

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ТАНАТОГЕНЕЗА ПРИ СМЕРТИ ОТ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

*Николай Федорович Неделько*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра судебной медицины с основами правообразования, зав. – д.м.н., проф. Ю.В. Солодун)

**Резюме.** Статья посвящена актуальной проблеме – экспертизе острых смертельных отравлений этанолом при исследовании трупа. В ней рассматриваются отдельные аспекты танатогенеза при острой алкогольной интоксикации. На основе собственных исследований автор предлагает совершенно новый вариант танатогенеза при остром смертельном отравлении алкоголем.

**Ключевые слова:** экспертиза; этанол; танатогенез; интоксикация; смертельное отравление; труп.

## SOME ASPECTS OF TANATHOGENESIS IN DEATH FROM ACUTE ALCOHOL INTOXICATION

*N.F. Nedelko*

(Irkutsk State Medical University, Russia)

**Summary.** The article is devoted to the actual problem-examination of acute fatal poisoning with ethanol in the study of a corpse. It deals with certain aspects of thanatogenesis in acute alcohol intoxication. On the basis of his own research, the author offers a completely new version of thanatogenesis in acute lethal alcohol poisoning.

**Key words:** expertise; ethanol; tanatogenesis; intoxication; deadly poisoning; corpse.

Проблема танатогенеза в каждом конкретном случае смерти – это одна из актуальных современных общебиологических и общепатологических проблем. Решение ее может быть успешным лишь в том случае, когда традиционный подход с использованием преимущественно только морфологических методов исследования будет сменен на комплексный подход к установлению причин и механизмов наступления смерти, который будет научно обоснован не только на патологическом уровне, но и на химическом, биохимическом, патофизиологическом, гистохимическом, микробиологическом, биофизическом, электрофизиологическом и др.

Цель данной публикации – анализ литературных материалов и собственных исследований, посвященных особенностям танатогенеза при острой смертельной алкогольной интоксикации (ОАИ).

Исследованиями Г.В. Шора [34], И.В. Тимофеева [30] установлено, что смерть возникает тогда, когда прекращается функционирование одного из жизненно важных органов (сердца, легких или головного мозга) – «ворот смерти». Выпадение функций других органов не может непосредственно вызвать смерть организма. Механизм смерти при танатологическом анализе следует отождествлять с типом терминального состояния, предшествовавшим времени наступления смерти. Он может быть сердечным (лево- или правожелудочковым), мозговым, легочным и смешанным. В танатологии также следует учитывать и модель умирания (быстрое или длительное). При последовательном умирании после повреждающего фактора запускаются различные адаптивные механизмы, которые позволяют организму сохранить жизнеспособность, затем происходит срыв компенсаторно-приспособительных процессов. Следует отметить, что в первую очередь происходит срыв того вида гомеостаза, который соответствует природе повреждающего фактора. Например, при холодовой травме происходит срыв терморегуляции, при отравлении нарушаются физиологические константы крови, а декомпенсация кровообращения наступает при массивной кровопотере. Таким образом, каждая нозологическая форма имеет свое «танатологическое лицо».

Танатогенез ОАИ представляется достаточно сложным, т.к. этанол является наркотическим, нейротоксическим, нейротропным и протоплазматическим ядом, действующим на центральную нервную систему (ЦНС), и на все органы и ткани человека, – яд, разрушающий их структуру на молекулярном, мембранном, клеточном, тканевом и организменном уровнях.

Смерть от ОАИ может наступить как в период ре-

зорбции в момент максимального содержания алкоголя в крови, так и в период элиминации.

В структуре танатогенеза при ОАИ возникают многофакторные изменения в ЦНС, сердечно-сосудистой и эндокринной системах, нарушаются все виды обмена веществ и ферментная система, развивается органная патология [14]. Автор подчеркивает, что при установлении непосредственной причины смерти (НПС) от ОАИ необходимо учитывать многофакторный характер изменений, развивающийся в организме.

Гистотоксическое воздействие на нервные клетки оказывает на них разрушающий характер, приводит к нарушению центральной регуляции всех процессов. Тяжелая алкогольная интоксикация может перейти в алкогольную кому, которая на высоте токсического эффекта приводит к смертельному исходу. Причиной смерти при ОАИ может быть паралич и угнетение сосудодвигательного и дыхательного центров с отеком, плазморрагией и кровоизлияниями, обусловленными микроциркуляторными расстройствами [10,25].

Одной из НПС может быть токсическое воздействие этанола на структуру миокарда, приводящее к нарушению сократительной функции с последующей остановкой сердца [10]. На развивающуюся сердечную недостаточность (СН) могут указывать деструктивно-дистрофические и дисциркуляторные изменения в миокарде, лизис миофибрилл, липидная инфильтрация кардиомиоцитов [7]. В миокарде может быть накопление недоокисленных продуктов метаболизма этанола, следствием чего становится нарушение проводимости, проявляющееся аритмогенными расстройствами. Блокада этой системы может быть также обусловлена выраженным отеком и кровоизлияниями в связи с повышенной проницаемостью стенок сосудов [12]. Под воздействием этанола в миокарде развивается электролитный дисбаланс, который ведет к разобщению процессов возбуждения и сокращения, ослаблению сократительной функции миокарда, что может привести к фибрилляции желудочков и наступлению смерти [14].

При ОАИ НПС может быть геморрагический панкреонекроз, обусловленный дистрофическими изменениями, повышенной проницаемостью сосудистых стенок с последующим образованием очаговых кровоизлияний и некрозом паренхимы органа [25].

Этанол оказывает гепатотоксический эффект на клетки печени и приводит к снижению таких функций, как окислительное фосфорилирование и ферментобразование. Степень выраженности структурно-функциональных изменений в организме под действи-

ем этанола зависит от интенсивности его окисления как на этапе образования ацетальдегида, так и на этапе окисления его. Так как окисление алкоголя с участием ферментных систем происходит в печени, то, следовательно, состояние печени оказывает существенное влияние на уровень окисления этанола. Именно поэтому гепатотоксическое воздействие алкоголя на печень приводит к снижению ее окислительной функции, создает порочный круг, усиливает динамику действия этанола, который вызывает нарушения в различных системах организма, и, в конечном итоге, может привести к смертельному исходу [13].

При ОАИ отмечается нарушение углеводного обмена, одним из проявлений которого является снижение уровня сахара в организме, которое в некоторых случаях может привести к гипогликемической коме и стать непосредственной причиной смерти [13].

НПС в случаях ОАИ чаще всего является сердечная недостаточность (СН), представляющая собой конечный этап возникающей алкогольной (мозговой) комы. Однако патогенез СН при этом неодинаковый. В одних случаях СН является следствием поражения центров продолговатого мозга с развитием гипоксии и тяжелых нарушений гемодинамики (1-й вариант танатогенеза). В других случаях существенное значение для возникновения СН имеет место развивающееся гипогликемическое состояние, а в ряде случаев даже гипогликемическая кома, особенно у лиц с выраженным атеросклерозом (2-й вариант танатогенеза). Возможны и смешанные варианты танатогенеза. Такой вариант может быть при СН в результате непосредственного острого воздействия алкоголя на сердце, что также может наблюдаться как при алкогольной коме, так и в ее отсутствие [17].

НПС при алкогольной интоксикации может быть печеночная или печеночно-почечная недостаточность. В последних случаях для диагностики ОАИ предлагается использовать комплекс гистологических признаков, включающих аспирационную пневмонию, жировой гепатоз и базальную инкрустацию нефроэпителия.

Кроме вышеуказанных НПС при отравлении этанолом также могут быть: геморрагический панкреонекроз, механическая асфиксия от закрытия дыхательных путей пищевыми массами, блокада проводящей системы сердца в результате отека и кровоизлияний, острейшие формы панкреатита, алкогольный гепатит, жировой гепатоз, алкогольный (портальный) цирроз печени, пигментный нефроз, гемоглобинурийный нефронефроз, гепато-ренальный синдром, паралич и угнетение дыхательного центра, жировая эмболия сосудов легких и сердца (А.В. Пермяков, 1998; В.И. Витер, 1999).

При установлении сердечно-сосудистой недостаточности (СН) и обнаружении этанола в крови причиной смерти может быть: 1) острое отравление алкоголем с развитием токсической дистрофии миокарда и первичной остановкой сердца (кардиальный механизм), 2) хронический алкоголизм с алкогольной кардиомиопатией и СН, связанной с последним приемом алкоголя, 3) ишемическая болезнь сердца на фоне алкогольной интоксикации [29].

Кардиальный механизм смерти от алкогольной интоксикации хорошо освещен в работе. К признакам СН при этом следует относить деструктивно-дистрофические и дисциркуляторные изменения в миокарде, лизис миофибрилл и липидная инфильтрация кардиомиоцитов, острая фибрилляция миокарда и кардионекротические эффекты биогенных аминов. Имеются также сообщения о нарушениях внутрисердечной проводимости. Для алкогольной интоксикации также характерен повышенный уровень кальция, паратгормона и щелочной фосфатазы. Повышение внутриклеточной концентрации кальция интенсифицирует многие метаболические эффекты, функционирование нейромедиаторных систем, наблюдаемое при алкогольной интоксикации.

Однонаправленные изменения в обмене белка, раз-

общение окислительного фосфорилирования, снижение коэффициента Р:О митохондрий, усиление анаэробного гликолиза – все это в итоге приводит к энергетическому дефициту клетки и свидетельствует о прямом токсическом воздействии этанола на печень и миокард.

При ОАИ в жизненно важных органах сердца, печени, почках наблюдается ультраструктурные деструктивные изменения органелл. Часто наблюдается тотальное разрушение всех компонентов цитоплазмы – митохондрий, мембранных структур эндоплазматической сети, пластинчатого комплекса Гольджи [19].

Считается, что при ОАИ наиболее вероятной ближайшей причиной смерти является поражение сосудодвигательного и дыхательного центров продолговатого мозга.

При ОАИ в печени крыс происходят значительные нарушения липидного, углеводного, белкового и нуклеинового обменов. При сопоставлении динамики изменений углеводного обмена с нарушениями окислительно-восстановительных реакций осуществляется прямая связь между этими процессами, что свидетельствует о первичном поражении энергетической системы клеток. Об этом также свидетельствует разобщение окислительного фосфорилирования и угнетение некоторых окислительных ферментов, более раннее, в сравнении с гранулярным эндоплазматическим ретикуломом, повреждение ультраструктурной организации митохондриального аппарата и плазматической мембраны клеток.

В основе феномена исчезновения из печени гликогена при ОАИ лежит не нарушение гликогеногенеза, а усиление гликогеногенеза, необходимого для покрытия дефицита пировиноградной кислоты, развивающегося в результате угнетения аэробного окисления в цитоплазме [12].

При ОАИ происходят системные нарушения метаболизма, включающие активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, дисбаланс биометаллов и компонентов липидного обмена. Измененные соотношения кальция/магний в миокарде свидетельствуют о нарушении кальциевого гомеостаза в реализации кардиотоксического эффекта этанола при ОАИ. Предложена концепция «алкогольной кальцифилаксии миокарда» как специфического компонента алкогольного повреждения миокарда, проявляющаяся повышением концентрации кальция в миокарде и его чувствительности к этому биометаллу. Показано, что ОАИ сопровождается развитием сочетанного дисбаланса в обмене микроэлементов в системе «плазма-лимфа», который иллюстрирует патогенетический механизм формирования неблагоприятного преморбидного фона. Доказано, что ОАИ сопровождается синдромом «функциональной недостаточности лимфатической системы» в виде коллапса лимфатических сосудов и «блока» лимфатических узлов [18].

Под воздействием этанола в коре головного мозга крыс происходит снижение уровня белка-2, связанного с микротрубочками цитоскелетной системы. Наблюдаются вызванные этанолом изменения микротрубочкового цитоскелета в клетках печени. Этанол изменяет микротрубочки в аксональных конусах роста симпатических нейронов крыс. Выявлены молекулярные механизмы влияния этанола и его метаболитов на клеточные мембраны *in vitro* и *in vivo* [28]. Воздействие этанола на спинной мозг крыс ингибирует электрическую активность мотонейронов и приводит к торможению синаптической передачи.

В ранее проведенных исследованиях было установлено, что органы и ткани живого организма способны совершать спонтанные ритмические движения (СРД). В результате взаимодействия целого органа с функцией кровеносной и лимфатической систем нами впервые было зарегистрировано новое свойство (явление), которое к настоящему времени нигде не описано и которое мы назвали медленноволновой электрической

активностью (МВЭА). В основе СРД органов и тканей лежит протоплазматическое движение, т.е. движение не связанное с мышечными сокращениями. Поэтому они получили название «немышечные движения», которые играют огромную роль в жизнеспособности органов и тканей. В последующем было объективно доказано, что оба феномена – МВЭА и СРД – хорошо коррелируют между собой и отражают динамику одного и того же процесса, направленного на обеспечение жизнедеятельности органов и тканей [3,4,8,9].

Установлено, что все формы клеточного и внутриклеточного движений совершаются на одной биохимической основе и основным источником энергообеспечения движения является АТФ [27]. Все клетки содержат универсальные ультраструктуры, молекулярные двигатели, входящие в цитоскелетную систему и ответственны за сократительные процессы. Эти микротрубочки, микрофиламенты и промежуточная группа филаментов, образованные из разных белков. Источником энергии для перемещения цитоскелетных компонентов служит АТФ [15,31,35].

Следует особо подчеркнуть, что именно микрофиламенты, связанные с мембранными белками и органеллами клетки, ответственны за движения внутриклеточных структур и всей клетки в целом и являются источником силы для различной клеточной активности. И, главное, именно микрофиламенты являются источником СРД органов и тканей, которые направлены на обеспечение их собственного существования и выполняют следующие функции: 1) прохождение крови через орган с меньшим сопротивлением, 2) ускоренный обмен жизненных элементов между кровью и клетками, обмен продуктов жизнедеятельности клеток с межклеточным пространством, 3) обеспечение внутриклеточного метаболического процесса и энергетического обмена, 4) формирование внутриклеточного давления, 5) удаление содержимого межклеточного пространства в лимфатические сосуды [8,9].

Можно полагать, что снижение функции СРД органов и тканей может играть значительную роль в развитии многих патологических процессов и состояний, а их полная блокада может привести к смерти. Для подтверждения этой гипотезы нами было проведено экспериментальное исследование на крысах.

Известно, что колхицин является ингибитором функции сократительных белков, активность которых обуславливают СРД. Тотальное выключение СРД органов и тканей производили методом внутрибрюшинного введения животным этого препарата. Динамика СРД оценивалась косвенным методом по динамике МВЭА. Установлено, что в органах и тканях происходит достоверное снижение амплитуды МВЭА, наиболее выраженное к концу суток. В итоге через 6 часов погибло 50% животных, через 12 и 24 часа 60 и 80 соответственно.

Итак, СРД органов и тканей, создающие пульсирующий ток жидкости в отличие от пульсирующего кровотока, являются важным условием, определяющим жизнеспособность органов и тканей, т.к. создавая в системе межклеточных пространств колебательные движения, они не только благоприятствуют обмену веществ, циркуляции жидкости [6,7], но, возможно, обеспечивают активный перенос жидкости через орган, т.е. выполняют функцию насоса. Аналогичный механизм – внутриорганное насосное свойство, присущее скелетной мышце и сердцу, было описано Н.И. Аринчиным с соавт. (1977; 1990).

Таким образом, учитывая, что нарушение микроциркуляторных процессов теснейшим образом связаны с такими проявлениями жизнедеятельности как ишемия, регенерация, репарация и т.д., то наряду с уже известными механизмами развития ишемии органов, одной из возможных причин ее может быть и нарушение СРД органов и тканей [6,7].

Известно, что под влиянием ОАИ происходит нарушение энергообразовательной функции митохондрий

печени, резко снижаются процессы окислительного фосфорилирования, направленные на образование АТФ [20]. Этанол нарушает в клетках печени соотношения адениловых нуклеотидов – важнейших соединений, регулирующих метаболические процессы, связанные с синтезом и расходом АТФ – основного макроэнергетического состояния клетки. Введение летальной дозы этанола крысам через 30 минут приводило к резкому снижению концентрации АТФ в печени на 50%, АДФ и АМФ – на 36 и 79% соответственно [11]. Происходит дискоординация ферментных систем, что отчетливо проявляется в соотношении изоферментов ЛДГ в ткани почек. ОАИ существенно влияет на метаболизм углеводов, приводя к анаэробной ориентации обмена в почках [1]. Возникает дезинтеграция митохондриальных мембран миокарда. Гистологическая и стрессовая реакция на этанол ведут в активности гликогенолиза и липолиза [33]. Малые дозы алкоголя замедляют общий уровень метаболизма, меняется диапазон частот колебаний сверхмедленной активности в 3-4 раза; исчезает индивидуальная разница частот колебаний, характерная для определенной мозговой структуры у крыс. Этанол нивелирует эту разницу и все структуры мозга по частоте становятся однотипными [2]. Алкоголь угнетает активность большинства гиппокампальных нейронов крыс, изменяет структуру импульсных потоков, оказывает избирательное влияние не только на структуру мозга, но и на разные нейроны в пределах одной и той же структуры, действует непосредственно на электрогенную мембрану, нарушая формирование разных фаз потенциалов действия [32].

В связи с вышеуказанным, по аналогии с действием колхицина, не исключено, что этанол будет вызывать определенные функциональные изменения МВЭА и СРД органов и тканей. Для подтверждения этого предположения также было произведено экспериментальное исследование на крысах.

ОАИ различной интенсивности создавали внутрибрюшинным введением 40% раствора этанола из расчета 2, 4, 6, 8 и 12 г на кг массы. Были выделены 3 степени алкогольной интоксикации (АИ): легкая, средняя и тяжелая (летальная).

Результаты исследования показали, что при легкой и средней степени АИ во всех паренхиматозных органах (печень, почка, селезенка) наблюдается увеличение амплитуды по сравнению с контролем. Тяжелая степень АИ вызывает прогрессирующее снижение амплитуды и частоты во всех органах.

В динамике МВЭА скелетной и сердечной мышц при легкой степени АИ по сравнению с контролем наблюдалось снижение амплитуды. При средней и тяжелой сте-

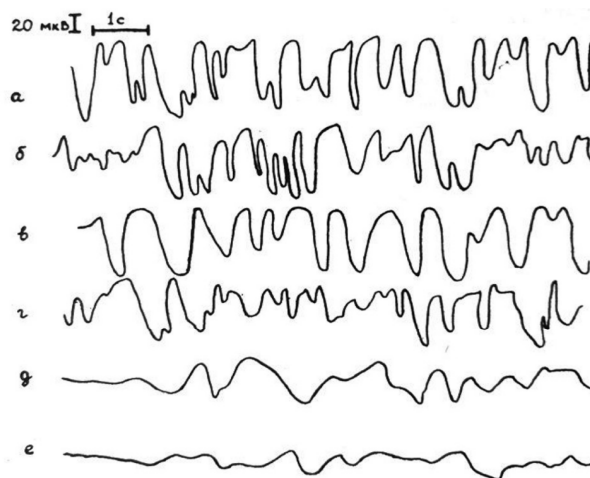


Рис. 1. Динамика МВЭА сердца крысы в зависимости от дозы этанола: а – до введения и после введения этанола в дозах; б – 2 г/кг; в – 4 г/кг; г – 6 г/кг, д – 8 г/кг; е – 12 г/кг.

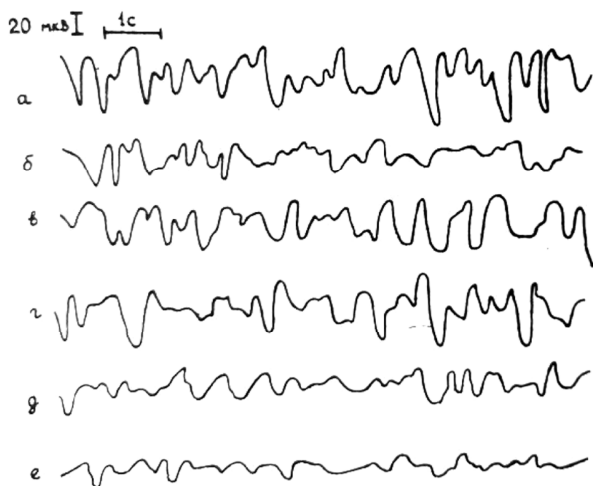


Рис. 2. Динамика МВЭА печени крысы в зависимости от дозы этанола в дозах: а – до введения и после введения этанола в дозах; б – 2 г/кг; в – 4 г/кг; г – 6 г/кг; д – 8 г/кг; е – 12 г/кг.

пени АИ происходит повышение амплитуды. Летальная степень АИ вызывает значительное снижение амплитуды и частоты в сердце и мышце (рис. 1 и 2).

Следует особо подчеркнуть, что наиболее выраженное значимое снижение параметров МВЭА происходит во всех органах и мышце при введении доз 6, 8 и 12 г/кг (летальная степень АИ) [5,21,22,23].

Таким образом, при ОАИ в органах и тканях различных по своему структурно-функциональному назначению, с прижизненным срывом соответствующих гоме-

остатических и энергогенерирующих систем регистрируется индивидуальная разнонаправленная динамика амплитудно-частотных показателей МВЭА, которая в зависимости от различной степени АИ, функционально связана с СРД органов и тканей.

Известно, что смерть от отравления алкоголя наступает в результате поражения ЦНС, вызывая в ней тяжелые структурно-функциональные изменения. При этом, по нашему мнению, весьма важным в танатогенезе является то, что этанол в больших дозах, обладая прямым гистотоксическим действием, приводит сначала к резкому снижению, а затем тотальному выключению (блокаде) СРД всех органов, и в первую очередь головного мозга и сердца – «ворот смерти».

В заключение следует указать, что судебно-медицинская диагностика отравлений этанолом требует комплексного обоснования причины смерти с учетом современных представлений о танатогенезе. Важным направлением в этом плане, на наш взгляд, следует считать изучение влияния алкоголя на динамику МВЭА и СРД органов, в том числе различных отделов головного мозга при различных причинах смерти.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователь несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и иных взаимодействиях.** Автор разработал концепцию и дизайн исследования и написал рукопись. Окончательная версия рукописи была им одобрена. Автор не получал гонорар за исследование.

**Работа поступила в редакцию:** 12.12.2017 г.

## ЛИТЕРАТУРА

- Афони́на С.Н. Особенности углеводного обмена в почечной ткани в условиях острой этанольной и ацетальдегидной интоксикации // Научные труды Омского государственного медицинского института. – 1980. – №139. – С.58-60.
- Бородкин Ю.С., Лапина И.А., Яичников И.К. Влияние малых доз этанола на минутные волны сверхмедленной активности и температуру головного мозга // Физиологический журнал. СССР. – 1982. – №11. – С.1472-1477.
- Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф. Видовые изменения медленноволновых потенциалов органов и тканей // Деп. ВИНТИ. – 1979. – №Д2821.
- Бутуханов В.В., Андрианов В.Л., Неделько Н.Ф. Медленноволновая электрическая активность и ритмические спонтанные движения органов и тканей // Деп. ВИНТИ. – 1988. – №5366-В86.
- Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф., Кинаш И.Н. Влияние этанола на медленноволновую электрическую активность мышечной и паренхиматозной тканей // Бюллетень СО АМН СССР. – 1991. – №1. – С.55-58.
- Бутуханов В.В., Каурова Л.В., Неделько Н.Ф. и др. Некоторые аспекты патогенеза ишемии // Фундаментальные науки – медицине и здравоохранению. – Иркутск, 1987. – Ч. 1. – С.60-63.
- Бутуханов В.В., Каурова Л.В., Неделько Н.Ф. и др. Роль ритмических спонтанных движений в микроциркуляции органов и тканей // Гомеостатика живых и технических систем. – Иркутск, 1987. – С.100-101.
- Бутуханов В.В. Немышечные движения как основа жизнедеятельности органов и тканей // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2001. – №5. – С.189-195.
- Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф. Медленноволновые электрические процессы и спонтанные ритмические движения как основа жизнедеятельности органов и тканей // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2006. – №3. – С.28-33.
- Витер В.И., Пермяков А.В. Варианты танатогенеза и их особенности при смерти от острой алкогольной интоксикации // Материалы 14 пленума Всероссийского общества судебных медиков. – М., 1999. – С.63-65.
- Дмитриева Л.М. Влияние этилового алкоголя на состояние субстратов энергетического обмена // Научные труды Омского государственного медицинского института. – 1980. – №139. – С.67-69.
- Елецкий Ю.К. Морфологические и метаболические изменения, развивающиеся в печени при острой алкогольной интоксикации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1970. – 29 с.
- Зороастров О.М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа. – Тюмень, 2003. – 74 с.
- Зороастров О.М. Особенности танатогенеза при смерти от острой интоксикации этанолом // Вестник судебной медицины. – 2016. – №3. – С.42-44.
- Каппуччинели П. Подвижность живых клеток. – М.: Мир, 1982. – 124 с.
- Капустин А.В. Диагностическое значение острых микроскопических изменений в миокарде // Судебно-медицинская экспертиза. – 2000. – №1. – С.7-11.
- Капустин А.В., Зомбковская Л.С., Панфиленко О.А. и др. О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем, обусловленных различными особенностями танатогенеза // Судебно-медицинская экспертиза. – 2003. – №6. – С.25-28.
- Лантев В.Я. Системные нарушения метаболизма при острой алкогольной интоксикации (экспериментальное исследование): Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 33 с.
- Митин К.С. Ультраструктурная морфология острого отравления алкоголем // Архив патологии. – 1986. – №3. – С.74-81.
- Мусихина С.В. Активность некоторых ферментов цикла Кребса при острой алкогольной интоксикации // Научные труды Омского государственного медицинского института. – 1980. – №139. – С.65-67.
- Неделько Н.Ф., Бутуханов В.В., Кинаш И.Н. Влияние алкогольной интоксикации на медленноволновую электрическую активность органов и тканей // Деп. ВИНТИ. – 1987. – №4752-В87.

22. Неделько Н.Ф. Влияние алкогольной интоксикации на динамику медленноволновой электрической активности некоторых органов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики на современном уровне. – М., 2006. – С.143-145.

23. Неделько Н.Ф. Влияние этанола на медленноволновые электрические процессы органов и тканей в зависимости от степени алкогольной интоксикации // Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. – Красноярск, 2006. – С.217-219.

24. Неделько Н.Ф., Исаев Ю.С. О некоторых аспектах патогенеза аспирационного типа утопления // Проблемы экспертизы в медицине. – 2002. – №2. – С.17-20.

25. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. – Ижевск, 2002. – С.91.

26. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Мамедов В.К. Острая и хроническая алкогольная интоксикация (Морфологические, гистохимические и химико-токсикологические критерии судебно-медицинской диагностики). – М., 2003. – 280 с.

27. Поглазов Б.Ф. Сократительные белки и немышечные формы подвижности // Биохимия и биофизика мышц. – М., 1983. – С.26-38.

28. Прокопьева В.Д. Выявлены молекулярные механизмы

влияния этанола и его метаболитов на клеточные мембраны *in vitro* и *in vivo*: Автореф. ... дис. д-ра биол. наук. – Томск, 2003. – 46 с.

29. Сутулов Ю.Л., Алисиевич В.И., Казанцева Г.П. Судебно-медицинские аспекты кардиального механизма смерти при отравлении алкоголем // Судебно-медицинская экспертиза. – 1978. – №4. – С.28-31.

30. Тимофеев И.В. Патология лечения: Руководство для врачей. – СПб.: Северо-Запад, 1999. – 656 с.

31. Фаллер Д.М., Шилдс Д. Молекулярная биология клетки: Руководство для врачей. – М.: БИНОМ-Пресс, 2011. – 256 с.

32. Чубаков А.Р., Руднев Ю.Л. Влияние этанола на электрическую активность нейронов гиппокампа крыс в культуре ткани // Журнал высшей нервной деятельности. – 1984. – №3. – С.520-525.

33. Шишов В.И., Новоселова Н.Г., Маевский Е.И. и др. Нарушение энергетического обмена в миокарде под влиянием алкогольной интоксикации // Вопросы медицинской химии. – 1977. – №6. – С.760-763.

34. Шор Г.В. О смерти человека (введение в танатологию). – Ленинград: Кубуч, 1925. – 258 с.

35. Эллиот В., Эллиот Д. Биохимия и молекулярная биология. – М.: Наука Интерпериодика, 2002. – 444 с.

## REFERENCES

1. Afonina S.N. features of carbohydrate metabolism in renal tissue in conditions of acute ethanol and acetaldehyde intoxication // Nauchnyye trudy Omskogo gosudarstvennogo meditsinskogo instituta. – 1980. – №139. – P.58-60. (in Russian)

2. Borodkin Yu.S., Lapina I.A., Yaichnikov I.K. Influence of small doses of ethanol on minute waves of superslow activity and temperature of the brain // Fiziologicheskyy zhurnal. USSR. – №11. – P.1472-1477. (in Russian)

3. Boutukhanov V.V., Nedelko N.F. Species changes in slow-wave potentials of organs and tissues // Dep. VINITI. – 1979. – № D2821. (in Russian)

4. Boutukhanov V.V., Andrianov V.L., Nedelko N.F. Slow-wave electric activity and rhythmic spontaneous movements of organs and tissues // Dep. VINITI. – 1988. – №5366-B86. (in Russian)

5. Boutukhanov V.V., Nedelko N.F., Kinash I.N. Effect of ethanol on the slow-wave electrical activity of the muscle and parenchymal tissues // Byulletel' SO AMN SSSR. – 1991. – №1. – P.55-58. (in Russian)

6. Butukhanov V.V., Kaurova L.V., Nedelko N.F. Some aspects of the pathogenesis of ischemia // Fundamental'nyye nauki – meditsine i zdravookhraneniya. – Irkutsk, 1987. – Part 1. – P.60-63. (in Russian)

7. Boutukhanov V.V., Kaurova L.V., Nedelko N.F., et al. The role of rhythmic spontaneous movements in the microcirculation of organs and tissues // Gomeostatika zhivyykh i tekhnicheskikh sistem. – Irkutsk, 1987. – P.100-101. (in Russian)

8. Boutukhanov V.V. Nemyshechnyye motion as the basis of vital activity of organs and tissues // Acta Biomedica Scientifica. – 2001. – №5. – P.189-195. (in Russian)

9. Boutukhanov V.V., Nedelko N.F. Slow-wave electric processes and spontaneous rhythmic movements as a basis for the vital activity of organs and tissues // Sibirskiy Medicinskij Zhurnal (Irkutsk). – 2006. – №3. – P.28-33. (in Russian)

10. Vieter V.I., Permyakov A.V. Variants of tanatogenesis and their features in death from acute alcohol intoxication // Materialy 14 plenuma Vserossiyskogo obshchestva sudebnykh medikov. – Moscow, 1999. – P.63-65. (in Russian)

11. Dmitrieva L.M. The influence of ethyl alcohol on the state of substrates for energy metabolism // Nauchnyye trudy Omskogo gosudarstvennogo meditsinskogo instituta. – 1980. – №139. – P.67-69. (in Russian)

12. Eletsky Yu.K. Morphological and metabolic changes that develop in the liver in acute alcohol intoxication: Thesis DSc (Medicine). – Moscow, 1970. – 29 p. (in Russian)

13. Zoroastrov O.M. Examination of acute lethal alcohol intoxication when examining a corpse. – Tyumen, 2003. – 74 p. (in Russian)

14. Zoroaster O.M. Features of tanatogenesis at death from acute intoxication with ethanol // Vestnik sudebnoy meditsiny. – 2016. – №3. – P.42-44. (in Russian)

15. Cappuccini P. The mobility of living cells. – Moscow: Mir, 1982. – 124 p. (in Russian)

16. Kapustin A.V. Diagnostic value of acute microscopic changes in the myocardium // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. – 2000. – № 1. – P.7-11. (in Russian)

17. Kapustin A.V., Zombkovskaya L.S., Parfilenko O.A., et al. On variants of signs of death from acute alcohol poisoning, caused by various features of tanatogenesis // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. – 2003. – №6. – P.25-28. (in Russian)

18. Laptev V.Ya. Systemic disorders of metabolism in acute alcohol intoxication (experimental study): Thesis DSc (Medicine). – Novosibirsk, 2000. – 33 p. (in Russian)

19. Mitin K.S. Ultrastructural morphology of acute alcohol poisoning // Arkhiv patologii. – 1986. – №3. – P.74-81. (in Russian)

20. Mushikhina S.V. The activity of some enzymes of the Krebs cycle in acute alcohol intoxication // Nauchnyye trudy Omskogo gosudarstvennogo meditsinskogo instituta. – 1980. – №139. – P.65-67. (in Russian)

21. Nedelko N.F., Butukhanov V.V., Kinash I.N. Influence of alcohol intoxication on slow-wave electrical activity of organs and tissues // Dep. VINITI. – 1987. – №4752-B87. (in Russian)

22. Nedelko N.F. The influence of alcohol intoxication on the dynamics of slow-wave electrical activity of some organs // Aktual'nyye voprosy sudebnoy meditsiny i ekspertnoy praktiki na sovremennom urovne. – Moscow, 2006. – P.143-145. (in Russian)

23. Nedelko N.F. Influence of ethanol on slow-wave electrical processes of organs and tissues depending on the degree of alcohol intoxication // Aktual'nyye voprosy teorii i praktiki sudebno-meditsinskoy ekspertizy. – Krasnoyarsk, 2006. – P.217-219. (in Russian)

24. Nedelko N.F., Isaev Yu.S. About some aspects of pathogenesis of aspiration type of drowning // Problemy ekspertizy v meditsine. – 2002. – №2. – P.17-20. (in Russian)

25. Peryakov A.V., Vieter V.I. Pathomorphology and tanatogenesis of alcohol intoxication. – Izhevsk, 2002. – P.91. (in Russian)

26. Pigolkin Yu.I., Morozov Yu.E., Mamedov V.K. Acute and chronic alcohol intoxication (Morphological, histochemical and chemical-toxicological criteria of forensic diagnostics). – Moscow, 2003. – 280 p. (in Russian)

27. Poglavov B.F. Contractile proteins and non-muscle forms of mobility // Biokhimiya i biofizika myshts. – Moscow, 1983. – P.26-38. (in Russian)

28. Prokopieva V.D. Molecular mechanisms of the influence of ethanol and its metabolites on cell membranes *in vitro* and *in vivo* have been revealed: Thesis DSc (Biology). – Tomsk, 2003. – 46 p. (in Russian)

29. Sutuulov Yu.L., Alisieyevich V.I., Kazantseva G.P. Judicial-medical aspects of the cardiac mechanism of death in alcohol poisoning // Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. – 1978. – №4. – P.28-31. (in Russian)

30. Timofeev I.V. Pathology of treatment: A guide for doctors.

– St. Petersburg: North-West, 1999. – 656 p. (in Russian)

31. *Faller D.M., Shields D.* Molecular Cell Biology: A Guide for Physicians. – Moscow: BINOM-Press, 2011. – 256 p. (in Russian)

32. *Chubakov A.R., Rudnev Yu.L.* Effect of ethanol on the electrical activity of rat hippocampal neurons in tissue culture // Journal of Higher Nervous Activity. – 1984. – №3. – P.520-525. (in Russian)

33. *Shishov V.I., Novoselova N.G., Maevsky E.I., et al.*

Disturbance of energy metabolism in the myocardium under the influence of alcohol intoxication // Voprosy meditsinskoj khimii. – 1977. – №6. – P.760-763. (in Russian)

34. *Shor G.V.* On the death of a person (introduction to thanatology). – Leningrad: Kubuch, 1925. – 258 p. (in Russian)

35. *Elliott V., Elliot D.* Biochemistry and molecular biology. – Moscow: Science of Interperiodica, 2002. – 444 p. (in Russian)

#### Информация об авторе:

Неделько Николай Федорович – доцент, к.м.н., 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.

#### Information About the Author:

Nedelko Nikolai F. – Associate Professor, MD, PhD (Medicine), 664003, Russia, Irkutsk, Krasnogo Vosstania str., 1.

© ЗОБНИН Ю.В., ЦЕРКОВНИКОВА Г.Ю., МАКАРЕНКО Т.Н., ТРЕТЬЯКОВ А.Б. – 2018

УДК: 616.64: 615.9

### ВНУТРИУТРОБНОЕ ОТРАВЛЕНИЕ АЛКОГОЛЕМ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Юрий Васильевич Зобнин<sup>1,2</sup>, Галина Юрьевна Церковникова<sup>2</sup>,

Татьяна Николаевна Макаренко<sup>2</sup>, Алексей Борисович Третьяков<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., профессор И.В. Малов, кафедра внутренних болезней с курсом профессиональной патологии и военно-полевой терапии, зав. – к.м.н., доц. Ю.В. Зобнин; <sup>2</sup>Медсанчасть «Иркутского авиационно-производственного объединения», гл. врач – Е.Л. Выговский, отделение новорожденных, зав. – Г.Ю. Церковникова, отделение острых отравлений, зав. – А.Б. Третьяков, Иркутск)

**Резюме.** Представлены два наблюдения рождения младенцев с наличием этилового алкоголя в биологических средах ребенка, вследствие употребления матерями алкоголя во время беременности и накануне родов. У новорожденных обнаружены серьезные неврологические нарушения, обусловленные токсическим действием этанола в рамках фетального алкогольного синдрома.

**Ключевые слова:** новорожденный; этанол; отравление; фетальный алкогольный синдром.

### THE PRENATAL POISONING WITH ALCOHOL IN NEWBORNS

Yu. V. Zobnin<sup>1,2</sup>, G. Yu. Tserkovnikova<sup>2</sup>, T. N. Makarenko<sup>2</sup>, A. B. Tretyakov<sup>2</sup>

(<sup>1</sup>Irkutsk State Medical University; <sup>2</sup>Medical Sanitary Department of the «Irkutsk Aviation Production Association», Irkutsk, Russia)

**Summary.** Two observations of the birth of infants with the presence of ethyl alcohol in the biological environment of the child as a result of the use of alcohol by the mothers during pregnancy and on the eve of birth are presented. In newborns the serious neurological disorders due to the toxic effect of ethanol, inherent in fetal alcohol syndrome, have been revealed.

**Key words:** newborn; ethanol; poisoning; fetal alcohol syndrome.

Хорошо известно, что среди факторов, нарушающих оптимальное течение беременности и закономерно влияющих на формирование разнообразных девиаций у плода и ребенка, наряду с соматическими и инфекционными заболеваниями беременной, особое место занимает употребление женщиной алкоголя во время беременности. В России во время беременности употребляют алкоголь 20,3% и пьянствуют – 2,7% женщин [5]. Другой чрезвычайно важной проблемой представляется употребление матерями во время беременности наркотических веществ и психодислептиков. По разным данным распространенность наркомании среди беременных составляет около 11% [6]. Мы описывали острое отравление опиатами у новорожденного с последующим развитием упорного, длительного опийного абстинентного синдрома [2].

Установлено, что этанол влияет на основные механизмы формирования нервной системы плода: на нейронную пролиферацию, в первую очередь в вентрикулярной зоне; на нейронную миграцию с нарушением клеточной адгезии, глиальной миграции и дифференциации глиальных клеток в астроциты; нейронную организацию с нарушением синаптогенеза, формирования нейротрансмиттерных систем. Алкоголь быстро проникает через плаценту и гематоэнцефалический барьер. Предполагаемыми механизмами действия этанола являются: прямое действие этанола и его метаболитов (ацетальдегида); дефицит питания матери (недостаток

витаминов и микроэлементов); гипогликемия плода; внутриутробная гипоксия-ишемия (вазоконстрикция, снижение церебрального метаболизма кислорода и глюкозы, подавление дыхания и биоэлектрической активности мозга). В результате внутриутробного воздействия алкоголя у плода развивается фетальный алкогольный синдром [8,9]. Одним из наиболее существенных проявлений этого синдрома у плода и новорожденного являются краниocereбральные морфологические изменения: микроцефалия и микроэнцефалия; аномалии миграции (больше нейронной, чем глиальной); срединные проэнцефалические аномалии (агенезия мозолистого тела, септооптическая дисплазия, неполная прозэнцефалия); аномалии ветвления дендритов; нарушения формирования нервной трубки и др. [10].

Несмотря на то, что фетальный алкогольный синдром довольно хорошо изучен, в том числе в Иркутске [1,3,4], основные его описания касаются алкогольной абстиненции у новорожденного и дальнейшего развития ребенка, в то же время, в доступной нам литературе не встретилось сведений об интоксикации этанолом у новорожденных, подтвержденной данными токсикохимического исследования.

Целью исследования явилось представление двух клинических наблюдений детей, родившихся с наличием этилового алкоголя в биологических средах, подтвержденного токсико-химическим исследованием.