

Патология и клинические особенности отравлений суррогатами алкоголя

БОГОМОЛОВ Д.В.

д.м.н., заведующий танатологическим отделом

Российского центра судебно-медицинской экспертизы Минздравсоцразвития России, Москва

ПАВЛОВ А.Л.

м.н.с. Национального научного центра наркологии (ННЦН) Минздравсоцразвития России, Москва

ПАНЧЕНКО Л.Ф.

д.м.н., профессор, академик РАМН, заведующий биохимическим отделением

ННЦН Минздравсоцразвития России, Москва

БУКЕШЕВ М.К.

к.м.н., начальник Бюро судебно-медицинской экспертизы Минздравсоцразвития России, Москва

Исследованы патологическая морфология и особенности клинической картины отравлений суррогатами алкоголя. Показана высокая частота развития при этом ДВС-синдрома. Наибольшее количество тромбов образуется там, где наиболее велика концентрация токсических веществ, и там, где происходит выведение ядов из организма, т.е. в печени и в почках. (учитывая пероральный путь введения ядов). При смертельных отравлениях тромбы обнаруживаются во всех органах, в том числе в мозге. В генезе изменений по типу острого набухания и хроматолиза с последующей гибелью клеток, возможно, играет роль и непосредственное токсическое действие метанола и высших спиртов. При изученных отравлениях преобладал мозговой тип танатогенеза.

Введение

Среди медико-социальных проблем современного здравоохранения не последнее место занимает проблема отравлений так называемыми суррогатами алкогольных напитков (САН). Под САН обычно понимают технические жидкости, содержащие этанол и/или другие спирты, употребляемые вместо алкогольных напитков. Патология отравлений САН описана в литературе фрагментарно: приводятся единичные наблюдения или только клинические данные [14, 15]. Часто диагностика отравлений САН ставится патологоанатомом и не диагностируется клиницистами. Такие больные обычно умирают от поздних неврологических и соматических осложнений вследствие отравления, когда судебно-химический анализ утрачивает свою значимость. Причем концентрация каждого из суррогатов может не достигать токсического уровня, что также затрудняет интерпретацию данных судебно-химического исследования [2].

Целью исследования было выявление морфологического субстрата и, соответственно, патогенеза и клинических особенностей отравлений САН, а также критериев их диагностики морфологическими методами.

Материалы и методы исследования

Из 77 исследований 70 были со смертельным исходом, 7 — с последующим выздоровлением. Материал был получен на базах токсикологического центра и танатологического отделения бюро судебно-медицинской экспертизы г. Байконур, патологоанатомического отделения ГКБ №50 г. Москвы.

Отравление спиртами стало основным заболеванием и причиной смерти в 56 случаях. Среди пострадавших было 5 женщин и 1 ребенок (4-месячный) мужского пола, в крови которого было обнаружено этанол в концентрации 0,3% и следы метанола. Средний возраст погибших составлял 44 года (26—61 год). У одного из мужчин имелись следы инъекций разной давности. Характеристика материала представлена в таблице.

Было выделено 2 группы: наблюдение смерти вне лечебных учреждений в первые сутки после употребления САН (58 случаев) и госпитальное наблюдение (12 случаев) с достаточно большими интервалами времени между приемом САН и летальным исходом.

В 17 случаях изолированных отравлений метанолом его концентрация в крови составляла в среднем 3,3‰

Таблица

Материал судебно-химического исследования

Спирты	Число смертельных случаев	Число несмертельных случаев
Спирты БДУ (неуточненные)	20	1
Метанол, этанол	19	5
Метанол, изопропанол, этанол	7	1
Изопропанол, этанол	3	
Метанол	17	
Изопропанол	2	
Изоамиловый спирт	1	
Амиловый, изоамиловый спирты и ацетон	1	
Всего	70	7

(от 1,2 до 6‰), в моче 4,2‰ (от 0,9 до 8,2‰). В фазу резорбции погиб только один человек, в период диффузного равновесия — трое, большинство же умерло в фазу элиминации.

При сочетанных отравлениях концентрация этанола в крови варьировала от 0,4 до 6,2‰, в среднем 2,9‰; в моче от 0,2 до 6,3‰ в среднем 3,2‰; в ликворе от 0,26 до 4,9‰, в среднем 2,7‰. Смерть наступила в фазу резорбции этанола в одном случае, в фазу элиминации — в 10, в остальных это установить не удалось. В этих случаях во всех биологических жидкостях обнаруживались также метанол и изопропанол в следовых количествах.

В трех наблюдениях непосредственной причиной смерти явился панкреонекроз (в одном из них в крови было обнаружено 2‰ метанола, а этанол отсутствовал), в одном — острый гнойный панкреатит на фоне хронического индуративного, со стеатонекрозами в забрюшинной клетчатке и скудным темным выпотом в брюшной полости. Еще один из отравившихся умер от аспирации рвотных масс и двое — от сдавления головного мозга обширными гематомами: субдуральной, субарахноидальной и внутрижелудочковой. В обоих случаях при гистологическом исследовании обнаружены артериовенозные мальформации. У оставших семи погибших от других причин на фоне употребления САН в шести случаях были обнаружены этиловый и метиловый спирты, а еще в одном также изопропиловый. Концентрация этанола в крови варьировала от 0,3 до 4,4‰, в среднем 2,4‰, в моче — от 1,3 до 5,6‰, в среднем 3,6‰. Смерть наступила в стадию резорбции в одном случае, во время элиминации — в шести. Метанол и изопропанол обнаруживались во всех биологических жидкостях в различных количествах. Причиной смерти в этих семи случаях послужили: травма (4), ИБС (1), АКМП (1) и повешение (1). Все эти лица были мужского пола в возрасте от 25 до 63 лет (средний возраст 39 лет) и, согласно катамнезу, злоупотребляли алкоголем. Сходная, но менее тяжелая картина наблюдалась у выживших после отравления САН.

В 12 госпитальных наблюдениях клинически отмечалось наличие коматозного состояния длительностью 1–5 дней, которое развивалось после длительного запоя, завершившегося употреблением САН. Наблюдалась диффузная неврологическая симптоматика, нарастающая гиперазотемия и билирубинемия, смерть наступала в исходе запредельной комы (10 наблюдений) или в результате присоединившейся гипостатической пневмонии (2 наблюдения).

Вскрытия производились в первые 1,5 суток после смерти. Макроскопическое исследование проводилось на основании традиционных секционных методик [1]. Фрагменты внутренних органов фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина и подвергали затем стандартной парафиновой проводке [12]. Приготовленные с помощью микротомы парафиновые срезы толщиной 5–8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, орсеином, пикрофуксином по ван Гизону, по Маллори, по Нисслию, по Шпильмееру, по Рего; ставили ПАС-реакцию, а также использовали окраску по методу ОКГ и по Вейгерту. Препараты просматривались с помощью микроскопа СЕТИ (Бельгия). Также проводили анализ историй болезни госпитальных наблюдений отравлений САН, закончившихся летально.

При интерпретации полученных данных использовали разработанный одним из авторов алгоритм танатогенетического анализа [3]. В части наблюдений (в 16) использовался также метод определения степени гидратации различных отделов головного мозга в нашей модификации [4].

Результаты исследования

При вскрытии трупов лиц, умерших вне стационара, закономерно отмечались признаки быстро наступившей смерти: жидкое состояние крови в сосудах и сердце, разлитые синюшно-фиолетовые трупные пятна с петехиальными кровоизлияниями на их фоне, кровоизлияния в серозные оболочки внутренних органов.

При исследовании головного мозга отмечались отек и набухание его вещества и оболочек. Полнокровие и отек мягких мозговых оболочек и головного мозга отмечались у большинства погибших. Лишь у двоих, употребивших одномоментно большие дозы САН, не было признаков отека ни в оболочках, ни в ткани мозга, и еще у двоих отек был выражен слабо. Гистологически определялось неравномерное кровенаполнение сосудов головного мозга с очаговым периваскулярным отеком. У двоих пострадавших, напротив, развился дислокационный синдром: извилины мозга были резко уплощены, борозды сглажены, вокруг миндалин мозжечка и на парагиппокамповых извилинах имелись глубокие борозды давления. При гистологическом исследовании степень отека коррелировала с темпом наступления смерти, так что наиболее выраженный отек вплоть до деструктивного был отмечен в случаях с длительным агональным периодом (наблюдения госпитальной группы).

Во всех наблюдениях макроскопически отмечались в половине наблюдений мелкие кровоизлияния в вещество ствола и подкорковых структур головного мозга, при гистологическом исследовании они обнаруживались периваскулярно в белом веществе под корой в 65 случаях. Фиброз мягких мозговых оболочек отмечен в 59 наблюдениях, склероз и гиалиноз артерий мозга — у двоих. Полнокровие со стазами в капиллярах имелось у всех умерших вне стационара. Практически у всех погибших имелись мелкие кровоизлияния и гиалиновые тромбы в мелких венах под корой и в подкорковых ядрах. У 87% фибриновые и фибриново-эритроцитарные тромбы и кровоизлияния обнаруживались также в продолговатом мозге. Демиелинизация отмечалась в 11% случаев, очаги выпадения нейронов с диффузным глиозом — в 36%, выраженный липофусциноз — в 39%. У 8% обнаруживались множественные гематоксилиновые шары, вокруг сосудов, под мягкими мозговыми оболочками и в очагах демиелинизации. У 11% наблюдались глиальные узелки.

Изменения нейронов зависели от их локализации. В ретикулярной формации ствола от 60 до 100% нервных клеток находились в состоянии тяжелых изменений или "клеток-теней". В двигательных ядрах отмечались острое набухание и хроматолитиз, но ядро сохранялось чаще. В подкорковых ядрах также преобладали кариолитиз и цитолитиз на фоне набухания, но там была отчетливая глиальная реакция в виде сателлитоза и нейронофагии. В мозжечке тяжелые изменения чередовались или сочетались с ишемическими. В коре встречались гиперхромные нейроны с кариопикнозом, но наряду с ними имелись и клетки со светлыми ядрами и цитоплазмой в состоянии какой-либо обратимой дистрофии (набухание, хроматолитиз, эктопия ядра или ядрышка).

Полнокровие легких и очаги панацинарной эмфиземы имелись у всех. Единичные фибриновые и красные тромбы встретились лишь в 40 наблюдениях. Отек легких обнаруживался примерно в половине наблюдений, причем трансудат отличался эозинофилией и тенденцией стелиться по стенкам альвеол, образовывать перемычки поперек альвеолярных ходов и комки в просвете альвеол, что, возможно, отражает раннюю стадию формирования ги-

линовых мембран. Нередко эозинофильные массы окрашивались элективно на фибрин. Интраальвеолярные кровоизлияния наблюдались в 57 случаях, очаговые дистелектазы — в трех. Из иной патологии легких один раз был обнаружен хронический бронхит. Очаговая бронхопневмония встретилась только в группе госпитальных наблюдений на фоне тяжелой комы. В другой группе пневмония не встречалась.

В сердце выявлялись полнокровие вен со сладжем и кровоизлияниями, стаз крови в капиллярах, умеренный отек стромы. В одном случае обнаружен свежий фибриновый тромб в венуле. Признаки хронических заболеваний сердца были выражены умеренно и сводились к умеренному диффузному кардиосклерозу, неравномерной гипертрофии кардиомиоцитов и отложению в них липофусцина. Периваскулярный липоматоз миокарда при микроскопическом исследовании был выявлен в 65 наблюдениях. Такие данные соответствовали картине алкогольной кардиомиопатии. Иногда встречались глыбчатый распад, потеря поперечной исчерченности, вакуолярная дистрофия кардиомиоцитов, их неравномерная эозинофилия (полосы пересокращения), волнообразная деформация, диссоциация и фрагментация. Однако эти изменения отмечались лишь в единичных волокнах или в виде небольших очагов, причем, как правило, в одном случае обнаруживался не весь комплекс признаков острого повреждения, а лишь некоторые из них. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий был выявлен в 25 случаях, в остальных — сужение просвета было незначительным или отсутствовало. Утолщение клапанов сердца имелось у одного пострадавшего. Отложения жира под эпикардом у всех были умеренные.

Для печени были типичны полнокровие с явлениями сладжа и стаза, иногда с мелкими кровоизлияниями. Склеротические и дисрегенераторные процессы в первой группе наблюдений были выражены незначительно, т.е. сводились к фиброзу портальных трактов, иногда с формированием неполных септ. На этом фоне в венах портальных трактов и центров долек обнаруживались множественные фибриновые, гиалиновые и фибриново-эритроцитарные тромбы (нередко в каждом третьем сосуде). Отек пространств Диссе встречался редко, чаще все пространство между балками заполняли расширенные, переполненные кровью синусоиды. Жировая дистрофия печени макроскопически наблюдалась у 65 пострадавших, микроскопически — у 68. В 50 случаях она была диффузной, но мелкокапельной, в одном — диссеминированной (среднекапельной, но лишь в единичных гепатоцитах). В случаях без жировой дистрофии, а также при ее слабой выраженности отмечалась гидропическая дистрофия. Цирроз печени и асцит не было ни в одном случае в первой группе наблюдений, но во второй (госпитальной) в восьми наблюдениях отмечена картина аннулярного цирроза печени высокой активности алкогольного генеза. Алкогольный гепатит гистологически верифицирован в 35 наблюдениях.

Слизистая желудка была гиперемирована у большинства пострадавших, кровоизлияния и острые эрозии встречались закономерно при отравлении высшими спиртами, причем иногда обнаруживались острые язвы слизистой оболочки желудка с желудочным кровотечением. Гистологически соответственно обнаруживалась картина хронического гастрита низкой активности, но с наличием острых эрозий и реже язв с отложением солянокислого гематина. Особенно часто язвенные поражения отмечались при наличии в биологических средах примеси изопропанола.

В противоположность этому в поджелудочной железе значимые патологические процессы обнаруживались редко (если не считать двух наблюдений жирового субтотального панкреанекроза с нагноением). Преобладали полнокровие вен со сладжем эритроцитов, мелкие кровоизлияния и умеренный отек стромы. Отмечались также и хронические изменения в виде междолькового склероза, иногда с явлениями липоматоза. Отек поджелудочной железы определялся у трех пострадавших, кровоизлияния в ее строму — у одного, умеренный склероз — у шести, очаговый липоматоз — у девяти.

В почках было полнокровно как мозговое, так и (реже) корковое вещество, отмечались явления сладжа и стаза, отек интерстиция, изредка кровоизлияния. В венах закономерно встречались фибриновые, гиалиновые и смешанные тромбы. Первичная моча, как правило, отсутствовала. В нефротелии проксимальных канальцев выявлялась гиалиново-капельная, гидропическая или зернистая дистрофия, иногда с переходом в некроз. В нефротелии дистальных канальцев иногда определялись незначительные отложения буроватого пигмента по типу синдрома базальной инкрустации нефротелия [1]. Хронические изменения отсутствовали или были представлены склерозом стенок сосудов и единичных клубочков. Картина поражения почек в значительной степени определялась давностью отравления. Так, при смерти вскоре после приема САН отмечались полнокровие всех отделов ткани почек и наличие в сосудах микроциркуляции различных тромбов. При длительном периоде после отравления почки являли развернутую картину некротического нефроза по типу коагуляционного некроза эпителия канальцев или (реже) колликвационного некроза в исходе баллонной дистрофии. При гистологическом исследовании в 10 наблюдениях из госпитальной группы обнаруживался некроз групп клеток извитых канальцев почек на фоне распространенной гидропической и гиалиново-капельной дистрофии. В пяти наблюдениях встречалась картина выраженного некротического нефроза с развитием морфологических признаков острой почечной недостаточности.

При исследовании щитовидной железы и надпочечников в их сосудах закономерно обнаруживали фибриновые, гиалиновые и фибриново-эритроцитарные тромбы, а также острые дисциркуляторные расстройства, характерные для быстрой смерти. Делипоидизация коры надпочечников в первой группе наблюдений, как правило, не успевала развиться, но в одном случае со множественными тромбозами сосудов надпочечника были обнаружены рассеянные очаги цитолиза в сетчатом слое, по-видимому, гипоксического генеза. Кора надпочечников, как правило, была атрофирована (в 56 наблюдениях), нерегулярно встречалась узелковая перестройка. Светлоклеточные аденомы коры надпочечника — у двоих, очаговая делипоидизация их коры — у 33.

При изучении морфологии щитовидной железы удалось отметить наличие диффузного фиброза стромы и анизофолликулеза в сочетании с теми или иными острыми гемодинамическими расстройствами [8]. Функциональное состояние эпителия фолликул можно было оценить как гиподисфункциональное, так как отмечалось уплощение эпителия и тотальное отсутствие резорбционных вакуолей на фоне плотного гиперэозинофильного коллоида. Признаки гиперфункции, напротив, наблюдались только в 13%.

Селезенка была очагово или диффузно полнокровна, смешанные тромбы наблюдались в ее венах в 11% случа-

ев. Незначительный гемосидероз был обнаружен лишь в двух случаях, склероз капсулы — в 31%, трабекул — в 53%. Фолликулы в 53% наблюдений подверглись атрофии и лишь в одном — гипертрофии со светлыми центрами. В этом случае наблюдался также миелоз красной пульпы органа. По-видимому, данные явления отражали реакцию на пневмонию.

У каждого второго имелось полнокровие капилляров органа и практически у всех — отек стромы. Один раз в вене железы был обнаружен смешанный тромб, два раза — кровоизлияния.

Во всех наблюдениях смерти от сочетанного отравления этанолом и его суррогатами отмечено наличие в сосудах микроциркуляции мозга множественных фибриновых, гиалиновых и фибриново-эритроцитарных тромбов.

В случаях смерти от механической травмы микроскопические изменения органов соответствовали характеру травмы и танатогенезу. Так, при массивной кровопотере отмечалось малокровие, отсутствовали распространенные нарушения реологических свойств крови и эмфизема легких. Фибриновые и гиалиновые тромбы при этом обнаруживались только в печени и реже в почках.

Признаки алкогольной болезни при отравлениях САН были выражены меньше, чем при изолированном отравлении этанолом: преобладали пониженное питание, жировая дистрофия печени и атрофия коры надпочечников. Проявления алкогольной кардиомиопатии и патологии поджелудочной железы были менее манифестными и чаще всего выявлялись только с помощью микроскопа.

Удалось отметить некоторые отличия отравлений смесью высших спиртов (чаще изопропилового) спирта с этанолом и/или метанолом, которые имели ряд отличий уже на макроскопическом уровне.

1. Признаки быстрой смерти встречались реже и были слабее выражены, чем это известно при отравлениях этанолом. В частности, трупные пятна нередко были светло-фиолетовыми, могла отсутствовать инъекция склер. Это соответствовало катamnестическим данным: смерть пострадавших, как правило, наступала во сне, причем не так быстро, как при отравлении этанолом. Поэтому в некоторых случаях родственники, обратив внимание на ненормально длительный сон пострадавшего и на невозможность его разбудить, обращались за медицинской помощью, и смерть наступала уже в стационаре.

2. Некроз слизистой пищевода (острый эрозивный эзофагит). Макроскопически обнаруживались розоватая слизь в просвете органа, отек слизистой пищевода, иногда массивные кровоизлияния под слизистую органа и ее отслойка с образованием острых эрозий. У пострадавших, умерших в стационаре, такая же картина определялась при эзофагогастроскопии.

3. Острый эрозивно-геморрагический гастрит. Из рта и носа пострадавших выделялись темно-коричневые или черные полужидкие массы. Такие же массы, напоминающие кофейную гущу, в небольшом количестве (до 400 мл) обнаруживались в желудке и в просвете двенадцатиперстной кишки, где они смешивались со слизью. Слизистая оболочка желудка была гиперемирована, сглажена, с наличием множества мелких эрозий. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки также была гиперемирована.

4. В проксимальном отделе тонкого кишечника обнаруживалось большое количество вязкой, трудно смываемой светло-серой слизи с примесью жидких масс типа "кофейной гущи" без примеси желчи, т.е. оно было обес-

цвечено. Тем не менее желчные пути оказывались проходными, ложе желчного пузыря было отечно, в его полости обнаруживалась застойная темно-зеленая желчь, количество которой варьировало.

5. Некротический нефроз. В одном случае отравления сочетанием изопропанола, метанола и этанола (концентрация последнего в крови составляла 0,72‰) была выявлена базальная инкрустация нефротелия пигментом, похожая на описанную В.Ю. Толстолуцким и В.И. Витером (1993 г.). В остальных наблюдениях некроз был беспигментным и развивался на фоне гидропической дистрофии. Макроскопически он проявлялся картиной шоковой почки с подчеркиванием границы между слоями и ишемией коры.

При отравлениях неуточненными смесями спиртов клиническая и морфологическая картина, как правило, не отличалась от таковой при отравлениях комбинациями, содержащими изопропанол. Исключение составляло лишь одно наблюдение с необыкновенно выраженными некротическими изменениями пищевода и желудка.

Таким образом, смерть от отравления не этиловыми спиртами или смесями спиртов характеризуется развитием следующих синдромов:

- 1) прямое токсическое повреждение нейронов, особенно магнитоцитов ретикулярной формации ствола головного мозга;
- 2) преобладание поражения ствола головного мозга над изменениями других его отделов и других органов;
- 3) ДВС-синдром с преимущественным поражением печени, мозга и легких;
- 4) отек легких с примесью фибрина к трансудату;
- 5) некротический нефроз;
- 6) при отравлении высшими спиртами — некрозы слизистой оболочки пищевода и желудка с кровотечением, обычно не достигающим масштабов, создающих угрозу для жизни;
- 7) редкость острых некрозов печени;
- 8) признаки алкогольной болезни, играющие роль фона.

Выполненное, согласно нашей методике, определение степени гидратации головного мозга дало следующие результаты:

• средний уровень гидратации мозга составил $78,6 \pm 8,7\%$ при том, что в группе сравнения при остром отравлении этанолом — $87,9 \pm 6,9\%$, т.е. головной мозг при отравлении САН менее гидратирован, чем при чистом отравлении этанолом ($p > 0,007$);

• что касается распределения жидкости по отдельным фрагментам мозга, то удалось отметить лишь значительно более выраженную гидратацию коры в сравнении со средним мозгом при отравлении этанолом, при отравлении САН — обратная картина.

Анализ историй болезни выздоровевших и умерших в стационаре из числа отравившихся САН позволил выявить некоторые общие для всех них клинические черты:

- короткая фаза возбуждения, быстро переходящая во все углубляющуюся кому;
- длительная глубокая кома, сопровождающаяся в терминальном периоде судорогами и эпизодами апноэ;
- несоответствие объема употребленного напитка (в пересчете на этанол) тяжести клинической картины;
- признаки почечной недостаточности (резистентная к терапии олигоанурия);
- многократная рвота в виде "кофейной гущи".

Обсуждение результатов исследования

Таким образом, в случаях смерти от отравлений суррогатами была обнаружена достаточно яркая картина поражения внутренних органов, представляющая собой комбинацию признаков АБ и ДВС-синдрома (жировой гепатоз, алкогольный гепатит, алкогольная кардиомиопатия, хроническая алкогольная энцефалопатия, индурированный панкреатит и др).

Любопытно, что и в случаях смерти при сочетании отравления САН с травмой наблюдались признаки ДВС-синдрома, причем травма носила характер острого поражения без развития торпидной фазы шока и, таким образом, развитие коагулопатии не связано с травмой, но зависит именно от отравления САН. Отравления суррогатами алкоголя нередко сопровождаются ДВС-синдромом. Наибольшее количество тромбов образуется там, где наиболее велика концентрация токсических веществ, и там, где происходит выведение ядов из организма, т.е. в печени (учитывая пероральный путь введения ядов) и в почках. При смертельных отравлениях тромбы обнаруживаются во всех органах, в том числе в мозге. Ишемические изменения нейронов, по-видимому, связаны с нарушениями микроциркуляции, вызванными тромбозами венул или с прямым токсическим действием ядов. В генезе изменений по типу острого набухания и хроматолиза с последующей гибелью клеток, возможно, играет роль и непосредственное токсическое действие спиртов.

Важной особенностью отравлений суррогатами алкоголя является преобладание изменений в мозге (включая ядра ствола) над поражением сердца. В мозге обнаруживались распространенные дистрофические и некротические изменения нейронов с глиальной реакцией, тогда как в миокарде отмечались лишь хронические изменения в виде незначительного диффузного кардиосклероза, анизоцитоза и липофузиноза. Это дает основание говорить о мозговом типе танатогенеза при данном виде отравлений, т.е. о поражении вегетативных ядер ствола и смерти от паралича дыхательного центра. Полнокровие и коркового, и мозгового вещества почек, а также острая эмфизема легких и множественные кровоизлияния также служат косвенными критериями, подтверждающими асфиксический тип танатогенеза.

Отмечено также несоответствие тяжести поражения нейронов ствола головного мозга степени развития тромбоза сосудов микроциркуляции.

Интерпретируя данные изучения гидратации головного мозга, можно отметить несколько меньшую гидратацию при отравлении САН в сравнении с чистой алкогольной интоксикацией. Возможно, это лишь результат большой доли случаев, подвергшихся лечению (и в том числе дегидратации) в стационаре в опытной группе, хотя нельзя исключить также и склонность вещества мозга к набу-

ханию при отравлении САН, в то время как этанол вызывает преимущественно отек, являясь мембранным ядом. Впрочем, этот вопрос требует дальнейшего рассмотрения.

Таким образом, при остром отравлении САН выявлен комплекс клинических признаков и морфологических изменений, отражающий превалирование в этой группе мозгового варианта танатогенеза. Это нашло свое отражение при исследовании сердечной мышцы. Развитие патологии коагуляции может быть связано со специфическим воздействием суррогатов алкоголя на систему гемостаза. Патологические аспекты этих осложнений нуждаются в дальнейшей расшифровке.

Список литературы

1. Абрикосов А.И. Техника патологоанатомических вскрытий трупов. — М.—Л.: Медгиз, 1939. — 200 с.
2. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Пешкова И.А., Морозов Ю.Е. и др. Патоморфологические проявления различных форм алкогольной болезни // Архив патологии. — 2003. — №4. — С. 28—32.
3. Богомолов Д.В. Возможности применения модальной логики при танатогенетическом анализе в судебной медицине и патологии // Сб. тр.: Проблемы экспертизы в медицине. — 2003. — Т. 3, №4. — С. 40—42.
4. Ган О.А., Гладилина И.И. // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — №2. — С. 63—65.
5. Галеева Л.Ш. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений головного мозга и некоторых внутренних органов при алкогольной интоксикации: Автореф. дисс. на соискание ученой степени к.м.н. — Новосибирск, 1973. — 20 с.
6. Капустин А.В. // Судеб.-мед. экспертиза. — 1992. — №3. — С. 5—10.
7. Пауков В.С., Угрюмов А.И. // Алкогольная болезнь. Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. — ВИНТИ, 1997. — №5. — С. 1—4.
8. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации // Экспертиза. — Ижевск, 2002. — 92 с.
9. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Богомолов Д.В., Огурцов П.П. Судебно-медицинские аспекты патоморфологии внутренних органов при алкогольной интоксикации // Судеб.-мед. экспертиза. — 2000. — Т. 43, №3. — С. 34—38.
10. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Патология печени при наркомании // Алкогольная болезнь. — 2001. — №10. — С. 1—5.
11. Саломатин Е.М., Николаева Э.Г. Судебно-химический анализ трупного материала на наличие лекарственных и наркотических соединений // Судеб.-медицинская эксп. — 1999. — Т. 42, №3. — С. 21—22.
12. Саркисов Д.С., Перов Ю.Л. Микроскопическая техника. — М.: Медицина, 1996. — С. 4—50, 339—445.
13. Шор Г.В. О смерти человека. — Л.: Кубуч, 1925. — 272 с.
14. Feany M.B., Anthony D.C., Froesch M.P., Zane W., De Girolami U. Two cases with necrosis and hemorrhage in the putamen and white matter // Brain Pathol. — 2001. — Jan. — Vol. 11, №1. — P. 121—130.
15. Manowski W., Klimaszyk D., Krupinski B. Jak odróżnić ostre zatrucie izopropanolem od upojenia etanolem? // Przegl. Lek. — 2000. — Vol. 57, №10. — P. 588—90.

BOGOMOLOV D.V.
PAVLOV A.I.
PANCHENKO L.F.
BUKESHEV M.K.

Poisoning with substitutes causes some troubles with diagnostics before getting the results of the chemical analysis. Clinically diffusive neurologic symptomatology accompanied by hyperazotemia and bilirubinemia is observed. These patients die in the condition of wordly coma, more often in the stage of elimination. In our observation the methanol concentration is 1,2—6%. Macroscopically studies hemorrhage in the brain stem and subcortical structures. Gystologically we observe tocsical damage of neurocytes, especially magnozites, of the reticular formation which is concerned with DIC-sindrome. Pathological changes of the brain predominate over the changes of other organs. This gives reasons to suppose the primari lesion of the brain stem vegetative nucleus. The full-bloodness of the cortical and cerebral substance of kidneys also confirm the asphyxical type of the poisoning development that should be taken into consideration by clinicians during reanimation.