

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Ядгарова Ш.Ш., Рузиев Ш.И.

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ **Резюме,**

По данным статистической отчетности, смертельные отравления алкоголем и его суррогатами составляют более 55% всех отравлений. На долю смертельных отравлений суррогатами алкоголя приходится около 3-5%. Резко возросло количество отравлений органическими растворителями и техническими жидкостями, принимаемыми внутрь в качестве суррогатов алкоголя. Повсеместная доступность этих соединений и плохая информированность населения об их ядовитых свойствах, приводят к возникновению отравлений этими веществами, причём частота таких отравлений имеет стойкую тенденцию к увеличению, что свидетельствует об актуальности этой проблемы.

Ключевые слова: алкоголь, суррогат, отравления, токсикометрия

АЛКАГОЛ КАРДИОМИОПАТИЯДАН ТЎСАТДАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИДА СУД-ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗА

Ядгарова Ш.Ш., Рузиев Ш.И.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ **Резюме,**

Статистик ҳисоботларга кўра алкоголь ва унинг суррогатларидан заҳарланиш заҳарланишлар ичида 55% ни ташкил этади. Алкогол суррогатларидан заҳарланишдаги ўлим 3-5% ни ташкил этади. Алкогол суррогатлари ичида органик эритма ва техник суюқликлардан заҳарланишлар миқдори ортиб бормоқда. Заҳарли моддалар ва улардан заҳарланишларни ҳалқ орасида кенг тарқалганлиги ёмон ҳолат ҳисобланиб, муаммонинг долзарблиги алкоголь суррогатларидан заҳарланиш миқдорининг кўпайиб бориши билан боғлиқ.

Калит сўзлар: алкоголь, суррогатлар, заҳарланиш

FORENSIC EXPERTISE OF FAST ACCIDENTAL DEATH FROM ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY

Yadgarova Sh.Sh., Ruziev Sh.I.

Tashkent Pediatric Medical Institute.

✓ **Resume,**

According to statistical reports, fatal alcohol poisoning and its surrogates represent more than 55 % of all poisonings. The share of fatal poisoning alcohol substitutes accounts for about 3-5 %. Dramatically increased the number of poisoning by organic solvents and technical fluids is taken orally as a surrogate alcohol.

Keywords: alcohol, surrogate, poisoning, toxicometry

Актуальность

По данным Всемирной организации здравоохранения, алкоголизмом в мире страдают 70 млн. человек [7], смертность от злоупотребления спиртными напитками уступает лишь сердечно-сосудистым заболеваниям и травмам [6].

Расстройства от алкоголя, выбирающего свой орган-мишень (сердце, печень, легкие, головной мозг, желудок, поджелудочную железу, почку), характеризуются однотипными микроциркуляторными изменениями в виде отеков, плазморрагий, диспепсических кровоизлияний, дистрофических изменений функционально важных клеточных элементов [3,6,7,9].

Алкогольное поражение сердца и его выраженное клиническое проявление - алкогольная кардиомиопатия - являются важными последствиями действия этанола, которое приводит к росту смертности трудоспособных людей [4, 8]. Важное место в диагностике занимают патогенетически обоснованные методы изучения алкогольокисляющих ферментных систем. На начальной стадии алкогольной зависимости после алкогольных эксцессов запускаются компенсаторные

механизмы в виде периферической вазодилатации, которые вуалируют угнетающее действие алкоголя на миокард [7].

Алкоголь подавляет сократимость миокарда и вызывает нарушения возбудимости и проводимости. Выделяют несколько ведущих патогенетических механизмов поражения миокарда алкоголем:

- прямое повреждающее действие алкоголя и его метаболитов на мембрану кардиомиоцита;
- опосредованное воздействие за счет снижения синтеза контрактильных белковых соединений, особенно выраженное в гипертрофированном миокарде;
- аутоиммунное повреждение миокарда вследствие образования комплексов ацетальдегид + белки плазмы (аддукт-соединений);
- повреждение аддукт-соединениями и метаболитами алкоголя;
- нарушение поступления экзогенных нутриентов [9].

В течении отравления этанолом можно выделить три стадии: возбуждение, длящееся 30-60 минут после первого введения алкоголя; торможение (прекоматозное состояние); агональное коматозное состо-

яние, состоящее из трех фаз: без явления сердечной недостаточности, с присоединением левожелудочковой недостаточности и отеком легких, с нарушением всех основных функций сердца и развитием асистолии [2].

Скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и острого отравления этиловым алкоголем лиц, страдавших атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Довольно часто приходится дифференцировать эти два вида смерти у людей зрелого и пожилого возраста. В одних случаях судебно-медицинский эксперт, ссылаясь на результаты судебно-химического исследования крови (при обнаружении в ней 3 - 3,5 промилле и более этилового алкоголя), не обращает внимания на патоморфологические изменения в сердце и ставит диагноз: "Острое отравление этиловым алкоголем". Во многих случаях такой диагноз применительно к лицам, страдавшим сердечно-сосудистыми заболеваниями, является неправильным, т.к. не учитывается, что при приеме даже небольшим доз алкоголя быстрое поступление его в кровь оказывает неблагоприятное действие на сердце и, таким образом, он является способствующим фактором в развитии обострения ишемической болезни сердца и наступлении скоропостижной смерти от нее, а не причиной смерти.

В других случаях судебно-медицинский эксперт, принимая во внимание опять-таки только содержание этилового алкоголя в крови и моче (1 - 2 промилле), без всякого сомнения, ставит диагноз: "Ишемическая болезнь сердца", хотя признаки, характерные для данного заболевания, не выражены или выражены слабо, и оно причиной смерти в конкретном случае не является.

Врач должен помнить о том, что этиловый алкоголь обладает метатоксическим действием. Большое количество его может быть выделено из организма. Смерть после злоупотребления алкоголем наступает не в первые часы, а в более поздние сроки - 5 - 7 часов и более, т.е. в фазе элиминации или даже после окончания ее в связи с развившейся сердечной слабостью.

Следовательно, в случаях обнаружения малого количества алкоголя в крови и моче необходимо учитывать, прежде всего, сведения о времени и дозе употребления алкоголя, картине умирания, секционные данные и результаты гистологического исследования.

Морфологические изменения во внутренних органах при остром воздействии - этилового алкоголя и даже при отравлении им неотчетливы и не специфичны. Это затрудняет диагностику данного вида смерти и дифференциацию от других причин, также не имеющих четкой картины (например, острой коронарной недостаточности), особенно при невыясненных обстоятельствах или при указании на наличие заболевания и предшествовавшего смерти приема алкогольных напитков. Однако ряд признаков, отмечаемых при судебно-медицинском исследовании трупа (с учетом обстоятельств дела), можно рассматривать в качестве косвенных для диагностики этого вида смерти и использовать в комплексе с данными судебно-химического анализа.

К таким признакам относятся при наружном осмотре трупа - сине-багровая окраска трупных пятен,

одутловатость и покраснение кожи лица, отечность, век, выпячивание глаз, резкая инъекция сосудов конъюнктивы.

При внутреннем исследовании - полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга; точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы; гиперемия слизистой оболочки желудка, иногда кровоизлияния различной формы и величины в области его дна и по большой кривизне, в отдельных местах - мелкие эрозии; гиперемия слизистой проксимальных отделов тонкой кишки (которая при этом бывает покрыта большим количеством вязкой светло-серой слизи, трудно смываемой водой), иногда точечные кровоизлияния; венозный застой, темно-вишневая окраска и очаговые кровоизлияния в поджелудочной железе; отек ложа желчного пузыря в виде студнеобразной подкладки, гиперемия слизистой оболочки гортани, трахеи; кровоизлияния под висцеральной плеврой; кровоизлияния в ткань легких, отек; переполнение кровью всей системы верхней полой вены; мелкоточечные кровоизлияния в ткани почек, и более крупных в надпочечниках (в последних они часто бывают односторонними). На брюшной поверхности диафрагмы иногда отмечаются буровато-красные, хорошо очерченные очаги кровоизлияний неправильной формы. Мочевой пузырь, как правило, растянут и переполнен мочой.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются определенные, хотя и неспецифичные, морфологические изменения внутренних органов - нарушение проницаемости стенок сосудов всех калибров, выражающееся в разрыхлении сосудистой стенки, набухании, сдувании клеток эндотелия, плазматическом пропитывании стенок артерий. Вокруг сосудов могут встречаться небольшие кровоизлияния, общим фоном является 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.

Ряд авторов указывают, что в ряде случаев при окраске гематоксилином и эозином выявлялась очаговая и более распространенная фуксиновая дегенерация мышечных волокон, а иногда и вакуолизация их. Такого рода "повреждения" миокарда не всегда могли быть объяснены изменениями коронарных артерий; по-видимому, в генезе их лежат нарушения метаболизма вследствие алкогольной интоксикации. При анализе морфогистохимических изменений внутренних органов показано, что при алкогольной интоксикации развивается комплекс вазомоторных, дистрофических и компенсаторно-приспособительных процессов, выраженность которых зависит от концентрации алкоголя в крови и которые наиболее ярко проявляются в тех случаях, где в качестве причины смерти отмечалось острое отравление этиловым алкоголем.

Вазомоторные расстройства характеризовались резко выраженным острым венозным полнокровием внутренних органов и головного мозга, явлениями стаза, повышенной сосудистой проницаемостью с развитием отека и кровоизлияний, особенно резко выраженных в легочной паренхиме. Отмечалась гомо-

генизация сосудистых стенок и дистония сосудов во всех внутренних органах.

При дифференциальной диагностике отравления алкоголем или скоропостижной смерти многие эксперты отводят патологии сердечно-сосудистой системы роль фактора, способствующего наступлению смерти от отравления алкоголем. При этом не учитывают, что сердечно-сосудистая патология не усиливает токсического влияния алкоголя на организм, напротив - наличие алкоголя в организме усугубляет имеющуюся патологию сердечно-сосудистой системы. Так, известно, что при гипертонической болезни и даже слабой степени выраженности атеросклероза, наличие алкогольной интоксикации является фактором, способствующим развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности, могущей привести к скоропостижной смерти. Поэтому при наличии патологии сердечно-сосудистой системы и, в частности, атеросклероза, гипертонической болезни, или их сочетания, если в крови и моче определяется концентрация этилового спирта менее 3 промилле, следует считать, что смерть наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне алкогольной интоксикации. Следует иметь в виду, что скоропостижная смерть также может наступить в стадии элиминации алкоголя во время сна.

Однако даже на основании совокупности патоморфологических данных и количественного содержания этилового алкоголя в крови и моче не всегда представляется возможным правильно решить вопрос о причине смерти. В связи с этим предлагаются различные дополнительные критерии. Так проведенные биохимические исследования секционного материала при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и от острого отравления этиловым алкоголем позволили установить особенности некоторых показателей углеводного обмена для каждого из указанных видов смерти.

При скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца выявляются изменения углеводного обмена в сердечной мышце, особенно в намечающихся или выраженных зонах ишемии: обнаружено резкое снижение количества гликогена и глюкозы более чем в 5 раз и, в ряде случаев, полное исчезновение их при одновременном повышении содержания молочной кислоты почти в 3 раза. Отмечено падение активности фосфогексоизомеразы на 21 - 28%, альдолазы на 46 - 49% и лактатдегидрогеназы на 19 - 25%. Вне зон ишемии также наблюдалось снижение содержания гликогена и глюкозы, повышение количества молочной кислоты и падение активности ферментов гликолиза, но менее выраженное. В скелетных мышцах и печени содержание гликогена и глюкозы сохранялось в пределах контрольных исследований, а количество молочной кислоты несколько повышено.

Несколько иного порядка получены данные при биохимическом исследовании материала от трупов лиц, умерших от острого отравления этиловым спиртом. Особенно резко подвержено изменениям количественное содержание гликогена и глюкозы в сердечной мышце и в печени. В стенках левого и правого желудочка сердца выявлено значительное равномерное снижение гликогена и глюкозы до 49 - 51 %. Следует подчеркнуть, что еще более выраженные изменения обнаружены со стороны печени: в 17 % случаев наблюдалось вообще полное исчезновение глико-

гена и глюкозы, в 12 % они определялись в незначительном количестве, для печени фактически в виде следов, и в 17% случаев их содержание было резко снижено, почти в 10 раз.

Соответственные результаты были получены и при гистохимическом исследовании; в ряде случаев гранулы гликогена полностью отсутствовали, в некоторых они обнаружены в единичных клетках, в значительной части препаратов в группах клеток, расположенных около центральных вен или в виде островков, а при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца гранулы гликогена в большом количестве равномерно располагались во всех печеночных клетках.

Во всех случаях при остром отравлении этиловым алкоголем количественное содержание гликогена и глюкозы в скелетных мышцах мало подвержено изменениям, в среднем снижено по сравнению с контрольными исследованиями на 12%.

Наряду со значительным снижением содержания гликогена и глюкозы обнаружено повышение содержания молочной кислоты в сердечной мышце на 26%, в скелетных мышцах - на 22% и в печени - на 23%. Выявлена тенденция к некоторому увеличению активности ферментов гликолиза - в среднем на 3 - 5%.

При скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца, также как и при остром отравлении этиловым алкоголем, определенную диагностическую ценность представляют изоферменты лактатдегидрогеназы.

Следует отметить, что во многих случаях, судебно-медицинская экспертная оценка смертельных исходов при острой интоксикации этанолом затруднена в связи с недостатком объективных морфологических критериев, характеризующих индивидуальную толерантность к этанолу [Шишкин Ю.И. и соавт., 1999; Капустин А.В., 1999; Морозов Ю.Е., 2002].

В судебно-медицинской практике, в случаях наступления смерти на конечном этапе элиминации алкоголя, при незначительной концентрации этанола в крови, судебно-медицинские эксперты не имеют доказательств причинной связи между алкогольной интоксикацией и наступлением смерти, и вынуждены определять в качестве основной причины смерти различные формы острой ишемической болезни сердца, изменяя при этом не только вид, но и категорию смерти.

В настоящее время имеются большие трудности для установления как основной, так и непосредственной причины смерти в случаях алкогольной интоксикации, развившейся на конечном этапе метаболизации этанола, когда судебно-химическое исследование не выявляет смертельной концентрации алкоголя, а только определяется его незначительное количество. Особенно это актуально у лиц, страдающих алкогольной кардиомиопатией. В таких ситуациях объективным критерием воздействия на организм алкогольной интоксикации может служить обнаружение продуктов окисления и метаболизма этанола, в частности ацетальдегида, который до 1000 раз токсичнее этанола, а также выявление патоморфологических изменений в органах и тканях организма, характерных для токсического воздействия ацетальдегида.

Нам представилось целесообразным в случаях низкой концентрации этанола в крови в стадии элиминации, обосновать в качестве основной причины смерти - отравление этанолом, и как непосредственную причину смерти острую сердечную недостаточность, в результате воздействия на миокард более токсичного продукта метаболизма этанола - ацетальдегида.

Морфологические признаки алкогольного поражения сердца неспецифичны и напоминают в тяжелых случаях дилатационную кардиомиопатию. Характерны сочетание участков гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов, вакуолизация кардиомиоцитов, причудливая форма их ядер, наличие полос пересокращения, липидная инфильтрация клеток миокарда [5].

Множественные очаги миолиза сердечных мышечных волокон, выявляемые при фазово-контрастной микроскопии, имеют чрезвычайно важное значение для диагностики смерти от отравления этанолом и образуются только при данной патологии. Выявляются многочисленные макро- и микроскопические острые изменения, обусловленные нарушением гемодинамики, а также непосредственным действием токсических доз алкоголя на паренхиматозные клеточные элементы внутренних органов [6, 7].

Фибрилляция камер гипертрофированного сердца обнаружены в 36,1% отравлений этанолом, причем в 31,9%, помимо картины волнообразной извитости и фрагментации кардиомиоцитов, определены явления их глыбчатого распада и цитолиза [1]. В миокарде отмечаются расслабление мышечных волокон обоих желудочков, резко выраженный отёк, в результате которого происходит разделение миофибрилл на отдельные пучки [2].

Выявленные патоморфологические признаки позволяют достоверно установить диагноз отравления алкоголем в качестве основной причины смерти в зависимости от стадии алкогольной интоксикации. Отравление этанолом должно рассматриваться как основная и непосредственной причина смерти за счет выраженного токсического воздействия этанола в стадии резорбции. В стадии же элиминации в качестве непосредственной причины смерти должна рассматриваться острая сердечная недостаточность, обусловленная токсическим воздействием ацетальдегида в стадии элиминации. Для подтверждения факта наступления смерти в стадии резорбции необходимо наличие не менее двух диагностических микроскопических признаков, а для подтверждения стадии элиминации не менее трех признаков. В остальных случаях диагноз отравления алкоголем является сомнительным.

Таким образом, при отравлении этанолом выявляется множественный комплекс патоморфологических изменений, характеризующих значительное поражение сердца, что может играть важную роль в изучении танатогенеза данной патологии.

Американская ассоциация кардиологов (American Heart Association) рекомендует тем, кто не употребляет алкоголь, не начинать его употребление, и предупреждает от того, чтобы трактовать наблюдаемые эффекты более низкой смертности среди "умеренно употребляющих" по сравнению с трезвенниками как следствие благоприятного воздействия умеренных доз алкоголя. Ассоциация критикует целый ряд объяснений кардиопротекторного эффекта, приписываемого этанолу в целом и/или в частности красному вину. В заявлении Ассоциации сказано, что поскольку прямые сравнения в исследованиях отсутствуют, то нельзя сделать вывод о наличии кардиопротекторного эффекта алкоголя и/или красного вина. Помимо этого, Ассоциация подвергает сомнению аргумент о благотворном воздействии антиоксидантов, содержащихся в красном вине, поскольку употребление других антиоксидантов, например, витамина Е, не при-

водит к снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний или вероятности инфаркта. Ассоциация акцентирует внимание на том, что все необходимые антиоксиданты можно почерпнуть из фруктов, ягод и овощей [10].

В 2011 году главный исполнительный директор Ассоциации кардиологов штата Виктория Кэйти Белл заявила, что ассоциация не рекомендует ни красное вино, ни другие алкогольные изделия ни для предотвращения, ни для лечения сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний или цирроза печени. Кэйти Белл поясняет, что после пересмотра всех имеющихся научных доказательств было установлено, что любые потенциально-позитивные эффекты от употребления алкоголя по снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний были чрезвычайно преувеличены; и что, в частности, красное вино не обладает какими-либо защитными свойствами [8].

В последние годы большое внимание уделяется поиску маркеров алкоголизма (А.Е.Успенский). Предлагается использовать биохимические показатели содержания алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы (В.М. Гуртовенко.; Б. М. Кершенгольц и др.; М. С. Усатенко, М.А.Петрова.); аспартатами-нотрансферазы (Л.Ф.Панченко и др., И.Н.Пятницкая.; Т.В.Чернобровкина и др.,1988; S.Holt et al.. L.Shaw.) и др. Возлагались надежды на диагностическую значимость ацетальдегида (В.Е.Высокогорский и др..1; К.Н.Груздева и др. J.P.Wartburg.; Н.Nuutinen. К.О.Lindros, M.Salas-puro.) и продуктов его конденсации с тетрагидроизохи-нолинами (A.Stowell and oth.; Н.Maurice and oth.; D.W.Myers and oth.). Однако применение их затрудняется быстрым посмертным разрушением энзимов и высокой реактивностью ацетальдегида с образованием разнообразных соединений, поиск которых в трупном материале представляет значительные трудности (С.Erlksson.; A.Stowell et al.,1984). а полученные количественные показатели нельзя признать надежными (М.Thomas.T.S.Peters.; К.Homaldan Fadla).

Комплексное патоморфологическое, судебно-химическое и гистохимическое исследование позволяет раскрыть варианты танатогенеза при алкогольных интоксикациях, алкогольной кардиомиопатии и ишемической болезни сердца, которые имеют индивидуальный характер и зависят от наличия и степени выраженности фоновой патологии, характера спиртных напитков, продолжительности и систематичности их употребления, генетически детерминированной активности АОФС и других причин. Анализ состояния АОФС. В сопоставлении с данными о патоморфологических изменениях во внутренних органах и концентрации этанола в отделах венозной системы и моче, дает возможность учесть в каждом случае индивидуальные особенности организма и объективизировать экспертные выводы о причине наступления смерти.

При остром отравлении этанолом (00Э) определяется выраженное снижение АДГ относительно контроля - почти в 2 раза: значения в 1-3 зонах ацинусов печени одинаковы (в контроле пропорционально уменьшаются). Изменяется качественный состав продукта гистохимической реакции - почти в 3 раза падает формазан высокой оптической плотности, с прогрессивным уменьшением от 1 к 3-ей зоне ацинусов. Такие же относительные значения АДГ обнаруживаются в миокарде и почках. Продукт низкой ОП превышает показатели высокой в печени в 5,2 - 6,3 - 8,4, в миокарде

- в 5,6, в почке - в 5,4 раза. В контроле это соотношение носит другой характер: в печени 1,4-3,3-6,3, в миокарде - 1,5, в почке - в 1,5. При графическом моделировании активности АДГ в этих группах эксперимента кривые линейной зависимости резко отличаются: если в контроле наблюдается прогрессивное резкое снижение отрезков кривой на уровне отметок портальных трактов, балок и центральных вен. то при 003 начало графика имеет вид горизонтальной линии с последующим резким снижением к отметке миокарда и таким же крутым подъемом к значению почек.

При хронической интоксикации этанолом (ХИЭ) падение АДГ еще более выражено - в 3,5 раза относительно контроля. В структурах ацинусов печени фермент уменьшается от 1 к 3-ей зонам, как и в контроле. Количество формазана высокой ОП становится ниже контрольных значений в 3,5 раза в гепатоцитах портальных трактов, почти в 2 раза - в клетках печеночных балок. Вместе с тем, в окружности центральных вен АДГ не только не снижается, но даже несколько превосходит контрольные значения.

Вывод

Таким образом, изучение качественных и количественных показателей АОФС гистохимическими методами значительно расширяет возможности судебно-медицинской диагностики при скоропостижной смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе и на фоне приема алкоголя. В совокупности с анализом патоморфологического и судебно-химического исследований полученные данные позволяют раскрыть и учесть в каждом конкретном случае индивидуальные особенности организма, разнообразные варианты танатогенеза скоропостижной смерти при алкогольной кардиомиопатии, ишемической болезни сердца и другой патологии внутренних органов. Но на эту тему научных публикация мало и все эти вопросы требуют своего решения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богомолов Д.В. Новые критерии для диагностики скоропостижной сердечной смерти в судебной медицине / Д.В. Богомолов и соавт. // Судеб.-мед. экспертиза. 2007; 4:6-9. [Bogomolov D.V. Novie kriterii dlya diagnostiki skoropostijnoy serdechnoy smerti v sudebnoy meditsine / D.V. Bogomolov i soavt. // Sudeb.-med. ekspertiza. 2007; 4:6-9. (In Russ)]
2. Зороастров О.М. Критерии диагностики острого отравления этиловым алкоголем как причины смерти / О.М. Зороастров // Судеб.-мед. экспертиза. 2005; 2:16-18. [Zoroastrov O.M. Kriterii diagnostiki ostrogo otravleniya etilovim alkogolem kak prichini smerti / O.M. Zoroastrov // Sudeb.-med. ekspertiza. 2005; 2:16-18. (In Russ)]
3. Капустин А.В. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии / А.В. Капустин // Судеб. - мед. экспертиза. 2004; 6: 2-25. [Kapustin A.V. Znachenie izmeneniy miokarda dlya sudebno-meditsinskoj diagnostiki smerti ot alkogolnoy kardiomiopatii / A.V. Kapustin // Sudeb. - med. ekspertiza. 2004; 6: 2-25. (In Russ)]
4. Мухин Н.С. Алкогольная болезнь сердца / Н. Мухин // Врач. 2004; 1:14-17. [Muxin N.S. Alkogolnaya bolezнь serdca / N. Muxin / Vrach. 2004; 1:14-17. (In Russ)]
5. Палеев Н.Н. Алкогольное поражение сердца / Н. Палеев, М. Гуревич, М. Яновская // Врач. 1995; 8: 20-23. [Paleev N.N. Alkogolnoe porazhenie serdca / N. Paleev, M. Gurevich, M. Yanovskaya // Vrach. 1995; 8: 20-23. (In Russ)]
6. Пиголкин Ю.И. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами / Ю.И. Пиголкина, И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов. - М.: Мед. информационное агентство, 2006; 576. [Pigolkin Yu.I. Sudebno-meditsinskaya diagnostika otravleniy

- spirtami / Yu.I. Pigolkina, I.N. Bogomolova, D.V. Bogomolov. - M.: Med. informatsionnoe agentstvo, 2006; 576. (In Russ)]
7. Породенко В.А. Активность алкогольоксилирующих ферментных систем сердца, печени и почки при остром отравлении этанолом / В.А. Породенко, В.Т. Корхмазов, Е.Н. Травенко // Кубан. науч. мед. вестник. 2010; 5-6: 160-162. [Porodenko V.A. Aktivnost alkogolokislyayushix fermentnix sistem serdsa, pecheni i pochki pri ostrom otravlenii etanolom / V.A. Porodenko, V.T. Korxmazov, E.N. Travenko // Kuban. nauch. med. vestnik. 2010; 5-6: 160-162. (In Russ)]
8. Разводский Ю.В. Алкоголь и сердечно-сосудистая система: популяционный уровень взаимосвязи / Ю.В. Разводский // Вопросы наркологии. 2005; 2: 59-68. [Razvodskiy Yu.V. Alkogol i serdechno-sosudistaya sistema: populyatsionniy uroven vzaimosvyazi / Yu.V. Razvodskiy // Voprosi narkologii. 2005; 2: 59-68. (In Russ)]
9. Скворцов Ю.И. Поражение сердца при алкоголизме / Ю.И. Скворцов // Российский мед. журнал. 2000; 5: 41-44. [Skvorsov Yu.I. Porazhenie serdsa pri alkogolizme / Yu.I. Skvorsov // Rossiyskiy med. jurnal. 2000; 5: 41-44. (In Russ)]
10. Gawlikowski T. Acetaldehyde concentration in acute ethanol-intoxicated patients addicted to alcohol / T. Gawlikowski, W. Piekoszewski [et al.] // Article in Polish Przegl Lek. - 2004; 61(4): 310-313.
11. Витер, В. И. Варианты танатогенеза и их особенности при смерти от острой алкогольной интоксикации / В.И. Витер, А.В. Пермяков // Материалы XIV пленума Всероссийского общества судебных медиков, 17-18 июня 1999 г. - /М. Медицина, 1999; 63-65. [Viter, V. I. Varianti tanatogeneza i ix osobennosti pri smerti ot ostroy alkogolnoy intoksikatsii / V.I. Viter, A.V. Permyakov // Materiali XIV plenuma Vserossiyskogo obshchestva sudebnykh medikov, 17-18 iyunya 1999 g. - /M. Meditsina, 1999; 63-65. (In Russ)]
12. Евсеева, В. А. Иммуно-аллергический механизм алкогольной кардиомиопатии / В.А. Евсеева // Вopr. наркологии. 1996; 2: 49-53. [Evseeva, V.A. Immuno-allergicheskiy mexanizm alkogolnoy kardiomiopatii / V.A. Evseeva // Vopr. narkologii. 1996; 2: 49-53. (In Russ)]
13. Жиров, И. В. Алкоголь и женское сердце: влияние на сердечно-сосудистую заболеваемость и сердечно сосудистый континуум / И.В. Жиров, М. А. Винникова, Т. В. Агибалова // Сердце. 2006; 5(7): 33-35. [Jirov, I.V. Alkogol i jenskoe serdse: vliyanie na serdechnososudistuyu zabolevaemost i serdechno sosudistiy kontinuum / I.V. Jirov, M.A. Vinnikova, T. V. Agibalova // Serdse. 2006; 5(7): 33-35. (In Russ)]
14. Жиров, И. В. Алкоголь и сердечная недостаточность. Дилатационная и алкогольная кардиомиопатия сходство и различия / И.В. Жиров, Г.К. Сарбалинова // Сердечная недостаточность. 2004; 5(6): 252-254. [Jirov, I.V. Alkogol i serdechnaya nedostatochnostyu. Dillatatsionnaya i alkogolnaya kardiomiopatiya sxodstvo i razlichiya / I.V. Jirov, G.K. Sarbalinova // Serdechnaya nedostatochnost. 2004; 5(6): 252-254. (In Russ)]
15. Завитаева, И. Б. Роль нарушений гистогематических барьеров в патогенезе алкогольного повреждения сердца / И.Б. Завитаева, Н.Ю. Беляева, В.С. Пауков // Арх. патологии. 1995; 6: 15-21. [Zavitaeva, I. B. Rol narusheniy gistogematicheskix barerov v patogeneze alkogolnogo povrejdeniya serdsa / I.B. Zavitaeva, N.Yu. Belyaeva, V.C. Paukov // Arx. patologii. 1995; 6: 15-21. (In Russ)]
16. Иванец, Н. Н. Лекции по наркологии / Н.Н. Иванец. М.: Иолитж, 2000; 435. [Ivanets, N. N. Leksii po narkologii / N.N. Ivanets. M.: Iolodj, 2000; 435. (In Russ)]
17. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология) / Л.В. Кактурский. - Москва, 2000; 127. [Kakturskiy, L.V. Vnezapnaya serdechnaya smert (klinicheskaya morfologiya) / L.V. Kakturskiy. - Moskva, 2000; 127. (In Russ)]
18. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы / Л.В. Кактурский //Арх. патологии. 2005; 67(3): 8-11. [Kakturskiy, L. V. Vnezapnaya serdechnaya smert: sovremennoe sostoyanie problemi / L.V. Kakturskiy //Arx. patologii. 2005; 67(3): 8-11. (In Russ)]
19. Caldwell T et al. Drinking histories of self-identified lifetime abstainers and occasional drinkers: findings from the 1958 British Birth Cohort study (англ.) // Alcohol. 2006; 41: 650-654.
20. Rehm J et al. Alcohol use // Ezzati M, Lopez A, et al. Comparative quantification of health risks. Global and regional burden of disease attributed to common risks factors. - Geneva: World Health Organization, 2004; 1: 959-1108.

Поступила 05.04. 2019