

КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА АЛКОГОЛЬ-АССОЦИИРОВАННОЙ СМЕРТИ

(Справочно-информационные материалы)



К у р с к – 2017



СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА АЛКОГОЛЬ-АССОЦИИРОВАННОЙ СМЕРТИ

(Справочно-информационные материалы)

К у р с - 2017

Рекомендованы к изданию методическим советом ОБУЗ «Бюро СМЭ»
20.07.2017г.

Судебно-медицинская экспертиза алкоголь-ассоциированной смерти: справочно-информационные материалы / Курск, ОБУЗ «Бюро СМЭ», 2017. — 28с.

Содержит справочную информацию об алкоголь-ассоциированной патологии, её судебно-медицинском исследовании и оценке.

Пособие адресовано врачам судебно-медицинским экспертам, курсантам ФПО, интернам и ординаторам.

ВВЕДЕНИЕ

Алкоголизм и обусловленная потреблением алкоголя соматическая заболеваемость и летальность являются одной из актуальных проблем современной практической медицины.

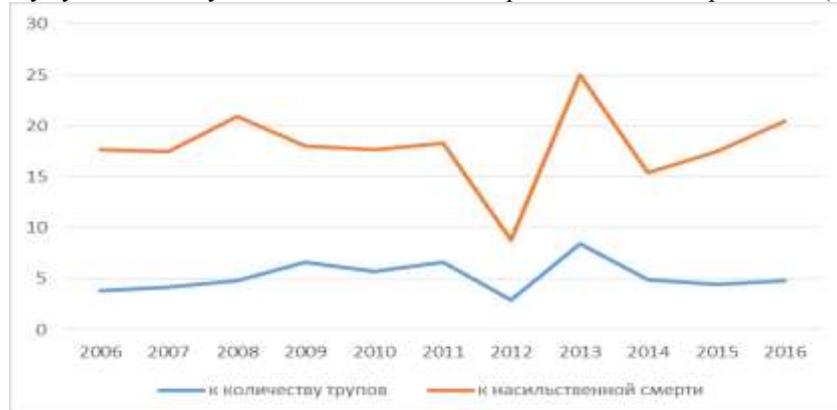
По данным официальной статистики во 2-й половине XX в. во всех странах мира произошло значительное увеличение употребления алкогольных напитков, приведшее к росту ассоциированной патологии внутренних органов. В странах Евросоюза злоупотребление алкоголем является третьей по частоте причиной потери здоровья после сердечно-сосудистых заболеваний и курения. По данным European status report on alcohol and health (Copenhagen, 2010) поражение внутренних органов вследствие потребления алкоголя всё чаще становится причиной смерти (4,6% всех летальных исходов) или инвалидности (11,5%). По оценкам Всемирной организации здравоохранения во всем мире от причин, связанных с употреблением алкоголя, умирает около 3,0 млн. человек.

При этом частота летальных исходов неуклонно растет в Великобритании, Ирландии, Финляндии, Восточной Европе и России. Этому росту, помимо распространенной в этих странах привычки к крепкому алкоголю, способствуют глобальный экономический кризис последних лет, социальные проблемы.

Таб. 1. Данные о количестве отравлений этианолом, количестве аутопсий и случаев насильственной смерти по ОБУЗ «Бюро СМЭ» за 10 лет

	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Количество ООА	203	235	308	249	277	121	361	219	226	249
Количество вскрытий	4750	4888	4599	4299	4188	4065	4249	4415	5126	5181
Насильственная смерть	1158	1122	1703	1400	1513	1365	1443	1421	1290	1212

Рис. 1. Динамика отношения количества отравлений этианолом к общему количеству аутопсий и случаев насильственной смерти по ОБУЗ «Бюро СМЭ» (в %)



В структуре насильственной смертности в РФ по данным годовых отчетов последних лет Российского Центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ смерть от отравления алкоголем (ОА) составляет от 5% до 17%.

Примерно такая же ситуация и в Курской области. По итогам работы ОБУЗ «Бюро СМЭ» за 10 лет (см. Таб. № 1, Рис. № 1.) количество случаев ОА в структуре общего объема аутопсий составляло от 2,9 до 8,9% (в среднем 7,9%), в структуре насильственной смертности — от 8,8 до 25% (в среднем 17,1%), что в отдельные годы несколько выше среднероссийских показателей.

В то же время многие авторы указывают на несоответствие реальной ситуации данных официального учета смерти от хронического алкоголизма и острой алкогольной интоксикации, а также ассоциированных с ними осложнений.

Данные литературы, ретроспективный анализ Актов исследования трупов и Заключений экспертов, медицинских свидетельств о смерти показывает, что судебно-медицинские эксперты при установлении причины смерти и оформлении медицинских свидетельств о смерти у умерших, страдающих алкогольной болезнью или получивших отравление алкоголем, допускают ряд неточностей и ошибок [10, 17, 26].

Частично это обусловлено наличием объективных причин — таких, как недостаточная научная разработка некоторых вопросов судебно-медицинской диагностики, неспецифичность морфологических проявлений, возникающих при алкогольной интоксикации, их относительное доказательное значение, отсутствие в большинстве случаев у эксперта на момент вскрытия достоверной информации о клинических проявлениях алкогольного опьянения, данных наркологов и психиатров о наличии и характере алкогольной патологии у данного субъекта.

Однако, нередко гипердиагностика острых отравлений алкоголем и морфологическая гиподиагностика смерти от хронического алкоголизма являются следствием исключительно субъективных факторов:

- недостаточного знания судебно-медицинскими экспертами особенностей алкогольных интоксикаций, как хронических, так и острых, современных возможностей их объективной диагностики;

- недифференцированного отношения экспертов к признакам острой и хронической интоксикации этанолом, имеющим разное диагностическое значение. Если первые из них имеют непосредственное значение для установления смерти от острого отравления алкоголем, то вторые указывают только на длительное злоупотребление алкоголем [10];

- субъективной, то есть в значительной степени произвольной оценки и преувеличения диагностического значения показателей алкоголемии и её роли в наступлении смерти от острого отравления алкоголем;

- распространенного формального подхода к оценке признаков смерти от острого отравления алкоголем, использования для диагностики стереотипов комплексов признаков без учета их нередкого непостоянства.

Надеемся, что данное пособие поможет экспертам избежать типичных ошибок при производстве экспертиз трупов лиц, умерших от алкоголь-ассоциированной патологии, тем самым объективизировав статистику алкогольной смертности.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ И КЛАССИФИКАЦИИ

Алкоголь-ассоциированная смерть — условное обобщающее понятие, включающее смерть от острого и хронического отравления алкоголем с содержащими жидкостями, а также смерть от заболеваний и повреждений людей, находящихся под влиянием алкогольной интоксикации [7].

При формулировании заключительного судебно-медицинского диагноза и выводов в случаях алкоголь-индуцированной патологии должны быть приняты во внимание представления о сущности страдания, причинах смерти при алкогольной болезни, отраженные в руководствах психиатров, патологоанатомов и судебно-медицинских экспертов [6, 12, 13, 19, 29, 30].

В современной оценке алкоголь-индуцированной патологии существуют два подхода:

– психопатологический или ментальный (психиатрический, наркологический), где действие алкоголя на человека рассматривается преимущественно как различные нарушения поведения, психики;

– соматоневрологический или общепатологический (терапевтический, неврологический, токсикологический), в котором действие алкоголя рассматривается как интоксикация, наносящая вред всем органам и системам организма.

Алкогольная болезнь на современном этапе психиатрами и наркологами, рассматривается как группа нозологических форм, объединяющих стадийные полиорганные нарушения, вызванные воздействием этанола (этилового спирта):

1-ой стадии — эпизодических острых алкогольных интоксикаций;

2-й стадии — пьянства — злоупотребления алкоголем (хронической алкогольной интоксикации — ХАИ) без упоминания о синдроме зависимости.

3-й стадии — синдрома зависимости, вызванного употреблением алкоголя — алкоголизма¹ и его осложнений в виде абстинентного синдрома, алкогольного делирия и др.

В V классе МКБ-10, в рубрике F 10 «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя» сохранена аналогичная стадийность, но с использованием иных терминов:

F 10.0 — Острая алкогольная интоксикация;

F 10.1 — Пагубное употребление;

F 10.2 — Синдром зависимости.

В последующих четырехзначных рубриках F 10.3 - F 10.9 перечисляются различные проявления и осложнения, резидуальные и отсроченные психотические расстройства синдрома зависимости от алкоголя.

Таким образом, термины «алкогольная болезнь», «хроническая алкогольная интоксикация», «алкоголизм» отсутствуют в МКБ-10 не только для обозначения

¹ Ранее широко использовался термин «хронический алкоголизм». В 1955 году эксперты Комитета по проблемам алкоголизма при ООН рекомендовали отказаться от этого термина, т.к. термин «алкоголизм» включает только то состояние, которое расценивается как хроническое.

нозологических форм, но и как групповые понятия. В связи с этим целесообразно использовать вместо них термины, соответствующие МКБ [12].

Кроме того, необходимо учитывать, что *синдром зависимости от алкоголя (алкоголизм)* в соответствии с критериями ВОЗ — психическое заболевание, характеризующееся синдромом наркоманической зависимости от алкоголя, то есть совокупностью симптомов, вызывающихся чрезмерным потреблением алкоголя, в результате которого наступают специфические психические, соматические и неврологические расстройства, а также социальные конфликты.

Поэтому *алкоголизм* является *наркологическим (психиатрическим) диагнозом*, выставляется только на основании заключения нарколога (психиатра), в соответствии с приложением к приказу МЗ СССР от 12.09.1988 г. № 704 «О сроках диспансерного наблюдения больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями», Приказом МЗ РФ от 28.04.1998 г. № 140 «Об утверждении стандартов (моделей протоколов) диагностики и лечения наркологических больных».

Состояние пагубного употребления (злоупотребления) алкоголя, без формирования синдрома зависимости от алкоголя (термин, соответствующий ХАИ) — групповое понятие, при котором отмечается регулярное, систематическое употребление алкоголя, ведущее к развитию полиорганных морфологических проявлений (алкогольных висцеропатий), которые при отказе от алкоголя ещё могут быть обратимыми. Оно представляет собой *вредную привычку*. Многократное и регулярное употребление алкоголя даже с выраженным опьянением не является алкоголизмом, т.к. не сопровождается характерными для этого заболевания психическими, неврологическими и поведенческими расстройствами.

	<p>Диагноз <i>синдром зависимости от алкоголя («алкоголизм»)</i> не может быть впервые выставлен или отвергнут врачом патологоанатомом или судебно-медицинским экспертом по результатам вскрытия, а является исключительно прижизненным и только наркологическим (психиатрическим). Диагноз <i>«пагубное употребление алкоголя» — ХАИ без синдрома зависимости или бытовое пьянство</i>, устанавливается как клиницистом, так и патологоанатомом или судебно-медицинским экспертом [30].</p>
--	--

Диагноз *синдром зависимости от алкоголя («алкоголизм»)* может быть выставлен судебно-медицинским экспертом в различных рубриках (основное, конкурирующее, сочетанное, фоновое, сопутствующие заболевания) судебно-медицинского диагноза, только в следующих случаях:

- в медицинской карте амбулаторного или стационарного больного имеется запись специалиста (врача-нарколога или психиатра) об установлении диагноза «алкоголизм» (синдром зависимости от алкоголя);
- в медицинской карте амбулаторного или стационарного больного имеется запись об алкогольном делирии или иных формах алкогольного психоза, диагностированного врачом-наркологом или психиатром;
- в медицинской карте амбулаторного или стационарного больного имеется запись (или выписка) о том, что больной проходил лечение или состоит на учете по поводу алкоголизма.

Для посмертной диагностики *пагубного употребления алкоголя (ХАИ)* достаточно катамнестических сведений и наличия характерных изменений во внутренних органах (алкогольной поливисцеропатии).

Более того, Письмо № 3540-ВС от 27.07.2005 заместителя министра Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации «О смертности больных алкоголизмом и наркоманией» обязывает врачей патологоанатомов, судебно-медицинских экспертов при вскрытии всех умерших и погибших лиц в возрасте старше 15 лет обращать внимание на наличие признаков соматических нарушений алкогольной этиологии, признаков, свидетельствующих о хронической интоксикации наркотическими средствами или психотропными веществами; проводить необходимые химико-токсикологические исследования биологических объектов умершего на наличие алкоголя и наркотических средств или психотропных веществ.

 Письмо № 3540-ВС МЗ и СР РФ требует положительные результаты — диагноз «пагубного употребления алкоголя» (F 10.1) обязательно отражать во второй части пункта 18 медицинского свидетельства о смерти (форма 106/у-98).

Также во второй части пункта 18 медицинского свидетельства о смерти в обязательном порядке необходимо отражать полученные из медицинской документации данные о том, что умерший был болен хроническим алкоголизмом (синдром зависимости от алкоголя — F 10.2).

Целесообразно также определиться с используемыми в экспертной практике, научной, популярной, учебной литературе, в обычной лексике понятиями «*отравление*», «*интоксикация*», «*алкогольное отравление*», «*алкогольная интоксикация*», «*алкогольное опьянение*». Это важно, учитывая сложившееся «вольное» употребление указанных выше терминов не только среди населения, но и внутри медицинского сообщества, что часто приводит отсутствию взаимопонимания между специалистами, должностями в общении с сотрудниками правоохранительных органов, родственниками, а иногда и к экспертным ошибкам [29].

По общераспространенному мнению, понятия «*отравление*» и «*интоксикация*» являются синонимами, имеющими общее содержание, однако, это не совсем так.

С точки зрения токсикологов, в соответствии с определением, данным Е. А. Лужниковым [13, 29], *отравления* — это заболевания, развивающиеся вследствие экзогенного воздействия на организм человека или животного химических соединений в количествах, вызывающих нарушения физиологических функций и создающих опасность для жизни; *интоксикация* — нарушение жизнедеятельности, вызванное токсичными веществами, проникающими в организм извне или образовавшимися в нем при нарушении различных биохимических процессов и функций органов выделения и ведущих к развитию эндотоксикоза.

Таким образом, *интоксикация* по мнению токсикологов — это более широкий патологический процесс, включающий не только и не столько экзогенный, но и возможно в большей степени эндогенный токсикоз.

Однако, по отношению к токсическому действию этилового спирта, такой подход срабатывает не в полной мере, так как входит в определённые противоречия с принятыми в наркологической практике представлениями и МКБ-10.

Традиционно в наркологической практике и в работе большинства других врачей понятие «**острая алкогольная интоксикация**», предусмотренная МКБ-10 в рубрике «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя» (F 10.0), ассоциируется с понятием «**алкогольное опьянение**» — состоянием, достигнутым приёмом алкоголя как психоактивного вещества с целью изменения изначального психического самочувствия, т.е. для достижения эйфории, которое сопровождается нарушениями или изменениями в физиологических, психологических или поведенческих функциях и реакциях.

	Шифр «Алкогольное опьянение» в МКБ отсутствует, в связи с чем использовать этот термин в судебно-медицинском диагнозе и в медицинском свидетельстве о смерти не рекомендуется.
--	--

Клинические проявления алкогольного опьянения разделяют на следующие основные типы:

- а) простое алкогольное опьянение;
- б) измененные формы простого алкогольного опьянения;
- в) патологическое опьянение.

Наркологи и токсикологи в зависимости от характера и выраженности клинических проявлений выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень простого алкогольного опьянения, а также алкогольную кому.

В судебно-медицинской практике для посмертной оценки степени алкогольной интоксикации используются критерии, предложенные В. И. Прозоровским (1967) и содержащиеся в единственном на настоящий момент нормативном документе — методических указаниях Главного управления лечебно-профилактической помощи Министерства здравоохранения СССР «О судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым спиртом, и допускаемых при этом ошибках» [26]:

- менее 0,3‰ – отсутствие влияния алкоголя;
- от 0,3 до 0,5‰ – незначительное влияние алкоголя;
- от 0,5 до 1,5‰ – легкое опьянение;
- от 1,5 до 2,5‰ – опьянение средней степени;
- от 2,5 до 3,0‰ – сильное опьянение;
- от 3,0 до 5,0‰ – тяжелое отравление алкоголем, может наступить смерть;
- от 5,0 до 6,0‰ – смертельное отравление.

Тяжесть алкогольного опьянения и его клинические особенности зависят не только от количества принятого спиртного и его концентрации в крови, но и от темпа приема, ряда внешних факторов (например, температуры воздуха), а также от индивидуальных биологических, психических особенностей индивида – типа нервной системы, личностных черт, а также от его функционального состояния в данный момент. В связи с этим оценка результатов количественного определения этилового

алкоголя в крови трупов должна осуществляться в некатегоричной форме, например: «... указанная концентрация этилового спирта в крови трупа гр. ... при жизни могла соответствовать алкогольной интоксикации ... степени» [25, 26].

Термин «**отравление алкоголем**» у живых лиц, находящихся в состоянии алкогольной интоксикации без потери сознания, не используют. По мнению ведущего токсиколога страны — академика Е. А. Лужникова, отравлением алкоголем следует считать только коматозные состояния и смерть, а все предыдущие степени алкогольной интоксикации относить к опьянению.

Смертельные отравления алкоголем предусмотрены в МКБ-в разделе S00-T98 «Травмы, отравления и некоторые другие последствия внешних причин», в группе T51 «Токсическое действие алкоголя», которая включает следующие подгруппы:

T51.0 – этианола (этилового спирта)

T51.1 – метанола (метилового спирта)

T51.2 – 2-пропанола (пропилового спирта) 12

T51.3 – сивушных масел (спирта: амилового; бутилового [1-бутанола]; пропилового [1-пропанола];

T51.8 – других спиртов

T51.9 – спирта неуточненного

	<p>В случае летального исхода от токсического действия (отравления) алкоголем, последнее всегда выставляется в диагнозе как основное заболевание (самостоятельная нозологическая единица) — первоначальная причина смерти и кодируется кодом рубрики Т 51 МКБ-10, с дополнительным кодом класса Y 15 — отравление или воздействие алкоголем с неопределенными намерениями.</p> <p>Код рубрики Т 51 МКБ-10 токсическое действие алкоголя также может быть использован во второй части пункта 18 медицинского свидетельства о смерти при высоком уровне алкоголемии (более 3,0%) и наступлении смерти от другой причины (травмы и т.п.).</p>
--	--

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛКОГОЛЯ (ОТРАВЛЕНИЕ)

Сейчас уже общепризнано, что диагностика острого отравления алкоголем только на основании данных судебно-химического исследования представляется недостаточной. Показатели алкоголемии не всегда отражают тяжесть алкогольной интоксикации, а общеизвестные патоморфологические изменения в органах-мишениях не характерны для алкогольных отравлений или указывают на отдаленные последствия и исход алкогольной болезни [10]. При отравлении алкоголем имеют диагностическое значение не отдельные патоморфологические изменения, а их комплекс. Следовательно, судебно-медицинская диагностика острых отравлений этиловым алкоголем требует комплексного обоснования причины смерти в соответствии с современными представлениями о патогенезе, танатогенезе и патоморфологии токсического действия алкоголя [23, 24].

Для того, чтобы избежать указанных выше ошибок, посмертная диагностика острого отравления этиловым алкоголем (токсического действия алкоголя — Т51.0)

должна быть комплексной и базироваться: на данных вскрытия трупа, судебно-гистологического исследования его внутренних органов, количественного определения этилового спирта в крови и моче. Кроме того, во всех случаях необходимо учитывать катамнез, возраст умерших, предварительные сведения об обстоятельствах наступления смерти [10, 16, 23, 26].

Анализ обстоятельств наступления смерти

Обстоятельства наступления смерти эксперт обязательно должен учитывать при судебно-медицинской диагностике в комплексе с другими данными [10].

Острое смертельное отравление алкоголем может наступить на любой стадии алкогольной болезни или даже у лиц, ранее не употреблявших спиртное, однако чаще всего встречается у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, о чем в постановлении следователя могут быть приведены соответствующие сведения, что важно для диагностики. В этом же постановлении могут содержаться сведения об употреблении умершим алкогольных напитков незадолго до смерти (их вид, количество, время употребления, поведение после употребления алкоголя).

Смерть от острого отравления этанолом в подавляющем большинстве случаев наступает в состоянии алкогольной (мозговой) комы, что окружающими обычно расценивается как смерть, наступившая во время сна.

	При наличии сведений о наступлении смерти в период бодрствования, при совершении активных действий, даже при высоком уровне алкоголемии смерть от токсического действия алкоголя (отравления) должна быть исключена. Необходимо проводить дифференциальную диагностику других причин смерти.
--	--

При этом не стоит забывать, что внезапная сердечная смерть, а также смерть от алкогольной кардиомиопатии и ряда других заболеваний у лиц в состоянии выраженного алкогольного опьянения также может наступить во сне.

Оценка результатов определения концентрации алкоголя в крови

Данные количественного определения содержания этанола в крови и моче имеют чрезвычайно важное, хотя и не абсолютное значение для диагностики смерти от острого отравления алкоголем и от других причин смерти в состоянии алкогольного опьянения.

	Уровень алкоголемии может использоваться для доказательства смерти от острого отравления алкоголем только в совокупности с секционными и патогистологическими данными [10, 15, 24].
--	---

Это связано с крайне широким диапазоном индивидуальной чувствительности к токсическому действию алкоголя.

В соответствии с данными приведённых выше методических указаний «О судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибках», смерть может наступить при тяжелом отравлении алкоголем, соответствующем концентрации этанола в крови не менее 3-5% [26].

Однако, как отмечали В. И. Прозоровский, Н. Н. Ачеркан, Б. Д. Левченков (1961), К. Linck (1948—1949), M. Vamosi (1955), смертельный исход возможен уже при содержании алкоголя в крови свыше 2,0‰.

С другой стороны, в судебно-медицинской практике встречаются случаи смерти явно не от отравления алкоголем (механическая асфиксия, травма и др.), но в то же время в крови трупов обнаруживают очень высокие концентрации спирта (5—6‰ и более), более того, иногда выясняется, что потерпевшие перед смертью совершили активные действия [9, 16]. Такое большое количество способны выпивать и «переносить» лишь немногие чрезвычайно привычные к алкоголю люди. Авторы, наблюдавшие концентрацию алкоголя в крови около 7-10‰, имели дело с подобным контингентом отравившихся алкоголем [16].

А. Ф. Фартушный на основании собственных наблюдений и данных литературы считает максимально возможной смертельную концентрацию алкоголя в крови для всех индивидуумов независимо от их толерантности в пределах 14,6-15‰ [29].

В.В. Хохлов (2008) исходя из своего практического опыта и учитывая мнение наркологов полагает, что такая верхняя граница концентрации этанола в крови (>14‰) у лиц, толерантных к алкоголю, несколько завышена и считает максимально возможным смертельным уровнем алкоголемии 10-12‰. Более высокие результаты судебно-химического исследования он считает результатом случайного загрязнения этанолом исследуемого образца крови или неправильного его изъятия и хранения.

Анализ литературных данных показывает, что средней смертельной концентрацией этилового алкоголя в крови принято считать 4‰. Концентрацию алкоголя в крови от 5‰ и выше в основном все исследователи считают, как правило, смертельной [2, 4, 9, 16, 26].

Вышеизложенное позволяет сформулировать следующие *практические рекомендации по оценке уровня алкоголемии в генезе смерти:*

1. Диагноз «токсическое действие алкоголя (отравление алкоголем)» может быть установлен экспертом при наличии этилового спирта в крови более 4,0‰ и обнаружения на вскрытии соответствующего комплекса патоморфологических изменений на органном и микроскопическом уровнях.

2. Если в крови и моче определяются концентрации этилового спирта менее 4,0‰, при наличии патологии сердечно-сосудистой системы, или же признаков иных потенциально смертельных заболеваний, следует считать, что смерть наступила от этой патологии на фоне алкогольной интоксикации [26].

3. У лиц молодого и среднего возраста (20–40 лет), при отсутствии выраженных признаков заболеваний и при наличии в крови и моче концентраций алкоголя менее 4,0‰, вопрос о причине смерти должен решаться индивидуально [26], с учётом патоморфологической картины и предварительных данных об обстоятельствах смерти.

4. При наличии доказательных морфологических признаков острой патологии (травмы, асфиксии, острой инфекционной патологии и др.) эксперт вправе поставить доказательный диагноз смерти не от острого отравления алкоголем, а от других причин смерти даже в случае обнаружения высокого уровня алкоголемии [10].

Патоморфология токсического действия алкоголя

Макро- и микроскопические изменения во внутренних органах при остром отравлении этиловым алкоголем не специфичны. Однако для диагностики этого вида смерти ряд признаков, обнаруживаемых при судебно-медицинском исследовании трупа (с учетом обстоятельств дела) можно рассматривать в качестве косвенных и использовать в комплексе с данными судебно-химического анализа [10].

Макропропрические признаки:

- сливные темно-фиолетовые трупные пятна;
- синюшность кожи лица и шеи, верхней части груди, отечность лица — признак Курдюмова А.П. (1934);
- множественные мелкие экхимозы в коже лица, шеи и конъюнктивах век;
- переполнение мочевого пузыря;
- венозное полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови;
- кровоизлияния под плевру, эпикард (пятна Тардье);
- на брюшной поверхности диафрагмы иногда отмечаются буровато-красные, хорошо очерченные очаги кровоизлияний неправильной формы.
- очаговые субарахноидальные кровоизлияния;
- отёк мягких мозговых оболочек, головного мозга, полнокровие и отёк сосудистых сплетений желудочков головного мозга;
- скопление слизи в носовых ходах, трахее, и бронхах;
- гиперемия слизистой оболочки гортани и трахеи;
- отёк легких и кровоизлияния в ткань легких (геморрагические инфаркты);
- резкое раздутие жидкой темной кровью ушка правого предсердия сердца;
- венозный застой, темно-вишневая окраска и очаговые кровоизлияния в ткань поджелудочной железы, аутолиз; в кровоизлияния в поджелудочной железе;
- отек ложа желчного пузыря в виде студнеобразной подкладки;
- признак Зискинда² (1939) — обесцвечивание пищевого содержимого в верхнем (начальном) отделе тонкой кишки из-за угнетения желчеобразования (уменьшение количества и изменения химического состава жёлчи) под влиянием принятого алкоголя.
- гиперемия слизистой оболочки желудка, иногда кровоизлияния различной формы и величины в области его дна, и по большой кривизне, в отдельных местах — мелкие эрозии;
- гиперемия слизистой оболочки проксимального отдела тонкого кишечника (которая при этом бывает покрыта большим количеством вязкой светло-серой слизи, трудно смываемой водой), иногда точечные кровоизлияния;
- мелкоточечные кровоизлияния в ткани почек и более крупные — в надпочечниках (в последних они чаще бывают односторонними).

² Зискинд Давид Иосифович (1887 г.р.) — отечественный судебный медик, с 1920 по 1934 год — судебно-медицинский эксперт г. Курска, с 1946 года и по 1952 год — заведующий кафедрой судебной медицины Курского медицинского института.

Микроскопические признаки:

- извитые сердечные мышечные волокна;
- дистрофические изменения сократительных волокон миокарда, нарастание которых коррелирует с концентрацией этанола;
- миолиз отдельных мозаично расположенных в миокарде кардиомиоцитов;
- повышение активности кислой фосфотазы в КМЦ;
- отек КМЦ и стромы;
- дистония интрамуральных артерий;
- расстройство микроциркуляции, представленное сочетанием артериального малокровия и венозного застоя;
- повышение проницаемости стенок артериол (эндотелиоциты в виде «частокола»);
- плазморрагии и фибринOIDНЫЙ некроз стенок артериол;
- сладжи эритроцитов в артериолах и капиллярах;
- дилатация заполненных кровью мирососудов.
- очаговый стеатоз гепатоцитов (сочетание макро- и микровезикулярного);
- диапедезные, чаще вокругсосудистые, кровоизлияния, отек, преимущественно периваскулярный, в ткани головного мозга;
- альвеолярный отек легкого, наиболее часто с геморрагическим компонентом

Вышеприведённые изменения, свидетельствующие о резких нарушениях гемодинамики, характерных для смерти от острого отравления алкоголем, действительно выявляются у многих умерших от этой причины смерти. Однако они не являются постоянными признаками этого вида смерти, так как могут отсутствовать у значительного числа лиц, погибших от острого отравления алкоголем и в то же время могут встречаться и при смерти от других причин.

Оформление диагноза при отравлении алкоголем

Судебно-медицинский диагноз формулируется с учетом следующих общеизвестных принципов (Коваленко В.Л., 1995; Пальцев М.А. и соавт., 2002).

ПРИМЕР. Мужчина, 56 лет, обнаружсен родственниками у себя дома в бессознательном состоянии. Прибывшая на место бригада скорой помощи констатировала смерть. Со слов родственников часто употреблял спиртное. Труп направлен на судебно-медицинское вскрытие с диагнозом: Острая сердечная недостаточность.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное заболевание: острое отравление этиловым алкоголем (токсическое действие алкоголя): синюшность и отёчность кожи лица и шеи, верхней части груди с точечными кровоизлияниями (признак Курдюмова); переполнение мочевого пузыря; признаки острой смерти (венозное полнокровие внутренних органов, жидкое состояние крови, кровоизлияния под плевру лёгких — пятна Тардье); отёк мягких мозговых оболочек, сосудистых сплетений желудочков и ткани головного мозга; скопление слизи в носовых ходах, трахее, и бронхах, гиперемия слизистой оболочки гортани и трахеи; отёк легких, отек ложа желчного пузыря; неравномерное кровенаполнение органов, извитые сердечные мышечные волокна, дистрофические измене-

ния сократительных волокон миокарда, повышение проницаемости, плазморрагии и фибринOIDНЫЙ некроз стенок артериол, сладжи эритроцитов в артериолах и капиллярах; алкоголемия — алкоголь в крови 5,7%, в моче — 3,4%.

Фоновое заболевание: Пагубное употребление алкоголя с полиорганными проявлениями: алкогольная кардиомиопатия, жировой гепатоз в сочетании с некробиозом гепатоцитов и мезенхимальноклеточной реакцией, хронический кальцифицирующий панкреатит с очагами жирового некроза, хронический атрофический гастрит умеренной степени активности.

Заполнение пункта 18 в медицинском свидетельстве о смерти:

- | | |
|---|--------|
| I. а) Острое отравление этиловым спиртом | Т 51.0 |
| б) - | |
| в) - | |
| г) Отравление алкоголем с неопределенными намерениями | Y 15.0 |
| II. Пагубное потребление алкоголя | F 10.1 |

ПАГУБНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЯ (ХАИ)

Алкогольная болезнь, будь то алкоголизм (диагноз устанавливается наркологом или психиатром) или бытовое пьянство (пагубное употребление, ХАИ — диагноз устанавливается как клиницистом, так и патологоанатомом или судебно-медицинским экспертом) всегда поражает различные органы и системы, в разной степени и в разнообразных сочетаниях (*алкогольная поливисцеропатия*) [30].

Наиболее частые и несложные для клинико-морфологической диагностики органные алкогольные поражения хорошо известны: алкогольные кардиомиопатия, энцефалопатия, алкогольные поражения печени (гепатоз, гепатит, цирроз), поджелудочной железы (острые и хронические), желудка (атрофический гастрит), почек (IgA-нефрит) и др. [30].

Согласно международной анатомической номенклатуре (МКБ-10) хроническая алкогольная интоксикация может сочетаться:

- с преимущественным поражением сердца (алкогольная кардиомиопатия — I42.6).
- с преимущественным поражением головного мозга (алкогольная энцефалопатия) — дегенерация нервной системы, вызванная алкоголем (G31.2);
- с преимущественным поражением печени:
 - алкогольная жировая дистрофия (K70.0);
 - алкогольный гепатит (K70.1);
 - алкогольный цирроз печени (K70.3);
- с преимущественным поражением поджелудочной железы:
 - острый панкреатит (K85);
 - хронический панкреатит алкогольной этиологии (K86.0);
- с поражением желудка и пищевода:
 - алкогольный гастрит (K29.2);
 - синдром Маллори-Вейсса (желудочно-пищеводный разрывно-геморрагический синдром — K22.6).

Однообразие и стереотипность поражений внутренних органов у лиц с хро-

нической алкогольной интоксикацией позволяет выявить ряд патоморфологических признаков, отражающих алкоголизм, которые можно считать критериями секционной диагностики органной патологии у лиц, длительно употребляющих алкогольные напитки и образующих в совокупности комплекс морфологических критериев ХАИ.

Поражение сердца при пагубном употреблении алкоголя

Сердечная форма алкогольной болезни проявляется алкогольной кардиомиопатией, чаще дилатационного типа или более правильно «алкогольным поражением сердца». Диагноз «алкогольная кардиомиопатия» (АКМП) был предложен в 1902 году Маккензи.

Под алкогольным поражением сердца понимают некоронарное поражение преимущественно миокарда, характеризующееся дистрофическими изменениями кардиомиоцитов, микроangiопатией и кардиосклерозом. Клинически это состояние проявляется болевым синдромом, нарушениями ритма, увеличением сердца, лево- и правожелудочковой недостаточностью. Л. С. Велишева с соавт. (1981, 1982) отметили, что в 35% случаев сердечная внезапная смерть обусловлена алкогольной кардиомиопатией [22]. Основным механизмом наступления внезапной сердечной смерти является электрическая нестабильность миокарда, приводящая к фибрилляции желудочков.

В. С. Пауков, О. П. Лебедев (1985) при анализе данных морфологического исследования в течении АКМП выделили 2 стадии: раннюю, характеризующуюся тахикардией, нарушением ритма, и позднюю, для которой характерны признаки тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности.

Макроскопически на аутопсии отмечается:

- слабо выраженный атеросклероз коронарных артерий, отсутствие их тромбоза, инфаркта миокарда;
- выраженная гипертрофия миокарда (в отдельных случаях масса сердца может достигать 600-800г);
- расширение полостей (миогенная дилатация);
- сглаженность талии сердца;
- массивное субэпикардиальное скопление жировой клетчатки;
- миокард дряблый, тусклый, глинистого вида, иногда с мелкими рубцами;
- на эндокарде нередко встречаются пристеночные тромбы.

Эти изменения не носят, однако, какого-либо характерного или специфического характера, в связи с чем основное значение для судебно-медицинской диагностики алкогольной кардиомиопатии, помимо катамнестических сведений о длительном злоупотреблении алкоголем, имеют главным образом данные гистологического исследования миокарда [11].

Микроскопически выявляются достоверные признаки ДКМП:

- во всех случаях наблюдается сочетание гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов в одном поле зрения:
 - атрофированные кардиомиоциты с вакуолизацией и мелкокапельной жировой дистрофией цитоплазмы, с признаками их фрагментации отмечаются во всех отделах сердца;

- помимо атрофичных встречаются и псевдогипертрофированные кардиомиоциты с гипертрофированным ядром с неровными краями;
- по периферии сосудов и между отдельными кардиомиоцитами выявляется развитие рыхлой соединительной ткани (мелкоочаговый, преимущественно периваскулярный и субэндокардиальный склероз) и отложение липидов, жировые клетки, занимающие значительные пространства [5];
- повышенено содержание липофусцина, зерна пигmenta определяются во всей цитоплазме;
- характерно беспорядочное расположение миофибрилл в кардиомиоцитах;
- также дополнительными признаками кардиомиопатии являются причудливые формы ядер клеток с прозрачной перинуклеарной зоной, дилатация полнокровных сосудов, увеличение пространства между кардиомиоцитами и капиллярами;
- под эпикардом преимущественно левого желудочка сердца постоянно выявляются круглоклеточные инфильтраты, количество которых колеблется от множественных до единичных. В ряде случаев инфильтраты встречаются непосредственно под эндокардом и в строме миокарда [11].

Диагноз алкогольной кардиомиопатии всегда является клинико-морфологическим и часто ставится методом исключения.

Основанием для подозрения алкогольного поражения сердца является обнаружение на вскрытии гипертрофии сердца у относительно молодого человека при отсутствии стойкой артериальной гипертензии, поражения клапанов и слабой выраженности атеросклероза коронарных артерий.

Диагноз смерти от алкогольной кардиомиопатии может быть достоверно установлен лишь при невысоком уровне алкоголемии, что может иметь место в случаях наступления смерти спустя значительное время после злоупотребления алкоголем, когда этанол в крови содержится в незначительном количестве или уже отсутствует, или если смерть от алкогольной кардиомиопатии наступила внезапно вне связи со злоупотреблением алкоголя [11].

Поражение печени при пагубном употреблении алкоголя

Патология печени при хронической алкогольной интоксикации наблюдается во всех исследуемых случаях [5]. Основным проявлением поражения печени при систематическом употреблении алкоголя является алкогольная болезнь печени (АБП) — совокупность морфогенетических проявлений изменений структуры и функций печени, которые возникают при употреблении гепатотоксичных доз алкоголя.

Выделяют три основных формы АБП — жировая дистрофия, алкогольный гепатит и цирроз печени.

Алкогольная жировая дистрофия печени (жирная печень)

Патологическая анатомия жирового гепатоза достаточно исчерпывающе освещена в работах А. И. Струкова, В. В. Серова (1993, 1995).

Макроскопические признаки:

- печень увеличена, тестоватой консистенции, передний край закруглен;
- на разрезе серо-желтого или охряно-желтого цвета, иногда — «салочный»

вид.

Микроскопические признаки:

- мелко- или крупно капельная жировая дистрофия гепатоцитов (диагноз жирового гепатоза ставиться лишь в тех случаях, когда не менее 50% печеночных клеток содержат жировые капли, накапливающиеся в цитоплазме гепатоцита, обычно оттесняющие ядро и органеллы клетки на периферию);

- жировая дистрофия при алкогольной болезни наиболее выражена в центролобулярной зоне, однако, может распространяться на всю дольку.

- для стеатоза характерен анизокарноз, расширение синусов, в просвете которых определяются единичные нейтрофилы, однако, воспалительная инфильтрация портальных трактов не наблюдается.

При разрушении гепатоцитов жир может свободно располагаться в печеночной ткани и окружаться гистиоцитами и макрофагами, иногда эпителиоидными клетками, что создает трудности при дифференцировке с саркоидозом или туберкулезом.

Жировой гепатоз не является абсолютно достоверным признаком алкоголизма и может встречаться при общем ожирении различной этиологии, сахарном диабете, лекарственных поражениях печени, различных интоксикациях и т.д.

Жировой гепатоз может быть обратимым, однако в запущенных случаях он может сопровождаться холестазом и закончиться печеночной недостаточностью.

Алкогольный гепатит

При продолжающейся алкоголизации следующим этапом прогрессирования алкогольного повреждения печени является алкогольный гепатит. Это тяжелое заболевание, развивающееся на фоне затяжного алкогольного экзесса, при этом очень часто возникновению заболевания предшествует жировая дистрофия.

Данной патологии свойственная выраженная микроскопическая и макроскопическая картины, которые позволяют правильно поставить диагноз.

Макроскопически А. И. Струков, В. В. Серов (1993, 1995) отмечали, что при остром алкогольном гепатите печень увеличена в размерах, плотная, бледная с красноватыми участками и рубцовыми западениями.

Острый алкогольный гепатит чаще протекает в желтушной форме, что важно знать прозектору при диагностике алкогольной болезни [21].

Гистологически отмечается:

- центролобулярный некроз гепатоцитов;

- полиморфно-ядерная инфильтрация зон некроза и портальных трактов нейтофильными лейкоцитами;

- большое количество алкогольного гиалина (телец Маллори) в гепатоцитах и экстрацеллюлярно;

- перицеллюлярный фиброз, а также крупнокапельный и мелкокапельный стеатоз.

Алкогольный (или портальный) цирроз печени

Цирроз (от греческого слова κίρρος, в переводе янтарный, рыжий) представляет собой сморщивание органа в результате разрастания соединительной ткани.

Под циррозом понимают диффузное хроническое поражение парен-

химы печени, включающее выраженный фиброз в сочетании с образованием регенераторных узлов вследствие некроза гепатоцитов. При этом масса функционирующей паренхимы снижается и происходят перестройка и обеднение внутрипеченочного сосудистого русла [14].

Макроскопически:

- в начале болезни печень желтого или рыжевато-коричневого цвета, жирная, ее масса обычно превышает 2000г;

- через несколько лет печень превращается в коричневый сморщеный орган, массой часто менее 1000г, печень при небольших размерах плотная, мелкобугристая вследствие образования углов регенерации, выступающих над поверхностью органа;

- янтарно-рыжеватый оттенок (иногда — зеленовато-желтый), зернистость на разрезе ткани;

- желтоватый оттенок кожи, следы расчесов вследствие зуда, мелкоточечные кровоизлияния и др.

Микроскопические признаки складываются из дистрофических процессов, регенерации и разрастания соединительной ткани (склероза):

- дистрофические изменения — в гепатоцитах, как правило, наблюдается жировая дистрофия с некрозом в центральных зонах долек, погибшие клетки замещаются соединительной тканью;

- процессы регенерации — вокруг очагов некроза выявляются двухядерные гипертрофированные гепатоциты, в них видны фигуры митоза. Вновь образованные клетки группируются в очень характерные для цирроза узлы регенерации, напоминающие дольки, но без центральных вен (ложные дольки), имеющие различные размеры.

- разрастание соединительной ткани отмечается и в портальной ткани и внутри долек. Соединительная ткань, разрастаясь, охватывает паренхиму, гепатоциты подвергаются атрофии от сдавления;

- Н. Popper (1977) указывает в качестве гистологических признаков алкогольного цирроза на монолобулярные узлы-регенераты, окруженные фиброзными септами, дополнительные печеночные вены в фиброзных прослойках, фиброзные тяжи между портальными трактами и центральными венами, полиморфизм гепатоцитов с липофусцинозом новообразованных клеточных элементов [24].

Преобладающими клиническими синдромами цирроза печени являются печеночная недостаточность с желтухой, энцефалопатией и портальная гипертензия.

Проявлениями портальной гипертензии являются спленомегалия, асцит, развитие коллатерального кровотока с расширением вен передней брюшной стенки («голова медузы»), пищевода и желудка, прямой кишке. У некоторых может появляться правосторонний гидроторакс.

Алкогольный цирроз печени может сопровождаться также печеночной энцефалопатией, атрофией мышц, анемией, полиневритом, алкогольным гастритом, хроническим панкреатитом, контрактурой Дюпигирена,avitaminозом В и С.

Причины смерти: печеночная недостаточность, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, печеночная кома, асцитоперитонит.

Непосредственной причиной смерти при алкогольной болезни может стать

печеночная или печеночно-почечная недостаточность, а также прочие осложнения гепатитов и циррозов (например, кровотечение из вен пищевода при портальной гипертензии).

Поражение поджелудочной железы при пагубном употреблении алкоголя

Алкогольное поражение поджелудочной железы по частоте и прогностической значимости занимает важное место после алкогольной гепатопатии и встречается у 25% алкоголиков.

Воспалительный процесс в поджелудочной железе при злоупотреблении алкоголя протекает в виде острого или хронического панкреатита.

Острый панкреатит (ОП)

Патологоанатомы классифицируют ОП следующим образом:

- острый серозный панкреатит;
- геморрагически-некротическая форма ОП;
- острый гнойный панкреатит.

Острый серозный панкреатит характеризуется жировыми некрозами, наличием серозного экссудата в поджелудочной железе и может переходить в деструктивную форму.

Макроскопически характеризуется гиперемией и отеком стромы.

Гистологически: отек стромы, дистрофические изменения паренхиматозных клеток и лейкоцитарные инфильтраты (нейтрофилы и лимфоциты).

Смерть наступает от ферментативного шока.

Геморрагически-некротический панкреатит (панкреонекроз).

Макроскопически: в начальном периоде (1-3 суток) поджелудочная железа увеличена в размерах гомогенно-желатинового вида, дольковая структура сглажена, но четко выраженных очагов некроза не видно. Под капсулой поджелудочной железы, в малом и большом сальнике, в капсуле почек, в брюшине бывают рассеянные мелкие желтые очаги некроза в сочетании с серозным и серозно-геморрагическим выпотом в полость брюшины.

При **диффузно-очаговой форме** в период 3-7 суток макроскопически очаги некроза размерами 0,2-1,0 см, желтого или красноватого цвета, четко отграничены от неизмененной части поджелудочной железы. Очаги жирового некроза окружающей клетчатки или отсутствуют или представлены в небольшом количестве. Капсула поджелудочной железы деструкции не подвергается.

При **крупноочаговом панкреатите** бывает один или несколько очагов некроза размерами 2x3-3x4 см с неправильными очертаниями, очаги желтого цвета, захватывают капсулу поджелудочной железы. Некроз хвоста железы всегда заканчивается фиброзом. Некроз тела и головки под желудочной железы заканчивается диффузным расплавлением или секвестрацией с образованием секвестра.

Субтотальная (тотальная) форма панкреатита носит характер распространенного геморрагического панкреонекроза и заканчивается расплавлением железы или ее секвестрацией. В ранних стадиях развития панкреонекроза наблюдается отек, множественные очаги жирового некроза и некроза ацинусов. В очаге некроза

гистологически образуется тромбоз капилляров, венул, пристеночный тромбоз более крупных вен; Расстройство гемодинамики сопровождается обширными кровоизлияниями и геморрагическим пропитыванием паренхимы железы.

Гнойное воспаление (*острый гнойный панкреатит*) может быть диффузным (флегмона) или очаговым (абсцесс).

Гистологически: На начальных этапах наблюдается отек, очаги коагуляционного некроза паренхимы, ацинусов и некрозы стенок кровеносных сосудов. В очаге некроза гистологически образуется тромбоз капилляров, венул, пристеночный тромбоз более крупных вен. Расстройство гемодинамики сопровождается обширными кровоизлияниями и геморрагическим пропитыванием паренхимы железы. Нарушения проницаемости капилляров уже первые 1-2 часа после деструкции ацинусов сопровождается диапедезным лейкоцитозом.

Через 1-2 суток вокруг очагов некрозов возникает демаркационное воспаление, состоящее из лейкоцитов и ядерного детрита. В последующем в нем выявляются гистиоциты и лимфоидноклеточные элементы. Особенностью эволюции панкреонекроза является быстрая активация фибробластов, сопровождающаяся образованием коллагена и формированием соединительно-тканых капсул и очаги фиброза, стенки кисты или абсцесса образованы гиалинизированной фиброзной тканью с диффузно-очаговыми пролифератами, состоящими из лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов. Внутренняя оболочка абсцесса обычно покрыта некротическим налетом и фибрином с лейкоцитарным детритом и отдельными лейкоцитами.

Затем развивается прогрессивный склероз некротических участков распад лейкоцитов, смена клеточного состава лимфогистиоцитарными и гистоцитарными элементами. В зонах поражения пролиферация мелких выводных протоков. Регенерация ацинусов не наблюдается.

Хронический алкогольный гепатит

При хроническом алкогольном гепатите происходит замещение паренхимы поджелудочной железы соединительной тканью (peri- и интрапобулярный фиброз) и прогрессирующая деструкция экзокринных отделов. При этом дольковая структура железы утрачивается. Протоки расширены и содержат густой секрет или кальцификаты.

Н. К. Пермяков (1982) описал:

- хронический рецидивирующий панкреатит;
- хронический склерозирующий панкреатит;

Хронический рецидивирующий панкреатит является пролонгированным вариантом острого мелкоочагового панкреонекроза.

Макроскопически поджелудочная железа несколько увеличена, уплотнена.

Гистологически — свежие и организующиеся очаги некроза паренхимы и жировой клетчатки, чередующиеся с рубцовыми полями, участками обызвествления, псевдокистами, лишенными эпителиальной выстилки, наблюдается деформация и расширение протоков, содержащих уплотненный секрет, диффузно-очаговые обызвествления интерстиция: Воспалительная инфильтрация лейкоцитами наблюдается лишь в очагах свежего некроза паренхимы.

Хронический склерозирующий панкреатит макроскопически отличается

диффузным уплотнение и увеличением поджелудочной железы.

Гистологически — диффузный фокальный или сегментарный склероз с прогрессирующим разрастанием соединительной ткани вокруг протоков, долек и внутри ацинусов. Выраженная пролиферация эпителия протоков с'образованием адено-матозных структур. В просветах протоков густой секрет, отложение извести среди фиброзной ткани, инфильтрация. Преобладают дистрофическо-атрофические процессы [22].

Одним из видов хронического алкогольного панкреатита является **кальцифицирующий панкреатит**. Повышение белковых субстанций в панкреатическом соке приводит к формированию кальцификатов в протоке. Локальное закрытие протоков вызывает повреждение долек железы вплоть до лобулярных некрозов и формирование множественного псевдокистозного перерождения поджелудочной железы [5].

Поражение головного мозга при пагубном употреблении алкоголя

Со стороны ЦНС часто наблюдаются признаки алкогольной энцефалопатии (дегенерации нервной системы, вызванная алкоголем — G31.2), которая морфологически проявляется прогрессирующей атрофией коры больших полушарий, снижением массы мозга, истончением серого вещества, склерозом мягкой мозговой оболочки, коллагенизацией стромы сосудистых сплетений [5].

Макроскопические признаки:

- отек (отек-набухание) головного мозга, иногда со смещением его различных отделов и сдавлением;
- геморрагический синдром (точечные кровоизлияния в различных отделах головного мозга);
- геморрагический пахименингит (кровоизлияния разной давности под утолщенной твердой оболочкой, нередко спаянной с костями черепа и тканью мозга, отек, набухание головного мозга с мелкоочаговыми и точечными кровоизлияниями).

Микроскопические признаки:

- острое набухание нейронов, лизис базофильного вещества в сочетании с гиперхроматозом и сморщиванием нейронов, жировая дистрофия нейроцитов коры, подкорковых узлов, мозжечка;
- атрофические, некробиотические изменения в мозжечке, приводящие к гибели и выпадению клеток Пуркинье;
- выраженный комбинированный (перицеллюлярный и периваскулярный) отек ткани мозга;
- периваскулярные кровоизлияния в стволовой части, в среднем мозге, в зрительных буграх, мозжечке, мозолистом теле, в сочетании с бурой пигментацией ткани мозга, пролиферацией эндотелия капилляров;
- наличие кист, фиброз ворсин в сосудистых сплетениях мозга;
- фиброз твердой мозговой оболочки, отложение гемосидерина, кровоизлияния разной давности, очаговые круглоклеточные инфильтраты, фиброз мягкой оболочки;
- нарушения микроциркуляции;

- сателлитоз нейроплазии, нейронофагия, дезориентация нейронов, мелкоочаговый глиоз, зоны клеточных опустошений (преимущественно в III и IV слоях коры больших полушарий) отложение периваскулярно глыбок буровато-желтоватого пигмента [7].

Поражение лёгких при алкогольной болезни

Легочная форма связана с воздействием алкоголя на систему местной и общей защиты и приводит к уменьшению мобилизации легочных макрофагов и соответственно к обострению бронхо-легочных инфекций. Кроме того, отмечается нарушение дыхания, обусловленное снижением продукции сурфактанта, ухудшением мукоцилиарного клиренса, повреждением нормальной микрофлоры.

Эти механизмы приводят к нарушению газообмена в альвеолах и угнетению защитных свойств организма, что приводит к обострению бронхолегочной инфекции.

В последние годы у алкоголиков значительно чаще стали возникать крупозные пневмонии и бронхопневмонии, вызванные грамотрицательными бактериями. При этом пневмонии часто переходят в хроническую форму с развитием бронхоэктазов и абсцессов. Нередко у алкоголиков развиваются аспирационные пневмонии, которые сопровождаются выраженным отеком легочной ткани вследствие заброса содержимого желудка в дыхательные пути,

Хронические воспалительные изменения в бронхах различного калибра при алкогольной интоксикации сопровождаются признаками гемосидероза легких, развитием очаговой эмфиземы.

При микроскопическом исследовании в ткани легкого обнаруживается утолщение стенок сосудов с периваскулярной клеточной инфильтрацией, также характерно переполнение кровью капилляров и мелких вен, но наряду с этим встречается и запустение сосудов. Сосудистые нарушения неизменно сочетаются со склеротическими процессами в интерстициальной ткани легких и атрофией легочной паренхимы.

Макроскопическая картина зависит от основного заболевания дыхательной системы, течение которой усугубил прием алкоголя.

Поражение желудка при пагубном употреблении алкоголя

Желудочная форма алкогольной болезни характеризуется развитием выраженного атрофического гастрита, который по предложению ВОЗ выделен как нозологическая форма — алкогольный гастрит (К29.2).

На ранних этапах алкогольной болезни происходит повышение секреции соляной кислоты и повреждается эпителий слизистой оболочки. Наблюдаются поверхностный гастрит — гиперемия, микроэррозии.

Затем развиваются атрофические изменения слизистой оболочки в виде её истончения, сглаживания складок, она имеет как бы восковидную поверхность. Иногда могут быть мелкие рассеянные эрозии и кровоизлияния.

Другим вариантом тяжелого алкогольного поражения желудочно-кишечного тракта является синдром Мэллори-Вейсса, который чаще встречается у мужчин, злоупотребляющих алкоголем (до 40%).

Наиболее частым провоцирующим фактором служит упорная рвота, вызывающая повышение внутрибрюшного давления, при этом появляются линейные разрывы слизистой оболочки и подслизистого слоя в области соединения пищевода и желудка.

Крайним выражением этого состояния является синдром Берхава, при котором происходит разрыв всех слоев пищевода, что клинически проявляется сильнейшей болью в эпигастральной области и внезапной рвотой с примесью крови. В области лица и шеи появляются признаки подкожной эмфиземы.

По данным различных авторов, от 5 до 10% смертельных желудочно-кишечных кровотечений связано с синдромом Мэллори-Вейса.

Поражение мочеполовой системы при пагубном употреблении алкоголя

При алкогольной болезни в почках может наблюдаться гломерулонефрит, связанный с циркулирующими в крови иммунными комплексами — мезангипролиферативный гломерулонефрит (синонимы – IgA-нефропатия, IgA-нефрит, болезнь Берже), отличительной особенностью которого является тот факт, что повреждение клубочков почек в большей мере связано с отложением в них иммуноглобулинов А.

Клинически отмечается приступообразная или, реже, стойкая микрогематурия (эритроциты в моче), значительная протеинурия (белок в моче), нефротический синдром либо стойкая артериальная гипертензия.

При световой микроскопии препаратов почек:

- характерны очаговая или диффузная мезангимальная пролиферация с расширением внеклеточного матрикса;
- возможны различной степени выраженности интра- или экстракапиллярная пролиферация;
- возможны сегментарный некроз капилляров клубочка и образование полулуний;
- на поздних стадиях болезни отмечается интерстициальный фиброз, ангиосклероз, атрофия канальцев.

При иммуногистохимическом исследовании обнаруживается накопление IgA в мезангиуме в виде сливающихся между собой отдельных гранул, часто в сочетании с C3 и IgG.

У 10-20% пациентов в течение 10 лет развивается хроническая почечная недостаточность. Повышается частота инфекционных поражений мочевых путей.

Сочетание алкоголизма и повреждения печени изменяет у мужчин соотношение между андрогенами и эстрогенами и приводит к гипогонадизму (атрофия яичек, олигоспермия) и феминизации (гинекомастия, оволосение по женскому типу).

Таким образом, алкогольной болезни свойственны относительно специфические патоморфологические изменения внутренних органов. Однако диагностическое значение имеют не отдельные патоморфологические изменения, а их комплекс.

Оформление диагноза при пагубном употреблении алкоголя

При пагубном употреблении алкоголя (ХАИ) или алкоголизме (синдроме зависимости от алкоголя) в случаях, когда первоначальной причиной смерти явилось преимущественное поражение одного органа (а изменения прочих органов в танатогенезе не столь существенны), в качестве основного заболевания следует выставлять нозологическую единицу, отражающую его поражение.

В таком диагнозе пагубное употребление алкоголя (ХАИ) или алкоголизм (синдром зависимости от алкоголя) с перечислением поражения прочих органов выставляются как **фоновое заболевание** [19, 30].

В судебно-медицинском диагнозе после указания этого группового понятия и двоеточия, далее в порядке убывания тяжести поражения перечисляется алкогольная органная патология — нозологические единицы (алкогольные энцефалопатия, кардиомиопатия, цирроз печени и др.) с морфологическим подтверждением.

При этом в части «II» пункта 18 медицинского свидетельства о смерти указывается либо *синдром зависимости от алкоголя*, либо *пагубное употребление алкоголя* (в соответствии с имеющимися клиническими данными).

Это наиболее целесообразный вариант формулировки диагноза, соответствующий требованиям МКБ-10 и нормативно-распорядительных документов Минздрава России.

Кроме того, необходимо помнить, что пагубное употребление алкоголя (ХАИ) или алкоголизм нередко являются **фоновыми заболеваниями** для инфекционных заболеваний (например, туберкулеза) и гнойно-воспалительных процессов (тяжелых пневмоний и др.), т.к. сопровождаются развитием вторичного иммунодефицитного синдрома.

В таких случаях указанные состояния также в обязательном порядке указываются в части «II» пункта 18 медицинского свидетельства о смерти.

Как основная причина смерти *синдром зависимости от алкоголя* может диагностироваться только при наличии прижизненного наркологического диагноза.

ПРИМЕР. Мужчина, 52 лет, госпитализирован в наркодиспансер в связи со странностями в поведении: зрительные и слуховые галлюцинации, повышенная раздражительность, бредовые идеи, дезориентирован во времени и в месте. Предварительный диагноз: Алкогольный делирий: острые алкогольные энцефалопатии Гайе-Вернике При поступлении выражен трепор рук, век, АД 140/80 мм рт. ст. Умер в приемном покое. Из анамнеза: больной много лет злоупотреблял алкоголем, родственники отмечают запой.

Судебно-медицинский диагноз:

Основное заболевание: Синдром зависимости от алкоголя (алкоголизм) II-III стадии: алкогольная энцефалопатия со склерозом мягкой мозговой оболочки, стенок мелких сосудов, резким возрастанием числа темных и сморщенных нейронов в лобной коре, «клеток-теней»; алкогольная кардиомиопатия — жировая дистрофия и фуксинофилия мышечных волокон, фрагментация их; жировой гепатоз с перивенуллярным и перипортальным фиброзом; хронический атрофический гастрит; двусторонний хронический катаральный бронхит, сетчатый пневмосклероз.

Осложнение: Алкогольный делирий (клинически): острая алкогольная энцефалопатия Гайе-Вернике; резкое полнокровие мягкой мозговой оболочки с обширными диапедезными кровоизлияниями в области теменных долей, мелкоточечные кровоизлияния в подкорковых ядрах, в области сильвиева водопровода; отек головного мозга.

Заполнение пункта 18 в медицинском свидетельстве о смерти:

- | | |
|------------------------------------|-------|
| I. а) Отёк головного мозга | G93.5 |
| б) Алкогольный делирий | F10.4 |
| в) Синдром зависимости от алкоголя | F10.2 |
| г) - | |

II. -

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев, В. В. Острая интоксикация этиловым алкоголем: оперативное руководство / В. В. Афанасьев, Л. Т. Рубитель, А. В. Афанасьев. — СПб., Интер-Медика, 2002. — 96с.
2. Баллякин, В. А. Токсикология и экспертиза алкогольного опьянения / В. А. Баллякин. — М.: Медгиз, 1962. — 195 с.
3. Бонитенко, Ю. Ю. Острые отравления этанолом и его суррогатами / Ю. Ю. Бонитенко, Г. А. Ливанов и др. — СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2005. — 224с.
4. Верткин, А. Л. Неотложные состояния, связанные с употреблением алкоголя в многопрофильном стационаре (клинико-морфологическое исследование) / А. Л. Верткин, Е. И. Вовк, В. Г. Москвичев, О. В. Зайратьянц, Р. Ю. Волохова // Терапевт. 2006 № 10 С. 14-27.
5. Гальчиков, Ю. И. Хронический алкоголизм: висцеропатология и причины смерти / Ю. И. Гальчиков // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 1. — С. 16-20.
6. Гриненко, А. Я. Хроническая алкогольная интоксикация / А. Я. Гриненко, В. В. Афанасьев, Р. В. Бабаханян и др. — СПб.: Издательство Р. Асланова «Юриди-ческий центр Пресс», 2007. — 539с.
7. Диагностические критерии «алкоголь-ассоциированной смерти»: практические рекомендации для врачей судебно-медицинских экспертов / Г. И. Заславский, В. Л. Попов и др. — СПб: ЛОБСМЭ, СПб ГУЗ БСМЭ, 2010. — 14с.
8. Ерохин, Ю. А . Патологическая анатомия алкогольной болезни: автореф. дисс. д-ра мед. наук / Ю. А. Ерохин. — М., 2009. — 54с.
9. Зороастров, О. М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа / О. М. Зороастров. — Тюмень: Изд-во Тюменского государственного университета, 2003. — 74 с.
10. Капустин, А. В. Судебно-медицинская диагностика острых смертельных отравлений алкоголем: пособие для врачей судебно-медицинских экспертов / А. В. Капустин, О. А. Панфиленко, В. Г. Серебрякова. — М.: РЦСМЭ, 2005. —
11. Капустин, А. В. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии: усовершенствованная медицинская технология / А. В. Капустин, О. А. Панфиленко, В. Г. Серебрякова. — М.: РЦ СМЭ, 2007. —
12. Коваленко, В. Л. Терминология, принципы диагностики, оформления диагно-за при алкогольной болезни: клинико-организационное руководство / В. Л. Ко-валенко, В. В. Горбач, В. Б. Патрушева. — Челябинск, 2005. —
13. Медицинская токсикология: национальное руководство / Под ред. Е. А. Лужникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 928 с.
14. Моисеев, В. С. Алкогольная болезнь. Поражение внутренних органов / В. С. Моисеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 480с.
15. Наумова, Н. А. Посмертная диагностика алкогольной интоксикации по ре-зультатам отсроченного судебно-химического исследования: автореф. дисс. канд. мед. наук / Н. А. Наумова. — Ижевск, 2012. — 22с.

16. Новиков, П. И. Экспертиза алкогольной интоксикации на трупе / П. И. Новиков. — М.: Медицина, 1967. — 122 с.
17. О порядке установления причины смерти в случаях выявления признаков острой либо хронической алкогольной интоксикации: методические рекомендации № 02-2-04/732 от 18.05.2011 / М-во здравоохранения Респ. Беларусь. — Минск, 2011. — 15с.
18. Павлов, А. Л. Изменения структур внутренних органов и головного мозга при терминальных состояниях, обусловленных интоксикацией алкоголем и его суррогатами, судебно-медицинское и клиническое значение: дисс. канд. мед. наук / А. Л. Павлов. — М., 2014. — 133с.
19. Пальцев, М. А. Правила формулировки диагноза. алкогольная болезнь (алкоголизм, острые и хроническая алкогольная интоксикация, алкогольные поражения органов) / М.А. Пальцев, В.Л. Коваленко, В.С. Пауков и др.// Терапевт. — 2006. — № 10. — С. 8-13.
20. Патологическая анатомия алкоголизма: метод. рекомендации / М. К. Недзвельдь. — М-во здравоохранения Респ. Беларусь. — Минск: Мин. гос. мед. ин-т, 2001. — 13 с.
21. Пауков, В. С. Патологическая анатомия алкоголизма / В. С. Пауков, А. И. Угрюмов. — М., 1985. — С. 74-81.
22. Пермяков, А. В. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации./ А. В. Пермяков, В. И. Витер. — Ижевск: Экспертиза, 2002. — 91 с.
23. Пиголкин, Ю. И. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами / Ю. И. Пиголкин, И. Н. Богомолова, Д. В. Богомолов и др. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 576 с.
24. Пиголкин, Ю. И. Судебно-медицинские аспекты патоморфологии внутренних органов при алкогольной интоксикации / Ю. И. Пиголкин и др. // Суд.-мед. эксперт. — 2000. — № 3. — С. 34-38.
25. Прозоровский, В. И. Судебно-медицинская оценка алкогольной интоксикации / В. И. Прозоровский и др. — Суд.-мед. эксперт. — 1975. — №2. — С. 35-41.
26. Прозоровский, В. И. О судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым спиртом, и допускаемых при этом ошибках: методические указания / В. И. Прозоровский. —М.: МЗ СССР, 1974. — 12с.
27. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / Я. С. Смусин, Р. В. Бережной, В. В. Томилин, П. П. Ширинский (ред.). — М., Медицина, 1980. — 421 с.
28. Токсическое действие алкоголя: Федеральные клинические рекомендации / Ю. Н. Остапенко (ред). - М., 2013 50с.
29. Фартушный, А. Ф. К судебно-медицинской оценке результатов химико-токсикологического исследования крови на алкоголь // А. Ф. Фартушный и др. — Суд.-мед. эксперт. —2002. — №6. — С. 35-41.
30. Формулировка патологоанатомического диагноза при алкогольной болезни (алкоголь-индуцированной патологии): клинические рекомендации / Г. А. Франк и др. / Российское общество патологоанатомов. — М.: Практическая медицина, 2016. — 20 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Определения и классификация	5
Токсическое действие алкоголя	9
1. Анализ обстоятельств наступления смерти	10
2. Оценка результатов определения алкоголя	10
3. Патоморфология токсического действия алкоголя	12
Оформление диагноза при отравлении алкоголем	13
Пагубное употребление алкоголя (ХАИ)	14
Поражение сердца при пагубном употреблении алкоголя	15
Поражение печени при пагубном употреблении алкоголя	16
Поражение поджелудочной железы при пагубном употреблении алкоголя	19
Поражение мозга при пагубном употреблении алкоголя	21
Поражение лёгких при пагубном употреблении алкоголя	22
Поражение желудка при пагубном употреблении алкоголя	22
Поражение МП-системы при пагубном употреблении алкоголя	23
Оформление диагноза при пагубном употреблении алкоголя	24
Список литературы	26
Оформление диагноза при отравлении алкоголем	13

Отпечатано на печатно-множительной технике ОБУЗ «Бюро СМЭ»