

О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме*

ГУСЕЙНОВ Г.К.

судебно-медицинский эксперт Бюро судебно-медицинской экспертизы Республики Дагестан

БОГОМОЛОВ Д.В.

д.м.н., зав. танатологическим отделом Российского центра судебно-медицинской экспертизы Минздравсоцразвития России, Москва

ПАВЛОВ А.Л.

судебно-медицинский эксперт Бюро судебно-медицинской экспертизы Комитета здравоохранения, Москва

ПАВЛОВА А.З.

д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник Российского центра судебно-медицинской экспертизы Минздравсоцразвития России, Москва

Рассмотрено влияние алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти от черепно-мозговой травмы (ЧМТ) во временном аспекте. Показано потенцирующее воздействие алкогольной интоксикации на развитие отека головного мозга, миоцитолита кардиомиоцитов и легочного дистресс-синдрома, осложняющих течение черепно-мозговой травмы

Связь травматизма с алкогольной интоксикацией общеизвестна. По-прежнему высока смертность от осложнений ЧМТ лиц в состоянии алкогольной интоксикации, что диктует актуальность исследований по этой проблеме. Из литературы известна морфология ЧМТ в соответствии со сроками после ее возникновения, а также изучена роль вторичных кровоизлияний и патологий мозга в генезе смерти от ЧМТ. Некоторые публикации посвящены вопросам временной динамики ближайших причин смерти при ЧМТ [3, 6, 7, 8, 10].

Наше сообщение посвящено попытке выяснения вопроса о роли фонового состояния алкоголизации в форме острой или/и хронической алкогольной интоксикации в развитии тех или иных осложнений ЧМТ, являющихся непосредственной причиной смерти. Решение этого вопроса связано с возможностью объективной оценки особенностей танатогенеза при ЧМТ, знание чего необходимо для обоснованных ответов на вопросы следственных органов и удовлетворения запросов клиницистов, сталкивающихся с необходимостью лечения больных в подобных состояниях.

Нами изучено 69 наблюдений летальной ЧМТ, распределенных последовательно по срокам смерти от 0 часов до 2 мес.; 41 наблюдение относилось к изолированной ЧМТ, а 28 — в сочетании с другими повреждениями; мужчины (39 наблюдений) и женщины (30 наблюдений) в возрасте от 14 лет до 71 года. ЧМТ в 68% случаев была связана с автотравмой. В остальных 32% случаев имело место падение с высоты и иные разновидности ЧМТ (железнодорожная, рельсовая травмы, повреждения от воздействия твердых, тупых предметов и др.). Наблюдались уши-

бы мозга (44 наблюдения), изолированные подбололочные гематомы (13 наблюдений), травматическая ампутация головы (2 наблюдения), а также различные их комбинации. Алкоголемия имела место в 24 наблюдениях, причем содержание этанола варьировало от 2,8 до 6‰, в моче уровень этанола в этих наблюдениях колебался от 2 до 5‰. В двух наблюдениях смерть наступила в результате развития подбололочечных гематом после ЧМТ на фоне эпилептического припадка. Смерть наступала на месте происшествия (в 32 наблюдениях), в первые сутки — 21, в более поздние сроки — 14. Максимальным был срок в 62 дня — 2. Прицельно изучались вопросы танатогенеза в данных наблюдениях с учетом фоновых состояний, среди которых наиболее значимой была патология, связанная с хронической и острой алкогольной интоксикацией.

Использованы методика прицельного изучения створчатых отделов головного мозга [5], поляризационная микроскопия препаратов сердца, а также стандартные методы секционного и гистологического исследования, дополненные полуколичественными технологиями изучения танатогенеза [1, 2].

В случаях алкоголемии отмечены те или иные признаки алкогольной болезни, как правило, в виде классической морфологии алкогольной кардиомиопатии и жирового гепатоза, нередко с мезенхимальной реакцией.

Наблюдавшиеся изменения в зоне повреждения головного мозга в целом соответствуют литературным данным и были описаны нами ранее [3, 7, 8]. Танатогенетическое значение этих изменений сводится к тому, что при первичном разрушении ствола смерть наступает

* Работа выполнена при финансовой поддержке Российского гуманитарного научного фонда в рамках научного проекта 06-0600039а

в ближайшее время после ЧМТ, а при развитии дислокации ствола подоболочечными гематомами или же при развитии деструктивного отека головного мозга смерть наступает спустя часы после травмы.

Выяснено, что при смерти на месте происшествия, как правило, отмечается либо картина выраженных первичных кровоизлияний в вещество головного мозга с поражением жизненно важных вегетативных центров ствола головного мозга (18 наблюдений), либо не совместимая с жизнью травма с перерывом спинного мозга либо ствола большого мозга или, реже, размождением вещества головного мозга. Для этих поражений характерна малая выраженность отека головного мозга и других изменений, требующих времени для своего развития. Кровоизлияния в вещество мозга при этом не окружены зоной отека, представлены малоизмененными эритроцитами. В шести наблюдениях имело место развитие крупных (до 200 мл) подоболочечных гематом, из которых 4 сопровождалась значительной алкоголемией. Причиной смерти послужила дислокация стволовых отделов головного мозга. Другие органы при смерти на месте происшествия являли картину острых повреждений, не имевших прямого отношения к смерти. Таким образом, ведущей причиной смерти при ЧМТ на месте происшествия является первичное поражение стволового отдела головного мозга, в котором развиваются острые кровоизлияния, при этом меньшее значение имеют прямые повреждения мозга в виде его размождения (2 случая) и подоболочечные гематомы. Интересно отметить, что в наблюдениях ЧМТ со смертью на месте происшествия на фоне высокой алкоголемии (5,5‰ и 5,3‰ в крови) отмечены признаки миоцитолита и заметного перицеллюлярного и периваскулярного отека коры головного мозга. Эти наблюдения сочетались с картиной алкогольной кардиомиопатии и жирового гепатоза.

Таким образом, при смерти в ранние сроки после ЧМТ влияние фоновых состояний сводится к потенцированию дислокации головного мозга подоболочечными гематомами и миоцитолитизису при условии наличия признаков острой алкогольной интоксикации.

В первые сутки после травмы непосредственной причиной смерти стал отек головного мозга, развившийся в качестве реакции на его ушиб (18 наблюдений) или же на развитие крупных подоболочечных кровоизлияний (2 наблюдения). Интересно то, что на этом сроке в стволовых отделах головного мозга (13 наблюдений) отмечено наличие свежих кровоизлияний в стволовые отделы мозга. Эти кровоизлияния были оценены как вторичные. Выраженность отека мозга при сочетании ЧМТ с алкогольной интоксикацией была значительно больше, чем у погиб-

ших трезвыми. Это было особенно заметно при анализе состояния коры большого мозга.

В легких на этих сроках наблюдались полиморфные изменения. При промежутке времени в несколько часов (от травмы до смерти) отмечались дистелектазы, полнокровие, острые кровоизлияния в альвеолы, дистония бронхов, а в случаях алкогольной интоксикации или/и фоновых явлений алкогольной кардиомиопатии нарастал интраальвеолярный отек. К концу суток формировалась описанная в литературе картина легочного дистресс-синдрома с выпотеванием фибрина в альвеолы, очаговым образованием гиалиновых мембран [4]. Местами встречалась картина начальной нейтрофильной инфильтрации стенок бронхов, гиперсекреции слизи бронхиальными железами и очаговый интраальвеолярный отек легких. На фоне признаков алкоголизации или же выраженной сердечно-сосудистой патологии алкогольной этиологии выраженность отека была заметно больше, чем на интактном фоне.

При ЧМТ в результате падения с высоты собственного роста из-за приступа эпилептического припадка помимо нарастающего комбинированного отека головного мозга отмечено наличие красных тромбов в венах и капиллярах легких и картина распространенной диссоциации кардиомиоцитов. В патогенезе этих осложнений несомненную роль играл предшествующий травме судорожный синдром, для которого характерно наличие длительной гипоксии, потенцирующей нарушения в системе гемокоагуляции.

Таким образом, в этих сроках роль фоновых состояний сводится к ускорению развития отека мозга и легких на фоне острой алкогольной интоксикации и значимой соматической алкогольной патологии, а также к развитию сердечных и легочных осложнений на фоне эпилептической гипоксии.

В дальнейшем от суток до двух недель закономерно наблюдается развитие очаговой бронхопневмонии с нередким абсцедированием. Параллельно наблюдается динамика патоморфологических изменений собственно ЧМТ. Влияние фоновой патологии здесь сказалось в большем объеме пневмонических фокусов на фоне предшествующей алкоголизации и реже — алкогольной кардиомиопатии с сердечной недостаточностью и тенденцией к развитию на фоне пневмонии более выраженного отека мозга вплоть до его деструктивных форм у этих же пострадавших.

На более поздних сроках картина весьма полиморфна. Отмечаются как прогрессирующая абсцедирующая пневмония, ведущая к смерти через дыхательную недостаточность, так и септические осложнения с развитием различных вариантов генерализации гнойных поражений вплоть до картины классической пиемии с развитием септических метастазов и первич-

ного очага в виде нагноившихся пролежней. Среди септических осложнений встретились абсцедирующий пиелонефрит и гнойный менингит, причем эти осложнения более характерны для сочетанной травмы, наличия признаков алкогольной интоксикации и выраженных форм алкогольной болезни.

Таким образом, можно сказать, что на ранних сроках (до суток) роль алкогольной интоксикации сводится к утяжелению явлений отека мозга (в том числе приводящего к развитию дислокационного синдрома) и легких, а на более поздних сроках — к потенцированию развития пневмонии и увеличению объема ее поражения.

Вопрос о том, как интерпретировать находки в сердечной мышце при смерти в острый период ЧМТ, может найти свое решение методом прицельного изучения ствольных отделов головного мозга [5], так как, как правило, выявляются те или иные заметные повреждения ствола и/или те или иные поражения черепно-мозговых нервов. Миоцитоллиз при ЧМТ на фоне острой алкогольной интоксикации находит свое объяснение при учете кардиотоксического действия этанола и его метаболитов.

Отдельного рассмотрения достоин вопрос о влиянии предшествующего стресса на причины смерти при ЧМТ. Нам встретилось одно наблюдение суицидальной ЧМТ в виде травматической ампутации головы у трезвого мужчины 41 года, в головном мозге наблюдался лишь умеренный периваскулярный отек. Здесь помимо известных признаков декомпенсированного генерализованного адаптационного синдрома [10] встретилась нетипичная для данного вида смерти картина отека мозга, при этом в сердце наблюдались также контрактурные повреждения кардиомиоцитов 2—3-й степени. Это говорит, вероятно, о потенцирующем действии предшествующего ЧМТ стресса на развитие сердечных и мозговых осложнений ЧМТ [9].

Генез пневмоний при ЧМТ связан с развитием легочного дистресс-синдрома с инфицированием продуктов трансудации и развитием очаговой пневмонии — ведущей причины смерти при пережива-

нии ЧМТ [4]. Наши данные говорят о потенцировании развития этого осложнения на фоне выраженной алкогольной интоксикации, что связано, очевидно, с ролью застоя кровообращения, в том числе в легких, и нарушением синтеза предшественников сурфактанта в печени при ее алкогольном поражении.

Таким образом, показано влияние алкогольной интоксикации в качестве фоновое состояние на причины смерти от ЧМТ. Учет этого влияния может быть важен при оценке танатогенеза при ЧМТ со смертью в различные сроки после травмы.

Список литературы

1. Богомолов Д.В. Возможности применения модальной логики при танатогенетическом анализе в судебной медицине и патологии // Проблемы экспертизы в медицине. — 2003. — Т. 3, №4. — С. 40—42.
2. Богомолов Д.В., Богомолова И.Н., Баранова М.Я., Семенов Г.Г. Оценка типа и темпа танатогенеза при некоторых видах асфиксии и гипоксии в судебной медицине и патологии // Медицинская технология. — М., 2005. — 27 с.
3. Гусейнов Г.К., Семенов Г.Г., Богомолов Д.В. О непосредственных причинах смерти при черепно-мозговой травме // Материалы итоговой научной конференции Российского центра судебно-медицинской экспертизы. — М., 2006. — С. 179—184.
4. Долгова О.Б. Морфологические изменения легких у лиц, скончавшихся в лечебных учреждениях от закрытой черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Ижевск, 2004. — 23 с.
5. Мацкевич А.Н., Мазуренко М.Д., Серватинский Г.Л. Тез. докл.: Труды Петербургского научного общества судебных медиков. — СПб., 1998. — Вып. 2. — С. 54—56.
6. Отчет РЦСМЭ о работе региональных бюро судебно-медицинской экспертизы за 2004 г. — М.: РЦСМЭ.
7. Панченко А.К. Судебно-гистологическая диагностика ранних сроков давности ушиба мозга: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — 2000. — 23 с.
8. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Букешов М.К., Мамедов В.К., Морозов Ю.Е. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами. — М.: МИА, 2006. — 576 с.
9. Хижнякова К.И. Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1985.
10. Селье Г. На уровне целого организма. — М., 1972. — 123 с.

ABOUT INFLUENCE OF AN ALCOHOLIC INTOXICATION ON A SPECTRUM OF THE DIRECT REASONS OF DEATH AT CRANIOCEREBRAL TRAUMAS

Influence of an alcoholic intoxication on a spectrum of the direct reasons of death from a craniocerebral trauma in time aspect is considered in article. Potentiating action of an alcoholic intoxication on development of a brain hypostasis, cardiomyocytes' myocytolysis and the pulmonary distress-syndrome, complicating current of a craniocerebral trauma is shown.