

# **СУРРОГАТЫ АЛКОГОЛЯ В ГЕНЕЗЕ ИНТОКСИКАЦИОННОЙ ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

А.И. Осипов, Ф.В. Алябьев, С.Н. Поверинов, Т.Р. Яушев, Климачевский А.А.  
Сибирский государственный медицинский университет (г. Томск)

Под истинными суррогатами алкоголя следует понимать этиловый спирт и спиртные напитки, содержащие ядовитые примеси. Все препараты, не содержащие этиловый спирт, Е.А.Лужников [1] относит к ложным суррогатам.

В последние годы в СССР, а затем в суверенной России относительно производства и торговли алкогольной продукцией было принято два диаметрально противоположных решения – от жесткого ограничения торговли спиртными напитками до полной отмены государственной монополии на производство и торговлю спиртными напитками. Каковы же итоги этой неопределенности в одном из регионов России – Томской области? Для ответа на этот вопрос мы провели сравнительный анализ динамики смертности в Томской области за три условно выделенных периода.

1-ый период – государственная монополия на производство и торговлю спиртными напитками без ограничения торговли (1979-1984 годы).

2-ой период – государственная монополия на производство и торговлю спиртными напитками с ограничением торговли (1985-1989 годы).

3-ий период – отмена государственной монополии на производство и торговлю спиртными напитками (1993-1996 годы) и 2003 год.

Динамика смертности за выделенные нами периоды в среднем представлена в таблице 1.

Из таблицы видно, что после принятия 12 мая 1985 года Постановления ЦК КПСС и Правительства СССР по борьбе с пьянством и алкоголизмом, общая смертность снизилась на 24 %, а в 3-ем периоде возросла на 82 и 138 %.

Из таблицы 2 видно, что в третьем периоде количество отравлений этиловым алкоголем возросло в два с лишним раза (с 270 до 553 и 596 отравлений).

**Таблица 1.**

**Среднегодовая смертность по периодам и за 2003 год**

1-ый период 1979-1984 годы	2435 (100%)
2-ой период 1986-1989 годы	1847 (76 %) Снижение смертности на 24 %
3-ий период 1993-1996 годы	4439 (182 %) Увеличение смертности на 82 %
2003 год	5805 (238 %) Рост смертности на 138 %

**Таблица 2.**

**Смертность от острого отравления алкоголем в среднем в год**

1-ый период	270 (100 %)
2-ой период	135 (50 %)
3-ий период	553 (205 %)
2003 год	596 (221 %)

Но особенно резко возросла скоропостижная смерть от ИБС и гипертонической болезни (табл. № 3).

Из таблицы видно, что в 3-ем периоде, по сравнению с 1-ым периодом, резко возросла скоропостижная смерть, хотя количество умерших в состоянии алкогольного опьянения практически не изменилось. Таким образом, при более-менее стабильных цифрах частоты скоропостижной смерти от ИБС в 1-ом и во 2-ом периодах (государственная монополия), отмечается ужасающий рост количества умерших от ИБС в 3-ем периоде и

особенно в 2003 году (отмена гос. монополии). Полученные данные требуют своего объяснения. Что же произошло в 3-ем периоде после отмены гос. монополии на производство и торговлю спиртными напитками? Не связано ли увеличение смертности с ослаблением государственного контроля за качеством алкогольных напитков? В пятидесятых годах в Советском Союзе непродолжительное время в продажу поступала водка приготовленная из «картофельного» спирта, окрещенная в народе как «красная головка» или «сучек». Употребление этой водки вызвало резкое увеличение смертельных отравлений и вскоре выпуск ее был прекращен.

**Таблица 3.**

**Скоропостижная смерть от ИБС и гипертонической болезни**

Период	Смерть от ИБС и ГБ	Умерло скоропостижно в алкогольного опьянении
1-ый	560 (100 %)	186 (33 %)
2-ой	524 (94; %)	121 (23 %)
3-ий	1222 (218 %)	468 (38 %)
2003 год	1789 (319 %)	546 (30,5 %)

В настоящее время, после отмены государственной монополии на производство и торговлю спиртными напитками, государство ослабило контроль над качеством алкогольной продукции. Поэтому, в продажу поступает много фальсифицированных спиртных напитков, содержащих амиловый, бутиловый и другие ядовитые вещества. По литературным данным [2] среди суррогатов алкоголя наибольшей токсичностью обладают спиртные напитки, содержащие значительные примеси амилового спирта (АС), смертельной дозой которого является 10 мл, а при приеме внутрь всего 0,5 мл он вызывает тяжелое отравление. Причем в организме амиловый спирт долго не расщепляется и циркулирует в крови от 4 до 50 часов, отравляя

организм. Кроме того, в справочнике для химиков и врачей под редакцией Н.В. Лазарева [3] подчеркивается, что при смертельных отравлениях амиловыми спиртами на вскрытии находят некрозы слизистой оболочки пищеварительного тракта, диффузную жировую инфильтрацию печени и дистрофию эпителия извитых канальцев почек. Поэтому, даже небольшие примеси амилового спирта в алкогольных напитках при частом употреблении могут вызывать тяжелые поражения печени, почек, сердца и сосудов. Поражение печени и почек можно рассматривать как своеобразный индикатор количества и качества употребляемых в России алкогольных напитков. Увеличение токсичности алкогольных напитков, прежде всего, сказывается на росте причин смерти, связанных с употреблением алкоголя.

Для проверки этого предположения нами по актам судебно-медицинского исследования умерших изучена динамика алкогольного жирового гепатоза (жировой дистрофии печени, ЖДП) и некротического нефроза (НН) выводных канальцев почек за 1984, 1986, 1995 и 2003 годы. Алкогольную жировую дистрофию печени и некроз эпителия выводных канальцев почек можно рассматривать как начальный этап развития гепатorenального синдрома, который клинически проявляется тяжелой печеночно-почечной недостаточностью, часто со смертельным исходом. Кроме того, поражение печени и почек можно рассматривать как своеобразный индикатор количества и качества употребляемых спиртных напитков (таблица 4).

Из таблицы видно, что в 1995 и 2003 годах, по сравнению с 1984 годом (годом наивысшего роста алкоголизма в СССР), резко возросло количество алкогольных жировых гепатозов (с 18,5 % в 1984 году до 43,3 % в 1995 и до 51,3 % в 2003 годах) и их сочетания с некрозом эпителия выводных канальцев почек (до 43,3 % в 2003 году). Столь значительное увеличение алкогольных поражений печени и почек, после отмены гос. монополии на производство и торговлю алкогольной продукцией, может быть связано с

недостаточной очисткой пищевого спирта от ядовитых продуктов брожения (амилового, бутилового и др. спиртов).

**Таблица 4.**

**Количество скоропостижно умерших от острой ИБС и гипертонической болезни в состоянии алкогольного опьянения, у которых выявлены жировая дистрофия печени и некротический нефроз.**

Годы	Количество актов	ЖДП	Некротический нефроз
1984	227	42 (18,5 %)	Нет
1986	148	20 (13,5 %)	Нет
1995	323	140 (43,3 %)	25 (18 %)
2003	347	178 (51,3 %)	78 (43,3 %)

Амиловый спирт является сильнейшим кардиотоксическим ядом и может служить одной из причин развития алкогольной миокардиопатии, которая на несколько лет сокращает жизнь больных – сердечников.

Средний возраст больных ИБС, умерших в сочетании с ЖДП в среднем составил 57 лет, тогда как больные ИБС без алкогольного поражения печени и почек прожили на 9 лет дольше (до 66 лет).

В последние годы вызывает удивление факт несоответствия между широким распространением фальсифицированных спиртных напитков и отсутствием в крови и моче умерших суррогатов алкоголя. Поэтому возникло сомнение в чувствительности метода газовой хроматографии при небольших количествах амилового спирта в крови умерших. Для проверки этого предположения был приготовлен ряд растворов амилового спирта различной концентрации, который позволил установить, что минимальной выявляемой концентрацией является раствор амилового спирта в количестве 10 мг %. Результаты наших исследований совпадают с литературными данными [1]

Таким образом, ГХГ не позволяет устанавливать содержание в крови у умерших наличие амилового спирта при небольших его концентрациях.

Другой способ косвенного выявления амилового спирта по содержанию в моче умерших продуктов его расщепления в организме: ацетона, кетоформы ацетоуксусной кислоты и  $\delta$ -масляной кислоты (кетонные тела, КТ) оказался более чувствительным. Кетонные тела в моче определялись реактивом Лестраде, состоящим из нитрата натрия, сернистого аммония и безводного карбоната натрия. Этим реактивом пользуются в клинике для лабораторной диагностики сахарного диабета. Метод Лестраде чрезвычайно прост. На предметное стекло помещается щепотка порошка Лестраде, на нее опускают каплю мочи. При наличии КТ появляется малиновое окрашивание. Кетонные тела, помимо отравлений амиловым спиртом, появляются в моче при тяжелом диабете, беременности, углеводном голоде и при злокачественных новообразованиях. Эти состояния в судебно-медицинской практике встречаются крайне редко, поэтому наличие КТ в моче можно считать как минимум ориентировочным признаком употребления умершим суррогатов алкоголя, содержащих амиловый спирт. В судебно-медицинской практике эта методика ранее не применялась.

Произведенное нами сравнительное изучение крови и мочи на содержание этанола методом ГХГ и мочи на КТ методом Лестраде у 57 умерших показало, что КТ в моче были обнаружены у 32 (56 %) трупов, а суррогатов алкоголя методом ГХГ не было обнаружено ни в одном случае.

Из этих 57 случаев мы выделили две группы сравнения. В 1-ую группу сравнения включено 2 умерших от тяжелого диабета и двое умерших от неоперабельного рака, у которых по литературным данным в моче должны были содержаться КТ. Во всех четырех случаях проба мочи на КТ оказалась отчетливо положительной.

Вторую группу сравнения составили 4 умерших от ИБС женщины в возрасте от 67 до 77 лет (средний возраст 72 года), которые (достоверно

установлено) алкоголь не употребляли. У всех 4-х трупов алкоголя и КТ обнаружено не было.

В 3-ю группу мы объединили 10 погибших от травмы и асфиксии через повешение, у которых употребление алкоголя не могло повлиять на наступление смерти. Кетоновые тела в моче у этих 10 умерших были обнаружены в 30 % (в 3 трупах).

Основную группу из 39 трупов составили умершие от острого отравления этанолом (13 – 33 %), ИБС (13 – 33 %), действия низкой температуры (7 – 18 %) и 6 погибших от отравления окисью углерода и аспирации рвотных масс (15 %). При этих причинах смерти амиловый спирт мог послужить фактором, способствующим наступлению смерти. Кетоновые тела в моче у этой группы умерших были найдены в 22 случаях, т.е. в 58 %.

У скоропостижно умерших от ИБС кетоновые тела в моче были обнаружены в 56 % (7 трупов). В 23 % (9 трупов) КТ в моче были выявлены при полном отсутствии этилового спирта в крови и моче умерших. Это может быть связано с тем, что этанол элиминируется из организма намного быстрее, чем амиловый спирт.

Пагубное действие амилового спирта на организм проявляется тройко.

Во-первых, АС может утяжелять клиническую картину отравления этанолом.

Во-вторых, АС оказывает прямое токсическое действие на миокард и тем самым способствует наступлению смерти от сердечной недостаточности.

В-третьих, АС вызывает очаговую гибель эндотелия артерий (а следовательно отсутствует выработка эндотелиальных регуляторов тонуса сосудов) с образованием в этих местах атеросклеротических бляшек, а прямое токсическое действие АС на эластические мембраны аорты вызывает их распад с последующим развитием склероза и гипертонической болезни. Таким образом, систематическое употребление алкогольных напитков, содержащих АС, может способствовать раннему развитию атеросклероза и артериальной гипертонии.

Токсикогенная природа сердечно-сосудистой патологии не является новостью. Автором токсикогенной теории атеросклероза, гипертонической болезни и кардиопатии является выдающийся французский кардиолог Н. Юшар, который на заре 20-го столетия пришел к выводу, что «артериальная гипертония есть, главным образом, функция интоксикации» [4]. В подтверждение своей теории этиологии гипертонии, атеросклероза и кардиопатии Н. Юшар ссылается на опыты Экка и И.П. Павлова с перевязкой воротной вены и соединения ее с нижней полой веной. После такой операции кровь, минуя печень, поступает в общий круг кровообращения. Экковская операция приводит животных к быстрой смерти от отравления организма не обезвреженными печенью токсинами. Оперированные животные (собаки) после кормления их мясом погибают в судорогах через несколько часов.

Начальным звеном токсикогенной патологии, по мнению Н. Юшара, является недостаточность печени, которая перестает «задерживать и уничтожать яды, поступающие из внутренних органов и снаружи». Объективным показателем поражения печени Н. Юшар считал повышение токсичности мочи, ее «уротоксического коэффициента», который становится выше 0,464. По Н. Юшару при обычных условиях требуется в среднем 45-60 мл мочи, чтобы убить один килограмм животного, а для человека массой 60 кг «уротоксический коэффициент» (сумма уротоксина, вырабатываемого 1 килограммом человека за 25 часов) составляет 0,464.

Во второй период токсикогенной патологии, отмечает Н. Юшар, «переход токсинов через почку вредит этому органу и к недостаточности печени присоединяется почечная недостаточность». Почки при этом теряют способность удалять яды из организма и «уротоксический коэффициент» повышается, а яды циркулируют в крови и отравляют организм.

В заключение можно сделать вывод, что определение кетоновых тел в моче методом Лестраде является надежным дополнительным методом исследования для диагностики у секционного стола кетонурии и может



направить эксперта на мысль о возможном отравлении суррогатами алкоголя, содержащими амиловый спирт.

### **Библиографический список**

1. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. Москва. «Медицина». 1982; с. 253.
2. Швайкова М.Д. Токсикологическая химия. «Медицина» 1975.
3. Лазарев Н.В. Вредные вещества в промышленности. Том 1. Справочник для химиков, инженеров и врачей. Ленинград «Химия», 1971; стр. 295-297.
4. Юшар Н. Болезни сердца и их лечение. С. – Петербург 1913; с. 171-174.