

*Индиаминов С.И.,**Якубов М.З.**Бойманов Ф.Х.***ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ (СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ)**

СамМИ (ректор - проф. А.М. Шамсиев)

Индиаминов С.И., Якубов М.З. Бойманов Ф.Х. Изменения структур головного мозга при алкогольной интоксикации (современное состояние проблемы). Проведен анализ современного состояния проблемы изучения танатогенеза при интоксикации и отравлении алкоголем с выделением структурных изменений в головном мозге. Подчеркивается, что в структурах головного мозга при алкогольной интоксикации и отравлении наблюдаются изменения церебральной сосудистой системы и нервных элементов, которые зависят от концентрации этанола в крови и тканях, длительности его применения, конкурирующих состояниях (болезни, травма и пр.). По степени выраженности перичеселлярного и периваскулярного отека в разных отделах головного мозга показана роль сосудистых и нервных структур в танатогенезе при кровопотере на фоне алкоголемии.

Ключевые слова: Головной мозг, интоксикация и отравление алкоголем, кровопотеря, танатогенез

Indiaminov S.I. Yakubov M. Z., Boyntanov F.H. Of changes in the brain structures in alcohol intoxication (current problems). Summary. Analysis of contemporary condition of the problem concerning tanatogenesis study in intoxication and alcohol poisoning with selection of structural changes in the brain has been carried out.

It is underlined that changes in cerebrovascular system and nervous elements due to concentration of ethanol in the blood and tissues, its continuous usage, accompanying conditions (diseases, traumas, etc.) are observed in the brain structures in alcohol intoxication and poisoning. According to the degree of evidence of pericellular and perivascular edema in various sections of the brain, the role of vascular and nervous structures in the tanatogenesis in blood loss on the background of alcoholemia is indicated.

Key- words: the brain, intoxication and alcohol poisoning, blood loss, tanatogenesis.

Интоксикация и отравление этиловым спиртом прочно удерживают ведущее место в структуре смертельных отравлений. На фоне интоксикации и отравления алкоголем часто встречаются случаи насильственной и ненасильственной смерти. В судебно-медицинской литературе имеется большое число работ с описанием морфологии алкогольной интоксикации (как острой, так и хронической) и острого отравления алкоголем [12, 28, 29, 30]. Однако до настоящего времени нет четких представлений о специфических признаках интоксикации и отравления этанолом, в связи с этим неясен танатогенез при этих состояниях.

С целью выявления возможных механизмов смерти при интоксикации и отравлении этанолом проведен анализ современного состояния проблемы с выделением изменений в головном мозге (ГМ).

Существует мнение, что отравление этанолом не имеет специфических морфологических признаков [1]. Однако уже в ранних работах указывалось на необходимость патоморфологического исследования центральной нервной системы для определения причины смерти от отравления этиловым спиртом [8]. В настоящее время многие исследователи убедились в возможности использования гистоморфологических признаков при установлении непосредственной причины смерти. Сложность морфологической диагностики алкогольной интоксикации связана с многоликостью этого процесса [26, 28].

При острой алкогольной интоксикации у человека возникают грубые изменения сосудистой системы ГМ с нарушением тонуса артерий и вен, переполнением их кровью, плазматическим пропитыванием их стенки. Выявлены тяжелые расстройства со стороны крови, что выражается в образовании тромбов, а также набухании, склеивании и гемолизе эритроцитов. В несосудистые проявления расстройства кровообращения в мозге лиц с острой алкогольной интоксикацией проявляются развитием отека церебральной ткани и геморрагического

синдрома. Нервные клетки, находящиеся в состоянии некробиоза и некроза, постоянно обнаруживаются в различных отделах мозга. Повреждения нейронов и нейроглии ГМ в условиях острой алкогольной интоксикации, по-видимому, связаны, как с непосредственным влиянием на них этанола, так и возникновением тяжелых расстройств церебральной гемодинамики. Совокупность токсических и ишемических воздействий на мозг может приводить к возникновению сравнительно крупных фокусов некроза. В коре и зрительном бугре площадь нейронального компонента снижается, очевидно, за счет гибели части нейронов. В продолговатом мозге удельная площадь нейроцитов не снижается, а, наоборот, возрастает. По-видимому, в этом жизненно важном отделе мозга нервные клетки отличаются большей устойчивостью по отношению к этанолу. Они подвергаются дистрофическим изменениям, однако этот процесс редко доводит их до гибели [35, 37].

Многие авторы считают, что характерным проявлением при отравлении этанолом являются метаболические расстройства и нарушения проницаемости сосудистой стенки. При алкогольной интоксикации часто наблюдается выраженный отек ГМ и мягкой мозговой оболочки со скоплением большого количества жидкости под ней [1, 21]. В ГМ происходит набухание и дистрофические изменения астроцитов, входящих в состав гематоэнцефалического барьера. Астроциты переводят основ

ную массу этанола в спинномозговую жидкость. При повторяющихся эпизодах острой алкогольной интоксикации в эндотелиоцитах сосудов микроциркуляторного русла появляются и нарастают атрофические изменения, снижается пиноцитоз. В более крупных сосудах развиваются артериосклероз и периваскулярный фиброз. В стенках артериол возникают очаги фибриноидного некроза. Возможны периваскулярные кровоизлияния. Усиливается повреждение гематоэнцефалического барьера, а астроциты, вследствие постоянной гиперфункции, разрушаются. Возникает блок на уровне астроцит-нейрон, нейроны испытывают субстратное и кислородное голодание, в них развиваются дистрофические изменения, часть из них погибает, то есть формируется алкогольная энцефалопатия [23, 26]. Низкие однократные дозы этанола могут усилить вазодилатацию, опосредованную эндотелием, тогда как большие дозы нарушают эндотелиальные функции [40]. Определенную роль при действии алкоголя на мозговые артериолы играет хлорид калия [46].

При отравлении этанолом в ГМ обнаруживаются выраженные сосудистые изменения в виде полнокровия, повышения проницаемости сосудов, стазов в венах, периваскулярного и перичеллюлярного отека, диапедезных кровоизлияний. Острые сосудистые изменения распространены диффузно, но преимущественно выражены в молекулярном слое коры больших полушарий, белом веществе и зоне зубчатых ядер мозжечка. Нейроны оказываются набухшими, с явлениями хроматолиза. Наблюдается большое количество клеток- «теней», уменьшение удельной плотности нейронов. Тяжесть и распространенность сосудистых и нервно-клеточных изменений соответствуют друг другу [30, 34].

При морфологическом и морфометрическом исследовании ГМ трупов лиц с острым отравлением этиловым спиртом (содержание этанола в крови и моче от 4,1 до 8,9%) выявлены признаки поражения гипоталамуса, продолговатого мозга и моста со степенью поражения более 85-90% и тяжестью поражения более 20-30% нейронов. В черном веществе ГМ депигментация нейронов определяется более чем в двух третях полей зрения. Для острых алкогольных отравлений характерен комбинированный сердечно-мозговой вариант танамогенеза. Выявлены морфологические признаки медленного темпа смерти: преобладание ишемии и кариолиза нервных клеток над карио- и цитопикнозом, выраженная глиальная реакция со значительным сателлитозом и большим количеством олигоглии, наличие пигмента в глиоцитах черного вещества ГМ, дистрофические изменения эпендимного слоя со сращиванием эпендимоцитов в межворсинчатое пространство, гидратация ворсин сосудистых сплетений желудочков [4, 5]. При хроническом алкоголизме наблюдаются выраженные изменения нейроглии, которые не исчезают даже через несколько лет после прекращения употребления алкоголя [13, 39].

Алкоголизм у людей и хроническая алкогольная интоксикация у животных имеет отчетливое морфологическое выражение в ГМ. При этом

алкоголь в первую очередь поражает сосуды, особенно микроциркуляторного русла, что приводит, к повышению проницаемости, как самих сосудов, так и гематоэнцефалического барьера. В результате этанол и его метаболиты легко проникают через гематоэнцефалический барьер, вызывают тяжелые поражения нейронов вплоть до их гибели. Этому способствует также гипоксия, связанная с нарушениями гемодинамики [36, 38]. Выявлен один из молекулярных механизмов возникновения алкоголизма, связанный с повреждением хроматина клеток мозга и модификацией гистонов [45]. Предполагается, что эндогенные системы меланокортина модулируют нейро- биологические ответы на этанол [44]. Метаболизм этанола может приводить к окислительной деструкции митохондриального генома в ГМ [42]. При остром и длительном употреблении этанола в эксперименте определены морфометрические параметры нейронов и нейроглии, которые могут быть использованы в качестве способа микроморфологической диагностики вариантов алкогольной интоксикации, ее последствий и алкогольной зависимости [10, 11].

Морфология пьянства и алкоголизма различаются качественно и количественно. Предполагается, что при пьянстве повреждение органов, в том числе и ГМ, вызваны этанолом, а при алкоголизме глубина и распространенность морфологических изменений обусловлены действием его метаболита - ацетальдегида [24, 27]. Выполненные исследования по оценке активности основных этанолюкисляющих ферментов в ткани мозга при отравлении этанолом и смерти от ишемической болезни сердца свидетельствуют о возможности использования гистохимического метода при оценке морфологических проявлений отравления этанолом [6].

Алкоголь легко адсорбируется мозговой тканью, что объясняется большим содержанием в ней воды, высокой васкуляризацией ткани мозга и нейротропностью алкоголя. Кривая содержания алкоголя в мозгу чаще находится выше, чем в крови, и расположение ее высшей точки дальше максимума содержания алкоголя в крови. Выделение алкоголя из вещества мозга, как и из ликвора, несколько отстает от выделения из других органов, тканей и крови. Снижение содержания алкоголя в ликворе идет параллельно со снижением его в крови и в фазе элиминации всегда остается более высоким, чем в крови. В фазе элиминации алкоголя в ликворе больше, чем в крови в 1,12 - 1,8 раза. При алкогольной интоксикации в ГМ отмечается отек его вещества, полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков. Наблюдается повышенное образование спин-

номозговой жидкости в желудочках мозга. Алкоголь беспрепятственно проходит через гематоэнцефалический барьер, при этом способствуя прохождению ряда аминокислот. По мере нарастания концентрации алкоголя в крови на его присутствие в первую очередь реагируют клетки больших полушарий, затем продолговатого и спинного мозга [2]. Проблема о роли нейрохимических реакций в процессах толерантности и физической зависимости от этанола и в механизме алкогольной абстиненции отличается сложностью, способствует проведению многочисленных исследований, но до настоящего времени еще не решена [32, 33]. Алкоголь оказывает потенцирующее воздействие на развитие отека ГМ, осложняющего течение черепно-мозговой травмы [9].

Оценка танатогенеза при алкогольной интоксикации до настоящего времени представляет большую сложность. Была предпринята попытка изучения ферментов, участвующих в обмене этанола в ГМ. В зависимости от наличия или преобладания алкогольдегидрогеназ и альдегиддегидрогеназ выделены три группы нейронов. В эндотелии капилляров также отмечена положительная реакция на эти ферменты, так как они играют барьерную роль, препятствуя поступлению избыточных концентраций этанола и ацетальдегида в межклеточное пространство мозга. Установлено, что время наступления смерти от алкогольной кардиомиопатии соответствовало максимальному содержанию алкоголя в спинномозговой жидкости, а не в крови. При смерти от алкогольной кардиомиопатии в стадии элиминации концентрация алкоголя в ликворе была выше, чем в крови на 29,3% [24].

Экспериментальные исследования с ингибированием у крыс ацетилхолинэстеразы представляют доказательства центральной (а не периферической) роли алкоголя в нарушении гемодинамики при геморрагическом шоке [43].

Причиной смерти на фоне острой алкогольной интоксикации в ряде случаев является сердечная недостаточность, которая развивается следствием поражения центров продолговатого мозга с развитием гипоксии и тяжелых нарушений гемодинамики [22].

При отравлении суррогатами алкоголя установлено развитие мозгового типа танатогенеза, так как происходит токсико-гипоксическое поражение ствола и смерть от паралича дыхательного центра. Поражение отделов мозга отличается неравномерностью: в III слое коры наблюдается гиперхромия и кариопикноз, в V слое сосредоточено основное количество нейронов с кариолизом и цитолизом, в VI слое коры наблюдалась выраженная нейронофагия. В стволе наиболее тяжелые изменения обнаруживаются в крупных клетках ретикулярной формации (иногда острому кариолизу подвергаются почти 100% нейронов). При этом изменения по типу острого набухания с последующим кариолизом и цитолизом преобладали над ишемическими. В двигательных нейронах изменения ограничиваются набуханием и эктопией ядер. В мелких клетках вегетативных и чувствительных ядер также преобладают обратимые дистрофические изменения. Если же смерть наступает от сочетанного отравления этанолом и его суррогатами в сосудах микроциркуляции обнаруживаются фибриновые, гиалиновые и фибриновоэритроцитарные тромбы,

причем наибольшее их количество определяется в подкорковых ядрах. Следовательно, при этих состояниях происходит уже сочетанный - коагулопатическо-мозговой тип танатогенеза [7].

При смертельных отравлениях суррогатами алкоголя средний уровень гидратации мозга составил 78,6х8,7%, тогда как при остром отравлении этанолом - 87,9х6,9%, то есть ГМ при отравлении суррогатами алкогольных напитков менее гидратирован, чем при отравлении этанолом. Что касается распределения жидкости по отдельным отделам мозга, то удалось отметить при отравлении этанолом более выраженную гидратацию коры в сравнении со средним мозгом, при отравлении суррогатами алкоголя наблюдается обратная картина. В генезе изменений по типу острого набухания и хроматолиза с последующей гибелью клеток, возможно, играет роль и непосредственное токсическое действие метанола и высших спиртов, так как отмечено несоответствие тяжести поражения нейронов ствола ГМ степени развития тромбоза сосудов микроциркуляции. При изученных отравлениях преобладал мозговой тип танатогенеза [4].

Анализ литературы показал, что в структурах ГМ при алкогольной интоксикации и отравлении наблюдаются разнонаправленные изменения церебральной сосудистой системы и нервных элементов ГМ, которые зависят от концентрации этанола в крови и тканях, длительности его применения, конкурирующих состояниях (болезни, травма и пр.). Проблема патологических изменений в органах при острой алкогольной интоксикации и отравлении этанолом еще далека от своего решения. Особенно сложны в этом плане случаи сочетанной патологии, когда наряду с алкогольной интоксикацией выявляются признаки хронических заболеваний или травм, способных быть самостоятельной причиной смерти [7, 30].

Результаты наших исследований показали, что при разных вариантах кровопотери на фоне острой алкогольной интоксикации и острого отравления алкоголем в ГМ наблюдаются поражения как сосудов, так и нейронов. Тяжесть поражения нейронов, величина перикеллюлярного и периваскулярного отека больше по сравнению с кровопотерей и шоком без алкоголемии [14-20]. Полученные нами результаты были подтверждены последующими исследованиями [31]. Нами установлена различная роль сосудистых и нервных структур ГМ в танатогенезе при кровопотере на фоне алкоголемии путем определения соотношения перикеллюлярного и периваскуляр-

ного отека. Оказалось, что при острой кровопотере на фоне острой алкогольной интоксикации наблюдается преобладание периваскулярного отека над перичеселлюлярным в коре полушарий и гипоталамусе, перичеселлюлярного отека над периваскулярным в продолговатом мозге. При массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов на фоне алкоголемии до 3‰, происходит увеличение степени выраженности периваскулярного отека во многих отделах мозга, тогда как при повреждении периферических сосудов периваскулярный отек выражен при единичном ранении, а перичеселлюлярный - при множественных

ранениях. При массивной кровопотере, вызванной повреждением сердца и магистральных сосудов, на фоне острого отравления алкоголем происходит преобладание перичеселлюлярного отека почти во всех отделах мозга, а при повреждении периферических сосудов, отмечается неодинаковая степень выраженности периваскулярного и перичеселлюлярного отека [20,41]. Выявленная Нами неодинаковая роль структур ГМ в танатогенезе при алкогольной интоксикации и отравлении на фоне разных видов кровопотери позволяет определить дополнительные дифференциальные признаки для судебно-медицинской диагностики этих состояний.

Литература

- Е.Бабаханян Р.В., Петров Л.В. Принципы посмертной диагностики острых отравлений: Пособие для врачей /Под ред. проф. Г.Б.Ковалевского. - Санкт-Петербург, 2002. - вып.47. - 48 с.2. Билибин Д.П., Дворников В.Е. Патофизиология алкогольной болезни и наркоманий: Учебное пособие. - М.: Изд-во УДН, 1991.-104 с. 3. Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Букушев М.К., Мамедов В.К., Морозов Ю.И. Судебно- медицинская диагностика отравлений этанолом и его суррогатами по морфологическим данным. - М.: МИД, 2004. - С. 438. 4. Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Панченко Л.Ф., Букушев М.К. Патология и клинические особенности отравлений суррогатами алкоголя // Наркология. - М., 2006. - №3(51). - С. 42-46. 5. Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Панченко Л.Ф., Семенов Г.Г., Яковлев В.В. Танатологическая оценка морфологических изменений головного мозга при алкогольной болезни //Наркология. - М., 2006.- №11(№59). - С. 45-47. 6. Богомолов Д.В., Пиголкин Ю.И., Пешкова И.А., Морозов Ю.Е., Богомолова И.Н., Букушев М.К., Горностаев Д.В., Шорников А.Б. Патоморфологические проявления различных форм алкогольной болезни // Арх.патол. - 2003. - Т.65, №4. - С. 28-32. 7. Богомолова И.И., Букушев М.К., Богомолов Д.В Судебно-медицинская диагностика отравлений суррогатами алкоголя по морфологическим данным // Суд.- мед.эксперт. - 2004. - Т.47, №5. С. 22-25. 8. Галеева Л.Ш. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений головного мозга и некоторых внутренних органов при алкогольной интоксикации: Автореф. дис. ...канд. наук,- Новосибирск, 1973. - 20 с. 9. Гусейнов Г.К., Богомолов Д.В., Павлов А.Л., Павлова А.З. О влиянии алкогольной интоксикации на спектр непосредственных причин смерти при черепно-мозговой травме //Наркология. - М., 2008.- №4(76). - С.46-48. 10. Дробленков А.В. Дифференциальная диагностика отравления этанолом, алкогольной абстиненции и хронической алкогольной интоксикации по изменениям нейронов и макроглиоцитов коры головного мозга// Суд.-мед. эксп. - 2010. - Т.53, № 4. - С. 28-32. 11. Дробленков А.В., Карелина Н.Р., Шабанов П.Д.. Диагностика интоксикации по микромор- фологическим изменениям нейронов и нейроглии мезоаккумуляционной дофаминергической системы в эксперименте // Суд.- мед. эксп.-2009. - Т.52, № 6. - С. 25-28. 12. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым спиртом как причины смерти // Суд.- мед.эксперт. - 2005. - Т.48, №2. - С. 16-18. 13. Ермаков А.В. Посмертные изменения уровня среднемолекулярных соединений в ликворе лиц, умерших от некоторых патологических состояний //Проблемы экспертизы в медицине. - 2005. - Т.5, №1. - С. 8-9. 14. Индия- минов С.И. Изменения в головном мозге при смерти от травматической кровопотери при наличии алкоголя в крови до 3-х промилле //Актуальные вопросы теории и практики судебной медицины и медицинского права: Межвузовский со. науч, трудов, выпуск I. - Ташкент- Самарканд, 2004. -С.100-104. 15. Индияминов С.И. Изменения в головном мозге при смерти от острой травматической кровопотери, в сочетании с острой алкогольной интоксикацией .7 Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2005. -№ 1. -С.20-22. 16. Индияминов С.И. Морфологические и морфометрические изменения сосудов и нейронов мозга при смерти от острого травматического малокровия на фоне острой алкогольной интоксикации "Проблемы экологии, здоровья, паразитологии и фармации: Науч, труды Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. - Москва,- 2009. -С.301-303. 17. Индияминов С.И. Состояние различных отделов головного мозга человека при острой кровопотере на фоне алкоголемии и наркотической интоксикации //Актуальные вопросы судебной медицины и медицинского права: Межвузовский со. науч, трудов. Выпуск III. -Ташкент-Самарканд, 2010. -С.62-69. 18. Индияминов С.И., Куш- баков А.М., Блинова С.А. Структурные особенности головного мозга при алкогольной интоксикации //Проблемы экологии, здоровья, паразитологии и фармации: Науч, труды Московской медицинской академии имени И.М. Сеченова. - Москва, 2010. -С.268-270. 19. Индияминов С.И. Морфологические особенности головного мозга человека при различных вариантах смертельной кровопотери на фоне острой алкогольной интокси- кации//Вестник Российского Государственного медицинского университета, Москва. 2011. - № 5. С.63-66. 20. Индияминов С.И. Значение разных видов отека структур полушарий головного мозга в танатогенезе при травматической кровопотере//Актуальные вопросы совершенствования судебно-медицинской службы в Узбекистане: Материалы научно-практической конф.- Ташкент. -2011, С. 178-182. 21. Калаев А.А., Молдавская А.А. Микроциркуляторное русло твердой мозговой оболочки головного мозга в условиях алкогольной интоксикации // Морфология. - 2006. - Т. 129. №4. - С. 57. 22. Капустин А.В., Зомбковская Л.С., Панфиленко О.А., Серебряко

ва В.Г. О вариантах признаков смерти от острого отравления алкоголем, обусловленных различными особенностями танатогенеза // Суд.- мед.эксперт. - 2003. - Т.46. №6. - С. 25-28. 23. Куршакова И.В., Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б. Патогенетические основы формирования энцефалопатий в различные периоды травматической болезни // Анестезиол. и реаниматол. - 2003. - №6. - С. 16-21. 24. Морозов Ю.Е., Охотин В.Е., Калинин С.Г. Значение этанолаксилирующих ферментов мозга для судебно-медицинской диагностики алкогольной кардиомиопатии // Проблемы экспертизы в медицине. - 2001.-Т.1, №4. - С. 11-16. 25. Наумова Е.Ю. Постмортальная микроморфология острого отравления алкоголем: Автореф. дис. ... канд. мед.наук.-Ижевск, 2001.-19 с. 26. Пауков В.С., Беляева Н.Ю., Воронина Т.М. Алкоголизм и алкогольная болезнь // Тер. арх. - 2001. - Т.73, №2. - С 65-67. 27. Пауков В.С., Ерохин Ю.А. Патологическая анатомия пьянства и алкоголизма // Арх. патол. - 2004. - Т.66. №4. - С. 3-9. 28. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. - Ижевск: Экспертиза, 2002. - 91 с. 29. Пермяков А.В., Пирогов А.С., Якимов И.А. Алкогольная кардиомиопатия по данным ГУЗ «БСМЭ» МЗ УР г. Ижевска за 3 года (2000-2002 гг.)// Проблемы экспертизы в медицине. - 2003. - Т.3, №3. - С. 11-13. 30. Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., Богомолова И.И. и др. Дифференциальная диагностика острых отравлений наркотиками и этанолом // Суд.- мед.эксперт. 2003. - Т.46. №6. - С. 37-43. 31. Пиголкин Ю.И., Должанский О. В. Судебно-медицинская оценка острой кровопотери по морфофункциональным изменениям внутренних органов // Судебно-медицинская экспертиза, 2011.-Т. 54. № 5.-С.4-7. 32. Сиволап Ю.П. Алкогольная болезнь мозга: типология, патогенез, подходы к лечению // Наркология. - Москва, 2006. - №1. - С. 69- 72. 33. Сытинский И.А. Биохимические основы действия этанола на центральную нервную систему. - М.: Медицина, 1980. 34. Угрюмов А.И., Беляева Н.Ю., Тихонова Г.Н., Пауков В.С., Успенский А.Е., Хритинин Д.Ф. Алкогольные поражения головного мозга // Арх. патол. - 1986. - Т.48, №10. - С. 14-21. 35. Шорманов С.В. Структурные изменения головного мозга человека в условиях острой алкогольной интоксикации // Арх. патол. - 2004.-Т.66, №4. - С. 9-13. 36. Шорманов С.В. Структурные изменения головного мозга больных хроническим алкоголизмом // Арх. патол. - 2006. - Т.68. №1. - С. 19-22. 37. Шорманов С.В., Шорманова Н.С. Гистоморфологическая характеристика головного мозга человека при острой алкогольной интоксикации // Суд.- мед.эксперт. - 2005. - Т.48, №2. - С. 13-16. 38. Шорманов С.В., Шорманова Н.С. Структурные изменения головного мозга человека при хронической алкогольной интоксикации // Суд. мед.эксперт. - 2006. - Т.49. №4,- С. 3-6. 39. Cullen K.M., Halliday G.M. Chronic alcoholics have substantial glial pathology in the forebrain and diencephalons // Alcohol. Suppl. - 1994. - Vol.2. - P. 53-257. 40. Deng X.S., Deitrich R.A. Ethanol metabolism and effects: nitric oxide and its interaction // Curr. Clin.Pharmacol. -2007. - Vol.2, №2. - P. 145-153. 41. Indiaminov S.A. Morphofunctional changes in the brain blood loss on the background of alcohol intoxication // Medical and health science journal MGSJ.- 2010.-Vol. 4.№12.- P.113-116. 42. Mansouri A., Demeilliers C., Amsellem S., Pessayre D., Fromenty B. Acute ethanol administration oxidatively damages and depletes mitochondrial DNA in mouse liver, brain, heart, and skeletal muscles: protective effects of antioxidants // J. Pharmacol. Exp. Ther. - 2001. - Vol.298. №2. - P. 737-743. 43. Mathis K.W., Molina P.E. Central acetylcholinesterase inhibition improves hemodynamic counterregulation to severe blood loss in alcohol-intoxicated rats // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. - 2009. - Vol.297, №2. - P. 437- 445. 44. Navarro M., Cubero I., Knapp D.J., Breese G.R., Thiele T.E. Decreased immunoreactivity of the melanocortin neuropeptide alpha-melanocyte-stimulating hormone (alpha-MSH) after chronic ethanol exposure in Sprague-Dawley rats // Alcohol Clin Exp Res. - 2008. - Vol.32. №2. - P. 266-276. 45. Pandey S.C., Ugale R., Zhang H., Tang L., Prakash A. Brain chromatin remodeling: a novel mechanism of alcoholism // J. Neurosci. 2008 - Vol. 28. №14. - P. 3729-3737. 46. Sun H., Zhao H., Sharpe G.M., Arrick D.M., Mayhan W.G. Influence of chronic alcohol consumption on inward rectifier potassium channels in cerebral arterioles // Microvasc. Res. - 2008. — Vol.75, №3. - P. 367-372.

Карабаев Х.К.,
Эшмуродов О.Э.,
Тагаев К.Р.,
Хакимов Э.А.,
Карабаев Б.Х.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.)
Самаркандский филиал (директор - проф.Ахмедов Ю.М.) РНЦЭМП

Актуальность. Выраженность поражения внутренних органов при ожоговой болезни, в том числе и органов пищеварения, зависит от степени нарушения метаболических, эндокринных, иммунных процессов. В свою очередь эти нарушения гомеостаза определяются тяжестью травмы, длительностью и выраженностью ожогового шока и обширностью глубоких поражений кожных покровов (И.Р. Базина с соавт., 2010; А.Д. Фаязов с соавт., 2010).

Острые эрозии и язвы желудочнокишечного тракта (ЖКТ) являются результатом развития синдрома системного воспалительного ответа (ССВО)

и зависят от его течения. Для профилактики и лечения эрозивноязвенных поражений ЖКТ и осложненных острых язв в комплексном лечении обожженных ведущее значение имеет эффективная коррекция ССВО (Алексеев А.А. с соавт., 2010).

Однако, в отличие от всех клеточных структур, верхние отделы ЖКТ при ССВО ис