

**А.В. Пермяков, В.И. Витер**

**ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ТАНАТОГЕНЕЗ  
АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

**Ижевск  
«Экспертиза»  
2002**

УДК 616.89-008.441.13-091  
ББК 54.194.45  
П 20

Пермяков А.В., Витер В.И.  
Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации.  
- Ижевск; Экспертиза, 2002. - 91 с. ISBN 5-7659-0136-0

В книге представлены результаты собственных исследований авторов по вопросам патоморфологии различных этапов развития патологических процессов при смерти от алкогольной интоксикации. Дается анализ современного состояния проблемы, предлагаются оригинальные гипотезы вариантов пато- и танатогенеза при отравлении алкоголем.

Лицензия ЛУ № 066  
от 05.04.1999  
Без объявл.

ISBN 5-7659-0136-0

© А.В.Пермяков, В.И.Витер  
© “Экспертиза”

---

## **ВВЕДЕНИЕ**

---

Общее историческое отставание России в деле снижения смертности по сравнению с развитыми странами мира хорошо известно и характерно для всего 20 века (В. М. Школьников, В. В. Червяков, 2000). Сохранение неблагоприятной ситуации в течение столь длительного периода времени может рассматриваться как аномалия Российской смертности в рамках общей закономерности эпидемиологического перехода в мире (Shklnikov, Mesle, Vallin, 1996). Аномальные тенденции в российской смертности неоднократно рассматривались специалистами (Андреев, 1989, Blum, Monnier, 1989). Разрыв между Россией и странами запада по ожидаемой продолжительности жизни населения составил к 80-м годам около 10 лет у мужчин и 6 лет у женщин. К этому времени сложилось мнение, что большая часть людских потерь связана с преждевременной смертью от различных насильственных и ненасильственных факторов на фоне алкоголя. Развернувшаяся в 1985 году антиалкогольная компания превзошла по результатам все ожидания (Shcolnikov, Nemtsov, 1997), увеличив продолжительность жизни у мужчин к 1987 году с 62 до 65 лет, у женщин с 73 до 74, 5 лет. Итоги программы развития ООН/Россия (проект N RUS/98/G 51) позволили утверждать, что значительная часть прироста смертности в начале 90-х годов была обусловлена стремительным ростом потребления алкоголя с полной ликвидацией позитивного наследия антиалкогольной компании (В. М. Школьников, В. В. Червяков, 2000). В плане программы развития среди регионов, отобранных для углубленного анализа ситуации, выделена Удмуртская республика, не являющаяся атипичной в кругу других регионов, и, в тоже время, обладающая элементами известного своеобразия, способствующими лучшему пониманию многоаспектной проблемы. Детальное и разностороннее исследование причин и факторов высокой смертно-

сти трудоспособного населения невозможно без привлечения судебной медицины, предметом изучения которой являются все виды насильственной смерти и гибели от различных заболеваний на фоне употребления алкоголя.

Практика судебной медицины свидетельствует, что в последние годы резко вырос процент отравления этиловым алкоголем, что зачастую завершается смертельным исходом. Увеличилось количество смертей от хронического алкоголизма, число погибших от различных насильственных видов смерти на фоне алкоголя.

Анализ судебно-медицинской литературы (Пермяков А. В., Витер В. И., 2000) показал, что до настоящего времени недостаточное внимание уделено в ней вопросам патоморфологии острого и хронического отравления этанолом, исследованию различных аспектов пато- и танатогенеза указанных нозологий.

На протяжении последних ряда лет сотрудники кафедры судебной медицины ИГМА исследуют проблему алкогольной интоксикации в плане изучения патоморфологических признаков для оценки особенностей танатогенеза и возможности выявления комплекса доказательных диагностических и дифференциально-диагностических признаков этого вида смерти. В этом направлении под руководством профессора В. И. Витера выполнен ряд кандидатских диссертаций, рассматривающих проблему с различных позиций (Осьминкин В. А., 1988, Колударова Е. М., 1999, Наумов Э. С., 2000, Наумова Е. Ю., 2001).

Авторы полагают целесообразным обобщить в настоящей работе полученные результаты, что создает определенную базу данных современных понятий и представлений по исследуемой проблеме и явится платформой для более конкретных углубленных научных программ.

---

## **КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ЭТИЛОВОМ СПИРТЕ И ВЛИЯНИИ ЕГО НА ОРГАНИЗМ**

---

Спирты являются классом органических соединений, входящих в состав различных природных продуктов и используются во многих областях медицины, химии, техники и др. (Точилкин А. И., 1985).

Этиловый спирт (этанол, винный спирт, этилгидроксид, алкоголь) является наиболее известным представителем класса спиртов, обладающих специфическим физиологическим действием на организм человека и животных (Точилкин А. И., Бережной Р. В., 1986 г.).

Известно широкое и разностороннее применение в медицине, в т. ч. и судебно-медицинской практике.

При брожении, осуществляемом с помощью микроорганизмов, этиловый спирт образуется в природе и в быту. В незначительных количествах он содержится в природных водах, в почве, атмосферных осадках, в свежих листьях растений, в молоке, в тканях животных. Следы этилового спирта обнаружены в ткани головного мозга и других органов человека. В норме в крови человека содержится 0, 03-0, 04% этилового алкоголя. Этиловый спирт смешивается с водой в любых пропорциях. Традиционным методом получения этилового спирта является сбраживание углеводсодержащего сырья (зерно, картофель и др.). В промышленных объемах этиловый спирт получается из целлюлозы. В организме человека этиловый спирт окисляется до ацетальдегида. На организм человека этиловый спирт оказывает наркотическое и токсическое действие, вызывая вначале возбуждение, а затем торможение (угнетение). Систематическое употребление спиртных напитков даже в небольших дозах приводит к нарушению важнейших функций человека и тяжелейшему поражению всех органов и тканей, в

результате чего возникают заболевания нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем, печени, поджелудочной железы и др. Причем, при поражении этих систем, этиловый алкоголь в каждом конкретном случае избирательно действует на какой-либо орган (орган-мишень), в котором наиболее выражены патоморфологические изменения. Это можно объяснить разнообразными факторами (устойчивость к яду, систематическое потребление его, доза и др.).

Механизм токсического действия этилового спирта связан с его избирательным действием на центральную нервную систему (алкогольная энцефалопатия), печень (алкогольный гепатит, алкогольный цирроз печени, жировой гепатоз), поджелудочную железу (алкогольный панкреатит, геморрагический панкреонекроз), пищеварительную систему (алкогольный гастрит, алкогольный энтероколит), сердце (алкогольная кардиомиопатия).

“Методическими указателями судебно-медицинской диагностики смертельных отравлений этиловым алкоголем и допущенных при этом ошибок” МЗ СССР (1974) рекомендована следующая ориентировочная токсическая оценка различных концентраций алкоголя в крови: 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, может наступить смерть, от 5,0‰ и выше – смертельное отравление. Р. В. Бережной (1986) указывает, что приведенная оценка применима для фазы резорбции В фазе элиминации состояние человека принявшего алкоголь, может быть легче или тяжелее указанного выше, поэтому необходимо проводить сравнительную оценку содержания этилового спирта в крови и в моче.

В отечественной литературе смертельной дозой для человека считается 5-8 мл спирта на 1 кг массы тела, т. е. около 200-300 мл (Попов В. Л., 1985 и др.). В зарубежных публикациях отсутствуют данные о наличии жесткой зависимости

уровня содержания этанола в крови и других средах организма и выраженностью токсического его воздействия. В работе Р. Лудовика и К. Лоо «Острые отравления» (1983) не применяется даже термин «смертельная доза» по отношению к алкоголю. Аналогичного мнения придерживается В. В. Томилин (1978-1992). А. В. Капустин (1987) все же полагает, что комплексный анализ катамнестических, морфологических и химических исследований позволяет надежно диагностировать смерть в результате острого отравления этанолом. С. Н. Голиков (1985) рассматривает острое отравление этанолом с позиций экстремального токсического воздействия, выделяя в клинических формах острой химической патологии шок, кому и коллапс. При этом характеризует проявления шока в виде нарушений центральной гемодинамики, микроциркуляции, нейрорегуляторной регуляции кровообращения как проявление адаптационного синдрома.

Смерть от отравления алкоголем предусмотрена следующими рубриками МКБ 10-го пересмотра:

T51. Токсическое действие алкоголем.

T51. 0. этанола

Этиловый спирт

Исключено:

Случаи острой алкогольной интоксикации и состояние «перепоя» (10. 0), пьянство (10. 0), патологическая алкогольная интоксикация (10. 0).

X45. Случайное отравление и воздействие алкоголем.

Включены:

Спирты

БДУ

Бутиловый

Этиловый

Изопропиловый

Метиловый  
Пропиловый  
Сивушное масло

X65. Преднамеренное самоотравление и воздействие алкоголем.

Включены:

Спирты  
БДУ  
Бутиловый  
Этиловый  
Изопропиловый  
Метиловый  
Пропиловый  
Сивушное масло



---

## СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЙ АСПЕКТ ПРОБЛЕМЫ

---

За последнее десятилетие социально-экономические условия в России резко изменились. Переход к рыночной экономике привел к бесконтрольной круглосуточной реализации вино-водочных изделий, что обусловило возникновение ряда проблем в судебной медицине, связанных с алкогольной интоксикацией. Ухудшение жизненных условий населения, неблагоприятная криминальная обстановка способствуют увеличению количества погибших людей от различных травм, механических асфиксий, отравлений и т. д. При этом значительно возрос процент людей, погибших от различных причин, находящихся в состоянии алкогольного опьянения.

Анализ материала бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ УР показал (Витер В. И., Пермяков А. В., 1997), что резко изменилась структура насильственной и ненасильственной смерти. На протяжении ряда лет соотношение насильственной и ненасильственной смерти по Удмуртской республике составляло 2:1 (соответственно в 1993 году - 68, 01% и 31, 99%; в 1994 году - 62, 78% и 37, 22%; в 1995 году - 62, 6% и 37, 4%). По городу Ижевску в 1995 году отмечается несколько иное соотношение (насильственная смерть составила 53, 9%, ненасильственная - 46, 1%). Подавляющее большинство погибших насильственной смертью находились в состоянии алкогольного опьянения (по УР - 71, 3%, по г. Ижевску - 68, 6%). В 1995 году лица, получившие различные виды механической травмы, больше чем в половине случаев были нетрезвыми (от 50, 0 до 89, 9%). Особенно высок процент алкогольной интоксикации у лиц, погибших от колото-резаных (по г. Ижевску - 89, 9%, по УР - 81, 7%) и рубленых ран (по УР - 84, 0, по Ижевску - 85, 7%).

Исследование летальности от механической асфиксии показало, что в 1995 году основная масса этих людей перед смертью

так же была в нетрезвом состоянии (по г. Ижевску - 70, 0%, по УР - 71, 2%). Особое внимание хотелось бы обратить на летальность от отравлений. На долю отравлений в структуре насильственной смерти приходится 23, 4% от общего количества насильственно умерших. В группе отравлений основная масса людей погибла от острой алкогольной интоксикации (по г. Ижевску - 59, 3%, по УР - 65, 1% от общего количества отравлений в 1995 году). Такой высокий процент отравлений этиловым алкоголем объясняется бесконтрольностью соответствующих структур за качеством изготовления спиртных напитков и их реализацией. Нередко реализуются спиртные напитки с высоким содержанием сивушных масел и других ядовитых примесей. Перед судебными медиками встает проблема дифференциальной диагностики смертельных отравлений этанолом и различными ядовитыми примесями к нему. Довольно сложной представляется проблема дифференциальной диагностики смерти от общего переохлаждения на фоне предшествовавшего употребления алкоголя. На долю насильственной смерти от действия крайних температур приходится 8, 9% от всей насильственной смерти. Из этого количества от действия низкой температуры в 1995 году погибло 73, 0% и 27, 0% от действия высокой температуры. Литературные данные свидетельствуют о том, что одним из косвенных признаков общего переохлаждения организма является отсутствие в крови погибших алкоголя, т. к. он расходуется на согревание погибающего человека. По нашим данным у подавляющего большинства умерших от общего переохлаждения организма в крови выявлен этиловый алкоголь (по г. Ижевску - 86, 0%, по УР - 83, 7%). При такой ситуации требуется поиск достоверных диагностических признаков, позволяющих установить истинную причину смерти (морфологические и другие дифференциально-диагностические признаки острого алкогольного смертельного отравления и общего переохлаждения организма).

Анализируя ненасильственную смерть за 1995 год мы установили, что почти половина умерших были в состоянии алкогольного опьянения (по г. Ижевску - 48, 8%, по УР - 50, 5%). На

долю скоропостижной смерти в 1995 году приходится в г. Ижевске 67, 5%, в целом по республике - 78, 0% от общего количества умерших ненасильственной смертью. Почти у половины умерших скоропостижно в крови выявлен этиловый алкоголь (по г. Ижевску - 41, 7%, по республике - 47, 1%). Нами установлено определенная закономерность в наступлении скоропостижной смерти в зависимости от алкогольной интоксикации. Скоропостижная смерть от ОИБС наступала чаще у лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения по сравнению с лицами, не употреблявшими перед смертью алкоголь. Напротив, скоропостижная смерть от ХИБС чаще наступала у лиц, в крови которых алкоголь не выявлен. Такие осложнения ИБС как острая коронарная недостаточность и инфаркт миокарда развивались чаще у лиц, употреблявших перед смертью алкоголь.

Увеличение процента алкогольной интоксикации при различных видах ненасильственной смерти высветило проблему дифференциальной диагностики между отравлениями этанолом и различными заболеваниями, в частности скоропостижной смерти от сердечнососудистой патологии. Кроме того, возникла проблема выработки морфологических критериев смерти от острого отравления этиловым алкоголем, проблема влияния этанола на патогенез заболеваний, на танатогенез и непосредственную причину смерти. Следует отметить, что структура ненасильственной смерти значительно изменилась в связи с увеличением процента смерти от алкоголизма (по УР - 14, 5%, по г. Ижевску - 23, 4% от общего количества умерших от ненасильственной смерти). Рост летальности от отравлений этиловым алкоголем вызвал увеличение объема работы в судебно-химическом отделении, следовательно, требуется решение кадрового вопроса и снабжения этого отделения соответствующим оборудованием. Проблема алкогольной интоксикации людей требует соответствующих законодательных актов по профилактике отравлений этанолом, по упорядочению реализации спиртоводочных изделий, контролю за их качеством и т. п.

---

## **ДОСТИЖЕНИЯ И ТЕНДЕНЦИИ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОБЛЕМЫ**

---

В судебной медицине, как и в любой области медицинских наук, имеется ряд важнейших проблем, решение которых требует рассмотрения с различных позиций. Достаточно полное представление о состоянии нерешенных научных проблем может дать исследование разнообразных точек зрения и всего спектра конкретных аспектов изучаемых объектов и процессов. В этом смысле представляется целесообразным проанализировать современные достижения судебной медицины в области исследования экспертизы алкогольной интоксикации, проблемы многоплановой и неоднозначной. Этот интерес подкреплен достаточно большим числом публикаций по рассматриваемому вопросу за последние два десятилетия.

Анализ судебно-медицинской литературы за 19 лет (1981-99 г. г.), проведенный В. И. Витером и А. В. Пермяковым (2000), показал высокий процент публикаций по отравлениям (12, 68% от общего количества судебно-медицинских публикаций — 9049). Из 1148 работ по отравлениям вопросам алкогольной интоксикации судебными медиками посвящено 265 работ (23, 17% от общего количества публикаций по отравлениям или 2, 92% от всех публикаций по судебной медицине за 19 лет). По годам наибольший пик публикаций по судебно-медицинской экспертизе алкогольной интоксикации падает на 1987 (11, 34%), 1998 (9, 83%), 1981 и 1985 г. г. (по 8, 33%) от общего количества публикаций по разделу отравлений, что показано в таблице 1.

Спектр публикаций по судебно-медицинской экспертизе алкогольной интоксикации довольно широк (таблица 2).

Из таблицы видно, что наибольшее количество публикаций посвящено вопросам метаболизма алкоголя в органах и тканях трупа человека (30, 18% от всех публикаций по судебно-меди-

**Таблица 1**  
**Распределение судебно-медицинских публикаций**  
**по проблеме алкогольной интоксикации по годам**  
**за период с 1981 по 1999 гг.**

<b>Годы</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
1981	22	8,33
1982	10	3,79
1983	11	4,17
1984	7	2,66
1985	22	8,33
1986	15	5,68
1987	30	11,34
1988	17	6,44
1989	11	4,17
1990	16	6,06
1991	9	3,41
1992	8	3,04
1993	4	1,53
1994	7	2,66
1995	7	2,66
1996	14	5,29
1997	16	6,06
1998	26	9,83
1999	13	4,93
Всего	265	100,00

**Таблица 2**  
**Тематическое распределение судебно-медицинских**  
**публикаций по проблеме алкогольной интоксикации**

<b>№</b>	<b>Тема</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
1.	Общие (организационные) вопросы	19	7,14
2.	Статистические данные	12	4,53
3.	Методы количественного определения алкоголя	16	6,04
4.	Распределение алкоголя в органах и тканях	21	7,92
5.	Танатогенез алкогольной интоксикации	8	3,02
6.	Морфология острого отравления этиловым алкоголем	61	23,01
7.	Метаболизм алкоголя в организме	80	30,18
8.	Дифференциальная диагностика острого отравления алкоголем с другими видами смерти	8	3,02
9.	Влияние алкоголя на патологические процессы	9	3,42
10.	Определение степени опьянения у живых лиц	15	5,66
11.	Хронический алкоголизм	16	6,04

цинской экспертизе алкогольных интоксикаций). Так, Ю. И. Авдеев, Л. А. Цыбин (1981) при острых отравлениях этиловым алкоголем находили изменение фосфолипидной активности и гликогена в миокарде и печени. На нарушения водно-электролитного обмена в ликворе указывал В. Н. Алексеев (1998, 1999). Алиев М. Н., М. О. Гилолян (1990) отмечали изменение сосудистой реакции под влиянием алкоголя. Баринов Е. Х., С. В. Мальцев (1996) выявляли жировую эмболию при острых отравлениях алкоголем. На изменение липидного обмена, вызванного алкоголем, указывали Д. М. Бельченко с соавтор. (1983). Показателем состояния неспецифической иммунной резистентности И. В. Быков с соавтор. (1990) считали активность каталазы эритроцитов. Витер В. И., В. Ю. Толстолюцкий (1995) при остром алкогольном отравлении изучали метаболизм железа.

На сдвиги углеводного обмена при смертельных отравлениях этиловым спиртом указывали Т. И. Гаваева с соавт. (1998). Галицкий Ф. А. с соавт. (1983-99 гг.) установили образование этилового алкоголя в крови и моче трупов лиц, умерших от ишемической болезни сердца, при сахарном диабете, у беременных женщин и у детей.

Об изменении белков и липопротеидов крови и миокарда при остром отравлении этанолом писали Г. А. Грибанов с соавт. (1985), общего белка и мочевины крови В. А. Зазулин (1990). Об особенностях ферментативного метаболизма алкоголя заостряли внимание А. С. Гладких, В. В. Томилин (1982). Зомбовская Л. С. (1988-1991) изучала содержание углеводов в крови и печени трупов при остром отравлении этиловым алкоголем. О влиянии острой алкогольной интоксикации на динамику посмертного содержания цитохрома Р-450 указывали В. А. Золотарев с соавт. (1982). Показателем дифференциальной диагностики скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и острого отравления этиловым алкоголем А. Ф. Кинле (1981), Т. М. Уткина с соавт. (1988, 1991) считали

различную активность лактатдегидрогеназы и ее изоферментов. О влиянии этилового алкоголя на активность алкогольдегидрогеназы указывала Е. А. Литвак (1981), а И. В. Лупенко (1986-88) считал, что эти показатели позволяют дифференцировать смерть в результате острого отравления этиловым алкоголем от скоропостижной смерти при ИБС. Активность алкогольдегидрогеназы и катехоламинов Т. П. Перова (1981, 1983, 1985, 1986) считала одним из диагностических признаков смерти от острого отравления этиловым алкоголем. Диагностическим показателем смертельного отравления алкоголем, по мнению В. А. Породенко с соавт. (1987-1999), являются гистохимические исследования на выявление каталазы, пероксидазы, моноаминоксидазы в печени трупов. Активность каталазно-пероксидазной системы, по мнению А. Ю. Резникова с соавт. (1987-1990), является одним из критериев в диагностике смертельных алкогольных интоксикации. О влиянии алкоголя на содержание кальция и белка в субклеточных фракциях миокарда человека указывал Н. В. Сопка с соавт. (1987). При остром отравлении этиловым алкоголем изменяется состояние моноаминоксидаз печени человека (Травенко Е. Н., 1988, 1994, 1996, 1997).

Диагностика смерти от острого отравления этиловым алкоголем по морфологическим признакам в тканях и органах разрабатывалась многими авторами. На публикации этого раздела алкогольных интоксикаций приходится 23, 01% от общего количества работ по алкогольной интоксикации. Так, В. И. Адкин (1986) изучал морфологию жирового обмена в легких; патоморфологию легких исследовали А. А. Лейтин (1984), В. Г. Науменко, Н. А. Митяева (1984), В. А. Шакуль, В. С. Головин (1987). Витер В. И. с соавт. (1987) исследовал морфологию периферических нервных структур; интрамуральную нервную систему сердца В. И. Жихорев (1989, 1992, 1993).

Изменения миокарда при острой алкогольной интоксикации изучали К. Л. Даукша с соавтор. (1981), Краснопевцева И. Л.

(1983), Колударова Е. М., Витер В. И. (1999); Печени — Чвалун А. В. (1982-89), Джаманкулов З. Т. (1987), Митин К. С. о соавтор. (1990); морфофункциональные изменения в ней — Коршенко Д. М., Алисиевич В. И. (1998), Уткина Т. М. с соавтор (1983). Патологии надпочечников при остром отравлении алкоголем посвящена работа Цыбина Л. А., Маренко В. Ф. (1986).

Значительное количество работ по изменениям головного мозга при остром отравлении этиловым алкоголем освещает эту проблему с разных позиций. Например, изменения сосудистых сплетений головного мозга описали Науменко В. Г., Митяева Н. А. (1984); морфохимические изменения коры головного мозга Лютикова Т. М., с соавтор. (1981, 1985), Уткина Т. М. с соавтор. (1988-96); гипоталамо-гипофизарную нейросекреторную систему Москвина И. В. (1981, 1986); патоморфологию головного мозга Галеева Л. Ш. (1985-98), Митяева Н. А. (1995).

Вопросы распределения этилового алкоголя в тканях и органах (7, 92% от всех публикаций по экспертизе алкогольной интоксикации) освещены в многочисленных работах Гурочкина Ю. Д. с соавт. (1982-90), Лаврешина А. Н. с соавт. (1982, 1983, 1998). Деркач А. В. с соавт. (1997, 1998) исследовали влияние реанимационных мероприятий на изменение концентрации этилового алкоголя в организме человека.

По дифференциальной диагностике смерти от острого отравления этиловым алкоголем и ишемической болезни сердца (3, 02% от общего количества публикаций по судебно-медицинской экспертизе алкогольной интоксикации) имеются: работы Осипова А. И. с соавт. (1981), Зомбовской Л. С. (1988), Хромовой А. М. (1997), Чистовой Т. И. (1989, 1992). Морфологические признаки дифференциальной диагностики острого отравления этиловым алкоголем и общего переохлаждения; организма указаны в работе Кирилова З. Д. (1986).

Танатогенез острого отравления этиловым алкоголем (3, 02% от всех судебно-медицинских публикаций по алкоголь-



ной интоксикации) освещен в работах Витера В. И., Толстолуцкого В. Ю. (1995), Витера В. И., Пермякова А. В. (1996, 1999), Зороастрова О. М. (1993, 1997), Осипова А. И. с соавт. (1993, 1995), Панова И. Е., Чернявского В. М. (1989).

По методам количественного определения этилового алкоголя за 19 лет опубликовано 16 работ различными авторами, что составило 6, 04% от общего количества публикаций по проблеме алкогольной интоксикации; по экспертизе алкогольного опьянения живых лиц — 15 работ (5, 66%).

Довольно значительный, удельный вес занимают публикации по общим (организационным) вопросам судебно-медицинской экспертизы острого отравления этиловым алкоголем (7, 14%) и статистическим данным (4, 53% от общего количества публикаций по проблеме алкогольной интоксикации).

Небольшой процент публикаций освещает вопросы влияния этилового алкоголя на патологические процессы организма человека и этих процессов на содержание этанола в органах и тканях трупа (5, 66% от общего количество публикаций по судебно-медицинской экспертизе отравления этиловым алкоголем).

Вопросам хронического алкоголизма (6, 04% от всех публикации по алкогольным интоксикациям) судебные медики уделяли небольшое внимание.

По некоторым аспектам судебно-медицинской экспертизы алкогольной интоксикации в период 1981-99 г. г. выполнены докторские (Гурочкин Ю. Д. 1987; Галицкий Ф. А., 1995; Породенко В. Л., 1997) и кандидатские (Кинле А. Ф., 1981; Галицкий Ф. А., 1985; Краснопевцева, 1985; Перова Т. П., 1986; Джаманкулов З. Т. 1987; Зомбовская Л. С., 1989; Лупенко И. В., 1989; Травенко Е. Н., 1996; Хромова А. М., 1997 и др.) диссертации.

Таким образом, анализ судебно-медицинской литературы за 19 лет (1981-99 г. г.) по проблеме алкогольной интоксикации показал, что судебные медики основное внимание уделяли изучению метаболизма алкоголя в органах и тканях чело-

века, патоморфологическим процессам в различных органах и тканях в целях диагностики острого смертельного отравления этиловым алкоголем; распределению алкоголя в органах и тканях. Недостаточное внимание уделялось дифференциально-диагностическим признакам острого смертельного отравления этиловым алкоголем с другими причинами смерти, а также патогенезу алкогольной интоксикации.

Нам представляется, что наиболее перспективными направлениями в изучении проблемы алкогольной интоксикации судебные медики должны считать разработку вопросов танатогенеза, дифференциальной диагностики, а также вопросы патоморфологии острого отравления этиловым алкоголем, особенно микроморфологии, для целей диагностики причины смерти при этом виде отравлений.

---

## **ПАТОМОРФОЛОГИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ СМЕРТИ ОТ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛОВЫМ АЛКОГОЛЕМ**

---

По мнению ряда авторов (Томилин В. В., Ширинский П. П., Капустин А. В., 1982) судебно-медицинская диагностика острого смертельного отравления этиловым алкоголем продолжает оставаться еще недостаточно обоснованной, а макро- и микроскопические изменения во внутренних органах неспецифичны и мало патогномоничны (Велишева Л. С., Голдина Б. Г., Богуславский В. Д., Серебренникова И. М., 1982).

В руководстве для врачей П. П. Ширинский и В. В. Томилин (1983) высказали свое мнение о возможности или невозможности диагностики смертельного острого отравления этиловым алкоголем по патоморфологическим изменениям внутренних органов. Они писали, что смертельной дозой абсолютного алкоголя для человека считается 6-8 мл/кг массы тела (около 200-600 мл абсолютного алкоголя). В связи с различной чувствительностью к алкоголю, а так же неодинаковыми условиями его приема (крепость напитка, скорость введения, наполнение желудка пищей и др.) установить однозначную смертельную дозу алкоголя нельзя. Известны случаи смерти от 100-150 мл абсолютного алкоголя, однако, иногда употребление даже 600-800 мл абсолютного алкоголя не приводило к смерти. По их предположению, доказать, что причиной смерти стала острая алкогольная интоксикация, чрезвычайно сложно из-за отсутствия характерных морфологических изменений, поэтому заключение о такой смерти основывается данными не только вскрытия трупа но и количественным определением алкоголя. Макро- и микроскопические изменения во внутренних органах при остром отравлении алкоголем неспецифичны, они могут встречаться и при смерти от других причин. При патологоанатомическом исследовании отме-

чается полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга и его вещества, точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы, гиперемия слизистой оболочки желудка, иногда кровоизлияния различной формы и величины в области его дна и на большой кривизне, в отдельных местах – мелкие эрозии вещества слизистой оболочки проксимального отдела тонких кишок (при этом она бывает покрыта большим количеством вязкой светло-серой слизи, трудно смываемой водой), иногда точечные кровоизлияния в ней, венозный застой, темно-цианотическая окраска и очаговые кровоизлияния в поджелудочной железе, отек ложа желчного пузыря в виде студнеобразной подкладки; гиперемия слизистой оболочки гортани и трахеи; точечные кровоизлияния под висцеральной плеврой; кровоизлияния в ткань легких; отек легких; переполнение кровью всей системы верхней поллой вены; мелкоточечные кровоизлияния в ткань почек и более крупные в надпочечниках (чаще односторонние). На брюшной поверхности диафрагмы иногда видны буровато-красные хорошо очерченные очаги кровоизлияний неправильной формы. Мочевой пузырь, как правило, растянут и переполнен мочой. При микроскопическом исследовании обнаруживаются отдельные неспецифические морфологические изменения внутренних органов: нарушение проницаемости стенок сосудов всех калибров, выражающиеся в разрыхлении сосудистой стенки, сдувании клеток эндотелия, плазматическом пропитывании стенок артерий. Вокруг сосудов могут встречаться небольшие кровоизлияния. Общим фоном служит венозное полнокровие внутренних органов, особенно головного мозга, почек, печени, селезенки и легких. Полнокровие почек и селезенки бывает неравномерным, что обусловлено особенностями кровоснабжения этих органов. В легких на фоне полнокровия могут наблюдаться кровоизлияния, эмфизематозное вздутие альвеол вплоть до разрыва их стенок. При хронической алкогольной интоксикации (при которой нередко возникает острое отравление) наблюдается так называемая ложная гипертро-

фия сердца, отличающаяся от истинной наличием в миокарде большого количества жировых клеток; их можно выявить при окраске препаратов на жир (судан III, судан В черный)

В организме человека в нормальных условиях существования постоянство внутренней среды (гомеостаз) создается определенными органами и системами, за счет процессов адаптации и компенсации. Стрессовые ситуации, в том числе различные заболевания, механические повреждения, отравления, асфиксия и т. п., нарушают гомеостаз, возникает поломка (повреждение или альтерация) клеток, органов и тканей, организм пытается приспособиться к новым условиям существования. В этой ситуации возникают общепатологические процессы в виде дистрофии, некроза, нарушения крово- и лимфообращения, иммунопатологических процессов, воспаления, заканчивающегося регенерацией. Адаптационные (приспособительные) процессы (атрофия, гипертрофия, организация, перестройка тканей, метаплазия, дисплазия, спазм, образование валиков и подушечек в сосудах, тканевой и сосудистый лейкоцитоз и др.) способствуют выравниванию гомеостаза.

Процессы компенсации направлены для коррекции нарушенной функции в органах, что приводит зачастую к гипертрофии органа. Любые заболевания, любые механические повреждения, любые отравления, асфиксия (странгуляционная, механическая, утопление), гипотермия (переохлаждение организма), гипертермия (ожоговая болезнь) и т. п. как клинически так и морфологически состоят из различных комбинаций общепатологических и компенсаторно-приспособительных процессов и степени их выраженности. Характерные и специфические симптомы и признаки заболеваний, травмы, отравления и др. определяются степенью выраженности и различной комбинацией общепатологических и компенсаторно-приспособительных процессов. Этот тезис применим и к алкогольной интоксикации, как острой, так и хронической. При алкогольной интоксикации поражаются этанолом все ткани и органы человеческого организма, но в силу различных причин яд действует преимущественно на какой-либо орган

или систему (орган-мишень). Это обусловлено защитными силами конкретного человека, наличием патологии того или иного органа, степенью устойчивости органа к яду, количеством и концентрацией принятого яда и многими другими факторами.

Общепатологические процессы при острой смертельной интоксикации этиловым алкоголем бывают выражены в виде повышенной проницаемости стенок сосудов всех калибров во всех органах и тканях, в виде отека, в виде нарушения кровообращения и лимфообращения (полнокровие, кровоизлияния). При хронической алкогольной интоксикации, кроме того, развивается склероз за счет длительного лимфостаза, так как лимфа действует склерогенно.

На наш взгляд патоморфология острого смертельного отравления этиловым алкоголем, в том числе и гистоморфология, имеет свои особенности и четко проявляется определенной симптоматикой. Патоморфология острой смертельной интоксикации этанолом зачастую бывает слабо выраженной или невыраженной, а порой она проявляется в виде жирового гепатоза, острого алкогольного гепатита, острой энцефалопатии, кардиомиопатии и др. Ответная реакция на поломку (повреждение, альтерацию) разнообразная у каждого конкретного человека. В связи с этим при вскрытии трупов лиц, умерших от отравления этанолом, в одних случаях будет выражен отек, плазматизация и порозность стенок сосудов, очаговые кровоизлияния, в других – нарушения со стороны печени, в третьих – головного мозга (острая алкогольная энцефалопатия), в четвертых – сердца (кардиомиопатия и т. д.).

Диагностика смерти от острого отравления этиловым алкоголем по морфологическим признакам в тканях и органах разрабатывалась многими авторами. На публикации этого раздела алкогольных интоксикаций приходится 23, 01% от общего количества судебно-медицинских работ по алкогольной интоксикации.

В практике судебной медицины диагноз острого отравления этиловым спиртом базируется преимущественно на выявлении высоких концентраций этанола в крови и моче трупа, данных

судебно-гистологического и макроскопического исследований с учетом обстоятельств наступления, смерти. Высокая концентрация алкоголя в крови трупа не всегда является доказательной, т. к. в ряде случаев причиной смерти может быть механическая асфиксия, механическая травма, общее переохлаждение организма и т. п. при наличии высокой концентрации алкоголя в крови и моче (более 5, 0‰). В других наблюдениях содержание этилового спирта в крови бывает ниже условно-смертельной дозы, во внутренних органах не обнаруживается грубых патоморфологических процессов, могущих обусловить летальный исход. В таких случаях эксперты выставляют диагноз алкогольной кардиомиопатии (АКМП) иногда не имея достаточно веских и обоснованных клинических и морфологических данных. В связи с этим в диагностике смерти от острого отравления, этиловым алкоголем существенное значение придается патоморфологии, в частности микроморфологии, внутренних органов и тканей.

Наиболее постоянным патоморфологическим признаком при смерти от острого отравления этиловым алкоголем считается резкое повышение проницаемости стенок сосудов (Мазикова О. Б., 1954). В стенке сосудов накапливаются белки с последующим развитием дистрофических и деструктивных процессов, переходящих в склероз (Гукасян А. Г., 1968; Мазикова О. Б., 1954, 1958, 1984).

В подавляющем большинстве случаев при смерти от острого отравления этиловым спиртом выявляются нарушения кровообращения в различных органах и тканях в виде полнокровия сосудов, диапедезных кровоизлияний (Науменко В. Г., Митяева Н. А., 1984; Галеева Л. Ш., 1985-89; Лапиня Б. З., 1987 и др.). Например Лапиня Б. Э. (1987) указывал, что при острой интоксикации алкоголем отмечается неравномерность кровенаполнения органов в виде артериального малокровия и венозного застоя, повышение проницаемости стенок сосудов, диапедезные кровоизлияния, разрыв сосудов в веществе головного мозга, в легких, слизистых оболочках дыхательных

путей и желудочно-кишечного тракта, под эпикардом, плеврой, надпочечниках, поджелудочной железе.

В судебно-медицинской литературе имеется значительное количество работ по изменениям головного мозга при остром отравлении этиловым алкоголем, которые освещают эту проблему с разных позиций. Так, изменения сосудистых сплетений головного мозга описали Науменко В. Г., Митяева Н. А. (, 1964, 1984) в виде набухания межклеточного вещества капилляров, подэпителиальных мембран и стромы ворсин. По мнению Митяевой Н. А. (1995) при остром отравлении алкоголем в веществе головного мозга нарушается кровообращение. Этот процесс первичный и относится к проявлениям общебиологических закономерностей.

Лютикова с соавт. (1981, 1985), Уткина Т. М. с соавт. (1988-96), Конев В. П. с соавт. (1998) описали морфохимические изменения коры головного мозга. В частности они указывают, что в коре мозжечка при смерти от острого алкогольного отравления наблюдалось достоверное снижение количества нормохромных клеток за счет увеличения числа гиперхромный нейронов. Среди грушевидных нейронов ганглиозного слоя также отмечено снижение числа нормохромных клеток со сморщиванием их (гиперхроматоз, уменьшение размеров).

Галиева Л. Ш. (1985-89) исследовала трупы лиц, умерших от острого отравления этиловым алкоголем и выявила пролиферацию клеточных элементов сосудистой стенки, периваскулярный отек, наличие гемосидерина в стенках сосудов, диапедезные кровоизлияния. По ее мнению этот процесс диффузный, захватывает кору головного мозга, полосатое тело, зрительные бугры, ножки мозга. Кроме того, автором выявлена разряженность нервных клеток коры больших полушарий, острое набухание нервных клеток. Во внутренних органах отмечено венозное полнокровие, точечные кровоизлияния в серозных и слизистых оболочках.

Патоморфология гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы при острой алкогольной интоксикации изучена И. В. Москвиной (1986, 1991).



Витер В. И. с соавт. (1987) исследовал морфологию периферической нервной системы при остром отравлении, этанолом и выявил реактивные и дистрофические процессы в ней в виде аргирофилии нервных элементов, хроматолиза, вакуолизации нейтроплазмы, извитости тонких и деформации толстых мягкотных нервных волокон.

Жихорев В. И. (1989, 1994) при смерти от острого отравления этиловым алкоголем в интрамуральной нервной системе сердца выявил реактивные и дистрофические процессы, носящие диффузный характер (во всех отделах сердца) с нарушением метаболизма фосфолипидов, жирных кислот и мукополисахаридов.

Даукша с соавт. (1981) при остром отравлении этанолом в мышце сердца находил широкие вставочные диски, расслабленные и сокращенные миоциты, умеренно выраженный отек.

Колударова Е. М., Витер В. И. (1999) при смертельном остром отравлении этиловым алкоголем выявили полнокровие всех отделов сердца, венозный застой, диффузные диапедезные кровоизлияния, резко выраженный межуточный отек; многие кардиомиоциты были в состоянии релаксации, обнаружена диффузная метакромазия при окраске препаратов по Селье и Генденгайму.

Уткина Т. М. с соавт. (1987) при остром отравлении этанолом в сердечной мышце нашли нарушения гемодинамики, белковую дистрофию, утилизацию гликогена.

Митин К. С., Науменко В. Г. (1990) при острых отравлениях этиловым спиртом в сердце выявили умеренную атрофию, чередующуюся с участками (слоями) гипертрофии миоцитов, резкий отек, гидратацию периваскулярной ткани, гомогенизацию стенок сосудов, набухание интимы и эндотелиальных клеток.

Шакуль В. А. (1972) указывал, что при отравлении алкоголем наблюдается жировая эмболия, которая имеет венозный характер с преимущественной локализацией в сердце и легких.

Патоморфологию легких при смерти от острой алкогольной интоксикации исследовали А. Л. Лейтин (1984), В. Г. Науменко, Н. А. Митяева (1964, 1984), В. А. Шакуль, В. С. Головин (1987) и

др. Адкин В. И. (1986) изучал морфологию жирового обмена в легких. По данным А. Л. Лейтина (1984) микроскопическая картина легких характеризуется выраженным венозным полнокровием, наличием отежной жидкости в альвеолах и отеком межальвеолярных перегородок. По данным В. Г. Науменко и Н. А. Митяевой (1964, 1984) в легких морфологическими признаками острой алкогольной интоксикации являются расстройства кровообращения микроциркуляторного уровня, набухание межклеточных веществ и повышение проницаемости сосудистых стенок; расстройство кровообращения наиболее резко выражено в микроциркуляторном русле малого круга кровообращения; набухание межклеточного вещества достаточно отчетливо выявлялось в межальвеолярных перегородках, внутренней оболочке мелких и средних внутри- и междольковых артерий.

Патоморфологию печени при остром отравлении этиловым алкоголем исследовали В. А. Чвалун (1982-89), З. Т. Джаманкулов (1987), К. С. Митин с соавт. (1990), Т. Н. Уткина с соавт. (1987), О. М. Зороастров (1993, 1997) и др.

Так, А. В. Чвалун пишет, что признаки истинной печеночно-клеточной недостаточности легкой степени отмечены только при высоких концентрациях этанола в крови, а синтетическая функция гепатоцитов у этих лиц полностью сохранена при легкой и средней степени опьянения.

По данным З. Т. Джаманкулова (1987) наиболее характерными ультраструктурными признаками острого токсического воздействия на печень при смертельной алкогольной интоксикации являются резкая гидратация цитоплазмы гепатоцитов, набухание и деструкция митохондрий, наличие мелких липидных включений в сочетании с гиперплазией и деструкцией эндоплазматического ретикулума, некробиоз и некроз клеток.

Зороастров О. М. (1993) отмечает, что при алкогольной интоксикации снижается, уровень сахара почти в два раза в печени и скелетных мышцах. По его данным в печени снижено содержание свободного холестерина, в два раза увеличено содержание триглицеридов.

Породенко В. А. (1987, 1997) полагает, что изучение качественных и количественных показателей ферментов печени позволяет раскрыть и уточнить разнообразные варианты танатогенеза при ОАИ, ИБС и АКМП.

Осипов А. И. с соавт. (1981 - 1995) при остром смертельном отравлении алкоголем из 109 случаев в 60 выявляли геморрагический панкреонекроз. При микроскопических исследованиях данного автора в очагах панкреонекроза найдены отек, очаговые кровоизлияния в строму и паренхим в 22, 5% с гемолизом эритроцитов, некроз паренхимы и стромы иногда с макрофагальной и лейкоцитарной реакцией в очаге некроза; в сердце обнаружено полнокровие капилляров и вен, микрокровоизлияния и отек стромы; в легких — полнокровие, отек, кровоизлияния.

По нашим данным (Пермяков А. В., Витер В. И., Пирогов Ю. С., 1993) полнокровие и кровоизлияния в поджелудочную железу при остром отравлении этиловым алкоголем, хроническом алкоголизме и алкогольной кардиомиопатии, как осложнение, составили 23, 5%.

Янковский В. Э. с соавт. (1987) одним из признаков тяжелой алкогольной интоксикации считают отек фатерова соска.

Морфофункциональные изменения надпочечников человека при смерти от острой алкогольной интоксикации характеризуются делипидизацией коры, что проявляется сплошным «вымыванием» холестерина и его эстеров из сетчатой и пучковой зон, при этом граница перехода между участками коры, лишенными липидов и содержащими их, отчетливо выражена в виде относительно ровной горизонтальной линии; в цитоплазме темных адренокортикоцитов отмечалось скопление гранул фосфолипидов; в коре — уменьшение содержания аскорбиновой кислоты (Корщенко Д. М., Алисиевич В. И., 1998). По данным Т. М. Уткиной с соавт. (1987) при остром отравлении алкоголем в надпочечниках отмечался феномен вымывания липидов из коры, мобилизация нейросекрета из нейрогипофиза, нарушения углеводного обмена в печени и миокарде (утилизация гликогена).

Результаты наших исследований (Пермяков А. В., 1994; Витер В. И., Пермяков А. В., 1997, 1999) практического материала БСМЭ МЗ УР показали значительное изменение структуры насильственной и ненасильственной смерти в последние 10 лет. При этом подавляющее большинство погибших лиц находились в состоянии алкогольного опьянения (соответственно 71, 3% и 50, 5%). Увеличилось количество умерших от хронического алкоголизма в УР до 14, 5%, по г. Ижевску до 23, 4%.

Анализ показал, что острое смертельное отравление этиловым алкоголем составляет 68, 7% от всех отравлений и 11, 3% от общего количества судебно-медицинских вскрытий. По данным Р. В. Бережного, Я. С. Смусина, В. В. Томилина, П. П. Ширинского (1980) острое отравление этиловым спиртом стоит на первом месте (около 60%) среди смертельных отравлений, исследуемых в судебно-медицинской практике.

По нашим данным мужчины погибали несколько чаще (56, 0%), чем женщины (34, 0%). Наибольшее количество летальных исходов среди мужчин падает на возраст 31-60 лет, среди женщин — 41-60 лет. Смерть чаще наступала дома (65, 0%). Анализ гистологических данных при смерти от острой алкогольной интоксикации показал наличие диапедезных кровоизлияний в сердечной мышце в 17%, в мозговых оболочках — 1%, в ткани головного мозга — 21%, в легких — 35%, в поджелудочной железе — 9, 0%. Кроме того, при микроскопическом исследовании выявлено большое количество инородных частиц в легочной ткани (3%), геморрагический панкреонекроз (4%), некронефроз (23%), жировая дистрофия печени (65%). Сочетание этих патологических процессов было различным.

На наш взгляд танатогенез острой алкогольной интоксикации представляется довольно сложным процессом, зависящим от многих факторов, и в каждом конкретном случае должен рассматриваться на основании комплекса экспертных факторов, включающих данные исследования трупа, результаты гистологического исследования кусочков внутренних органов от трупа, судеб-

но-химических результатов с учетом обстоятельств наступления смерти. Определение непосредственной причины смерти вытекает из последовательной и целенаправленной оценки макро- и гистоморфологической картины.

Учет танатогенеза острой смертельной интоксикации этиловым алкоголем дает возможность установить наиболее характерные морфологические признаки в каждом конкретном случае. Например, диагноз алкогольной кардиомиопатии ставится на основании исключения воспалительных и коронарных процессов с учетом клинических данных и четко выраженной картиной макро- и гистоморфологии, характеризующей эту нозологию, морфологическими признаками которой являются кардиомегалия, обусловленная ожирением, дистрофия: миокарда, связанная с микроциркуляторными расстройствами, застоем крови, сладж-феноменом, а так же снижение активности окислительно-восстановительных ферментов. Непосредственной причиной смерти служит острая сердечно-сосудистая недостаточность. Естественно, все вышеописанные морфологические признаки в тканях и органах, характеризующих острое отравление этанолом должны учитываться, хотя они отходят на второй план по сравнению с изменениями в сердечной мышце.

При блокаде проводящей системы сердца, обусловленной выраженным отеком и кровоизлияниями в сердечную мышцу в области проводящей системы, в связи с повышением проницаемости стенок сосудов всех калибров сердца, наблюдаются описанные выше патоморфологические изменения головного мозга, легких, печени, почек и др. органов, которые отходят на второй план по сравнению с изменениями в сердечной мышце. Непосредственной причиной смерти служит остановка сердца.

При смерти от геморрагического панкреонекроза на первый план наряду с патологией других органов, выступают изменения поджелудочной железы, связанные с повышенной проницаемостью стенок сосудов с последующим отеком, образованием очаговых кровоизлияний и некрозом паренхимы и стромы железы с

предыдущими дистрофическими изменениями клеток паренхимы. Непосредственной причиной смерти является недостаточность органа и интоксикация продуктами распада ткани поджелудочной железы (некроз ткани органа).

При смерти от гепаторенального синдрома при острой алкогольной интоксикации на фоне изменений в ткани головного мозга, сердца, легких, эндокринной системы, ведущими морфологическими признаками будут изменения в печени в виде жировой дистрофии и почек в виде некронефроза.

Смерть от жирового гепатоза печени развивается в результате гепатотоксического действия этанола, которое приводит к печеночной недостаточности. Морфологические признаки острого отравления алкоголем выявляются и в других органах и тканях

При смерти в результате паралича и угнетения дыхательного центра с отеком, плазморрагией и кровоизлияниями, обусловленными микроциркуляторными расстройствами, кроме изменений других органов, основная патология выявляется в веществе головного мозга.

В отношении пигментного нефроза при остром смертельном отравлении этиловым алкоголем мнения авторов не однозначны. О нарушениях пигментного обмена и синтетической функции печени в 1965 году писала В. И. Полякова. Шакуль В. А. (1972) отмечал, что молекулярный алкоголь и продукты его окисления вызывают миолиз скелетной мускулатуры. Миолиз и пигментный нефроз — взаимообусловленные патогенетические варианты при алкогольной интоксикации. По мнению автора, ведущими морфологическими признаками поражения почек являются гемодинамические расстройства, некробиотические изменения нефронов и наличие патологической мочи, компонентом которой является миоглобин. По данным В. А. Шакуля пигментный нефроз развивается при хронической и острой интоксикации этиловым алкоголем.

Свадковский Б. С. (1974) считал, что механизм острого пигментного нефроза представляется сложным сочетанием и взаи-

модействием патологических факторов, роль и место которых при отдельных нозологиях остается мало изученным. Среди нозологических форм пигментного нефроза автор не указывал на отравление алкоголем.

Несколько иная трактовка изменений почек при остром смертельном отравлении этиловым алкоголем дана В. Ю. Толстолицким и В. И. Витером (1993, 1994), которые считают, что происходит стаз крови в клубочках почек, в капиллярных петлях клубочков образуются фибриновые тромбы, возникают некротические изменения эндотелия капилляров, в далеко зашедших случаях — фибриноидный некроз части капиллярных петель. Повышенная проницаемость мембраны эритроцитов сопровождается вымыванием из них гемоглобинового пигмента, обнаруживаемого в виде зерен в петлях капилляров и в просвете капсул Шумлянско-Боумена (БИН-синдром).

Сафрай А. Е. с соавт. (1996) связывают наличие пигмента в области базальных мембран нефротелия проксимальных канальцев почек с цитолизом гепатоцитов, обусловленным травматическим действием содержащихся в этиловом алкоголе примесей.

На наш взгляд, пигментный нефроз при острой алкогольной интоксикации имеет многовариантный патогенез и до конца еще не изучен.

Новиков П. И. (1967) указывал, что при остром отравлении этиловым алкоголем одновременно в той или иной степени поражаются все органы и системы человеческого организма, а наиболее характерные изменения наблюдаются в поджелудочной железе, ткани головного мозга, мозговых оболочках, пищеварительной тракте, печени, почках, сердце, легких в виде отека, полнокровия, диапедезных кровоизлияний, дистрофии, но эти изменения не специфичны.

Мы вполне солидарны с П. И. Новиковым в том, что патоморфология внутренних органов при остром смертельном отравлении этиловым алкоголем: весьма вариабельна.

На наш взгляд она зависит от танатогенеза и при различных вариантах его течения на первый план выступают те или иные

морфологические признаки со стороны тканей или органов человеческого организма.

Таким образом, острая алкогольная интоксикация проявляется полиморфной макроскопической и гистоморфологической картиной в различных органах и тканях погибшего человека, по которой в каждом конкретном случае ставится судебно-медицинский диагноз с учетом танатогенеза и непосредственной причины смерти, при учете результатов исследования трупа, судебно-химических данных и обстоятельств наступления смерти.

Э. Г. Наумов (2000) предложил экспертную систему диагностики острого алкогольного отравления. Для этой цели введены информативные морфологические признаки острого отравления алкоголем и проведена экспертная оценка каждого признака по выбранным нозологиям с учетом его коэффициента вероятности и встречаемости при конкурирующей патологии. Всего введено 23 макроскопических и 20 микроскопических при остром отравлении алкоголем.

На основании рассчитанных диагностических коэффициентов все признаки ООА распределены на:

а) высокоинформативные ( $a > 0,7$ ) – NN 11, 16, 21, 24, 30, 32, 33, 36, 38,

б) среднеинформативные ( $0,19 < a < 0,7$ ) – NN 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 34, 37, 39, 40,

в) малоинформативные ( $a < 0,19$ ) – NN 6, 8, 12, 14, 19.

В группу (а) вошли признаки, традиционно считающиеся одними из наиболее показательных при ООА, связанные с повреждением клеток головного мозга, стенок сосудов с прямым контактным раздражающим воздействием на слизистые оболочки, реакцией кардиомиоцитов на этанолэмию, с гемолитическим действием этанола на эритроциты.

Группу (б) составили, в основном, изменения сосудистого генеза, а также вегетативные реакции организма

Группу (в) образовали все остальные редко встречающиеся при ООА признаки.



**Таблица 4**

**Частота встречаемости признаков при ООА, ИБС и  
«итоговые» диагностические индексы.**

<b>Признак</b>	<b>Р (XI) ооа</b>	<b>Р (XI) ибс</b>	<b>@YjXi</b>
1. Резкая синюшность и насыщенность трупных пятен.	0, 864	0, 533	0, 25
2. Признак Курдюмова	0, 455	0, 067	0, 25
3. Расширение и полнокровие сосудов соединительно-тканых оболочек глаз	0, 573	0, 067	0, 068
4. Слизеобразное белесоватое содержимое в носовых ходах и ротовой полости	0, 481	0, 133	0, 39
5. Отек ММО	0, 49	0, 2	0, 29
6. Кровоизлияния под ММО	0, 136	0, 067	0, 07
7. Резкое полнокровие ММО	0, 764	0, 2	0, 57
8. Розоватое окрашивание ликвора	0, 164	0, 133	0, 03
9. Отек сосудистых сплетений мозга	0, 555	0, 067	0, 65
10. Десквамация слизистой пищевода	0, 109	0, 133	-0, 02
11. Слизеобразное белесоватое содержимое в трахее и бронхах	0, 709	0, 067	0, 88
12. Геморрагический отек легких	0, 182	0, 067	0, 13
13. Кровоизлияния в ткань легких	0, 19	0, 067	0, 14
14. Аспирация пищевых масс	0, 027	0, 067	-0, 028
15. Кровоизлияния в лоханки и устья мочеточников	0, 055	0, 067	-0, 01
16. Переполнение мочевого пузыря	0, 755	0, 067	0, 935
17. Окрашивание мочи в розовый цвет	0, 036	0, 067	-0, 023
18. Жидкая темная кровь в полостях сердца и крупных сосудах	0, 909	0, 667	0, 173
19. Увеличение массы сердца на 10-15%	0, 445	0, 333	0, 14
20. Кровоизлияния в ткань и под эндокардом	0, 027	0, 067	-0, 023

Таблица 4  
(Продолжение)

21. Кровоизлияния в слизистой желудка и 12-перстной кишки	0, 818	0, 067	1, 02
22. Признак Зискинда	0, 745	0, 067	0, 92
23. Кровоизлияния в поджелудочной железе	0, 4	0, 067	0, 43
24. Плазматизация сосудов органов	0, 927	0, 067	1, 14
25. Диапедезные периваскулярные кровоизлияния под мягкую мозговую оболочку	0, 509	0, 067	0, 59
26. Диапедезные периваскулярные кровоизлияния в головной мозг	0, 7	0, 267	0, 4
27. Диапедезные периваскулярные кровоизлияния в ткань легких	0, 855	0, 2	0, 67
28. Диапедезные периваскулярные кровоизлияния в поджелудочную железу	0, 182	0, 067	0, 3
29. Отек мягкой мозговой оболочки	0, 572	0, 067	0, 68
30. Очаговый отек легких	0, 782	0, 067	0, 97
31. Зернистая дистрофия внутренних органов	0, 909	0, 267	0, 56
32. Нейронофагия	0, 872	0, 067	1, 08
33. Некроз и дистрофия нейроцитов	0, 864	0, 067	1, 07
34. Десквамация эпителия слизистой бронхов	0, 836	0, 2	0, 63
35. Слизь в просвете бронхов	0, 673	0, 067	0, 82
36. Внутриклеточный отек кардиомиоцитов	0, 917	0, 067	1, 13
37. Дистрофия и релаксация кардиомиоцитов	0, 818	0, 8	0, 2
38. базальная инкрустация нефротелия (БИН-синдром)	0, 827	0, 067	1, 03
39. Очаговый гастрит и дуоденит	0, 236	0, 067	0, 2
40. Очаговый аутолиз поджелудочной железы	0, 627	0, 4	0, 2

---

## **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛОВЫМ АЛКОГОЛЕМ С ДРУГИМИ ВИДАМИ СМЕРТИ**

---

Вопросами дифференциальной диагностики острого отравления этиловым алкоголем, ИБС и общего переохлаждения организма занимались З. Д. Кирилова (1986), Ю. Г. Забусов (1987), В. А. Осьминкин (1988), Т. И. Чистова (1989, 1992), В. И. Жихорев (1994), А. М. Кротович (1997), Е. М. Колударова (1999), К. М. Югов с соавт. (1999).

Так Ю. Г. Забусов предложил таблицу по дифференциальной диагностике при различных видах смерти, что при остром отравлении этанолом в миокарде встречаются чаще кровоизлияния, чем при смерти от И. Б. С., при смерти от острого отравления алкоголем наблюдался панкреатит, стеаноз печени, кома желчного пузыря.

В. А. Осьминкин (1988) при смерти от переохлаждения организма установил, что в легких возникает тотальный спазм бронхов с уплощением эпителиального пласта, депонирование слизистого секрета в бокаловидных клетках слизистой оболочки бронхов формирование фигур «колосьев», выраженная диффузная эмфизема, содружественный бронхам ангиоспазм. По его данным при смерти от ООА и ИБС просветы бронхов широкие, высота клеток и ядер мерцательного эпителия ниже, чем при смерти от переохлаждения, единичные бокаловидные клетки содержат слизь, сосуды в состоянии дистонии, пареза, незначительная везикулярная эмфизема, отек и кровоизлияние различной интенсивности и распространенности.

По данным Т. И. Чистовой (1989) при смерти от острого отравления этиловым алкоголем содержание гликогена в печени достоверно уменьшалось по сравнению с механической травмой, при

смерти от переохлаждения количество гликогена в печени уменьшалось до  $1,77 \pm 0,10$ , в миокарде  $-1,31 \pm 0,09$ , при ИБС не отличалось от контроля и составляло  $4,17 \pm 0,21$  у. е. /мг.

В. И. Жихорев (1994) установил, что при смерти от ИБС в интрамуральной стенке сердца возникают реактивные дистрофические изменения в виде атрофии, извитости, распада, варикозности нервных волокон и отростков, деформация осевых цилиндров, частичный хроматолиз, набухание нейронов, их отек. Эти изменения выявлены в задней стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородки. При остром отравлении алкоголем по его данным эти изменения диффузные и обнаруживаются во всех отделах сердца.

По данным А. М. Хромовой (1997) для ИБС свойственно геморрагический отек легких, жировая дистрофия миокарда, стеатоз печени, генерализованное нарушение микрогеморологии, для АКМП – глинистый оттенок миокарда, стеатоз печени, геморрагический отек легких.

Е. М. Колударова (1999) представила диагностический комплекс морфологических эквивалентов патологических процессов в миокарде при переохлаждении организма. Острое отравление включает реактивную перестройку сосудистого русла с включением сосудов микроциркуляции, изменения в которых преобладали на уровне везикулярного отдела, нарушением гемодинамики и реологических свойств крови (артерио-артериолярная вазоконстрикция, везико-везикулярное полнокровие, расширение венул, повышенная проницаемость сосудистых стенок, стаз крови), сосудистый индекс при этом составляет  $0,1074 \pm 0,02$ . Выявленные нарушения сочетаются с паренхиматозно-стромальными нарушениями для которых характерно наличие пространственно организованной мозаичности, представлено дистрофически измененными кардиомиоцитами. Миоциты с измененными тинкториальными свойствами (вакуолизация и гомогенизация саркоплазмы, наличие зон внутриклеточного отека, участков метахромазии при окрасках по Селье и Гендегайну, отсутствие зерен гликогена, сочетание релаксации и контрактур I-II ст. в кардио-

миоцитах) формируются пласты мышечных волокон, что сопровождается сдавлением стромы. Ядра соединительно-тканых клеток представлены в виде штрихов. Клеточно-стромальный индекс составляет  $2,77 \pm 0,06$ . Изменения, представленные описанным комплексом, преимущественно локализуются в стенках левого и правого желудочков и в папиллярных мышцах левого желудочка. Выявленный комплекс дополняет известные ранее диагностические признаки данной патологии.

Так в группе наблюдений смерти от ПО с фоновой алкогольной патоморфологические изменения в миокарде представлены распространенными реактивными изменениями сосудистого русла с включением всех отделов микрогемодикуляции (спазм интрамуральных артерий, а в случаях алкогольного опьянения тяжелой степени сочетания спазма с дистонией артерий, дистония артериол, паретическое расширение капиллярных и веноулярных отрезков микрогемодикуляции, повышенная проницаемость сосудистых стенок, вплоть до диффузных паравазальных микрокровоизлияний), изменениями гемодинамики и реологических свойств крови (полнокровие вен, капиллярно-веноулярного отрезка микроциркулярного русла с картиной стаза крови), сочетающейся с парехиматозно-стромальными изменениями (дистрофические изменения КМЦ в виде волнообразной деформации мышечных волокон, вакуолизации и гомогенизации саркоплазмы, участков метохромазии при окрасках по Селье и Гендейгайну, потеря гликогена, наличие дегенеративных изменений КМЦ по типу сочетания контрактур I-II степеней и релаксации, образованные при этом мышечные пласты из измененных мышечных волокон, сопровождающееся сдавлением стромы, формируют небольшие фокусы, диффузно рассеянные по срезу, сочетающиеся с участками межклеточного отека, причем степень выраженности последнего, как и преобладание мышечных волокон в состоянии релаксации зависело от концентрации алкоголя).

У лиц, умерших от ООА в условиях, исключающих воздействие низкой температуры окружающей среды, составивших

группу сравнения, выявлены дистонии интрамуральных артерий миокарда, грубые нарушения гемодинамики в виде венозного застоя, полнокровие всех отделов сосудов МЦР с картиной стаза крови, в результате резкого повышения проницаемости стенок сосудов отмечались диффузные диапедезные кровоизлияния, резко выражен отек миокарда.

Многие мышечные волокна в миокарде обоих желудочков находились в состоянии релаксации, отмечались признаки диффузно-рассеянной метохромазии при окрасках по Селье и Гендейгайну в той или иной степени присутствовали периваскулярный фиброз и миокардиосклероз. Изменения выявляются в сердце при ООА, соответствуют указанным в научной литературе и позволяют расценивать их как достаточно характерные при отравлении алкоголем.

К. М. Югов с соавт. (1999) отмечают, что около 80 % погибших от общего переохлаждения организма в результате действия низкой температуры окружающей среды находились в состоянии алкогольного опьянения. Авторы отмечают, что в судебной медицине убедительно доказано: в процессе умирания от переохлаждения происходит существенное снижение концентрации этилового алкоголя в связи с утилизацией его организмом как энергетического материала.

---

## **СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОМОРФОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА**

---

Хронический алкоголизм (ХА) - одна из форм наркологической зависимости, возникающих у лиц, постоянно принимающих алкоголь. Характеризуется по определению ВОЗ вынужденным потреблением спиртных напитков в пределах психической и физической зависимости и выражается в относительно постоянном, непрерывном или периодическом их потреблении с постепенным повышением переносимости, наступлением дисфункциональных состояний при внезапном прекращении приема алкоголя, а с углублением болезни - развитием психических и соматоневрологических нарушений.

Патоморфология и патогенез хронического алкоголизма наиболее полно отражены в монографии А. Г. Гукасяна (1968). В судебно-медицинской литературе имеется ряд работ по патоморфологии хронического алкоголизма. При ХА патоморфологические изменения разнообразны, но они не всегда патогномичны.

Ю. И. Пиголкин с соавт. (2000) сделали детальный обзор по патоморфологии внутренних органов при острой и хронической алкогольной интоксикации.

И. З. Дынкина (1981) указывает на изменение стенок сосудов в виде склероза. А. И. Осипов с соавт. (1981), М. М. Рубинчик, Н. К. Богданович (1981) при хроническом алкоголизме выявляли круглоклеточную инфильтрацию вокруг сосудов и в их стенках, очаговый энцефалолизис и лизис нейронов, поражение миелина с образованием очагов демиелизации, отек, глиоз, гидропию нейронов, острое их набухание, нейронофагию, образование глиальных узелков.

Изменения легких при хроническом алкоголизме описаны А. Л. Лейтиным (1984). По данным В. Г. Науменко, Н. А. Митяевой (1964-1984) при ХА развивается тотальное поражение сосудис-

то-тканевых барьерных структур в легких и сосудистых сплетений головного мозга, приводящее к системному поражению межклеточного вещества (алкогольный коллагеноз).

Морфологические изменения сердца при ХА описаны И. Л. Краснопевцевой (1985). В. И. Алисиевич, В. С. Пурдяев (1990, 1992) указывают на увеличение массы сердца при ХА за счет возрастания эпикардального жира и мышечной массы за счет накопления липидов в кардиомиоцитах и жировой инфильтрации стромы.

По данным Ю. И. Ухова с соавт. (1987) при ХА наблюдается атрофия семенников, наиболее выраженная в канальцевом аппарате.

Ю. Е. Морозов (1998) при ХА находил увеличение среднего диаметра эритроцитов на 47%, среднего корпускулярного их объема на 12%, статистически достоверное повышение щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы в цитоплазме полиморфноядерных лейкоцитов.

Для хронической интоксикации алкоголем наиболее свойственно развитие алкогольной кардиомиопатии и алкогольной энцефалопатии (Л. Н. Красильникова, В. П. Новоселов, 1995).

Кардиомиопатии - группа заболеваний, характеризующееся первичным избирательным поражением сердца.

Диагноз "алкогольная кардиомиопатия" (рубрика 42, 6) был предложен в 1902 году Маккензи. По данным В. Г. Цыпленковой (1988) алкогольная кардиомиопатия имеет своеобразную морфологическую картину.

Л. С. Велишева с соавт. (1981, 1982) отметили, что в 35% случаев сердечная внезапная смерть обусловлена алкогольной кардиомиопатией. 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. По данным этих авторов при микроскопическом исследовании обнаруживается фрагментация кардиомиоцитов, сочетание атрофии, дист-



рофии и гипертрофии, мышечных волокон, дистрофия кардиомиоцитов отличается выраженным полиморфизмом и представлена зернистой, вакуольной и мелкокапельной формами. В саркоплазме миоцитов накапливается липофусцин, поперечная исчерченность миофибрилл исчезает, в атрофированных клетках нарастает пикноз ядер; нередко наблюдается очаговый лизис саркоплазмы и выраженная вакуольная дистрофия кардиомиоцитов. Такие клетки неравномерно воспринимают красители. По данным биопсий сердца (В. С. Пауков, О. П. Лебедев, 1985); морфологические изменения документируют раннюю стадию АКМП. Выявлены участки деструкции сократительных элементов, увеличение гранул гликогена.

При АКМП снижение числа капилляров по сравнению с контрольной группой не наблюдалось. Выявлены: истончение капиллярной выстилки, агрегация эритроцитов, иногда сладж-феномен. В интерстициальной ткани очаги жировой клетчатки в стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке вплоть до субэндокардиального слоя. Атрофия кардиомиоцитов. Первым звеном патогенеза АКМП по данным указанных авторов были истончение капиллярной стенки, застой крови, повышение проницаемости стенки сосудов для плазмы и форменных элементов. Не существует четкой прямой связи между количеством и продолжительностью злоупотребления алкоголем и развитием АКМП. Изменялась активность ферментов.

Подводя итог проделанной работе В. Г. Цыпленкова (1988) отмечает, что основными морфологическими признаками АКМП являются:

- слабо выраженный атеросклероз коронарных артерий, отсутствие их тромбоза, инфаркта миокарда;
- мелкоочаговый, преимущественно периваскулярный и субэндокардиальный склероз миокарда;
- появление очагов жировой ткани в интерстиции и периваскулярно в стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке вплоть до субэндокардиального слоя;

- микроциркуляторные расстройства в виде расширения капилляров и мелких сосудов с истончением эндотелия, застоем крови и сладж-феноменом;
- атрофия большого количества КМЦ, атрофия и лизис миофибрилл;
- расширение вставочных дисков;
- резкое расширение канальцев саркоплазматического ретикула и образование крупных вакуолей;
- увеличение количества внутриклеточных липидов лизосом и лизосомальных образований в КМЦ;
- накопление мелких, деструктивно измененных митохондрий, снижение активности митохондриальных ферментов;
- повышение активности ферментов, связанных с метаболизмом алкоголя;
- очаги ишемии, выявленные с помощью реакции на фосфорилазу и эндогенный никель. Обязательным признаком АКМП является жировая дистрофия печени.

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

При острых алкогольных энцефалопатиях отмечается отек, реже набухание головного мозга, иногда со смещением его различных отделов. Как при острых, так и хронических энцефалопатиях основные морфологические изменения в головном мозге сводятся к геморрагическому синдрому, т. е. поражению сосудистой системы определенных участков головного мозга. Кровоизлияния в стволе мозга видны на глаз не всегда. При микроскопическом исследовании выявляется микрогеморрагический синдром. Наиболее часто поражаются сосуды сосковидных тел (до 95%), несколько реже сосуды ядер подбугорковой области (до 76%). В 80% случаев кровоизлияния выявляются вокруг стенок III желудочка, в среднем мозге, преимущественно под эпендимой, в центральном сером веществе вокруг водопровода мозга. Реже встречаются кровоизлияния в зрительных буграх, белом веществе мозжечка и мозолистом теле. Кровоизлияния, как правило, двухсторонние и симметричные. При отсутствии кровоиз-

лияний в указанных отделах отмечается бурая пигментация и пролиферация эндотелия капилляров. Это сопровождается разрастанием аргирофильных волокон. Паренхима мозга страдает вторично. Изменения нейронов при острой алкогольной энцефалопатии сопровождаются острым набуханием и лизисом базофильного вещества Ниссля различной степени выраженности. Эти изменения захватывают различные отделы головного мозга.

Гиперхроматоз и сморщивание нейронов, а также их выпадение вокруг сосудов наблюдаются преимущественно в мозге у больных хронической алкогольной энцефалопатией. В нейроглии наиболее характерно разрастание волокнистых астроцитов в местах распространения геморрагических изменений. Олигодендроглия реагирует на отек мозга. Демиелинизация нервных волокон является непостоянным процессом.

Геморрагический пахименингит встречается редко. При нем твердая мозговая оболочка нередко спаяна со сводом черепа и мягкой мозговой оболочкой в области грануляций паутинной оболочки, значительно утолщена. В ней нередко обнаруживаются обширные кровоизлияния. В результате повторных кровоизлияний и организации гематом твердая мозговая оболочка приобретает вид своеобразного толстостенного шлема буро-красного цвета, спаянного с полушариями мозга. Гистологически: фиброз оболочки, отложение гемосидерина, свежие кровоизлияния, очаговые круглоклеточные инфильтраты. Гематомы трудно дифференцировать от травматических. Мягкая мозговая оболочка утолщена, белесоватая. Вещество мозга набухшее с мелкоточечными кровоизлияниями. Боковые желудочки расширены. Отмечается липоидная инфильтрация цитоплазмы нервных клеток, пролиферация нейроглии, гомогенизация стенок сосудов. Эти изменения диффузные.

Изменения органов пищеварения выражаются катаром слизистых оболочек: в полости рта, глотке, пищеводе отмечаются диффузные и очаговые утолщения эпителия белесоватого вида. В желудке у большинства погибших обнаруживается картина

поверхностного и атрофического, реже гипертрофического гастрита, нередко сочетающегося с полипозом.

Известна роль алкоголя в этиологии острого панкреатита. Чаще всего при хроническом алкоголизме развивается геморрагический панкреонекроз или острейшие формы панкреатита, являющиеся непосредственной причиной: смерти. Описаны липоматоз паренхимы поджелудочной железы, хроническое воспаление, иногда цирроз железы.

В щитовидной железе наблюдаются дистрофические изменения фолликулярного эпителия, атрофия и склероз паренхимы.

В надпочечниках обнаружены выраженные склеротические изменения, делипидизация клеток пучковой и сетчатой зон, снижение количества гранул аскорбиновой кислоты, опустошение депо катехоламинов. В дыхательных путях развивается бронхит.

При хроническом алкоголизме развивается гусиная печень: она увеличена в размерах, охряно-желтого цвета, весом 3-4 кг. Алкоголь играет важную роль в патогенезе цирроза печени. Существует определенная последовательность в изменении гепатоцитов при ХА. Эти изменения проявляются в исчезновении гликогена, увеличении липидов, уменьшении количества рибонуклеиновой кислоты и характера ее распределения в цитоплазме гепатоцитов, накоплении ее в ядрышках. Высокая активность сукцинат-дегидрогеназы и цитохромоксидазы наблюдается в гепатоцитах по периферии долек. В центральной зоне энзиматическая активность снижена. Тяжелые нарушения метаболизма гепатоцитов приводят к значительным отложениям в цитоплазме гепатоцитов липидов, в основном глицеридов (нейтральные жиры и жирные кислоты). Развивается жировой гепатоз. При хроническом алкоголизме довольно часто наблюдается цирроз печени. Циррозы печени - прогрессирующие заболевания печени, характеризующиеся дистрофией и некрозом гепатоцитов, узловатой регенерацией органа, диффузным разрастанием соединительной ткани и глубокой перестройкой дольковой и сосудистой архитектоники печени. Классический алкогольный цирроз печени наблюдается преимущественно у мужчин в возрасте 50 лет. Патогенез

цирроза печени тесно связан с этиологией, поскольку прогрессирование цирроза нередко обусловлено продолжающимся или повторным действием алкоголя. Портальный цирроз обычно является конечной стадией хронического алкогольного гепатита и жирового гепатоза. Морфологическими признаками алкогольного (портального) цирроза печени являются хроническое воспаление с образованием соединительной ткани и жировая дистрофия гепатоцитов. Печень уменьшена в размерах, плотная, мелкобугристая. Осложнения цирроза печени: печеночная недостаточность, печеночная кома, кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка, тромбоз воротной вены, вторичные инфекции, хроническая недостаточность печени, асцит-перитонит, рак.

Учитывая полиорганный и полиморфный характер ХА, резюмируя изложенное, следует акцентировать внимание на сложности его пато- и морфогенеза, неоднозначности характера и степени выраженности патоморфологических изменений, используемых в качестве диагностических критериев для уточнения варианта татогенеза и причины смерти в каждом конкретном случае.

---

## **ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

---

Алкоголь обладает гепатотоксическим действием, поэтому при острой и хронической алкогольной и интоксикации возникают различные заболевания печени, среди которых наиболее часто наблюдаются жировой гепатоз, острый и хронический алкогольный гепатит, портальный (алкогольный) цирроз печени.

Болезни печени (K70-K77 в МКБ-10).

Исключено:

- болезнь Вильсона (E83. 0)
- вирусный гепатит (B15-B19)
- гемохроматоз (E83. 0)
- желтуха БДУ (R17)
- синдром Рейне (G93. 7)

K70. Алкогольная болезнь печени.

K70. 0. Алкогольная жировая дистрофия печени (жирная печень).

K70. 1. Алкогольный гепатит.

K70. 2. Алкогольный фиброз и склероз печени.

K70. 3. Алкогольный цирроз печени.

K70. 4. Алкогольная печеночная недостаточность.

K70. 9. Алкогольная болезнь печени неуточненная.

K71. Токсическое поражение печени.

Включено:

- Лекарственная:
  - идеосинкратическая (непредсказуемая)
  - болезнь печени.
  - токсическая (предсказуемая) болезнь печени

Исключено:

- алкогольная болезнь печени (K70, -).

- Синдром Бадда-Киари (182. 0).

K71. 0. Токсическое поражение печени холестазом.

K71. 1. Токсическое поражение печени с печеночным некрозом.

K71. 2. Токсическое поражение печени, протекающее по типу острого гепатита.

K71. 3. Токсическое поражение печени, протекающее по типу хронического персистирующего гепатита.

K71. 4. Токсическое поражение печени, протекающее по типу хронического лобулярного гепатита.

K71. 5. Токсическое поражение печени, протекающее по типу хронического активного гепатита.

K71. 6. Токсическое поражение печени, с картиной гепатита, не классифицированное в других рубриках.

K71. 7. Токсическое поражение печени с фибринозом и циррозом печени.

K71. 8. Токсическое поражение печени с картиной других нарушений печени

K71. 9. Токсическое поражение печени неуточненное.

K74. Фиброз и цирроз печени.

K74. 1. Склероз печени.

K74. 2. Фиброз печени в сочетании со склерозом печени.

K74. 3. Первичный билиарный цирроз

K74. 4. Вторичный билиарный цирроз.

K74. 5. Билиарный цирроз неуточненный.

K74. 6. Другой неуточненный цирроз печени.

### ***Жировой гепатоз.***

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

Жировой гепатоз (жировая дистрофия печени, стеатоз печени, жировая инфильтрация и ожирение печени) представляют

собой хроническое заболевание печени, характеризующееся повышенным накоплением жира в гепатоцитах.

Этиология. К жировому гепатозу приводит отравление этанолом, инъектицидами, лекарственными препаратами. Он может развиваться при сахарном диабете, общем ожирении организма, нарушении питания, при гипоксии в результате сердечно-сосудистого заболевания, легочной недостаточности, при анемиях.

Патогенез. В развитии жирового гепатоза основное значение придается хронической алкогольной интоксикации, при которой развивается алкогольный стеатоз печени. Алкоголь при длительном употреблении повышает синтез триглицеридов в печени и мобилизует жирные кислоты из жировых депо, использование жирных кислот в печени снижается.

Патологическая анатомия жирового гепатоза характеризуется тем, что печень увеличивается в размерах, имеет желтый и красно-коричневый цвет, поверхность гладкая, в гепатоцитах выявляется жир.

Ожирение гепатоцитов может быть пылевидным, мелкокапельным и крупнокапельным. При поражении единичных гепатоцитов развивается диссеминированный жировой гепатоз, группы гепатоцитов – зональный, всей паренхимы печени – диффузный жировой гепатоз.

В развитии жирового гепатоза выделяют три стадии:

- простое ожирение (деструкция гепатоцитов не выражена, мезенхимально-клеточная реакция отсутствует),
- ожирение в сочетании с некрозом гепатоцитов и мезенхимально-клеточной реакцией,
- ожирение с начинающейся перестройкой дольковой клеточной структуры печени (предцирротическая стадия).

Нами проанализирован материал по смерти лиц от различных причин с выраженной патологией печени и почек (112 наблюдений). Анализ показал (Пермяков А. В., 1992), что жировой гепатоз в группе, где смерть наступила от острой алкогольной интоксикации составил 88, 8% от общего количества случаев этой



группы. При смерти от ИБС жировой гепатоз печени наблюдается в 8, 9% от количество скоропостижно умерших от ИБС с выраженной патологией печени. Следует заметить, что в 42, 1% случаев в этой группе в крови умерших выявлен этиловый алкоголь в концентрации от 0, 68% до 4, 31%, в моче - от 1, 0% до 5, 95%.

### ***Алкогольный гепатит.***

Алкогольный гепатит представляет собой острое и хроническое заболевание печени, связанное с алкогольной интоксикацией.

Этиология и патогенез. Этиловый алкоголь является гепатотоксическим ядом и при определенной концентрации вызывает некроз гепатоцитов. Повторные атаки острого алкогольного гепатита приводят к развитию хронического персистирующего гепатита, который может перейти в портальный (алкогольный) цирроз печени. В ряде случаев развивается хронический активный алкогольный гепатит, заканчивающийся постнекротическим циррозом печени.

А. И. Струков, В. В. Серов (1993, 1995) указывают, что при остром алкогольном гепатите печень плотная, бледная с красноватыми участками и рубцовыми западениями. Гистологически отмечается некроз гепатоцитов, инфильтрация зон некроза и портальных трактов нейтрофильными лейкоцитами, большое количество алкогольного гиалина (телец Маллори) в гепатоцитах и экстрацеллюлярно. Острый алкогольный гепатит чаще возникает на фоне жирового гепатоза, но может развиваться в неизменной печени.

Хронический алкогольный гепатит (Струков А. И., Серов В. В., 1993, 1995) чаще бывает персистирующим, редко – активным.

Хронический персистирующий алкогольный гепатит характеризуется ожирением гепатоцитов, склерозом и обильной гистиолимфоцитарной инфильтрацией портальной стромы.

При хроническом активном алкогольном гепатите развивается белковая (гидропическая, белковая) дистрофия и некроз гепатоцитов на периферии долек, структура которых изменяется, на-

блюдается диффузная гистиолимфоцитарная инфильтрация широких склерозирующих портальных трактов, проникающая в периферию долек, приводящая к ступенчатым некрозам.

Исходы алкогольного гепатита: цирроз печени, острая почечная недостаточность.

При смерти от острой алкогольной интоксикации по нашим данным (Пермяков А. В., 1992) гепатиты и холангиогепатиты составили 3, 8%.

### ***Цирроз печени.***

Цирроз (от греческого слова *kirro* в переводе янтарный, рыжий представляет собой сморщивание органа в результате разрастания соединительной ткани. Первоначально этот термин применялся к печени, впоследствии его стали употреблять ко всем паренхиматозным органам) (цирроз печени, цирроз легкого, цирроз почек или нефроцирроз. Цирроз поджелудочной железы), об этом указывает в БМЭ Л. Н. Аруин (1996).

Цирроз печени представляет хроническое заболевание печени, характеризующиеся дистрофией и некрозом гепатоцитов, узловой регенерацией печеночной ткани, диффузным разрастанием соединительной ткани и перестройкой органа.

Этиология. В зависимости от причины в клинике различают инфекционные циррозы печени (причины: вирусный гепатит, паразитарные заболевания печени, поражения желчных путей), обменно-алиментарный, токсический цирроз печени (причины: промышленные яды, лекарственные препараты, пищевые яды), токсико-аллергический цирроз (причины: аллергические и коллагеновые заболевания), циркулярный цирроз (причина: венозный застой крови в печени), криптогенный цирроз печени (причина остается не выясненной).

Патогенез цирроза печени тесно связан с этиологией. Прогрессирование заболевания обусловлено токсическим действием яда на гепатоциты.

Классификация. В зависимости от морфологических особенностей с макроскопической точки зрения различают неполный

септальный цирроз печени (узлы регенераты отсутствуют, паренхиму пересекают тонкие септы, заканчивающиеся слепо); мелкоузловой (узлы регенерации одинаковой величины диаметром не более 1 см); крупноузловой (узлы регенерации разной величины диаметром до 5 см).

Микроскопическими разновидностями циррозов печени являются монолобулярный (узлы регенерации захватывают одну дольку), мультилобулярный (узлы лобуляции захватывают несколько долек), моно-мультилобулярный (имеются признаки пер-вых двух видов).

Выделяют следующие морфологические виды циррозов печени:

- портальный,
- постнекротический,
- билиарный,
- смешанный.

Портальный цирроз печени развивается медленно, на протяжении многих лет. Основным этиологическим фактором является хронический алкоголизм, в связи с этим в литературе он известен как алкогольный цирроз печени. Печень при небольших размерах плотная, мелкобугристая. На разрезе печень зернистая, зеленовато-желтого («рыжего») цвета.

Патологическая анатомия цирроза печени складывается из дистрофических процессов, регенерации и разрастания соединительной ткани (склероза), перестройки органа, деформации печени.

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.

Перестройка органа развивается в результате диффузного и очагового разрастания соединительной ткани. Структурная перестройка наблюдается во всех компонентах органа, но преимущественно в печеночных дольках и сосудах.

Деформация органа возникает вследствие образования углов регенерации, выступающих над поверхностью органа и придающим печени бугристый или зернистый вид. Втяжения обусловлены сморщиванием печени соединительной тканью.

При гистологическом исследовании печени при портальном циррозе обнаруживается атипизм в построении органа, перестройка паренхимы и сосудистой системы на фоне разрастания соединительной тканью.

Различают три стадии в развитии цирроза печени:

1. Инсулярная стадия (островковая) – по ходу глиссоновой капсулы обнаруживаются звездообразные островки инфильтрированные лимфоцитами соединительной ткани. Прилежащие к этим островкам дольки паренхимы оказываются частично разъеденными, ожиревшими.

2. Интеринсулярная стадия (межостровковая) – звездчатые поля помимо их увеличения за счет прилежащей паренхимы, соединяют друг с другом тяжами фиброзной ткани. В связи с этим дольки или группы долек оказываются особенно ярко очерченными.

3. Стадия анулярная (кольцевая) – происходит сплошное разрастание соединительной ткани, а также ретикулярной основы, среди колец которой беспорядочно расположены ложные дольки.

Атрофические, гипертрофические и склеротические процессы при портальном циррозе охватывают печень довольно равномерно. Течение портального цирроза длительное.

Причины смерти: печеночная недостаточность, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, печеночная кома, асцитоперитонит, тромбоз воротной вены, рак печени.

Постнекротический цирроз печени развивается в результате массивных некрозов печеночной паренхимы. В участках некроза происходит коллапс ретикулярной стромы и разрастание соединительной ткани, образующей широкие фиброзные поля. Происходит сближение портальных триад и центральных вен. Печень при нем плотная, уменьшается в размере, с крупными узлами, разделенными широкими и глубокими бороздами.

Характерными признаками постнекротического цирроза являются:

- сближение триад,
- отсутствие жировой дистрофии,
- частые воспалительные инфильтраты в стенках вен,
- наличие неизменных участков печени,
- ложные дольки чаще бывают мультилобарными.

Билиарный цирроз печени делится на первичный (холангиолитический) и вторичный (холестатический).

Холестатический билиарный цирроз в начальной стадии характеризуется резким переполнением желчью всей системы выводящих протоков. Печень увеличивается и становится темно-зеленой. В дальнейшем желчные пигменты диффундируют через стенки капилляров и вызывают некротические изменения клеток печени. Затем развиваются процессы регенерации, склероз, перестройка органа.

---

## **БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

---

И. И. Иванец, А. И. Игонин (1983) указывают, что заболевания поджелудочной железы наблюдаются у 25% больных алкоголизмом.

### ***Панкреатиты.***

МКБ10 пересмотра панкреатиты предусмотрены следующими рубриками:

К85. Острый панкреатит.

К86. Другие болезни поджелудочной железы.

Исключено:

- кистозный фиброз поджелудочной железы (Е84. -).
- опухоль из островковых клеток поджелудочной железы (Д13. 7).
- панкреатическая стеаторея (К90. 3).

К86. 0. Хронический панкреатит алкогольной этиологии.

К86. 1. Другие хронические панкреатиты.

К86. 2. Киста поджелудочной железы.

К86. 3. Ложная киста поджелудочной железы.

К86. 8. Другие уточненные болезни поджелудочной железы.

К86. 9. Болезни поджелудочной железы неуточненные.

БМЭ. М. 1982. -Изд. 3-е. т. 18. -С. 256-269.

В. И. Филин с соавт. (1990) предложили следующую классификацию панкреатитов:

- экзогенные,
- эндогенные.

Среди эндогенных панкреатитов выделяют:

- травматические,

- алкогольные,
- лекарственные,
- алиментарные.

Эндогенные панкреатиты возникают от действия внутренних факторов, таких как желчекаменная и язвенная болезнь, эндокринные, сосудистые и аллергические заболевания.

По данным этих авторов 5, 1% от общего количества пострадавших с травмами живота были мужчины (74%), подавляющее большинство которых в момент травмы были в состоянии алкогольного опьянения (68%).

### ***Острый панкреатит.***

Острый панкреатит - воспалительно-некротическое поражение поджелудочной железы, развивающееся в результате ферментативного аутолиза или самопереваривания. Предложено свыше 40 классификаций острого панкреатита.

V Всероссийский съезд хирургов (1978 г.) предложил следующую классификацию О. П.

1. Отечный панкреатит.
2. Жировой панкреонекроз.
3. Геморрагический панкреонекроз.
4. Гнойный панкреонекроз.

Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием:

- а) травма
- б) расстройства кровообращения
- в) экзогенные интоксикации
- г) аллергические реакции
- д) алиментарные нарушения
- е) болезни желчных протоков
- ж) эндогенные нарушения

Наибольшее распространение получила ферментативная теория острого панкреатита.

### **Патологическая анатомия острого панкреатита.**

В основе острого панкреатита лежат первичные деструктивные изменения ацинусов, обусловленные внутриорганный интоксикацией вырабатываемых поджелудочной железой пищеварительных ферментов. Развивающийся ферментативный аутолиз ацинозных клеток сопровождается образованием очагов некроза и асептического воспаления.

Термин панкреонекроз точнее отражает суть патологического процесса. Инфекционное воспаление является осложнением панкреонекроза.

Патологоанатомы классифицируют ОП следующим образом:

- некротическая форма ОП
- геморрагически-интерстициальная форма ОП
- острый серозный П
- острый гнойный П

Острый серозный панкреатит характеризуется жировыми некрозами, наличием серозного экссудата в поджелудочной железе и может переходить в деструктивную форму. Смерть наступает от ферментативного шока.

Гистологически: жировые некрозы в окружающей железу клетчатке, в поджелудочной железе развивается диффузно-очаговый панкреонекроз. Причиной его является хронический алкоголизм.

### ***Геморрагическо-некротический панкреатит (панкреонекроз).***

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.

В период 3-7 суток возникает:

- диффузно-очаговый панкреатит,
- крупно-очаговый панкреатит,



- субтотальный (тотальный) панкреатит.

### ***Диффузно-очаговый панкреатит.***

Очаги некроза размерами 0, 2-1, 0 см желтого или красноватого цвета, четко отграничены от неизменной части поджелудочной железы.

Гистологически: прогрессивный склероз некротических участков распад лейкоцитов, смена клеточного состава лимфоцитарными и гистоцитарными элементами.

Очаги жирового некроза окружающей клетчатки или отсутствуют или представлены в небольшом количестве. Капсула поджелудочной железы деструкции не подвергается. В зонах поражения пролиферация мелких выводных протоков. Регенерация ацинусов не наблюдается.

Исход: диффузно-очаговый фиброз, липоматоз поджелудочной железы.

### ***Крупно-очаговый панкреатит.***

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 поджелудочной железы заканчивается диффузным расплавлением или секвестрацией с образованием секвестра. Полость кисты бывает связана с протоками железы. Переход в жировую стадию происходит через образование массивного воспалительного инфильтрата, который захватывает не только капсулу, но и околопанкреатическую клетчатку, а также желудок, двенадцатиперстную кишку, селезенку и т. п. Гнойное воспаление может быть диффузным (флегмона) или очаговым (абсцесс).

#### Субтотальная (тотальная) форма.

Панкреатит носит характер 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.

Нарушения проницаемости капилляров уже первые 1-2 часа после деструкции ацинусов сопровождается диапедезным лейкоцитозом. В это же время в отечной строме появляется большое количество лаброцитов.

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.

### ***Хронический панкреатит.***

Выделяют первичный хронический. Панкреатит при котором воспалительный процесс с самого начала локализуется в поджелудочной железе, и вторичный хронический панкреатит, развивающийся на фоне других заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, гастрит, холецистит).

Этиология:

- острый панкреатит
- нерегулярное питания
- хронический алкоголизм

### **Патологическая анатомия хронического панкреатита.**

Н. К. Пермяков (1982) описал:

- хронический рецидивирующий панкреатит
- хронический склерозирующий панкреатит

Хронический рецидивирующий панкреатит является пролангированным вариантом острого мелкоочагового панкреонекроза.

Микроскопически 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 отличается диффузным уплотнением 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 аденоматозных структур. В просветах протоков густой секрет, отложение извести среди фиброзной ткани, инфильтрация. Преобладают дистрофическо-атрофические процессы.

Осложнения:

- рубцовая стриктура протоков поджелудочной железы
- обтурация общего желчного протока (желтуха)
- сахарный диабет.

Нами (А. А. Пермяков, В. И. Витер, Ю. С. Пирогов, 1993 г.) изучено 200 актов судебно-медицинского исследования трупов, в которых была дана гистоморфологическая характеристика поджелудочной железы. При этом выявлены следующие изменения: аутолиз (57, 5%), полнокровия и кровоизлияния (38, 0%), панкреатит (3, 0%), малокровие сосудов (6, 5%), изменения стенок сосудов (плазматизация, порозность и отек) – 14, 5%, структура поджелудочной железы не изменена (3, 5%).

---

## **ВАРИАНТЫ ТАНАТОГЕНЕЗА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

---

Результаты исследования продемонстрировали вариабельность структуры насильственной и ненасильственной смерти в различные годы. При этом подавляющее большинство умерших находилось в состоянии алкогольного опьянения (71, 3% и 50, 5%). Резко увеличилось и число умерших от алкоголизма. По Удмуртской республике этот показатель составил 14, 5%, по г. Ижевску- 23, 4%. Патогенез алкогольной интоксикации (механизм развития процесса-заболевания) складывается из следующих этапов:

1. Нарушение проницаемости стенок сосудов (повышенная проницаемость).
2. Отек, кровенаполнение.
3. Дистрофия (чаще белковая, зернистая, гидропическая, в некоторых органах - жировая).
4. Гипоксия.
5. Склероз.

При этом необходимо иметь ввиду тропное действие алкоголя на органы мишени (сердце, печень, почка, головной мозг, поджелудочная железа и др.).

Танатогенез алкогольной интоксикации представляется достаточно сложным процессом. Вопросы танатогенеза в судебно-медицинской литературе освещали А. И. Осипов с соавтор. (1983), О. М. Зороастров (1997), А. В. Породенко (1997), В. И. Витер, А. В. Пермяков (1992, 1997, 1999) и др.

По мнению А. В. Породенко (1997) прямое токсическое и метаболическое действие этанола с одной стороны определяют аккумуляцию триглицеридов и развитие стеатоза печени, с другой - извращение синтеза белка гепатоцитов с образованием ал-

когольного гиалина. Этанол индуцирует так же цитотоксичность лимфоцитов, разрушающих макрофаги, что предопределяет развитие склероза. В связи с изложенным, становится понятным классическое сочетание при алкогольном поражении печени стеатоза, некроза гепатоцитов, алкогольного гиалина и фиброза. С появлением алкогольного гиалина, имеющего два типа антигенов, включаются новые механизмы повреждения печени, активируются реакции гуморального иммунитета, что ведет к появлению циркулирующих иммунных комплексов и к системным иммунокомплексным реакциям.

Кроме того, ряд авторов указывают на изменения в других тканях и органах при остром смертельном отравлении этанолом. Так, О. Б. Мазикова (1954) выявила повышенную проницаемость сосудов всех калибров ряда внутренних органов. На развитие жировой дистрофии печени (стеатоза) при острой алкогольной интоксикации указывали М. А. Бренер, А. В. Мысляева (1958). О нарушении пигментного обмена и синтетической функции печени писала В. И. Полякова (1965). В. А. Шакуль (1972) указывал при отравлении алкоголем наблюдаются жировая эмболия, которая имеет венозный характер с преимущественной локализацией в сердце и легких.

В отношении пигментного нефроза при отравлении алкоголем мнения авторов разделились. Так В. А. Шакуль (1972) отмечал, что молекулярный алкоголь и продукты его окисления вызывают миолиз скелетной мускулатуры. Миолиз и пигментный нефроз - взаимообусловленные патогенетические варианты при алкогольной интоксикации. По мнению автора, ведущими морфологическими признаками поражения почек являются гемодинамические расстройства, некробиотические изменения нефронов и наличие патологической мочи, компонентом которой является миоглобин. По данным В. А. Шакуля пигментный нефроз наблюдался при острой и хронической интоксикации алкоголем.

Б. С. Сवादковский (1974) считал, что механизм острого пигментного нефроза представляется сложным сочетанием и взаи-

модействием патологических факторов, роль и место которых при отдельных нозологических формах остаются еще мало изученными. Среди нозологических форм пигментного нефроза автор не указывает на такую, как острое отравление этанолом.

Насколько иная трактовка изменений почек при остром смертельном отравлении этиловым алкоголем дана В. Ю. Толстолицким и В. И. Витером (1993). Они считают, что в процессе острой алкогольной интоксикации происходит стаз крови в клубочках почек, в капиллярных петлях клубочков образуются фибриновые тромбы, возникают некротические изменения эндотелия капилляров, в далеко зашедших случаях - фибриноидный некроз части капиллярных петель. Повышенная проницаемость мембраны эритроцитов сопровождается вымыванием из них гемоглобинового пигмента, обнаруживаемого в виде зерен в петлях капилляров и в просветах капсулы Шумлянско-Боумана.

А. Е. Сафрай с соавтор. (1996) связывают наличие пигмента в области базальных ядер мембран нефротелия проксимальных канальцев почек с цитолизом гепатоцитов, обусловленного токсическим действием содержащихся в этиловом спирте примесей.

На наш взгляд, пигментный нефроз при острой алкогольной интоксикации имеет многовариантный патогенез и до конца не изучен.

П. И. Новиков (1967) указывал, что при отравлении этанолом одновременно, в той или иной степени поражаются все органы и системы, а наиболее характерные изменения наблюдаются в поджелудочной железе, ткани головного мозга, мозговых оболочках, пищеварительном тракте, печени, почках, сердце, легких в виде отека, полнокровия, диapedезных кровоизлияний, дистрофии, но эти изменения неспецифичны.

Нам представляется, что гистоморфология внутренних органов и танатогенез при остром смертельном отравлении этанолом судебными медиками изучены недостаточно полно. С целью уточнения некоторых гистоморфологических данных и объективизации танатогенеза нами было исследовано 100 трупов лиц, погибших от отравления этиловым алкоголем. Анализ гистологичес-

ких данных позволил установить наличие диапедезных кровоизлияний в сердечной мышце в 17 %, в мозговых оболочках 1%, в ткани головного мозга 21%, в легких 35%, в поджелудочной железе 9, 0%. Кроме того, выявлено большое количество в легочной ткани инородных частиц в (3%), геморрагический панкреонекроз (4%), нефронекроз (23%), жировая дистрофия печени (65%), гепатит (7%), цирроз печени (1%). Сочетание этих патологических изменений было различным.

Патогенез и танатогенез острой алкогольной интоксикации представляются достаточно сложными процессами, зависящими от многих факторов, и в каждом конкретном случае они могут рассматриваться на основании комплекса экспертных факторов, включающих данные исследования трупа, результаты гистологического исследования кусочков внутренних органов от трупа, судебно-химических результатов с учетом обстоятельств наступления смерти. Определение непосредственной причины смерти вытекает из последовательной, тщательной и целенаправленной оценки макро- и гистоморфологических признаков.

Основываясь на данных литературы и собственных исследованиях (Пермяков А. В. с соавт. 1994, 1997, Витер В. И., Пермяков А. В. 1997, 1999), мы приводим перечень патологических процессов и заболеваний, которые являются результатом алкогольной интоксикации и могут приводить к смерти:

1. Алкогольная кардиомиопатия. Диагноз этого страдания ставится при исключении воспалительных и коронарных процессов, с учетом клинических данных и четко выраженной макро- и гистоморфологией, характеризующей эту нозологию (рубрика 425, 5 МКБ-9). Его морфологическими признаками являются кардиомегалия, обусловленная ожирением, дистрофия миокарда, связанная с микроциркуляторными расстройствами, застоем крови и сладж-феноменом, а так же снижением активности окислительно-восстановительных ферментов. Непосредственной причиной смерти является острая сердечно-сосудистая недостаточность.

2. Блокада проводящей системы сердца, обусловленная выраженным отеком и кровоизлияниями в связи с повышением про-

ницаемости стенок сосудов всех калибров. Непосредственная причина смерти - остановка сердца.

3. Геморрагический панкреонекроз. Данная патология обусловлена гемодинамическими расстройствами в органах, в том числе и поджелудочной железе, связанными с повышенной проницаемостью сосудистых стенок с последующим отеком, образованием очаговых кровоизлияний и некрозом паренхимы органа с предыдущими дистрофическими изменениями ее клеток. Непосредственной причиной смерти является недостаточность органа и интоксикация продуктами распада (некроза).

4. Острейшие формы панкреатита обусловлены ответной реакцией поджелудочной железы на гемодинамические расстройства и отек. Непосредственная причина смерти - недостаточность функции органа и интоксикация за счет некроза и воспаления.

5. Алкогольный гепатит (острый и хронический) обусловлен гепатотоксическим действием этилового спирта на печеночные клетки, приводит к некрозу с последующей инфильтрацией зон некроза воспалительными клеточными элементами. Может закончиться токсической дистрофией печени, печеночной недостаточностью или осложниться алкогольным (портальным) циррозом.

6. Жировой гепатоз. Возникает в результате гепатотоксического действия этилового алкоголя.

7. Алкогольный (портальный) цирроз печени. Алкоголь способствует исчезновению гликогена из гепатоцитов, накоплению в них липидов, уменьшению рибонуклеиновой кислоты и изменению ее в ядрышках. Непосредственной причиной смерти является печеночная недостаточность.

8. Гемоглобинурийный нефронекроз. Точки зрения на данный патогенез представлены выше. Приводит к острой почечной недостаточности, в связи с тем, что гемосидерийные шлаки способствуют развитию некроза эпителия канальцев.

9. Гепатопортальный синдром. Обусловлен нарушением гемодинамики в органах, в том числе органах и почках. Патогенез развития почечной и печеночной недостаточности приведен выше.



10. Паралич и угнетение дыхательного центра с отеком, плазморрагией и кровоизлияниями, обусловленными микроциркуляторными расстройствами.

11. Жировая дистрофия сосудов печени и сердца (В. А. Шакуль, 1972). Приводит к недостаточности функции этих органов, что является непосредственной причиной смерти.

12. Механическая асфиксия от закрытия дыхательных путей пищевыми (рвотными) массами, как осложнение отравления с последующим развитием легочной недостаточности в результате блокады легочного дыхания.

Таким образом, алкогольная интоксикация проявляется полиморфной макро- и микроскопической картиной, при детальном изучении которой возможно установление конкретного танатогенеза в каждом отдельном случае смертельного отравления. Учитывая возможность сочетания вышеназванных патогенетических механизмов, очевидным представляется вывод о том, что диагностика смерти от алкогольного отравления являет собой неординарную, достаточно нелегкую задачу для патоморфолога и требует дальнейшего совершенствования.

---

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

---

Проблема алкогольной интоксикации в судебной медицине была, остается и будет актуальной потому, что она касается состояния здоровья населения нашей страны. Эта проблема тесно связана с социальными условиями и этим объясняется ее высокая социальная значимость.

Судебно-медицинские эксперты в своей повседневной работе наблюдают смертельные исходы при остром отравлении этиловым алкоголем, при транспортной и других механических травмах, когда алкоголь является причиной различных происшествий.

В последнее десятилетие резко изменились взгляды судебных медиков на некоторые аспекты алкогольной интоксикации. В частности длительное время существовало мнение видных ученых об отсутствии достоверных патоморфологических признаков острой смертельной алкогольной интоксикации и диагноз при отравлении этим ядом ставился только на основании высокой концентрации алкоголя в крови и моче трупа. Но жизнь заставила судебных медиков изменить эти взгляды и убедиться в возможности использования патоморфологических, в том числе гистоморфологических признаков при установлении непосредственной причины смерти. Танатогенез алкогольной интоксикации (механизм умирания) длительное время судебные медики рассматривали слишком упрощенно и только в последние годы появились публикации о многоликости этого процесса.

В прикладном аспекте результаты исследования позволили обратить внимание на ряд проблем и сформулировать следующие позиции:

- в последние 10-15 лет наблюдается увеличение числа смертельных исходов, преимущественно лиц трудоспособного общества, от употребления спиртных напитков;

- отмечен значительный рост числа лиц, умерших насильственной и ненасильственной смертью, находившихся в состоянии алкогольного опьянения;

- Увеличилось количество лиц, скоропостижно умерших в связи с поздним обращением (или не обращением) за медицинской помощью в анамнезе которых отягощающий алкогольный фон;

- Для судебно-медицинских экспертов остается сложной проблема дифференциальной диагностики смерти от отравления этанолом и рядом заболеваний;

- При экспертизе по материалам следственных и судебных дел нередко фиксируются недостоверность и не адекватность показаний участников происшествия, находившихся в состоянии алкогольного опьянения;

- Выявилась закономерная необходимость решения кадрового вопроса и материально-технического обеспечения соответствующих отделений (судебно-химического, гистологического) бюро судебно-медицинской экспертизы;

- Целесообразно совершенствование законодательных актов по упорядочению контроля за качеством реализуемых спиртоводочных изделий.

Последовательное решение изложенных положений внесет определенный вклад в решение проблемы смертности, связанной с употреблением алкоголя.

Авторы в своей работе сделали попытку осветить некоторые вопросы алкогольной интоксикации, используя для этой цели свои наблюдения и большой материал публикаций по судебно-медицинской экспертизе алкогольной интоксикации. При этом основная задача сводилась к практической направленности работы, попытка сделать ее максимально приближенной и полезной для судебно-медицинских экспертов подразделений всех уровней службы. Нам представляется, что книга будет полезной и интересной морфологам, патоморфологам и клиницистам отдельных специальностей.

## ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Авдеев Ю. И. О некоторых морфологических изменениях в почках при смертельных отравлениях алкоголем. (Клиника и механизм метаболических и структурных нарушений при алкоголизме. Омск 1986 г. С. 34-36.)

Авдеев Ю. М., Цыбин Л. А. - Фосфооридазная активность и гликоген в миокарде и печени при острых отравлениях этиловым алкоголем. (Материалы 1 Всероссийского съезда судебных медиков М. 1981 С. -166-167.)

Адкин В. И. О морфологии жирового обмена в легких при отравлении этанолом. (Причина и механизм метаболических и структурных нарушений при алкоголизме. Омск 1986 г. С. 39-41).

Алексеев В. Н. Судебно-медицинское значение нарушений водно-электролитного обмена при алкогольной интоксикации. (Проблемы теории и практики судебной медицины. Астана 1998 г. В. 2. С. 146-148.)

Алексеев В. Н. Нарушение водно-электролитного обмена в ликворе при алкогольной интоксикации и его судебно-медицинская оценка. (Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Новосибирск 1999 г. В. 4 С. 43-44).

Алиев М. Н., Гилолян М. О. Извращения сосудистой реакции под действием алкоголя. (Тезисы докладов 3 межвузовской научно-практической конференции по физическому воспитанию, лечебной физкультуре и спортивной медицине Благовещенск 1990 г. С. 73-75).

Алисиевич В. И., Корщенко Д. М. Морфофункциональные изменения надпочечников при смерти от острой алкогольной интоксикации. (Материалы 14 Пленума Всероссийского общества судебных медиков 17-18 июня 1999 г. М. 1999 г. С. 121-122).

Алисеевич В. И., Пурдяев В. С. Показатели отделов сердца у хронических алкоголиков при отравлении этанолом. (Актуальные вопросы судебной медицины. М. 1990 г. С. 48-51).

Аруин Л. Н. Цирроз //Б. М. Э. - М. 1986 г. Изд. 3. Т. 27 - С. 621-622).

Баякин В. А. Токсикология и экспертиза алкогольного отравления. (М. 1962. С-195.).

Баринов Е. Х. Мальцев С. В. К вопросу о выявлении жировой эмболии при остром отравлении алкоголем. Современные вопросы теории и практики судебной медицины //Ижевск 1996 г. В. 8 С-87-89.).

Бельгенко Д. М., Капустин А. В., Какинкин М. А., Челноков В. С., Кайкова В. Ю., Доманский В. Ю. Об оторогенности изменений липидного обмена, вызванных алкоголем. (Кардиология 1983 г. Т. 23-В. 2 С. 89-94.).

Бережной Р. В. Этиловый спирт (Б. М. Э. -М. 1986. -Т. 28. С 372-374.).

Бережной Р. В., Смусин Я. С., Томилин В. В., Ширинский П. П. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений //М. 1980 г. С. -415.)

Быков М. М., Сторожул П. Г., Травенко Е. Н. Активность каталазы эритроцитов при острой и хронической алкогольной интоксикации. Реабилитация иммунной системы //Тезисы второго международного симпозиум Цхалтуба 1990 г. С. 42.

Велишева Л. С., Вихерт А. М., Богданович А. К., Цыпленкова В. Г. Внезапная сердечная смерть при алкогольной кардиомиопатии. // Судебно медицинская экспертиза М. 1981 г. № 2 С. 25-28.

Велишева Л. С., Гольдина Б. Г., Богуславский В. Д, Серебренникова И. М. Внезапная сердечная смерть от алкогольной кардиомиопатии. //Архив патологии 1981 г. № 3 С. 32-37.

Велишева Л. С., Гольдина Б. Г., Богуславский В. Л. Дифференциально-диагностические критерии алкогольной кардиомиопатии. // Материалы 1 Всероссийского съезда судебных медиков. М. 1981 г. С. 271-273.

Велишева Л. С., Вихерт А. М., Швалев В. Н., Ушаков А. Ф., Киселева З. М., Цыпленкова В. Г., Богданович И. К., Черначенко Н. М., Жучкова И. А. Морфобиохимические особенности миокарда и его иннервации при алкогольной кардиомиопатии. // Внезапная смерть. - М. 1982 г. С. 199-210.

Витер В. И., Жихорев В. И., Ломаева Г. П. Морфология периферических нервных структур при отравлении этанолом. // II Всероссийский съезд судебных экспертов. Тезисы докладов. Иркутск-М. 1987 г. С. 195-197.

Витер В. И., Пермяков А. В. Некоторые аспекты патогенеза при ишемической болезни сердца и острого отравления этанолом. // Актуальные аспекты судебной медицины. – Ижевск, 1992. - В. 3. - С. 32-350.

Витер В. И., Пермяков А. В. Судебно-медицинские проблемы алкогольной интоксикации в современных условиях. // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1996. - В. 8. - С. 23-28.

Витер В. И., Пермяков А. В. Некоторые особенности танатогенеза острой алкогольной интоксикации. // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1997. - В. 9. - С. 25-29.

Витер В. И., Пермяков А. В. Варианты танатогенеза и их особенности при смерти от острой алкогольной интоксикации. // Материалы 14 пленума Всероссийского общества судебных медиков. 17-18 июня 1999г. - М., 1999. - С. 63-65.

Витер В. И., Пермяков А. В. Современные достижения и тенденции исследования проблемы алкогольной интоксикации в судебной медицине. // Актуальные аспекты судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики. - Ижевск, 2000. - В. 6. - С. 98-103.

Витер В. И., Пермяков А. В. Патоморфология внутренних органов при смерти от острого отравления этиловым алкоголем. // Актуальные аспекты судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики. - Ижевск, 2000. - В. 6. - С. 103-111.

Витер В. И., Пермяков А. В., Наумов Э. С., Наумова Е. Ю. Варианты танатогенеза при острой алкогольной интоксикации. // Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1999. - В. 5. - С. 125-133. .

Витер В. И., Толстолуцкий В. Ю. Непосредственная причина смерти при остром алкогольном отравлении. // Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1995. - В. 4, С. -20-26

Гаваева Т. И., Мачинский П. А., Цыкалов В. К. Биохимические сдвиги углеводного обмена при летальных отравлениях этиловым спиртом. // Современные научные и практические разработки судебных медиков Мордовии. - Саранск, 1998. - В. 1. - С. 55-57.

Галеева Л. Ш. Применение нейрогистологических методов исследования головного мозга в диагностике острой алкогольной интоксикации. // Лабораторная диагностика на службе судебных медиков. - Харьков, 1985. - С. 156-159.

Галеева Л. Ш. Влияние этилового алкоголя на структурные образования головного мозга белка. // Физиологические и биохимические аспекты действия биологически активных веществ на организм животных. - Караганда, 1987. - С. 25-28.).

Галеева Л. Ш. Патоморфология головного мозга при экспериментальной алкогольной интоксикации. // Материалы IV конференции морфологов республик Средней Азии и Казахстана. (Проблемы реактивности и адаптации клетки и органов. - Караганда, 1998. - С. 43-44.

Галеева Л. Ш. Сравнительная характеристика патоморфологических изменений головного мозга при острой и хронической алкогольной интоксикации. // I съезд судебных медиков Казахстана. Тезисы докладов. - Чимкент, 1989. - С. 111-112.

Галеева Л. Ш. - Экспериментальные данные о влиянии алкогольной интоксикации на головной мозг белых крыс. // Проблемы теории и практики судебной медицины, 1998г. В. 2. С. 165-167.

Галеева Л. Ш. Экспертная оценка предварительных сведений и результатов исследования трупов лиц умерших от острого отравления этиловым спиртом. // Проблемы теории и практики су-

дебной медицины. Астана, 1998, В. 2, С. -169-171.

Галеева Л. Ш, Акашев Г. Н. Судебно-медицинская оценка случаев острого отравления этиловым алкоголем и его судорогами. //Проблемы теории и практики судебной медицины. Астана, 1998. -В. 2 -С. 171-172.

Галицкий Ф. А. Влияние глюкозурии при сахарном диабете на уровень содержания этанола в моче. //Здравоохранение Казахстана, 1983. №4- С. 31-33.

Галицкий Ф. А. Судебно-медицинская оценка содержания этанола в моче лиц с сахарным диабетом. //М., 1985. Автореферат канд. диссертации.

Галицкий Ф. А. Экспертная оценка количественного содержания этанола в моче. //I съезд судебных медиков Латв. ССР. Тезисы докладов. – Рига, 1985г. -С. 401-402.

Галицкий Ф. А. - Ретроспективная оценка количественного содержания этанола в моче больных сахарным диабетом. //Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1985г. №3 С. 53-54.

Галицкий Ф. А. О возможности образования этанола в моче. //Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1988г., №2-С. 39-41.

Галицкий Ф. А. Роль стенки мочевого пузыря в формировании этанола в моче. //Актуальные вопросы черепно-мозговой травмы и другой ургентной патологии при поражениях и заболеваниях нервной системы. Красноярск, 1990- С. 117-119.

Галицкий Ф. А. К вопросу о путях выделения этанола в мочу. //Материалы III Всероссийского съезда судебных медиков. Саратов, 1992г. - В. 2-С. 340-343.

Галицкий Ф. А. Экспертная оценка наличия этанола в биологических объектах при некоторых физиологических и патологических состояниях человека //М., 1995- Автореферат докторской диссертации.

Галицкий Ф. А., Алексеев В. Н. Постмортальная диагностика нарушений водно-электролитного обмена при алкогольной интоксикации. //Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1999г. -В. 5-С. 156-159.

Галицкий Ф. А., Деркач А, В. Динамика этанола в организме



человека после воздействия экстремальных факторов и проведения реанимационных мероприятий. (Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Новосибирск 1999г. -В. 4-С. 49-52).

Галицкий Ф. А., Куропятник Л. А. Оценка алкогольной интоксикации при судебно-медицинской экспертизе по медицинской документации. (Проблемы теории и практики судебной медицины. Астана, 1998г. - В. 2 - С. 144-146.).

Галицкий Ф. А., Исаев Ю. С., Грушкина Г. М., Кашенцев Н. Б. К вопросу о возможности образования этанола в моче. (3 Всесоюзный съезд судебных медиков, Тезисы докладов. - М. - Одесса 1988г. - С. 248.)

Галицкий Ф. А., Папай И. А., Шкиренко В. А. К диагностике гипогликемии при алкогольной интоксикации. //III Всесоюзный съезд судебных медиков. Тезисный доклад М. - Одесса, 1988- С. 257-258.

Гладких А. С., Томилин В. В. Генетически обусловленные особенности ферментного метаболизма алкоголя и их значение для экспертизы алкогольной интоксикации. //Судебно-медицинская экспертиза, М. 1982, №2- С. 33-36.

Грибанов Г. А., Челноков В. С., Лукьянова Д. В. Изменения белков и липопротеидов крови и миокарда при остром отравлении этанолом //Вопросы медицинской химии, 1983г. -Т. 29-В. 5-С. 10-13.

Гунасян А. Г. Хронический алкоголизм и состояние внутренних органов //М., 1968. -С. 312.

Гурочкин Ю. Д. - Судебно-медицинская оценка содержания этанола в органах и тканях трупа в различные сроки смерти //М., 1987. Автореферат докторской диссертации.

Гурочкин Ю. Д. Судебно-медицинская оценка содержания этанола в органах и тканях трупа в различные сроки смерти. //Л., 1990. Автореферат докторской диссертации.

Даукша К. К., Цепла А. К., Юралявичюс Р. И. А. Морфологические изменения миокарда при остром отравлении этанолом // Судебная травматология и новые экспертные методы борьбы с

преступлениями против личности. Каунас 1981г. С. 39-40.

Джаманлуков З. Т. Ультраструктурные изменения печени человека при острых смертельных отравлениях этиловым спиртом //М., 1987г. Автореферат кандидатской диссертации.

Деркач А. В., Зубович Л. А., Шкиренко В. А., Грибуцкий К. П. Влияние реанимационных мероприятий на изменение концентрации этанола в организме человека //Проблемы теории и практики судебной медицины. - Астана, 1998г. -В. 2-С. 153-155.

Дынкина И. З. Об изменениях кровеносных сосудов сердца при злоупотреблении алкоголем //Судебная травматология и новые экспертные методы борьбы с преступлениями против личности. - Каунас, 1981г. - С. 47.

Жихорев В. И. Перспективы морфологической диагностики отравлений этанолом. (Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Ижевск, 1989г. -В. 7-С. 66-67.)

Жихорев В. И. Гистологическое и гистохимическое исследование интрамуральной системы сердца при диагностике острого отравления этанолом. (Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1992 г. -В. 2-С. 52-57.)

Жихорев В. И., Тюлькин Е. П. Судебно-медицинские аспекты алкогольных интоксикаций по материалам работы Удмуртского республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы в 1991 году), (Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1992г. - В. 2-С. 51-52.)

Забусов Ю. Г. К вопросу дифференциальной диагностики отравления алкоголем. (Материалы 2 Всероссийского съезда судебных медиков. Тезисы докладов- Иркутск 1987г. - С. 209-211)

Зазулин В. А. Динамика общего белка и мочевины крови погибших от отравления этиловым алкоголем. (Методика и практика судебной медицины. Харьков, 1990г. - с. 26-28.)

Золотарев В. А., Пашиян Г. А., Девиченский В. М. - О влиянии острой алкогольной интоксикации на динамику посмертного содержания цитохрома Р- 450. (Теория и практика судебно-медицинской травматологии. Ижевск, 1982г. -С. 87-90.)

Золотарев В. А. Влияние острой алкогольной интоксикации

на динамику посмертной морфологической структуры. (Проблемы реактивности и адаптации клеток, тканей и органов. -Караганда 1988)

Зомбовская Л. С. Содержание углеводов в крови и печени трупов при остром смертельном отравлении этанолом //Судебно-медицинская экспертиза. М - 1988, №3-С. 48-50.

Зомбовская Л. С. Использование некоторых показателей углеводного обмена в судебно-медицинской диагностике причины смерти в состоянии острой алкогольной интоксикации //III Всесоюзный съезд судебных медиков. Тез. Докл. -М. -Одесса, 1988г. -С. 246-247.

Зомбовская Л. С. Судебно-медицинская оценка содержания углеводов в ткани печени и в крови трупов лиц, умерших от острого отравления этанолом. -М., 1989. -Автореф. канд. дис.

Зомбовская Л. С. Информационный листок Главного судебно-медицинского эксперта //Об использовании показателей содержания углеводов в ткани печени и крови трупов для диагностики смерти от острого отравления алкоголем. - М., 1991. -3с.

Зороастров О. М. Использование биохимических исследований в диагностике отравлений этиловым алкоголем// Актуальные проблемы судебной медицины. -Ижевск, 1993. -В. 3. -С. 40-41.

Зороастров О. М. Некоторые аспекты танатогенеза при наступлении смерти от острой алкогольной интоксикации //Актуальные аспекты судебной медицины и экспертной практики. -Новосибирск, 1997. -В. 2. -С. 60-63.

Иванец И. И., Игонин А. И. Клиника алкоголизма //Алкоголизм (руководство для врачей). -М., 1983. -С. 139-147.

Кинле А. Ф. Лактатдегидрогеназа и ее изоферменты в дифференциальной диагностике скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и острого отравления этиловым алкоголем. -М., 1981. - Автореф. канд. дисс.

Кириллов З. Д. Некоторые морфологические признаки дифференциальной диагностики острого отравления этиловым алкоголем и общего переохлаждения организма // Клиника и механизм метаболических и структурных нарушений при алкоголиз-

ме. -Омск, 1986. -С. 41-43.

Конев В. П., Маренко В. Ф., Москвина И. В., Уткина Т. М. Морфологическая характеристика поражений коры мозжечка при остром отравлении этанолом и ишемической болезни сердца // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. -Новосибирск, 1998. -В. 3. -С. 101-103.

Колударова Е. М. Диагностический комплекс патоморфологических изменений миокарда при смерти от переохлаждения организма. -М., 1999. -Автореф. канд. дисс.

Колударова Е. М., Витер В. И. Морфологические эквиваленты патологических процессов при алкогольной интоксикации // Актуальные аспекты судебной медицины. -Ижевск, 1999. -В. 6. -С. 133-137.

Коршенко Д. М., Алисиевич В. И. Морфологические изменения надпочечников человека при смерти от острой алкогольной интоксикации //Судебная медицинская экспертиза. -М., 1998, N1. -С. 35-37.

Красильникова Л. Н., Новоселов В. П. К вопросу о диагностике острой и хронической алкогольной интоксикации на трупе // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. -Новосибирск, 1995. -В. 1. -С. 20-22.

Краснопевцева И. Л. О морфологическом исследовании сердца при смерти от отравлений этанолом //Вопросы судебно-медицинской танатологии. Сб. научн. тр. -Харьков, 1983. -С. 36-37.

Краснопевцева И. Л. Морфологические и морфометрические изменения сердца при хронической алкогольной интоксикации. -М., 1985. -Автореф. канд. дисс.

Краснопевцева И. Л., Науменко В. Г. Морфологический способ диагностики продолжительности хронической алкогольной интоксикации //Лабораторная диагностика на службе судебной медицины. -Харьков, 1985. -С. 95-97.

Лаврешин А. Н. Газохроматографическое определение этанола в органах трупа человека //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1982, N2. -С. 39-41.

Лаврешин А. Н. К вопросу об относительном значении ре-

зультатов определения этилового спирта в гнилостно измененном биологическом материале //актуальные вопросы теории и практики судебной медицины-М., 1998, С. 128-130.

Лаврешин А. А., Краснопевцева И. Л., Науменко В. Г. К вопросам распределения этанола в органах трупа при смерти от острой алкогольной интоксикации //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1983, N 4. -С. 34-35.

Лапина Б. Э. Характеристика гистологических изменений при алкогольной интоксикации //Материалы II съезда судебных медиков. Тез. докл. -Иркутск. -М., 1987. -С. 191-192.

Лейтин А. Л. Изменения в легких под влиянием острой и хронической интоксикации алкоголем //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1984, N1. -С. 43-44.

Литвак Е. А. О влиянии этилового алкоголя на алкогольдегидрогеназу //Судебная травматология и новые экспертные методы в борьбе с преступлениями против личности. -Каунас, 1981. -С. 94-95.

Литвак Е. А. Влияние этилового алкоголя на активность алкогольдегидрогеназы //Материалы I Всероссийского съезда судебных медиков. -М., 1981. -С. 163-165.

Литвак Е. А., Андреев В. В. Механизм запретного действия алкоголя при отравлениях этиленгликолем ^Актуальные вопросы судебной медицины и патологической анатомии. -Таллинн, 1981. -С. 78-79.

Луненко И. В. Роль определения лактатдегидрогеназы и ее изоферментов для диагностики острого отравления этиловым алкоголем в судебно-медицинской практике //Клиника и механизмы метаболических и структурных нарушений при алкоголизме. -Омск, 1986. -С. 29-31.

Луненко И. В., Горощеня Ю. Б. Изоферментный спектр ЛДГ головного мозга в дифференциальной диагностике острого отравления этиловым алкоголем //III Всесоюзный съезд судебных медиков. Тез. докл. -М. -Одесса, 1988. -С. 249-250.

Лютикова Т. М., Уткина Т. М., Москвина И. В., Актушина Г. А. Состояние коры головного мозга при алкогольной интоксика-

ции // Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. Тез. к III расширенной научно-практической конференции судебных медиков Горьковской области. - Горький, 1981. - С. 50-51.

Лютикова Т. М., Уткина Т. М., Акушина Г. А., Москвина И. В. Морфологические изменения коры головного мозга при остром отравлении этиловым алкоголем // Лабораторные исследования объектов судебно-медицинской экспертизы с диагностическими и идентификационными целями. - Горького, 1985. - С. 102-105.

Мазикова О. Б. Морфологические доказательства нарушения проницаемости кровеносных сосудов при токсическом действии этилового спирта. Канд. дисс. - М., 1954.

Мазикова О. Б. К вопросу о легочной патологии при остром отравлении алкоголем. Сборник трудов Бюро главной республиканской судебно-медицинской экспертизы. Алма-Ата, 1954. - В. 2. - С. 40-45.

Мазикова О. Б. К вопросу о легочной патологии при остром и хроническом отравлении алкоголем. Сборник трудов сотрудников бюро Главной судебно-медицинской экспертизы Алма-Атинского мединститута. . Алма-Ата, 1958, 2, 40-45.

Мазикова О. Б. К вопросу о сосудистых изменениях при хроническом алкоголизме. // Судебно-медицинская экспертиза. М., 1958, 4, 3-9.

Мазикова О. Б. Изменения в поджелудочной железе при остром отравлении этиловым спиртом. // Судебно-медицинская экспертиза. М., 1964, 4, 28-32.

Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. Т. М. 1 (часть 1). - ВОЗ. Женева, 1995

Митин К. С., Науменко В. Г. Ультраструктурные показатели морфофункционального состояния сердца при острых и хронических алкогольных интоксикациях. // Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1990, №4, С. 36-40.

Митяева Н. А. Микроскопические изменения головного моз-

га при комбинированных отравлениях алкоголем, морфином, психотропными и снотворными веществами. //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1995, №1-С. 15-17.

Морозов Ю. Е. Морфологические изменения крови при хронической интоксикации алкоголем. //Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. -Ижевск, 1998, -В. 10. -С. 288-289.

Москвина И. В. Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система при остром отравлении алкоголем. //Клиника и механизм темоболических и структурных нарушений при алкоголизме. - Омск, 1986. -С. 32-34.

Москвина И. В. Структурно-функциональные сдвиги гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы при остром отравлении этанолом // Идентификация объектов и процессов судебной медицины. Сб. научн. Тр. . -М., 1991-С. 94-96.

Наумова Е. Ю. Острый алкогольный пигментный нефроз и его судебно-медицинская оценка при развитии в трупe гнилостных изменений //Сборник тезисов докладов научных студенческих работ 72-й и 73-ей (юбилейные) конференций посвященных 50-летию победы в ВОВ и презентации Ижевской государственной медицинской академии. - Ижевск. 1996. -С. -41.

Наумова Е. Ю. Постмортальная микроморфология острого отравления алкоголем (для целей судебно-медицинской практики)- Ижевск, 2001. Авторефер. Канд. дисс.

Наумов Э. С. Экспертная система диагностики острого отравления (для целей судебно-медицинской практики). - М., 2000. Автореф. Канд. диссер.

Наумов Э. С., Наумова Е. Ю. Метод количественной оценки информационной значимости морфологического признака в диагностике острого отравления //Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1996-В. 8. -с. 122-126.

Наумов Э. С., Наумова Е. Ю. Кровоизлияния в слизистой желудка - маркер наличия алкоголя в средах трупа при его судебно-медицинском исследовании. //Актуальные аспекты судебной ме-

дицины. - Ижевск, 1999. -В. 5-С. 159-161.

Науменко В. Г., Митяева Н. А. Изменения в легких и сосудистых сплетениях головного мозга при хронической алкогольной интоксикации. //Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1964, №4. -С. 35-36.

Науменко В. Г., Митяева Н. А. Морфологические изменения в легких и сосудистых сплетениях головного мозга при острой алкогольной интоксикации. //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1984, №3. -С. 23-25.

Новиков П. И. Экспертная оценка диагностики распределения этилового алкоголя в организме при судебно-медицинском исследования трупа. //Судебно-медицинская экспертиза. М., 1963, №3-С. 13-1.

Новиков П. И. Экспертиза алкогольной интоксикации на трупе. - М., 1987-127 С.

Осипов А. И. Острое отравление этиловым алкоголем. //Алкоголизм и организация наркологической помощи. Томск, 1985. -С. 17-20.

Осипов А. И., Зубрилин И. С, Шамарин Ю. А., Юшкова Г. Н. Алкогольное поражение печени в генезе скоропостижной смерти. //Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Новосибирск, 1995. -В. 1. -С. 30-32.

Осипов А. И., Музеник Ю. К., Синанин Г. В., Юшкова Г. И. К оценке отека легких при смерти от отравления этиловым алкоголем и ишемической болезни сердца. //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1981, №1. -С. 28-31.

Осипов А. И., Симакин В. Г., Сотников Ю. А, Юшкова Г. И, Судебно-медицинская оценка кровоизлияний в поджелудочную железу при смерти от острого отравления этанолом. //Всесоюзн. съезд судебных медиков. Тез. докл. - М. -Одесса, 1988. -С.

Осипов А. И., Черненко О. Н., Симанин Г. В., Юшкова Г. И. Варианты танатогенеза при острым и хроническом отравлении алкоголем. //Сборник трудов. - Благовещенск., 1983. -С.

Осьминкин тВ. А. Патоморфология легких при смерти от пе-



реохлаждения на воздухе. - Л. 1988. Автореф. Канд. дисс.

Осьминкин В. А. Вопросы дифференциальной диагностики летальных исходов от переохлаждения, отравления этанолом и ишемической болезни сердца. //Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1999. - В. 7. -С. 58-60.

Панов И. Е., Чернявский В. М. Некоторые аспекты танатогенеза и судебно-медицинской диагностики комбинированных отравлений этанолом и психомоторными средствами. //Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1989, №2-С. 40-41.

Пауков В. С., Лебедев С. П. Алкогольная кардиомиопатия. // Итоги науки и техники. Патологическая анатомия. - М., 1985. -Т. 5. -С. 100-136.

Пермяков А. В. Скоропостижная смерть от заболевания печени. //Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1992-В. 3-С. 41-46.

Пермяков А. В. Некоторые аспекты патоморфологии острой алкогольной интоксикации. //Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1994. -В. -С. 54-58.

Пермяков А. В., Витер В. И. Микроморфология и патогенез хронического алкоголизма. //Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ижевск, 1997. -В. 9. -С. 29-35.

Пермяков А. В., Витер В. И. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей. - Ижевск, 1998. -182-186.

Пермяков А. В., Витер В. И. Статистический анализ публикаций по судебной медицине за 1996-1999 годы. //Актуальные аспекты судебно-медицинской экспертизы и экспертной практики. -Ижевск, 2000. -В. 6. -С. 31-39.

Пермяков А. В., Витер В. И. Патоморфология внутренних органов при смерти от острого отравления этиловым алкоголем. //Актуальные аспекты судебной медицинской экспертизы и экспертной практики. -Ижевск, 2000. -В. 6. -С. 103-111.

Пермяков А. В., Витер В. И. - Современное состояние проблемы патоморфологии хронического алкоголизма. //Достижения и перспективы научных исследований. Сб. трудов. -

Ижевск, 2001. -С. 89-95.

Пермяков А. В., Витер В. И., Пирогов Ю. С. Диагностическое значение гистоморфологии поджелудочной железы при смерти от различной патоморфологии. //Актуальные аспекты судебной медицины. -Ижевск, 1993. -В. 3. -С. 47-49.

Пермяков А. В., Витер В. И., Толстолуцкий В. Ю. Основы судебно-медицинской гистологии. Учебное пособие. -Ижевск, 1994. -С. 170-180.

Пермяков Н. К. Панкреатит (патологическая анемия) //Б. М. Э. -М., 1982. -Изд. 3. -Т. 18. -С. 750-791.

Перова Т. П. Механизм толерантности при хронической алкогольной интоксикации. //Северо-Кавказск. конф. по иммунологии, аллергологии и молекулярной биологии. Тез. докл. -Краснодар, 1983. -С. 141-142.

Перова Т. П. Диагностика изменений алкогольоксилизительных ферментов и катехоламинов при смертельных отравлениях алкоголем. //Информационное письмо для судебно-медицинских экспертов. -Краснодар, 1985-С. 15.

Перова Т. П. Изменения катехоламинов в миокарде при алкогольной интоксикации. //Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. - Ростов-на-Дону, 1985. -С. 40-42.

Перова Т. П. Определение активности алкогольдегидрогеназы в судебно-медицинской диагностике алкогольных интоксикаций. //Лабораторная диагностика на службе судебной медицины. -Харьков, 1985. -С. 159-162.

Перова Т. П. Диагностические показатели алкогольоксилизительных ферментов и катехоламинов при смертельном отравлении алкоголем. -М., 1986. -Автореф. канд. дисс.

Перова Т. П., Породенко В. А., Головинская Л. И. - Алкогольная миокардиопатия в эксперименте. //Физиология и патология судебно-сосудистой системы. -Краснодар, 1981. -С. 25-27.

Пиголкин Ю. И., Морозов Ю. В., Зимашкин С. М. Гистохимические поражения хронической алкогольной интоксикации и метаболизма альдегидов в мозге. //Актуальные вопросы теории

и практики судебной медицины. -М., 1998. -С. 106-107.

Пиголкин Ю. И., Морозов Ю. Е., Богомолов Д. В., Огурцов П. П., Оздамирова Ю. И. Судебно-медицинские аспекты патоморфологии внутренних органов при алкогольной интоксикации //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 2000, №3. -С. 34-38.

Политика по контролю кризисной смертности в России в переходный период. Под ред. В.М. Школьников и В.В. Червякова. - М., 2000. - 191 с.

Полякова В. И. - Терапевтический архив- 1965. -38, №5. - С. 40-41.

Породенко В. А. Гистохимические исследования в судебно-медицинской диагностике отравлений алкоголем. //Материалы юбилейной научной сессии. -Краснодар, 1990. -С. 112-113.

Породенко В. А. Состояние этанолокисляющих ферментативных систем при смертельных отравлениях алкоголем (критерии судебно-медицинской диагностики). -М., 1997. Автореф. докт. дисс.

Породенко В. А. Гистохимические показатели алкогольдегидрогеназы печени при острой и хронической алкогольной интоксикации в эксперименте //Актуальные вопросы теории и практики судебно-медицинской экспертизы. -Екатеринбург, 1998. -С. 176-179.

Породенко В. А., Перова Т. П., Резников А. Ю. Способ гистохимического выявления каталазы и пероксидазы как диагностического показателя алкогольной интоксикации //Информационное письмо для судебно-медицинских экспертов. -Краснодар, 1987. -8 с.

Породенко В. А., Перова Т. П., Резников А. Ю., Травенко Е. Н., Бондаренко С. И. Проблемы судебно-медицинской диагностики алкогольных интоксикаций //Материалы юбилейной сессии. -Краснодар, 1990. -С. 115-116.

Породенко В. А., Травенко Е. А. Состояние монооксидаз крови и печени при смертельных алкогольных интоксикациях. //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1999, №4. -С. 22-24.

Породенко В. А., Травенко Е. А., Бондаренко С. И. О возникновениях био- и гистохимических исследований в диагностике комбинированных отравлений этанолом и димедролом. //Мате-

риалы 14 Пленума Всероссийского общества судебных медиков.

Пурдяев В. С., Алискевич В. И., Алексеевских Ю. Д. Показатели массы и липидов отделов сердца трупов при хроническом алкоголизме, алкогольной кардиомиопатии и отравления этанолом. //Судебно-медицинская экспертиза. - М., 1992, №4- С. 26-29.

Резников А. Ю. Гистохимические показатели активности тканевой каталазы при острой алкогольной интоксикации в эксперименте. //Теория и практика современной науки в работах молодых ученых. - Краснодар, 1990. -С. 96.

Резников А. Ю., Перова Т. П., Породенко В. А. Диагностические показатели состояния каталазнопероксидазной системы в танатогенезе алкогольной интоксикации. //Материалы 2 Всеросс. Съезда судебных медиков. Тез. докл. -Иркутск-М., 1987. -С. 201-202.

Резников А. Ю., Перова Т. П., Породенко В. А. - Активность каталазнопероксидазной системы как один из критериев диагностики смертельной алкогольной интоксикации. //Сб. научн. работ сотрудников и специалистов института (КМН)- Краснодар, 1987. -Ден. №13643.

Рубинчик М. М., Богданович Н. К. -О морфологических особенностях гипоталамуса человека при длительном злоупотреблении алкоголем. //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1981. №4. -С. 31-34.

Сафрай А. Е., Садовина Ю. В., Сидорова В. П. К вопросу о возможности морфологической диагностики отравлений этиловым спиртом. //Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины. Материалы 4 Всероссийского съезда судебных медиков. -М. -Владимир, 1996. -Ч. 2. -С. 137-138.

Свадковский Б. С. Острый пигментный нефроз и его судебно-медицинская оценка. - М., 1974. -152С.

Серов В. В., Дрозд Т. А. Патологическая анатомия цирроза печени. //Б. М. Э. -Изд. 3. -Т. 27-С. 629-634.

Сопка Н. В., Бельченко Д. И., Челноков В. С. О влиянии алкоголя на содержание кальция и белка в субклеточных фракциях миокарда человека. //Фармакология и танатология, 1987,

№1. -С. 107-112.

Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. -М., 1993. -С. 388-394.

Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. -М., 1995. -С. 377-394.

Толстолуцкий В. Ю., Витер В. И. Проблемы морфологической диагностики острого отравления этиловым алкоголем. //Актуальные аспекты судебной медицины. - Ижевск, 1993. - В. 3. -С. 25-32.

Толстолуцкий В. Ю., Прошутин В. Л., Колударова Е. М. Гистоморфологические признаки в диагностике алкогольного отравления. //Лабораторные методы исследования в судебной медицине и задачи судебно-медицинской науки и практики судебной медицины. -Ижевск, 1994-С. 47-54.

Толстолуцкий В. Ю., Витер В. И., Гордон Е. С. Использование Бабейсовского метода принятия решений в диагностике алкогольного отравления по морфологическим признакам. //Бюлленский научно-исследовательского института экспертиз. - Ижевск, Изд. Международного Восточно-Европейского Университета. -1995, №2-С. 20-24.

Томилин В. В., Саломатин Е. М., Назаров Г. Н., Шаев А. И. О смертельных отравлениях этиловым спиртом и его судорогами в различных субъектах Российской Федерации. //Судебно- медицинская экспертиза. -М., 1999, №6. -С. 3-7.

Томилин В. В., Ширинский П. П., Капустин А. В. Современные состояния и задачи дальнейшего совершенствования судебно-медицинской экспертизы алкогольных интоксикаций. //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1982, №1. -С. 12-18.

Точилин А. И. Спирты //Б. М. Э. -М., 1985-Изд. 3. -Т. 24-С. 387-390.

Точилин А. И., Бережной Р. В. Этиловый спирт. //Б. М. Э. -М., 1986. -Изд. 3. -Т. 28. - С. 1098-1104.

Травенко Е. Н. Действие острой и хронической интоксикации этанола на активность алкогольаминоксидаз печени у крыс. //Некоторые вопросы медицинской и прикладной энзимологии. -

Краснодар, 1988- С. 89-95.

Травенко Е. Н., Породенко В. А. Моноаминоксидазная активность печени при комбинированном отравлении этанолом и димедролом. //Лабораторные методы исследования в судебной медицине и задачи судебно-медицинской науки и практики по их совершенствованию. Материалы 8 Всероссийского пленума судебных медиков. - Ижевск, 1994- С. 151-154.

Травенко Е. Н. Состояние монооксидаз крови и печени при смертельных алкогольных интоксикациях (разработка критериев судебно-медицинской биохимической диагностики). М., 1996. Автореф. канд. дисс.

Травенко Е. Н. Состояние монооксидаз печени человека при остром отравлении этиловым спиртом //Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины. Материалы IV Всероссийского съезда судебных медиков. -М. -Владимир, 1996, ч. II, с. 136.

Травенко Е. Н. Трансформация монооксидаз печени как показатель хронического алкоголизма //Правовые и организационные вопросы судебной медицины и экспертной практики. -Киров, 1997. -ч. II. -С. 121-125.

Уткина Т. М., Авдеев Ю. И., Горощеня Ю. Б., Цыбин Л. А., Кинле А. Ф. О морфофункциональных изменениях печени при остром отравлении этиловым алкоголем //Материалы научно-практической конференции врачей Омского гарнизона госпиталя. -Омск, 1983. -С. 254-256.

Уткина Т. М., Горощеня Ю. Б. Морфохимическая характеристика желез внутренней секреции при острой алкогольной интоксикации. Респуб. общ. Научных трудов. -М., 1984. -С. 137-140.

Уткина Т. М., Авдеев Ю. И., Горощеня Ю. Б., Кирилова З. Д., Кинле А. Ф., Цыбин Л. А. О комплексном подходе к диагностике острого отравления алкоголем морфохимическими методами // Материалы II Всероссийского съезда судебных медиков. Тез. докл. -Иркутск-М., 1987. -С. 189-190.

Уткина Т. М., Авдеев Ю. И., Горощеня Ю. Б. и др. Некоторые

итоги и перспективы применения биохимических методик исследования для диагностики острого отравления этанолом //механизм и давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы. -М., 1988. -С. 131-133.

Уткина Т. М., Горощенко Ю. Б., Кинле А. Ф. Некоторые итоги и перспективы некоторых исследований алкогольной интоксикации в судебно-медицинской практике //Клиника и механизм метаболических и структурных нарушений при алкоголизме. -Омск, 1986. -С. 24-29.

Уткина Т. М., Горощенко Ю. Б., Кинле А. Ф., Лупенко И. В. О диагностике и дифференциальной диагностике острого отравления алкоголем по данным определения активности лактатдегидрогеназы и ее изоферментов //Идентификация объектов и процессов судебной медицины. Сб. научных тр. -М., 1991. -С. 132-134.

Уткина Т. М., Груздева К. И., Дмитриева Л. М., Горощенко Ю. Б. Определение ксантилоксилазы печени – один из методов лабораторной диагностики острого отравления этанолом // Материалы II Всероссийского съезда судебных медиков . Тез. докл. – Иркутск-М., 1987. -С. 203-204.

Уткина Т. М., Груздева К. И., Горощенко Ю. Б., Дмитриева Л. М. - Определение некоторых показателей метаболизма нуклеиновых кислот печени ив качестве лабораторной диагностики острого отравления этанолом. //Всесоюзн. Съезд судебных медиков Тез. докл. -М. -Одесса, 1988. -С. 253-254.

Уткина Т. М., Лупенко И. В. - Активность лактатдегидрогеназы надпочечников при остром отравлении этиловым алкоголем. //Проблемы теории и практики судебной медицины. - Томск, 1991. -С. 76-77.

Уткина Т. М., Лютикова Т. М., Норкина Т. Я., Москвина И. В., Кизилева Л. Д. Морфометрическая характеристика коры мозжечка при остром отравлении этиловым алкоголем. //3 Всесоюзн. Съезд судебных медиков Тез. докл. -М. -Одесса, -1988. -С. 251-252.

Уткина Т. М., Лютикова Т. М., Акшутина Г. А., Горощенко Ю.

Б., Москвина И. В., Норкина Т. Я. Сравнительный анализ морфологических изменений в различных отделах мозга при остром отравлении алкоголем. //Идентификация объектов и процессов судебной медицины. Сб. научных тр. -М., 1991-С. 135-137.

Ухов Ю. И., Астраханцев А. Х., Почегов Б. Н. Значения морфологической оценки состояния семенников в диагностике хронической интоксикации алкоголем. //Материалы 2 Всероссийского съезда судебных медиков. Тез. докл. -Иркутск. -М., 1987-С. 195-199.

Филин В.И., Гидирим Г.П., Толстой А.Д., Вашетко Р.В. Травматический панкреатит. - Кишинев. «Штинице», - 1990. - 200 с.

Хромова А. М. Постмортальная дифференциальная диагностика ишемической болезни сердца, алкогольной кардиомиопатии и острого отравления алкоголем (для целей судебно- медицинской практики.) М., 1997. Автореф. канд. дисс.

Чвалун А. В. О секционном диагнозе острого отравления этанолом. //Теория и практика судебно-медицинской травматологии. -Ижевск, 1982. -С. 92-93.

Чвалун А. В. К механизму гепатоцитов при остром отравлении этанолом. //Актуальные вопросы практического здравоохранения. -Ставрополь, 1982. -С. 202.

Чвалун А. В. К судебно-медицинскому значению гепатотоксического действия этанола //Актуальные проблемы в медицине. –Ставрополь, 1985. -С. 29-30.

Чвалун А. В. О роли печени в генезе алкогольных поражений миокарда //Некоронарогенное поражение миокарда. –Ставрополь, 1985, -С. 41-42.

Чвалун А. В. Способ определения генеза летальных исходов на фазе алкогольного отравления //Открытия и изобретения. – М., 1985, №33. -С. 9.

Чвалун А. В. Биохимические показатели недостаточности печени у лиц, злоупотребляющих алкоголем //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1987, №1. -С. 44-46.

Чвалун А. В. Исследование преморфологических показателей недостаточности печени при различных условиях алкоголемии у злоупотреблявших и незлоупотреблявших алкоголем //



Материалы II Всероссийского съезда судебных медиков. -М., 1987. -С. 200-201.

Чистова Т. И. Определение содержания гликогена в тканях методом двухволновой фотометрии при судебно-медицинской диагностике некоторых видов смерти. -М., 1989. Автореф. канд. дисс.

Чистова Т. И. Количественная оценка гликогена и соросодержащих аминокислот в гистологических срезах печени при смерти от острого отравления алкоголем //Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. -Барнаул, 1990. -С. 162-166.

Чистова Т. И. Содержание гликогена в некоторых тканях трупов при смерти от острого отравления этиловым алкоголем и ишемической болезни сердца в сочетании с алкогольной интоксикацией //Материалы III Всероссийского съезда судебных медиков. -Саратов, 1992. -В. 2. -С. 243-245.

Цыбин Л. А., Маренко В. Ф. Морфогистохимическое изучение надпочечников при остром отравлении алкоголем //Клиника и механизм метаболических и структурных нарушений при алкоголизме. -Омск, 1986. -С. 37-39.

Цыпленкова В. Г. Алкогольная кардиомиопатия. Внезапная сердечная смерть. -М., 1988. Автореф. докторск. дисс.

Шакуль В. А. Жировая эмболия при отравлении алкоголем //Материалы I расширенной областной научно-практической конференции судебных медиков и криминалистов. -Курган, 1972. -С. 28.

Шакуль В. А. Пигментный нефроз при отравлении алкоголем // Материалы I расширенной областной научно-практической конференции судебных медиков и криминалистов. -Курган, 1972. -С. 28-29.

Шакуль В. А., Головин В. С. Патоморфологические изменения легких и сердца при хронической алкогольной интоксикации //Материалы II Всероссийского съезда судебных медиков. Тезисн. Доклад. -Иркутск-М., 1987. -С. 193-194

Ширинский П. П., Томилин В. В. Экспертиза алкогольной интоксикации при судебно-медицинском исследовании трупа // Алкоголизм (руководство для врачей). -М., 1983. -С. 53-63.

Югов К. М., Исаев Ю. С., Проскурин В. А., Чмелевская И. В. Смерть от переохлаждения и судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации //Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. -Новосибирск. 1999. -В. 4, С –83-84.

Яковлева В. И. Вопросы о морфологических особенностях поражения сердца при алкогольной интоксикации //Материалы II расширенной научно-практической конференции судебных медиков и патологоанатомов Эстонской ССР (сборник работ). -Таллинн, 1966, В. 2, С. 161-163.

Яковлева В. И. К вопросу о гипертрофии сердца при алкогольной интоксикации //Сборник научно-практических работ судебных медиков и криминалистов. -Петрозаводск, 1966, В. 3, С. -45-49.

Яковлева В. И. Морфологические изменения в миокарде при алкогольной интоксикации (гистологические и гистохимические исследования) //Судебно-медицинская экспертиза. -М., 1967, В. 3, С. -25-30.

Яковлева В. И. Гистологическое и гистохимическое исследование стромы сосудов миокарда при алкогольной интоксикации //Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия (сборник работ). -Ставрополь, 1967, В. 5, С. -445-448.

Янковский В. Э., Саркисян Б. А., Клевно В. А., Зорькин А. И., Суворов В. В. Об одном из признаков тяжелой алкогольной интоксикации //Материалы 2 Всероссийского съезда судебных медиков. Тез. докл. - Иркутск-М., 1987. -С. 194-196.

**СОДЕРЖАНИЕ**

Введение.....	3 стр.
Краткие сведения об этиловом спирте и его влиянии на организм.....	5 стр.
Судебно-медицинский аспект проблемы.....	9 стр.
Достижения и тенденции исследования проблемы.....	12 стр.
Патоморфология внутренних органов при смерти от острого отравления этиловым алкоголем.....	19 стр.
Патоморфологические критерии дифференциальной диагностики острого отравления этиловым алкоголем с другими видами смерти.....	35 стр.
Современное состояние проблемы патоморфологии хронического алкоголизма.....	39 стр.
Патоморфология печени при острой и хронической алкогольной интоксикации.....	36 стр.
Жировой гепатоз.....	47 стр.
Алкогольный гепатит.....	49 стр.
Цирроз печени.....	50 стр.
Болезни поджелудочной железы при острой и хронической алкогольной интоксикации.....	54 стр.
Панкреатиты.....	54 стр.
Острый панкреатит.....	55 стр.
Гемморагическо-некротический панкреатит (панкреонекроз).....	56 стр.
Диффузно-очаговый панкреатит.....	57 стр.
Крупно-очаговый панкреатит.....	57 стр.
Хронический панкреатит.....	58 стр.
Варианты танатогенеза при алкогольной интоксикации.....	60 стр.
Заключение.....	66 стр.
Литература.....	68 стр.