**Введение**

**алкоголь болезнь патологический спирт**

Проблема неумеренного употребления алкоголя является одной из важнейших социально-медицинских проблем. Это связано с тем, что в результате широкого распространения среди населения привычки употребления спиртных напитков и увеличения лиц, злоупотребляющих алкоголем, наносится огромный вред здоровью населения и обществу в целом. Статистические данные неоспоримо свидетельствуют о том, что в последние годы отмечается рост алкоголизма у женщин и молодежи.

Первые описания злоупотребления алкоголем относятся к глубокой древности и представлены в сохранившихся памятниках письменности. Еще в трудах Аристотеля указывалось, что пьянство-это болезнь. Но в то же время при Петре 1 смерть на Руси, во время празднества, в результате захлебывания в собственных рвотных массах, считалась почетной и вызывала гордость среди родственников умершего.

Злоупотребление спиртными напитками нередко приводит к нарушению законности; основная масса преступлений совершается в состоянии алкогольного опьянения. Несчастные случаи в быту, на производстве, на транспорте в подавляющем большинстве также связаны с алкогольным опьянением или его последствиями. Не случайно законодательство рассматривает алкогольное опьянение субъекта в момент совершения им преступления как отягчающий фактор.

Неумеренный прием спиртных напитков наносит серьезный ущерб здоровья как людей, злоупотребляющим спиртными напитками, так и, что нередко, окружающим людям. Поражается центральная нервная система, развиваются тяжелые соматические заболевания, снижается трудоспособность, сокращается продолжительность жизни. Алкоголизм родителей неблагоприятно сказывается на здоровье потомства.

Алкогольная интоксикация часто является фактором, способствующим наступлению смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, переохлаждения и т.п. и, наконец, не так уж редко сама по себе является причиной смерти.

Необходимо помнить, что смертельные отравления могут возникнуть после однократного (разового) употребления спиртных напитков (например, отравление грудного ребенка через молоко пьяной матери). Острое отравление этанолом может наступить и на фоне длительного многократного приема алкоголя. С такими наблюдениями чаще всего в своей практике имеет дело медицинский судебный эксперт, поэтому он должен владеть такими понятиями и определениями, как «отравление», «интоксикация», «алкогольная болезнь».

Алкогольная болезнь - это первичное хроническое прогрессирующее заболевание с возможным летальным исходом, которое развивается в результате частого неумеренного потребления спиртных напитков и болезненного пристрастия к ним. Поражения внутренних органов при алкогольной болезни носят системный характер и обусловлены широким воздействием алкоголя на организм: нарушение клеточного и тканевого метаболизма, электролитные и микроциркуляторные расстройства, подавление иммунной системы, токсическое и стрессорное воздействие.

Интоксикация – патологическое состояние, которое характеризуется различными функциональными и (или) физиологическими нарушениями. В соответствии с Международной классификацией болезней (МКБ-10) под алкогольной интоксикацией понимают любую степень алкогольного опьянения, которую по степеням тяжести и выраженности делят на легкую, среднюю, тяжелую и крайне тяжелую. Алкогольная интоксикация возникает, как правило, при наличии этанола в крови в концентрации более 0,3 промилле.

Отравление – расстройство здоровья, возникшее от действия ядовитых или сильнодействующих веществ, поступивших в организм извне. Отравление может заканчиваться выздоровлением, болезнью или смертью.

В узком смысле под острой алкогольной интоксикацией понимают отравление алкоголем, сопровождающееся развитием коматозного состояния.

**Цель исследования:**

Изучить морфологические и диагностические признаки острого отравления этиловым спиртом на трупе.

**Задачи исследования**:

1.Изучить метаболизм, токсикокинетику и токсикодинамику этанола.

2.Выявить морфологические признаки в случаях наступления смерти в результате острого отравления этиловым спиртом.

## **Обзор литературы**

**Свойства этилового спирта**

Этиловый спирт (синонимы: винный спирт, этиловый алкоголь, этанол, этилгидроксид) - один из видов спиртов, постоянно присутствующих в составе напитков, получаемых путем брожения (вино, кумыс, кефир, квас). В природе встречаются всюду, где происходит процессы брожения. В очень малых количествах находится в почве, снеге, атмосфере. Найден в свежих листьях растений, в молоке, в животных тканях.

Чистый этиловый спирт представляет собой бесцветную жидкость жгучего вкуса, специфического запаха; температура кипения 78,37 градусов (при 760 мм рт.ст.); температура плавления 114 градусов, удельный вес (при 20 градусах) - 0,78934. Этиловый спирт горит бесцветным пламенем; с водой, глицерином, эфиром смешивается во всех отношениях.

**Токсикокинетика**

Непосредственно после приема спиртных напитков в крови наблюдается быстрое нарастание концентрации алкоголя. Через некоторое время алкоголь в крови достигает максимального значения. Этот период от приема спиртных напитков до момента достижения алкоголем в крови максимальной концентрации называют ***периодом резорбции*** (всасывания). Такое название до некоторой степени условно, так как поступление спирта из желудочно-кишечного тракта в кровь продолжается некоторое время и после того, как в крови уже определилась максимальная концентрация алкоголя. Однако, в этот период поступления в кровь новых порций алкоголя настолько незначительное, что процессы разрушения спирта в организме оказываются превалирующими, обуславливая начало понижения концентрации спирта в крови. Весь период резорбции длится от 30 до 180 минут в зависимости от многих причин, в частности, от степени наполнения желудка пищей, моторной функции желудка, состояния вегетативной нервной системы субъекта, степени привыкания к алкоголю, количества и крепости принятого спиртного напитка и т.д.

Затем фаза резорбции сменяется ***фазой элиминации***(выделения). Этот период по длительности во много раз превышает продолжительность периода резорбции. В среднем длительность периода элиминации колеблется в пределах одних суток. В отдельных случаях этиловый алкоголь в крови может быть обнаружен к концу вторых суток после приема спиртных напитков. Это зависит от ряда внутренних и внешних причин. К ним относятся всевозможные поражения печени, привыкание к алкоголю, физическая нагрузка, количество принятых спиртных напитков и т.д.

**Метаболизм этанола**

С момента поступления этилового алкоголя в организм начинаются активные процессы, связанные с расщеплением и выведением алкоголя. Эндогенному окислению подвергается от 90% до 98% принятого алкоголя; от 2% до 10% его выделяется из организма в неизменном виде с мочой, выдыхаемым воздухом, потом, слюной, калом и т.д. В результате опытов, проводившихся с алкоголем, меченным по углероду, показали, что окисление алкоголя происходит главным образом в печени и в некоторой степени в почках.

Метаболизм этанола в печени происходит в несколько ***этапов***:

1-окисление этанола до ацетальдегида;

2-окисление ацетальдегида до уксусной кислоты;

3-образование из ацетата ацетил-коэнзима А (окисляющегося в цикле Кребса до воды и углекислого газа).

В метаболизме этанола в организме принимают участие в той или иной степени все спиртоокисляющие ферментативные системы. Основной из них является ***НАД-зависимая алькогольдегидрогеназа***(АДГ) печени, которая окисляет до 90% этилового спирта, на долю ***микросомальной этанол окисляющей системы***(МЭОС) (включает кислород, флавопротеид, НАДФ и цитохром Р450) и каталазы приходится не более 10%. Однако роль МЭОС и каталазы в метаболизме этанола значительно возрастает при его высоких концентрациях в биосредах. У людей, страдающих хроническим алкоголизмом, МЭОС занимает второе место по активности после АДГ, на ее долю может приходиться до 15% и более от суммарного метаболизма этанола — с этим связано повышение толерантности к спиртным напиткам у данной категории больных.

Ацетальдегид, образующийся при первой фазе метаболизма этанола, окисляется в ацетат ***альдегиддегидрогеназой*** (АльДГ), которая так же, как и АДГ, в качестве кофактора использует НАД+. (Ю.Ю.Бонитенко, Г.А.Ливанов)

***АДГ,МЭОС АльДГ***

***Этанол-------------* *ацетальдегид--------уксусная кислота----вода, углек.газ***

Промежуточные продукты распада этилового спирта, особенно ацетальдегида, являются токсичными и играют определенную роль в алкогольной интоксикации, в частности, обусловливая состояние т.н. похмелья (головная боль, тошнота, дрожание языка и пальцев рук, подавленное настроение и пр.). Для более точного установления степени опьянения и установления «похмельного состояния» рядом авторов рекомендовано определять содержание в крови ацетальдегида.

Интенсивность окисления этилового спирта может значительно колебаться в зависимости от многих причин. У лиц, систематически употребляющих алкоголь, при выполнении тяжелой физической работы окисление ускоряется. Наиболее широко и полно исследованы изменения концентрации этилового спирта в периоды алкогольной интоксикации в крови, затем моче, головном мозге, спинномозговой жидкости и ряде других биологических жидкостей.

**Динамика распределения в организме**

При поступлении в организм через рот этиловый алкоголь очень быстро всасывается из пищеварительного тракта в кровь и ее током разносится по всему организму. Примерно 20% поступившего алкоголя всасывается в желудке и 80% в тонком кишечнике. По данным ряда авторов, полученным в результате опытов на собаках (путем наложения фистул и последующего введения через рот 200 мл 30% этилового спирта), в полости желудка резорбируется 20,8% алкоголя, в двенадцатиперстной кишке - 8,7%, в тощей кишке - 52,6%, в подвздошной кишке - 17,8%. Существенное влияние на интенсивность всасывания спирта оказывает качественный и количественный состав пищи, содержащийся в желудке, а также пищи, принятой вместе с алкоголем.

Распределение всосавшегося в кровь этилового алкоголя в организме весьма неравномерное и важную роль в этом играет водный баланс. Имеются указания некоторых исследователей на так называемый тропизм этилового алкоголя к определенным клеточным структурам тканей. По данным П. И. Добровицкого, ***тропизм этилового алкоголя*** к определенным клеточным структурам нервной ткани особенно ярко выражен в распределении этилового спирта в различных отделах головного мозга. Им установлено, что почти в 100% случаев при острых и хронических отравлениях этиловым алкоголем наблюдается определенная закономерность в содержании алкоголя в различных отделах головного мозга. Так, если концентрацию спирта в мозжечке условно принять за 100, то в черве она равна 90, в поле крупных пирамидальных клеток - 80, в зрительном поле - 70, в заднем центральном поле - 60, в звездчатом узле - 50, в верхневисочной области - 40, в лобной области - 30, в полосатом ядре - 20 и в бледном ядре - 10.

Много работ посвящено исследованию распределения этилового спирта в тканях и гуморальных жидкостях организма. В большинстве из них отмечается стремление авторов установить постоянные коэффициенты для содержания алкоголя в тканях и жидкостях по отношению к крови. Безусловно, результаты таких исследований имеют определенную ценность для судебно-медицинской практики с точки зрения взаимозаменяемости одних тканей или жидкостей другими при количественном определении этилового спирта. Однако делать это нужно крайне осторожно, так как колебания этих коэффициентов весьма значительны, что зависит от очень многих причин, учесть которые практически не возможно. Имеется закономерность, да и только при однократном приеме алкоголя, что в период резорбции и начальной стадии элиминации концентрация алкоголя в крови выше, чем в других жидкостях и тканях. Затем в дальнейшем, в периоде элиминации, концентрация алкоголя в крови ниже. Снижение концентрации алкоголя по отношению к крови в других жидкостях и тканях идет параллельно, но далеко не с одинаковой интенсивностью в различных тканях, так что к концу элиминации алкоголь в части тканей может и не обнаруживаться (Новиков П.И., Соколов Е.Я.).

**Экспертное значение динамики распределения этанола в организме.**

1. При выделении из организма ведущее значение в количественном отношении имеют почки и легкие. Окисление и выделение алкоголя или понижение его содержания, по данным **Widmark**, не зависят от концентрации алкоголя в организме. Для одних и тех же условий это понижение индивидуально постоянно, происходит с одной и той же скоростью. Эти правила в одинаковой степени применимы для однократного и многократного приемов алкоголя.

с

График динамики концентраций алкоголя в крови.

Типичная кривая содержания алкоголя в крови имеет прямолинейное и равномерное понижение. Чем больше принято алкоголя, тем выше поднимается вершина кривой максимального его содержания в крови и тем длительнее снижение в ней концентрации алкоголя. Образующиеся по ходу кривой неровности возникают при изменениях внутренних и внешних условий.

2. Величину, на которую понижается концентрация алкоголя в крови за единицу времени (слагающуюся из окисления и выделения его в неизмененном виде), **Widmark** предложил обозначить греческой буквой **β**. Понижение концентрации алкоголя в крови за 1 ч принято обозначать **β** 60 или 60 **β**. Существует мнение, что β 60 для определенного лица и при неизмененных условиях — величина постоянная. Величина β 60 для обычных условий лежит в пределах 0,1—0,16%о. При повышении количества принятого алкоголя увеличивается значение β 60 . По данным Е1Ье1 (1956), фактор β 60 равен 0,192%о при приеме 1 г этилового алкоголя на 1 кг массы тела, 0,234 %о — 3 г/кг и 0,270 %о — при приеме 6 г/кг. Такое положение автор объясняет тем, что, вероятно, происходит резкая активизация системы каталазы в окислении алкоголя при поступлении его в организм в больших количествах.

В литературе часто обозначают окисление и выделение алкоголя в абсолютных величинах — в граммах алкоголя за 1 ч. Строгого соотношения между количеством принятого алкоголя и выявленной концентрацией его в крови не может быть. Среднее окисление алкоголя за 1 ч, по данным многих авторов, колеблется в пределах 6,3—10 г, минимальное составляет около 4 г и максимальное — от 11 до 12 г.

Тяжелая травма черепа, сопровождаемая потерей сознания ведет к снижению величины этого фактора (по Widmark, до 0,08%о). В некоторых случаях черепно-мозговая травма вызывает повышение величины фактора β 60. Считают, что это обусловлено повреждением определенных зон головного мозга. (Архангельский В.В.)

При большой физической нагрузке «сгорание» алкоголя в организме происходит скорее, чем в состоянии покоя.

В экспертной практике фактор β 60 условно принято считать равным 0,15%о, во время сна – 0,1-0,12%о, при сильной физической нагрузке – 2-2,25%о.

Фактор β 60 понижается в конце фазы элиминации. В среднем алкоголь удерживается в организме несколько дней (от 24 ч до 2—3 сут). Самые большие количества алкоголя окисляются в течение первых суток. Как дефицит алкоголя, так и длительность окисления должны исчисляться с момента приема последней порции напитка.

3. Величину, характеризующую отношение содержания алкоголя во всем организме к содержанию его в крови на одну и ту же весовую единицу, **Widmark** обозначил ***r*** и назвал ее редукционной массой тела, или ***фактором редукции***. Например, если человек с массой тела 70 кг выпил 70 г алкоголя, максимальный уровень в крови установился 1,35 промилле, а концентрация алкоголя в организме 1 промилле, ***r***= 1 : 1,35 = 0,66. В организме человека содержится около 70% воды, и по этой причине некоторые исследователи считают значение фактора редукции равным 0,70, точно соответствующим содержанию воды в организме. Widmark установил среднюю величину фактора редукции для мужчин - 0,68 и для женщин - 0,75. Считается, что ***r***для данного человека относительно постоянная величина, зависящая, однако, от водного баланса, температуры и толерантности, от содержания жира в организме (процентное содержание воды обратно пропорционально процентному содержанию жира). В связи с этим у полных людей концентрация алкоголя в крови будет выше по сравнению с концентрацией алкоголя у худых людей с такой же массой тела при условии приема ими одинакового по качественным и количествам характеристикам спиртного. Для полных людей должно быть принято меньшее значение фактора редукции, чем у худых. Максимальные и минимальные значения фактора колеблются от 0,46 до 0,86. Фактор ***r***имеет большое значение при расчетах по формулам, предложенным Widmark. (Новиков П.И.)

Применительно к запросам экспертной практики **Widmark разработал ряд формул**, с помощью которых можно устанавливать количество принятого алкоголя, содержание этилового спирта в организме обследуемого на данный момент или в какой-то определенный промежуток времени, если известна концентрация алкоголя в крови.

4. Определив концентрацию алкоголя в крови **(*С*),** установленную в момент исследования, Widmark указывал, что ***содержание алкоголя в организме*** **(*А*)** в этот момент равно:

***А = С*** х ***Р*** х ***r ,***

где **Р** – масса тела в килограммах, ***r***– фактор распределения алкоголя.

***Например***: масса человека 80 кг, концентрация алкоголя в крови-1%о, значит

А = 1%о х 80кг х 0,7 = 56г(абсолютного этилового спирта)

100г этилового спирта = 123мл этилового спирта

56 : 100 х 123 ≈ 69мл этилового спирта

69 х 3 ≈ 207 мл водки

5. По концентрации алкоголя в крови трупа можно судить о степени алкогольного опьянения субъекта в момент наступления смерти. Однако в ряде случаев следственные и судебные органы интересует вопрос о степени алкогольного опьянения потерпевшего в тот или иной период времени, предшествовавший наступлению смерти (момент совершения преступления, автомобильной катастрофы и т. д.), если происшествие по времени не соответствует моменту наступления смерти. При этом может быть использована формула :

***Со* *=* *С t* + *B* 60** х ***T*,**

Для установления количества алкоголя, принятого в составе спиртных напитков, Widmark ввел в указанную формулу условную величину **Со**, обозначающую максимальную концентрацию алкоголя в крови, при условии, если бы весь принятый алкоголь тотчас по окончании приема одномоментно всосался и распределился в организм. ***С t*** – концентрация алкоголя в крови, обнаруженная в момент исследования; ***Т*** – время в часах, прошедшее с момента последнего приема спиртных напитков до исследования.

Например: гр-н К. в 15 часов был сбит автомашиной, в 18 часов 30 минут он умер; концентрация алкоголя в крови трупа 1,43%о. Необходимо установить, какова была концентрация алкоголя в крови в 15 часов.

Со = 1,43 + 0,16 х 3,5 = 1,99%о

При определении общего содержания алкоголя в организме в момент окончания приема спиртных напитков **(*А*)** вводят в полученную формулу массу тела обследуемого и фактор распределения алкоголя в организме:

***А = Р*** х ***r*** х ***Со***или ***А = Р*** х ***r (С t* + *B* 60** х ***T).***

Прибавив к полученному результату возможный дефицит алкоголя с пищей, эксперт установит количество абсолютного этилового спирта в граммах, принятого свидетельствуемым в составе спиртных напитков. Временный дефицит алкоголя с пищей может быть определен посредством определения количественного определения спирта в содержимом желудка – Аж.

***Аж = (а*** х ***в) : 1000***

***а*** – количество содержимого желудка в граммах, ***в*** – концентрация в нем этилового спирта.

***Соотношение между весовыми и объемными единицами 96% спирта и объемными единицами 40° водки*** (по И. В. Скопину)

96% спирт (в г) 96% спирт (в мл) 40° водка (в мл)

1 1,22 3,02

2 2,46 6,19

3 3,69 9,12

4 4,92 12,27

5 6,14 1,07

6 7,39 18,37

7 8,62 21,31

8 9,84 24,32

9 11,07 27,24

10 12,18 31, 44

20 24,62 60,86

30 36,94 91,33

40 49,25 124,40

50 61,57 158,83

60 73,9 194,6

70 86,2 215,736

80 98,52 243,54

90 110,83 283,97

100 123,14 304,40

Причиной ошибок при выявлении отдельных искомых величин могут быть позднее обследование и низкое содержание алкоголя в крови. Низкие концентрации алкоголя в крови в ряде случаев могут быть убедительными в сочетании с исследованиями мочи, ликвора. При вычислении по формулам необходимо соблюдать большую осторожность. Во всех случаях надо учитывать индивидуальные особенности обследуемого и все условия, влияющие на расчетные факторы.

Приведенные формулы Widmark разработал применительно к экспертизе живых лиц. Однако, по мнению П. И. Новикова, эти же формулы могут быть использованы и при исследовании трупов, которые не подверглись гнилостным изменениям. Разница будет состоять только в том, что вместо исходной концентрации этилового спирта в крови обследуемого эксперт использует для вычислений концентрацию алкоголя в крови в момент наступления смерти. Установлено, что в ближайшие 2 суток после наступления смерти и хранения трупа при температуре не выше 5 градусов по Цельсию содержание этилового спирта в крови практически не изменяется. (Р.В.Бережной, Я.С.Смусин)

**Токсикодинамика**

Фармакологическое действие этилового алкоголя на организм человека и основные клинические и морфологические изменения этого действия описаны в руководствах и учебниках по судебной медицине, фармакологии, патофизиологии, психиатрии, отдельных работах исследователей (Авдеев М.И., Попов Н.В., Райский М.И., Быков К.М., Аничков С.В., Беленький М.Л., Портков А.А., Федотов Д.Д., Скопин И.В. и многие другие). Этиловый алкоголь входит в группу наркотических веществ ациклического ряда, и, как и всякий другой наркотик, действует преимущественно на центральную нервную систему.

***Легкая степень*** алкогольного опьянения характеризуется нарушением интеллектуальных, моторных и вегетативных функций и проявляется снижением внимания (при концентрации этанола в крови 0,3 г/л), повышенным настроением, переоценкой своих возможностей и двигательной активностью.

Изменения со стороны внутренних органов и систем практически не отмечаются. В ряде случаев наблюдается незначительное расширение зрачков и снижение фотореакции, возможны и другие неврологические проявления.

Алкогольное опьянение ***средней степени*** может протекать как в эйфорическом, так и в дисфорическом вариантах. Нарастает возбуждение или безучастность к окружающему, поведение становится неадекватным, критическая оценка действий резко снижена, появляются нарушения координации движений, атаксия (при концентрации этанола в крови 1,0 г/л). Отмечается тахикардия, изменения АД не закономерны, дыхание учащено, в ряде случаев наблюдается повышенное слюнотечение, рвота, иногда повторная. Нарастает неврологическая симптоматика: зрачки расширены или сужены, фотореакция ослаблена, возможна преходящая анизокория, горизонтальный или вертикальный нистагм, стробизм.

***Острая алкогольная интоксикация*** характеризуется: энцефалопатией смешанного (токсического и гипоксического) генеза, проявляющейся комой и неврологическими расстройствами, нарушением функции дыхания по аспира-ционно-обтурационному (обструкция дыхательных путей секретом трахеобронхиального дерева, слюной, рвотными массами, западением языка), а в далеко зашедших случаях и центральному типу, патологией со стороны сердечно-сосудистой системы (миокардиодистрофией и относительной ги-поволемией с развитием циркуляторного коллапса), острым нарушением метаболизма (метаболическим ацидозом).

Принято выделять две ***стадии алкогольной комы***: поверхностную (I и II степени) и глубокую, которые могут протекать в осложненном и неосложненном вариантах. ***Поверхностная кома I степени*** проявляется угнетением сознания, снижением болевой чувствительности, ослаблением корнеального и зрачкового рефлексов. Сухожильные рефлексы сохранены, временами повышены. Отмечается мышечная ригидность, тризм жевательной мускулатуры, миофибрилляции в области груди и воротниковой зоне; возможно двигательное возбуждение, появление оболочечных симптомов, судорог. Весьма характерно непостоянство неврологической симптоматики: игра зрачков (миоз, мидриаз), периодически плавающие движения глазных яблок, преходящая анизокория. Характерна бледная окраска кожи, тахипноэ, умеренно выраженная бронхорея, запах этанола в выдыхаемом воздухе, умеренная тахикардия, гипертензия.

При ***поверхностной коме II степени*** сознание полностью утрачено, угнетены наряду с корнеальными и зрачковыми также глотательный, корнеальный, сухожильные рефлексы; болевая чувствительность резко подавлена, выражается слабой мимической реакцией. Возможны явления раздражения мозговых оболочек, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, психомоторное возбуждение и судороги. Дыхание поверхностное, ослабленное, при аускультации влажные хрипы. В части случаев развивается механическая асфиксия (западение языка, аспирация) с явлениями стридора. Гемодинамические показатели не отличаются существенно от указанных для I степени комы.

***Глубокая кома (II стадии)*** характеризуется дальнейшим угнетением функции ЦНС, резким подавлением всех видов рефлекторной деятельности, офтальмоплегией, появлением менингиальных симптомов и патологических знаков. Кожные покровы бледно- или багровоцианотичные, холодные, покрыты липким потом, температура тела снижена до 35-36°С.

Весьма часты тяжелые расстройства дыхания, преимущественно аспирационно-обтурационного генеза. Возможны и центральные нарушения вентиляции — редкое, поверхностное, клокочущее дыхание, резкое затруднение вдоха и выдоха, работа вспомогательной дыхательной мускулатуры, отсутствие дыхания в различных отделах. Отмечается снижение парциального давления кислорода в артериальной крови. Возможны патологические ритмы дыхания типа Чейн-Стокса, апноэ, а также развитие отека легких. На фоне дыхательных нарушений углубляются расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардия, глухость тонов сердца, снижение артериального давления вплоть до коллапса, нарушения микроциркуляции (бледность кожных покровов, цианоз и акроцианоз), багровая окраска лица, шеи и воротниковой зоны. Алкогольная кома сопровождается характерными изменениями ЭЭГ.

При глубокой коме на фоне нарастания гипоксии в отдельных случаях может развиваться отек головного мозга, о котором свидетельствуют стволовая симптоматика, тахикардия, сменяющаяся брадикардией, повышение, а затем падение артериального давления, сужение зрачков, сменяющееся мидриазом, а по мере нарастания отека двусторонние нерезко выраженные стопные феномены, симптомы раздражения оболочек мозга, гипертермия и т. д. Концентрация этанола в крови при поверхностной и глубокой комах могут колебаться в пределах 2-5 и 3-8 и более г/л.

***Выход из алкогольной комы*** происходит постепенно с восстановлением рефлексов, мышечного тонуса, появлением миофибрилляций. У большинства пострадавших восстановлению сознания предшествует психомоторное возбуждение с иллюзорными и галлюциноторными эпизодами, чередующимися с периодами сна. Возможны приступы эпилептиформных судорог. Реже выход из алкогольной комы протекает без психомоторного возбуждения и характеризуется сонливостью и адинамией. При неосложненной коме положительная динамика с заметным уменьшением глубины комы наблюдается обычно в течение 3-4 часов.

***Осложнения***. Редким осложнением является алкогольный амавроз — быстро нарастающее снижение зрения вплоть до слепоты. При этом ширина зрачков не изменена, реакция на свет сохранена. Зрение обычно восстанавливается в течение нескольких часов.

Еще в острой стадии интоксикации часто развиваются осложнения с поражением органов дыхания. В основном это пневмонии, преимущественно двусторонние, аспирационного генеза, реже наблюдается синдром Мендельсона.

При острых отравлениях этанолом обычно обостряются хронические заболевания пищевода, желудка, кишечника, поджелудочной железы, желчевыводящих путей. Многократная рвота на фоне острого или хронического гастрита способна провоцировать развитие синдрома Мэллори-Вейса — продольных разрывов слизистой пищевода и желудка с внутренним кровотечением.

В части случаев отравление этанолом осложняется острым алкогольным гепатитом (с желтухой, гепатомегалией, асцитом, острой печеночной недостаточностью), синдромом позиционного сдавления, острым панкреатитом (Ю.Ю.Бонитенко, Г.А.Ливанов). Возможно развитие и других осложнений.

**Морфологические признаки при отравлении алкоголем**

При остром отравлении этиловым алкоголем одновременно в той или иной степени поражаются все органы и системы организма. Однако, каких-либо специфических морфологических признаков не наблюдается.

При ***наружном исследовании*** отмечается:

- сине-багровая окраска трупных пятен

-одутловатость и покраснение кожных покровов лица

-синюшность ушных раковин

-отечность век

-выпячивание глазных яблок (экзофтальм)

-резкая инъекция сосудов конъюнктивы.

При ***внутреннем исследовании***:

-полнокровие и отек сосудистых сплетений головного мозга

-полнокровие и отек головного мозга

-точечные кровоизлияния под эпикардом, висцеральной плеврой, на

куполах диафрагмы

-неравномерное кровенаполнение миокарда

-гиперемия слизистой оболочки желудка, кровоизлияния, эрозии на

верхушках складок

-обильная светло-серая слизь в 12-перстной кишке, которая с трудом

смывается водой

-отек ложа желчного пузыря («студнеобразная подкладка»)

-темно-вишневая окраска и очаговые или точечные кровоизлияния в

поджелудочную железу

-гиперемия и отечность слизистой оболочки гортани, трахеи

-отек легких, кровоизлияния в них

-кровоизлияния в почки(мелкие), кору надпочечников

-переполнение мочой мочевого пузыря

-переполнение кровью всей системы верхней полой вены

***Гистологически***:

-Нарушение проницаемости стенок сосудов всех калибров

-Набухание и слущивание эндотелия

-Плазматическое пропитывание стенок артерий

-Периваскулярные небольшие кровоизлияния

-Полнокровие головного мозга, печени, легких

-Неравномерное полнокровие почек, селезенки

-В легких - полнокровие, кровоизлияния, эмфизематозные разрывы

стенок альвеол

-Изменения в нервном аппарате сердца

-При окраске сердца по Маллори, Ли-гипоксия миокарда

-В пищеварительном тракте - отек, застой, в редких случаях слизисто-

кровянистые экссудаты

-В печени - явления дегенерации, вакуолизация клеток, полнокровие

-В почках - застой в гломерулах, клеточные реакции, дегенеративные

изменения извитых канальцев

-В мышце сердца - неравномерность кровенаполнения, отек

эндокарда и перикарда, дистрофические изменения

(Авдеев М.И., Попов М.В., Бережной Р.В., Райский М.И., Татаринова Т.Е., Пейсах Н.А., Серебрянников В.В.).

Ольховик В.П. и Табакман М.Б. исследовали макро- и микроэлементы в гипофизе, надпочечниках и щитовидной железе. Они установили, что наличие алкоголя в организме не влияет на ряд соотношений макро- и микроэлементов в этих железах, что дает возможность исследовать микроэлементарный состав в этих железах, без учета влияния алкоголя. Попов А.А. исследуя макро - и микроэлементарный состав продолговатого мозга при алкогольной интоксикации пришел к аналогичному выводу.

**Токсичность этилового спирта**

Особенности клинического течения алкогольной интоксикации зависят от ряда патофизиологических (привыкание к алкоголю, алкоголизм, перенесенные травмы черепа и др.) и психических факторов. До некоторой степени углубляет тяжесть клинической картины алкогольного опьянения прием смеси из различных спиртных напитков (водка, вина, ликеры, коньяки, пиво и т.д.) Коган М.Я. объясняет это поражение значительно большего числа нервных клеток вследствие тонкого сродства нервных элементов к различным видам алкоголя. Токсичность спиртных напитков усиливается при содержании в них свыше определенных пределов сивушных масел.

***Смертельный исход*** при остром отравлении этиловым алкоголем может наступить на любом этапе алкогольной интоксикации. Большое значение имеет степень привыкания организма к спиртным напиткам. У молодых и привычных к алкоголю людей смерть чаще наступает в период элиминации. У непривычных к алкоголю людей смерть чаще всего бывает на высоте фазы резорбции и в начальном периоде фазы элиминации. У больных, страдающих алкогольной зависимостью смертельный исход может наступить и от приема небольших доз алкоголя. Смерть при употреблении малых доз алкогольных напитков может наступить и от повышенной чувствительности организма к алкоголю. Можно также думать о возможности непосредственного резкого раздражающего влияния алкоголя на рецепторы слизистой оболочки желудка, что посредством висцеро-висцеральных рефлексов может привести к рефлекторной остановке сердца. При обнаружении низких концентраций этилового спирта в крови в период элиминации необходимо учитывать метатоксическое действие алкоголя. Вызвав в организме смертельную интоксикацию, алкоголь в значительном количестве может быть выведен из организма, и в момент наступления смерти обнаруживается в концентрации, значительно меньше смертельной. Смерть в этих случаях является результатом ослабления сердечной деятельности, которая иногда может клинически протекать подобно начинающему инфаркту миокарда (Авдеев М.И., Шакуль В.А.). В случаях смерти после приема этилового спирта, когда в крови обнаруживается алкоголь в концентрации ниже 1-2 промилле, а во внутренних органах не находят никаких патологических изменений, приходить к выводу об алкогольном отравлении можно только с учетом стадии алкогольной интоксикации, наличия подробных сведений о предшествующих заболеваниях, действии на покойного алкогольных напитков при употреблении их ранее, частоты употребления спиртных напитков и др. Однако, смерть может наступать даже через 1-2 суток после приема спиртных напитков в состоянии т.н. «похмелья» (Новиков П.И., Дзекунов Г.Т.)

***Смертельную дозу*** этилового алкоголя точно установить не представляется возможным. Здесь имеет большое значение индивидуальная чувствительность к алкоголю, условия приема (крепость напитка, темп введения, степень наполнения желудка пищей и т.д.). Считается, что для человека смертельной дозой может оказаться уже 100 - 150 г чистого этилового спирта (250 - 350 г 40-градусной водки). Особенно чувствительны к алкоголю дети. Среди взрослых нередко наблюдается привыкание к спирту. Известны случаи, когда привыкшие к алкоголю лица принимали без тяжелых для себя последствий до 600 - 800 г чистого спирта (1,5 - 2,0 л 40-градусной водки).

Наиболее объективным доказательством алкогольной интоксикации и ее степени является количественное определение этилового алкоголя в крови. Средней смертельной концентрацией этилового алкоголя в крови можно считать 4 промилле. Имеется много указаний, что смертельных исход от отравления этиловым алкоголем возможен при концентрации алкоголя в крови от 2 - 3 промилле (Прозоровский В.И., Новиков П.И, Скопин И.В., Дзекунов Г.Т. и др.). С другой стороны, в судебно-медицинской практике встречаются случаи смерти явно не от отравления алкоголем (механическая асфиксия, травма и др.) с обнаружением в крови трупов высоких концентраций этилового спирта (5-7 промилле) и следствием установлено, что перед смертью покойный совершал целенаправленные действия. Подобные случаи находят свое объяснение в степени привыкания организма к спиртным напиткам.

**Изменения концентрации алкоголя в зависимости от различных условий**

В связи с тем, что судебно-медицинскому исследованию (как при остром отравлении алкоголем, как и при других видах смерти) трупы зачастую подвергаются через длительный срок после наступления смерти или кровь из трупа долго доставляется на исследование, много исследователей занималось вопросом о посмертных изменениях концентрации алкоголя в жидкостях и тканях трупа в зависимости от различных условий Поэтому важным является наиболее ранее исследование материала или хранение его в соответствующих условиях. (Агеева Н.И., Попов С.И., Живодеров Н.Н., Новиков П.И. и др.). Указанные ***изменения могут быть как в сторону повышения концентрации алкоголя, так и в сторону понижения***.

По данным Гринберг А.И., Ченчуковой А.И. в материале, хранящемся при температуре от 0 до 5 градусов до 3-15 суток изменения концентрации алкоголя нет или она незначительная.

В литературе имеются данные о том, что ***в жидкостях из трупа, подвергшегося действию низкой температуры***, концентрация этилового спирта снижается. Алкоголь сохраняется во внутренних органах при захоронении в зимний период – до 4 месяцев, при захоронении в летний период – до 2 месяцев. В подобных случаях в качестве объектов исследования важно брать почку и мышечную ткань бедра (В.В.Хохлов, Л.Е.Кузнецов).

В настоящее время совершенно определенно установлено, что в трупе ***в результате гнилостного разложения*** тканей может этиловый алкоголь может как образовываться так и разрушаться.

В ранние сроки посмертного периода (несколько суток) в органах и тканях трупа при комнатной температуре происходит ***образование этанола*** лишь в незначительных количествах. Рядом исследований установлено, что в процессе гниения в трупе происходит преимущественно новообразование этанола, но в малых количествах образуется метанол и алкоголь более чем с двумя углеродными атомами; однако, по данным Фейфера (1961), образование редуцирующих веществ не происходит в течение первых суток после наступления смерти, как, впрочем, не происходит за этот период и новообразование алкоголя..

При наличии в трупе специфической алкогольобразующей микрофлоры (дрожжевые грибковые культуры) во внутренних органах и тканях его в ранние сроки посмертного периода происходит интенсивный процесс образования алкоголя, достигая концентрации 6%о. (В.В.Хохлов, Л.Е.Кузнецов). Процесс новообразования этилового спирта и количество образованного спирта при гниении зависит от очень многих причин (температура, состояние трупа, микрофлора трупа, количество глюкозы в крови и тканях и др.) и практически не поддается учету. Однако случаи образования алкоголя в трупе в больших концентрациях редки, так как для этого необходима совокупность условий: специфическая микрофлора, неизмененный труп, относительно высокая температура окружающей среды. Количество вновь образованного спирта и редуцирующих веществ при гниении по данным различных авторов колеблется в весьма широком диапазоне: от 0,18 - 0,36 промилле (Агеева Н.И., Попов С.И.) до 4-5 промилле (Новиков П.И.). В связи с тем что в отдельных частях, а также в различных участках сосудистой системы одного и того же трупа процессы образования алкоголя могут протекать с различной интенсивностью, предусмотреть какие-либо поправки на гнилость трупа невозможно (Новиков П.И.).

Чрезвычайно ценными в экспертном отношении являются указания Паулса (1959) о том, что новообразованиеалкоголя ***в моче*** трупов не происходит. Следовательно, если при вскрытии загнившего трупа в моче определяется алкоголь, значит, он был принят перед смертью. Считается, что в моче при гниении алкоголь не образуется, а если и образуется, то в очень малых количествах. Интересны также данные, полученные Хоболда (1959), который установил, что в течение первых 52 часов после наступления смерти не происходит новообразования алкоголя ***в спинномозговой жидкости***.

Одновременно с процессами новообразования алкоголя в трупе наблюдаются и ***процессы разрушения*** его. В связи с этим при исследовании гниющих трупов, заведомо содержавших этиловый спирт, результаты судебно-химического анализа иногда могут быть отрицательными. Известно, что в течение первых 2—3 дней после наступления смерти сохраняется ферментативная активность алкогольдегидрогеназы, которая при жизни вырабатывается печенью и расщепляет этиловый спирт. Таким образом происходит так называемое посмертное энзиматическое разрушение алкоголя в печени. Развитие в гниющем трупе определенной микробной флоры также ведет к посмертному разрушению алкоголя. Однако зависимость между разрушением алкоголя в трупе и спецификой микробной флоры пока не установлена. Интенсивность разрушения алкоголя в трупах зависит от ряда условий, в первую очередь от температуры окружающей среды и от степени гнилостных изменений. По данным Вагнера (1951) в первые два дня содержание алкоголя в крови трупа понижается на 5—6%. Через 3—4 дня снижение концентрации алкоголя достигает уже 20—25%. Л. М. Спиров (1958) установил, что в ткани головного мозга, содержащей в момент взятия для исследования алкоголь в количестве до 3—4%о, на 6-й день гниения при температуре 10—12° концентрация спирта увеличивается на 0,1—0,3%о. С 10-го дня содержание алкоголя снижалось на 1 -2% о, и через 30 дней алкоголь определялся лишь в виде следов. Л. М. Спиров указывал, что ему удалось отметить более длительную сохраняемость алкоголя в гниющей трупной крови, чем в ткани головного мозга; гниение крови происходило при более высокой температуре окружающей среды. Тем не менее, при концентрации спирта в крови в пределах до 3—4%о через 15 дней гниения при температуре 10 — 12° алкоголь уже не определялся. Мы полагаем, что гниение исследуемого автором материала происходило при свободном доступе воздуха. Шлеер (1948—1949) своими исследованиями убедительно доказал, что при гниении объекта в заполненном до краев сосуде с герметически притертой пробкой в нем не наблюдается снижения концентрации алкоголя. Такого же мнения придерживаются Мюллер (1939) А. И. Гринберг (1957) и др.

Отмечается значительное повышение алкогольных концентраций ***в тканях, окружающих желудок,*** тогда как в крови из бедренной вены, синусов твердых мозговых оболочек, плечевой вены содержание этилового спирта не возрастает в течение 24 часов и более. Поэтому результаты количественного определения этилового алкоголя в этих объектах являются наиболее достоверными. Если химическому исследованию подвергается кровь, смешанная с желудочным содержимым, то в ней может быть найден этиловый алкоголь даже тогда, когда покойный незадолго до смерти не принимал спиртных напитков. Это зависит от характера пищи, содержащейся в желудке. Особенно вероятна возможность подобной ошибки при наличии в желудке фруктов или ржаного хлеба. Очень важным в экспертном отношении является указание Хоболда (1959), что этиловый алкоголь, поступая посмертно из желудка трупа в плевральные полости, полость сердечной сорочки и в кровь сердца, не проникает совершенно в субокципитальный ликвор.

Как видно из приведенных данных, процессы новообразования, разрушения и диффузии алкоголя, протекающие в трупе, в той или иной степени влияют на изменение алкогольных концентраций в различных тканях и жидкостях.

В случае отрицательного химического анализа на этиловый спирт не исключается возможность, что в момент наступления смерти алкоголь содержался в организме, но в связи с развитием гнилостных процессов был полностью разрушен. С другой стороны, положительный результат химического анализа еще не дает оснований утверждать, что в момент наступления смерти субъект находился в состоянии алкогольного опьянения, т.к. в загнившем трупе может быть обнаружен новообразованный алкоголь. Экспертная практика в ряде случаев требует решения вопроса об алкогольном опьянении в момент наступления смерти и этот вопрос, как правило, может быть объективно решен, даже если исследованию подвергается резко загнивший труп. При этом речь может идти только об ***установлении наличия или отсутствия алкогольной интоксикации.*** Решить этот вопрос поможет концентрация обнаруженного спирта. Как известно, сумма всех летучих редуцирующих веществ по мере нарастания гнилостных процессов в трупе может достигать значительных величин. В отдельных случаях так называемое редукционное число может составить 4 и даже 5%о. Следовательно, если в объектах, взятых из брюшной полости, найдены концентрации, значительно превышающие эту цифру, то можно сделать вывод, что покойный незадолго до смерти принимал спиртные напитки. Если незадолго до смерти спиртные напитки не принимались, то при химическом исследовании объектов из загнившего трупа может быть обнаружен новообразованный алкоголь. Однако концентрации новообразованного спирта в объектах, взятых из брюшной полости, будут лишь незначительно превышать концентрации его в мышцах конечностей, что позволит сделать соответствующий экспертный вывод. Вопросы о степени влияния алкоголя, количестве принятых спиртных напитков и т. д. в подобных случаях решаться не могут.

***Завышение результатов химического исследования крови*** может быть при введении в организм нашатырного спирта, камфары, кофеина, эфира в связи с образованием в крови «алкоголеподобных» веществ в концентрации до 0,54 промилле (Авдеева Н.И., Цветаева Н.А.).

**Взятие и хранение материала из трупа для химического анализа**

Согласно приказу министра здравоохранения СССР № 166 от 10 апреля 1962 г. «О мерах улучшения судебно-медицинской экспертизы в СССР» (приложение № 6) и Циркулярному письму министра здравоохранения СССР № 06-14/4 от 25 февраля 1970 г. «Об улучшении диагностики острых смертельных отравлений этиловым спиртом», при подозрении на отравление этиловым спиртом на судебно-химическое исследование надлежит направлять кровь и мочу. В зависимости от случая должны быть направлены и другие объекты исследования.

При необходимости решения вопроса о времени последнего приема алкоголя направляется также желудок с содержимым, при подозрении на комбинированное отравление — соответствующие органы с учетом возможного распределения ядов в организме.

Когда судебно-медицинскому исследованию подвергается не весь труп, а лишь отдельные его части, можно допустить исследование на алкоголь органов и тканей, содержимого желудка и др., но оценка результатов представляет большие трудности. Данные литературы по этому вопросу противоречивы, а коэффициенты пересчета концентрации этилового спирта в органах и тканях трупа на содержание его в крови колеблются в больших пределах и поэтому не могут быть рекомендованы для широкой экспертной практики.

***Кровь*** для определения этилового спирта следует брать только из периферических сосудов (бедренной, плечевой вены) или пазух твердой мозговой оболочки трупов, вскрытых в течение первых 2 сут после наступления смерти (при температуре хранения трупов не выше 5° С). Учитывая диффузию алкоголя из желудка в окружающие ткани, нельзя направлять на химическое исследование кровь из брюшной и грудной полостей, излившуюся туда в процессе вскрытия или в результате прижизненного повреждения внутренних органов. Кровь и мочу берут в объеме 10—12 мл стерильными стеклянными пипетками, снабженными резиновыми баллончиками или шприцем, в отдельные соответствующей емкости, чистые стерильные флаконы (например, из-под пенициллина). ***Мочу*** берут из вскрытого мочевого пузыря пипеткой с резиновой грушей или шприцем. Если в мочевом пузыре содержится всего 1—2 мл мочи, ее берут в пикнометр соответствующей емкости.

Для взятия ***люмбального ликвора*** производят пункцию спинномозгового канала иглой, специально предназначенной для этой цели. Прокол делают между III и IV или II и III поясничными позвонками. Спинномозговую жидкость отсасывают в шприц, а затем переносят в пикнометр или флакон из-под пенициллина. Лучше всего производить пункцию, придав трупу сидячее положение или положив его набок и несколько приведя его ноги к туловищу.

***Содержимое желудка*** берут в количестве нескольких миллилитров, предварительно тщательно размешивая его. Если в полости желудка содержимого нет, рекомендуется брать слизь, обволакивающую слизистую оболочку желудка.

Флаконы заполняют доверху, закрывают стеклянными притертыми или резиновыми пробками, обертывают пергаментной бумагой, опечатывают и снабжают соответствующей этикеткой. Объекты анализа без промедления направляют в судебно-химическое отделение судебно-медицинской лаборатории для исследования. Флаконы транспортируют в вертикальном положении.

Транспортировка крови, мочи и других материалов не должна занимать более 1—2 дней, задержка на 3—5 дней совершенно недопустима, так как приводит (при использовании любого метода исследования) к получению результатов, правильная оценка которых невозможна.

Консервирование проб крови и мочи любыми способами не может быть рекомендовано для экспертной практики. Однако в исключительных случаях, при необходимости длительной транспортировки в условиях высокой температуры, образцы крови и мочи, направляемые для газохроматографического анализа, консервируют хинозолом (по 3—5 капель насыщенного водного раствора на 10 мл жидкости). Консервирование отмечают в сопроводительных документах, образец консерванта направляют параллельно с объектами исследования в судебно-химическое отделение судебно-медицинской лаборатории.

При нарушении описанных выше требований по отбору, укупорке и транспортировке крови, мочи и тканей объекты, направленные в судебно-химическое отделение судебно-медицинской лаборатории, исследованию не подлежат (см. Циркулярное письмо Министерства здравоохранения СССР от 25 февраля 1970 г. «Об улучшении диагностики острых смертельных отравлений этиловым спиртом»).

Результаты количественного определения алкоголя могут быть объективно оценены лишь при условии параллельного определения его в крови и моче. Только таким путем можно судить, в какой фазе алкогольной интоксикации (резорбция или элиминация) наступила смерть. Если для судебно-химического исследования от трупа изымается только кровь, то эксперт может оказаться в очень затруднительном положении при обнаружении незначительной концентрации алкоголя (до 1-2 промилле), так как возможно посмертное образование алкоголя, не исключена возможность, что неправильно произведен анализ; возможно, была принята большая доза алкоголя, но смерть наступила быстро; или же смерть, наоборот, наступила в конце фазы элиминации. Подобных затруднений может не быть, если на исследование брать комплекс объектов. Новиков П.И. рекомендует брать кровь, мочу, содержимое желудка, ликвор, Скопин И.В. - кровь, мочу, ликвор.

При отсутствии крови необходимо брать другие ткани и жидкости, но относиться критически к полученным результатам. Зороастров О.М. рекомендует брать для исследования слюнные железы и яички, в которых концентрация алкоголя близка к концентрации его в крови и посмертные изменения в этих тканях менее значительны. Соотношение концентрации алкоголя в слюнных железах к концентрации в крови, по его данным, равно 0,94 ± 0,01; в яичках - 0,95 ± 0,02. Костырко И.Н., Курешев А.Н., Широкая Л.А. рекомендуют, особенно при наличии гнилостных изменений, исследовать на количественное содержание алкоголя стекловидное тело, которое в силу анатомического расположения и химического состава в меньшей степени подвержено гнилостным изменениям и посмертным нарушениям водного баланса.

**Экспертное значение количественного определения спирта в свертках крови из кровоизлияний, образовавшихся в результате прижизненной травмы**

При судебно-медицинском исследовании трупов наряду с определением количественного содержания алкоголя в рекомендованном комплексе объектов целесообразно проводить количественное определение спирта в свертках крови из кровоизлияний, образовавшихся в результате прижизненной травмы. Впервые это было предложено Шоном (1940—1941). Однако в судебно-медицинской экспертной практике такие исследования проводятся редко, хотя с их помощью можно было бы решать ряд важных в следственном отношении вопросов. В связи с тем что кровь, излившаяся при кровоизлиянии, выключается из циркуляции, в нее не проникают вещества, поступившие в организм после образования кровоизлияния (в том числе и этиловый спирт) или проникают в незначительных количествах. В то же время те вещества, которые содержались в крови в момент образования кровоизлияния и затем через определенный период времени были выведены из организма, еще остаются в свертке крови.

В процессе судебно-медицинского исследования трупов эксперт может встретиться с различными соотношениями содержания алкоголя — в крови и в кровоизлиянии (свертке).

1. В крови из трупа найден этиловый алкоголь в той или иной концентрации. В свертке крови из кровоизлияния этиловый алкоголь не обнаружен.

В этом случае может быть дано заключение о том, что покойный получил телесное повреждение, будучи трезвым. После этого он принимал спиртные напитки и погиб в состоянии алкогольного опьянения.

2. В крови из трупа найден этиловый алкоголь. В некоторых кровоизлияниях также найден, в других — не обнаружен.

В подобном случае судебно-медицинский эксперт имеет достаточно оснований судить о последовательности нанесения телесных повреждений (до приема спиртных напитков и после приема).

3. В крови из трупа этиловый алкоголь не найден или найден в очень незначительной концентрации. В кровоизлиянии обнаружено высокое содержание этилового спирта.

В том случае, если кровоизлияние, в котором обнаружен этиловый алкоголь, причинено одновременно с повреждениями, от которых наступила смерть, медицинский судебный эксперт может утверждать: а) потерпевший в момент нанесения ему повреждений находился в состоянии алкогольной интоксикации; б) с момента нанесения повреждений до наступления смерти прошел период времени, достаточный для того, чтобы алкоголь был полностью выведен из организма.

Кроме того, концентрация спирта в кровоизлиянии позволяет ориентировочно судить о степени алкогольного опьянения в момент происшествия. При этом следует учитывать то обстоятельство, что взвешенные элементы крови адсорбируют спирт в меньшей степени, чем цельная кровь. В связи с этим концентрация алкоголя в свертке крови будет несколько (в 1,2—1,3 раза) меньше, чем в цельной крови в момент нанесения повреждений.

Не менее ценно производить химический анализ свертка крови из кровоподтека и в тех случаях, когда потерпевший перед наступлением смерти некоторое время находился в лечебном учреждении, где ему проводили противошоковую терапию, в результате чего в организм был введен этиловый алкоголь. Если потерпевшему в процессе оказания медицинской помощи вводилась противошоковая жидкость, в состав которой входит этиловый спирт, судебно-медицинский эксперт обычно оказывается не в состоянии объективно установить, имело ли место алкогольное опьянение, в особенности если это обстоятельство не отражено в истории болезни. Однако сравнительная оценка количественного содержания алкоголя в крови из сосудов конечностей трупа и в свертке крови из кровоизлияния с учетом количества введенной в организм противошоковой жидкости позволит объективно разрешить этот вопрос.

Целесообразно также производить количественное определение алкоголя в свернувшейся крови из внутричерепных кровоизлияний. Наиболее ценные результаты будут получены при исследовании эпидуральных гематом, так как они не имеют непосредственного контакта с ликвором субарахноидальных пространств, в котором при алкогольной интоксикации содержится значительное количество этилового спирта

Принимая во внимание вышеизложенное, несомненным является тот факт, что судебно-медицинская экспертиза в случаях острого отравления этиловым спиртом является одной из сложных экспертиз, при проведении которой необходимы тщательный анализ данных судебно-медицинского исследования трупа, данных дополнительных методов исследования (судебно-химического и патогистологического), проведение которых обязательное; обстоятельств наступления смерти, состояния покойного непосредственно перед смертью и в период, предшествующий смерти.

#### Исследовательская часть

На базе отдела общих экспертиз. за 2004 г. была проведена судебно-медицинская экспертиза 1523 трупов, из них насильственной смерти 539 и 982 случая ненасильственной смерти. В 141 случаях причиной смерти явилось острое отравление этиловым спиртом, что составляет 9,3 % среди других причин смерти.

Таблица.1.Обращает на себя внимание, что значительное количество случаев насильственной смерти сопровождает алкогольная интоксикация:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Вид смерти | Количество случаев | Количество случаев нас. смерти с алког. интоксикацией | %-ное выражение количества случаев нас. смерти с алког. интоксикацией |
| Автотравма | 24 | 9 | 37,5 |
| Падение с высоты | 42 | 14 | 33,3 |
| Повр. острыми предметами | 27 | 16 | 59,2 |
| Повешение | 99 | 34 | 34,3 |
| Утопление | 14 | 13 | 92,8 |
| Аспирация инор. телом | 29 | 12 | 41.3 |
| Отравление СО | 17 | 12 | 70,5 |
| Отравление др. медикаментами | 3 | 3 | 100 |

В 2000г. количество случаев насильственной смерти с наличием этилового спирта в крови составляет 54,4% от общего числа умерших данным видом смерти (363 из 667); в 2001г. – 52,7% (301 из571); в 2002г. – 57,3% (297 из 518); в 2003г. – 55,7% (284 из 509); в 2004г. – 51% (275 из539).

В 2004г. от острой сердечно-сосудистой недостаточности умерло 645 человек, из них в крови у 106 трупов обнаружен алкоголь, что составляет 16,4%.

При изучении архивного материала 40 экспертиз исследования трупов, причиной смерти которых явилось острое отравление этиловым спиртом, выявлены следующие данные

Таблица.2.Экспертиза

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Возраст умерших | Общее число умерших | Количество умерших женщин | Количество умерших женщин в % | Количество умерших мужчин в % |
| 0 -17 | 0 | - | - | - |
| 18 -45 | 18 (45%) | 2 | 11,1 | 88,9 |
| 46 -60 | 14 (35%) | 6 | 42,9 | 57,1 |
| 61 и более лет | 8 (20%) | 2 | 25 | 75 |

В 28 (из 40) случаях концентрация алкоголя в крови на момент исследования находилась в пределах от 3,0%о до 5,0%о. Моча исследовалась в 20 (из 28) случаях, из которых концентрация алкоголя в моче выше концентрации алкоголя в крови в 16, ниже – в 2 и на одинаковом уровне – в 2 случаях. В остальных 12 экспертных заключениях при смерти от отравления алкоголем моча исследовалась в 2 случаях, где концентрация этилового спирта ниже уровня концентрации его в крови.

На основании изученного мною архивного материала выявлены следующие гистологические изменения: отек, застой, диапедезные экстравазаты в веществе головного мозга и мозговых оболочках, поджелудочной железе (выявлены в 78 % случаев); отек, застой, слизисто-кровянистые экссудаты в полостях и слизистых оболочках органов желудочно-кишечного тракта (выявлены в 15 % случаев); явления дегенерации, вакуолизация клеток, полнокровие в печени (выявлены в 46 % случаев); застойные явления в гломерулярном аппарате, клеточные реакции, дегенеративные изменения извитых канальцев почек (выявлены в 35 % случаев); неравномерность кровенаполнения и дистрофические изменения мышцы сердца, отек эндокарда и перикарда (выявлены в 86 % случаев), отек легких, единичные или множественные очаги кровоизлияний в ткань легких (выявлены в 93 % случаев).

**Выводы**

Обобщая результаты изучения литературных данных, можно утверждать, что в подавляющем большинстве случаях смерти в результате острого отравления этиловым спиртом имеют место четкие морфологические критерии данного вида смерти.

Выявлены некоторые дифференциально-диагностические критерии, позволяющие дифференцировать данный вид смерти от ряда других (см. таблицы 1-2).

**Заключение**

1. Из общего числа всех случаев смерти в результате острого отравления этиловым спиртом (141 случая) морфологические проявления в веществе головного мозга и мозговых оболочках, поджелудочной железе выявлены в 78 % случаев, в органах желудочно-кишечного тракта - в 15 % случаев, в печени - в 46 % случаев, в почках - в 35 % случаев, в сердце – в 86 %, в легких - в 93 % случаев, что практически полностью совпадает с литературными данными.

2. Установление четких морфологических критериев острого отравления этиловым спиртом говорит о необходимости их обнаружения на секционном материале, что позволит, наряду с обнаружением этилового спирта в биологических жидкостях, наиболее полно аргументировать судебно-медицинский диагноз.

3. Выявленные дифференциально-диагностические критерии позволяют утверждать о возможности дифференциальной диагностики смерти в результате острого отравления этиловым спиртом с рядом заболеваний и травм в повседневной экспертной практике.

4. С целью более точной диагностики смерти в результате острого отравления этиловым спиртом для судебно-химического исследования от трупа необходимо изымать как кровь и мочу, так и (по возможности) содержимое желудка, спинномозговую жидкость.

5. В случаях, когда необходимо установить количество принятого алкоголя, использовать (по возможности) формулы, предложенные Widmark .

6. Во всех случаях смерти, подозрительных на острое отравление этиловым спиртом, необходимо тщательное изучение обстоятельств дела (времени и количества приема покойным спиртных напитков, характера наступления смерти), данных медицинских документов с целью выяснения имевшихся у покойного заболеваний, что позволит, наряду с морфологическими дифференциально-диагностическими критериями дифференцировать смерть в результате острого отравления этиловым спиртом от иных видов смерти.

**Список использованной литературы**

1. Авдеев М.И. Курс судебной медицины, М, 1959.

2. Архангельский В.В. «Патогенез и патологоанатомическая характеристика черепно-мозговой травмы». Руководство по хирургии, т.4 Медгиз, 1963, стр. 17^6

3. Аничков С.В., Беленький М.Л. Учебник фармакологии, М., 1955.

4. Агеева М.Н., Попов С.И. «О влиянии глюкозы трупной крови на процесс новообразований этилового алкоголя». Труды Горьковского Государственного медицинского института им. С.М.Кирова, вып. 27. Горький, 1968, стр. 227 - 279.

5. Большая медицинская энциклопедия, т.т. 1, 26, 3 5.

6. Асафьева Н.И. «Влияние внешних и внутренних факторов на характер алкогольной кривой». Сборник научных работ, выпуск З., Саратов, 1961, стр. 60 - 65.

7. Быков К.М. и др. Учебник физиологии, М., 1954.

8. Гринберг А.И. «К судебно-медицинской оценке количественных определений алкоголя в трупном материале». Сб. научных работ сотрудников кафедры и судебных медиков Ленинграда, Ленинград, 1959.

9. Живодеров Н.Н. «Судебно-медицинская оценка изменений содержания этилового алкоголя в трупе».

10. Дзекунов Г.Т. «Экспертиза при смертельном отравлении алкоголем». Труды судебно-медицинских экспертов Украины. Киев, 1965, стр. 106-108.

11. Колдаев А.А. «Газохроматографическое определение ацетальдегида в крови».

12. Князева Е.А. «Патоморфологические изменения узлов солнечного сплетения при смерти от переохлаждения тела на фоне алкогольной интоксикации». Вопросы теории и практики судебной медицины. Пермь, 1966, стр. 143-151.

14. Зороастров О.М. «К вопросу выбора объекта исследования - вместо крови - при судебно-медицинской экспертизе алкогольной интоксикации».

15. Костырко И.Н., Куришев А.Н., Широкая Л.А. «О возможности количественного определения этилового алкоголя в стекловидном теле». Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. Горький, 1972, стр. 243 - 244.

16. Назаров Г.Н. «К вопросу об электрофоретическом изучении сыворотки крови при смертельном отравлении этиловым алкоголем». Вопросы судебной медицины. М., 1968, стр. 471-476.

17. Методическое письмо об обнаружении и определении этилового спирта в трупном материале и судебно-медицинской оценке результатов судебно-химического анализа. М., 1961.

18. Новиков П.И. «К вопросу об экспертизе алкогольной интоксикации при судебно-медицинском исследовании трупа». Вопросы судебно-медицинской экспертизы, вып.1. Ашхабад, 1965, стр. 159-196.

19. Ольховник В.П., Табакман М.Б. «Макро- и микроэлементы в некоторых железах внутренней секреции при алкогольной интоксикации». Вопросы судебной медицины. М., 1968, стр. 413-416.

20. Новиков П.И. «Экспертиза алкогольной интоксикации на трупе». М., 1967.

21. Печинская З.Я. «О консервации трупной крови при количественном определении этилового алкоголя». Материалы 5-ой Всесоюзной научной конференции судебных медиков, т.2. Медицина, 1969.

22. Попов Н.В. Судебная медицина, М., 1950.

23. Попов А.А. «К вопросу о содержании некоторых макро- и микроэлементов продолговатого мозга при алкогольной интоксикации». Материалы 5-ой республиканской научной конференции судебных медиков, стр. 73-74. Рига, 1970

24. Бережной Р.В., Смусина Я.С., Томилина В.В., Ширинский П.П. «Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений». М., 1980, стр. 210-265

Размещено на Allbest.ru