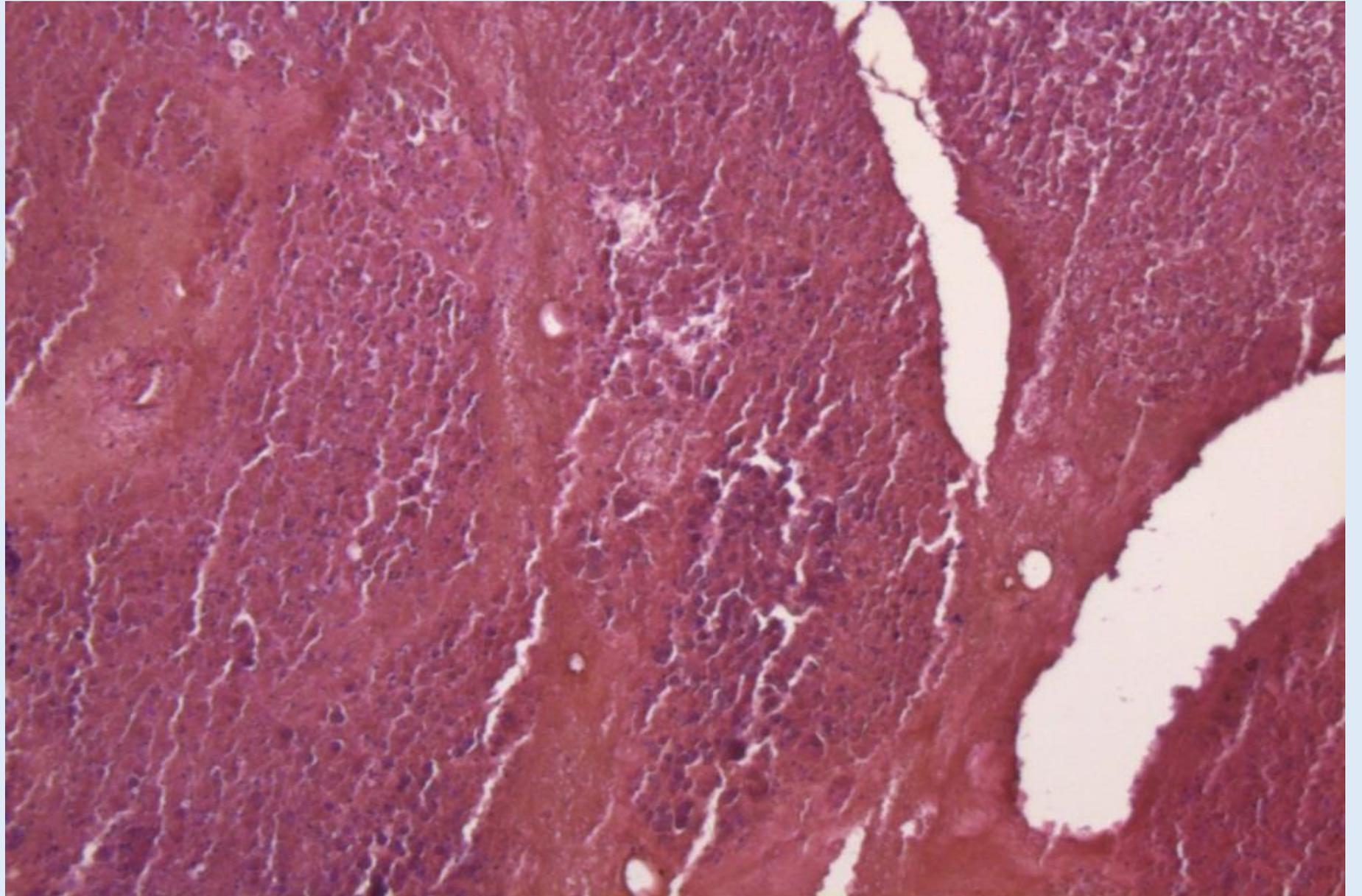
Мелкокапельная
жировая
дистрофия
Полнокровие вен и
синусоидов



Клетки с
эвакуированным
гликогеном

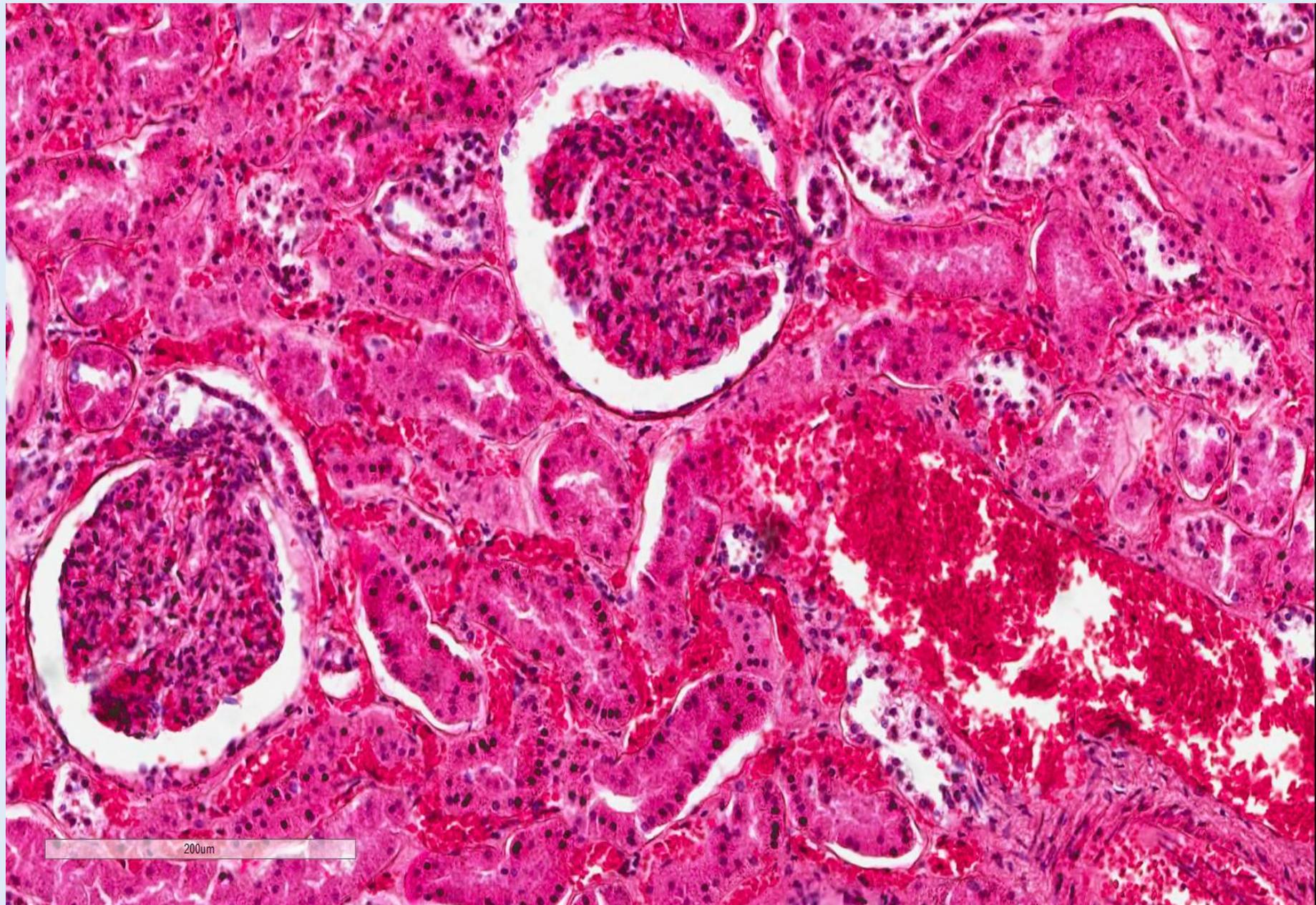


Геморрагический
панкреонекроз

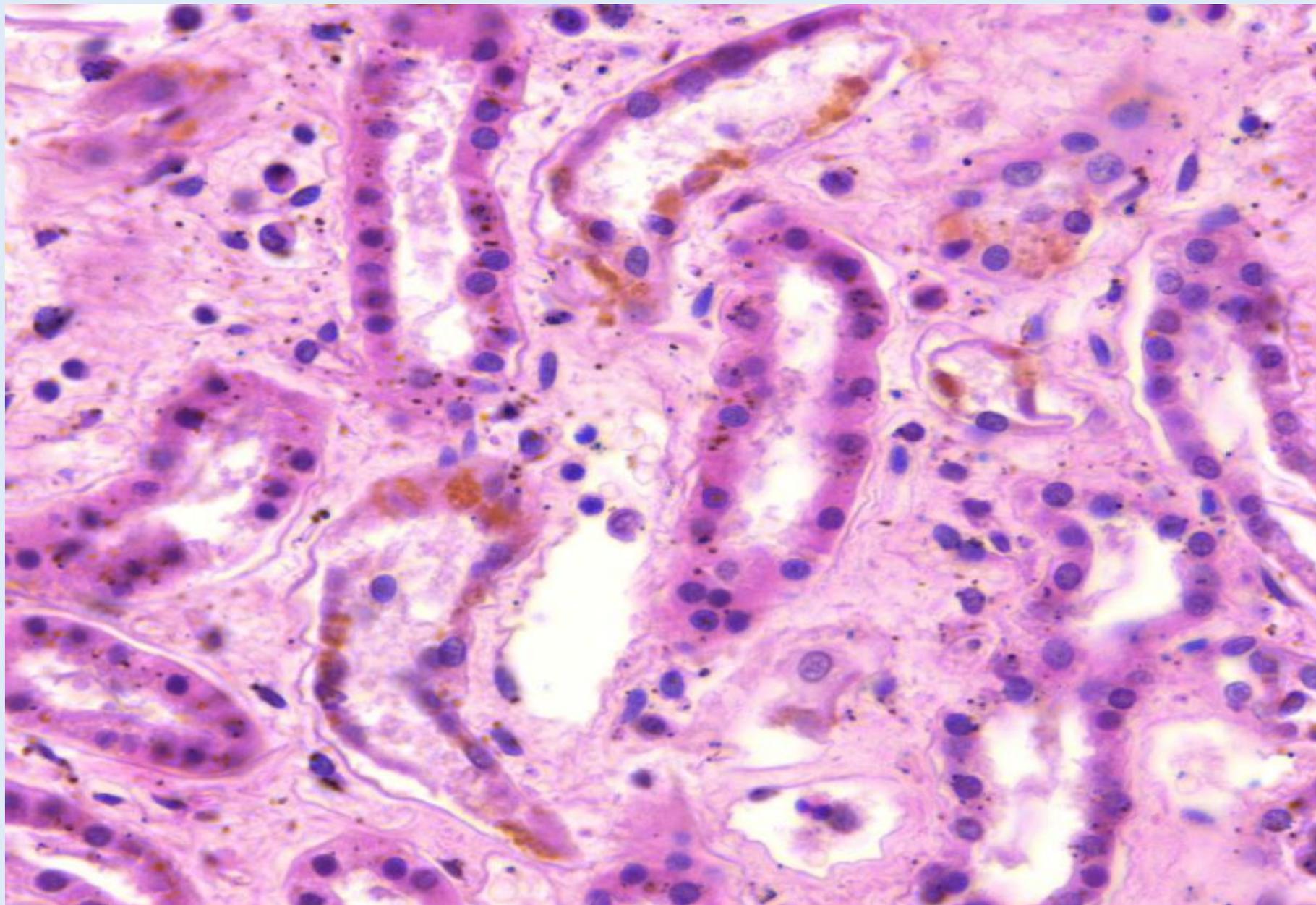


Резкое
полнокровие всех
зон почки

Диapedезные и
мелкоочаговые
кровоизлияния



БИН-симптом у
умершего от
инфекции грипп А
(H1N1 swine)



Острая алкогольная интоксикация проявляется **полиморфной** и **абсолютно неспецифической** гистоморфологической картиной в различных органах и тканях погибшего человека, в основном обусловленной повышением проницаемости сосудов и нарушениями гемодинамики

В каждом конкретном случае необходимо устанавливать судебно-медицинский диагноз с учетом:

- ❖ танатогенеза и непосредственной причины смерти,
- ❖ результатов исследования трупа,
- ❖ судебно-химических данных
- ❖ обстоятельств наступления смерти

ИММУНОГИСТОХИМИЯ

может обеспечить специфическую визуализацию локализации в тканях различных гормонов, ферментов, иммуноглобулинов, компонентов клеток и даже отдельных генов, изучать секреторные и синтетические процессы

МАРКЕРЫ АПОПТОЗА: p53, bcl-2, bcl-x, bax

p53 – имеет основное значение в формировании апоптоза

bcl-2 – препятствует гибели клеток

Результаты **неоднозначные!**

МИОКАРД

Виментин и **десмин** способствуют структурной и механической целостности клеток

Виментин – повышенная экспрессия, за счет увеличения количества клеток мезенхимального ряда

Десмин – сниженная экспрессия за счет поражения клеточных структур

Фибриноген – наличие экспрессии в строме миокарда и поврежденных кардиомиоцитах (в норме нет)

Саркомерный актин – сниженная экспрессия или ее отсутствие в поврежденных кардиомиоцитах

ПЕЧЕНЬ

CD68 – маркер макрофагов

В зонах гепатонекроза и крупнокапельного ожирения гепатоцитов накапливались клетки Купфера, которые выявлялись методом CD-типирования

CD68 положительные клетки нерегулярно встречались в перисинусоидальном пространстве, в портальных трактах, а в 3-ей зоне печеночных ацинусов формировали клеточные узелки

ПОЧКИ

Результаты с p53 и bcl-2 **отрицательные**

Целесообразно исследование:

- промежуточных филаментов (таких, как виментин, и других)
- антигенов алкогольного гиалина (состав сложный, в него входят как фибриллярный белок, так и иммуноглобулины и другие составляющие)
- молекулярных медиаторов ремоделирования (TGF β 1, фибронектина, ингибитора активатора плазменного типа 1 и других)
- аквапоринов (например, AQP3)

Четких морфологических критериев острого отравления этанолом на сегодняшний день **не существует**

Имеется ряд **неспецифических и нехарактерных** именно для этой патологии гистологических признаков, обусловленных повышением проницаемости сосудов, нарушениями гемодинамики и повреждающим мембраны клеток действием этанола

Эти признаки гистологами необходимо рассматривать **исключительно в комплексе**, возможно, с математической или морфометрической составляющей.

Иммуногистохимические методики имеют на сегодняшний день либо **неоднозначный**, либо недоработанный характер, однако **перспективны**

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!