



АЛКОГОЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ

© З.В. Давыдова¹, О.Д. Ягмуров²

¹ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ;

² ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ

Для цитирования: Давыдова З.В., Ягмуров О.Д. Алкогольное поражение легких // Педиатр. – 2019. – Т. 10. – № 5. – С. 67–72. <https://doi.org/10.17816/PED10567-72>

Поступила: 12.08.2019

Одобрена: 11.09.2019

Принята к печати: 17.10.2019

В статье представлены современные данные о патоморфологических изменениях в легочной ткани, формирующихся под влиянием острой и хронической интоксикации этанолом и его метаболитами. При аутопсии лиц, злоупотреблявших алкоголем, наряду с поражением головного мозга, сердца, печени отмечают значительные изменения в легких. Установлено, что этанол выделяется легкими и почками в неизменном виде. Легкие активно участвуют в превращении этанола в углекислый газ. Токсическое воздействие этанола и его метаболитов повышает проницаемость сосудистой стенки, что приводит к накоплению в легочной ткани белка с развитием выраженных дистрофических и деструктивных изменений с формированием в последующем пневмосклероза. Алкоголь отрицательно влияет на функции альвеолярных макрофагов, которым принадлежит важная роль в защите легких. Под действием этанола в макрофагах замедляются биохимические процессы, выражающиеся в резком снижении их фагоцитарной активности и способности к передвижению. В свою очередь, необходимо отметить исследования, в которых отражены данные о влиянии алкоголя на сурфактант легких, который стабилизирует поверхностное натяжение в альвеолах и оказывает противодействие трансудации жидкости в альвеолы. Алкоголь пагубно влияет на входящие в состав сурфактанта фосфолипиды и нарушает процесс его образования. Алкогольная интоксикация является причиной 60 % коматозных состояний, а обтурационно-аспирационные осложнения являются ведущей формой нарушения внешнего дыхания. Попаданию инородных частиц в дыхательные пути способствуют индуцированные алкоголем нарушения функций мукоцилиарного аппарата. Поражение указанных защитных механизмов в сочетании со снижением общей иммунной реактивности организма обуславливают развитие ряда патологических изменений в легких. Таким образом, изучение морфологических особенностей повреждений легких при остром отравлении этанолом имеет принципиальное значение в выяснении звеньев патогенеза терминальных состояний, их обоснованной терапии.

Ключевые слова: отравление; этанол; легкие; альвеолярные макрофаги; сурфактант.

ALCOHOLIC LUNG INJURY

© Z.V. Davydova¹, O.D. Yagmurov²

¹ St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia;

² Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Davydova ZV, Yagmurov OD. Alcoholic lung injury. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(5):67-72. <https://doi.org/10.17816/PED10567-72>

Received: 12.08.2019

Revised: 11.09.2019

Accepted: 17.10.2019

The article presents modern data on pathomorphological changes in lung tissue formed under the influence of acute and chronic intoxication with ethanol and its metabolites. At autopsy of the persons abusing alcohol, along with defeat of a brain, heart, a liver note considerable changes in lungs. It was found that ethanol is excreted by the lungs and kidneys unchanged. The lungs are actively involved in the conversion of ethanol into carbon dioxide. The toxic effect of ethanol and its metabolites increases the permeability of the vascular wall, which leads to the accumulation of protein in the lung tissue with the development of pronounced dystrophic and destructive changes with the formation of subsequent pneumosclerosis. Alcohol negatively affects the function of alveolar macrophages, which have an important role in protecting the lungs. Under the influence of ethanol in macrophages, biochemical processes are slowed down, expressed in a sharp decrease in their phagocytic activity and ability to move. In turn, it is necessary to note the studies that reflect the data on the influence of alcohol on the lung surfactant, which stabilizes the surface tension in the alveoli and counteracts the transudation of fluid into the alveoli. Alcohol adversely affects the phospholipids included in the surfactant and disrupts the process of its formation. Alcohol intoxication is the cause of 60% of comatose States, and obturation-aspiration complications are the leading form of respiratory disorders. Alcohol-induced disorders of the

mucociliary apparatus contribute to the ingress of foreign particles into the respiratory tract. The defeat of these protective mechanisms in combination with a decrease in the overall immune reactivity of the body cause the development of a number of pathological changes in the lungs. Thus, the study of morphological features of lung injuries in acute ethanol poisoning is of fundamental importance in elucidating the links of pathogenesis of terminal States, their justified therapy.

Keywords: poisoning; ethanol; lungs; alveolar macrophages; surfactant.

Проблема злоупотребления алкогольными напитками остается актуальной, на что указывает высокая (30,5 %) частота алкогольных опьянений, выявляемых при судебно-медицинской экспертизе трупов [12]. Отравления этанолом и его суррогатами получили широкое распространение в России и на территории зарубежных стран. Однако, несмотря на значительное снижение смертности (начиная с 2004 г. в России), летальность среди женщин, обусловленная интоксикацией этиловым спиртом, в России в 2013 г. была выше, чем в Финляндии в 1,5 раза, чем в Голландии в 160 раз, чем в Испании в 101 раз и в 280 раз выше, чем в Португалии [36].

На настоящий момент известно множество научных работ, в которых подробно отражены особенности изменений во внутренних органах, развившихся вследствие токсического воздействия на них этанола и его метаболитов [5, 7, 11, 17, 19, 24, 29–31, 37, 38].

Однако следует отметить, что научные исследования, посвященные морфологическим изменениям в легочной ткани при острой и хронической алкогольной интоксикации, носят малочисленный и весьма разрозненный характер, причем большинство из них касаются изменений легких, описанных при проведении экспериментальных исследований. При этом, приводимые в литературе данные об изменениях в легких не всегда отражают специфичность и могут встречаться при других видах «острой» смерти. В этой связи следует отметить, что еще М.Л. Лебензон в 1901 г. отмечал в легких кроликов, которым давали этиловый спирт, кровоизлияния в паренхиме, некроз и слущивание клеток, выстилающих альвеолы. У многих животных развивалась пневмония, которая нередко заканчивалась пневмосклерозом [14].

Большое значение в механизме возникающих изменений в органах дыхания при злоупотреблении алкоголем придает повреждению микроциркуляторного русла. Известно, что этанол способен вызывать резкое повышение проницаемости сосудистой стенки. В результате токсического действия этанола в стенках сосудов происходят дистрофические, деструктивные процессы и вызванные ими некробиотические изменения в паренхиме органов. Так, при микроскопическом исследовании микроциркуляторного русла легких выявлена колла-

генизация внутренней оболочки и склеротические изменения в средней оболочке сосудов среднего и крупного калибра с атрофией мышечных волокон [6, 15, 22]. Повышение проницаемости сосудистых стенок при алкогольной интоксикации можно связать с прямым токсическим действием этанола и его метаболитов на сосудистую стенку, вызывающим изменения ее морфофункциональной структуры. По-видимому, с этим связаны постоянная гомогенизация сосудистых стенок за счет отека и разволокнение образующих их структур, набухание, вакуолизация и слущивание эндотелия, приводящие к дистонии сосудов и накоплению кислых полисахаридов при алкогольной болезни [26].

Установлено, что структурные изменения в органах дыхания при острой алкогольной интоксикации связаны с двумя основными моментами. Первое — это способность легких выделять в неизменном виде как сам этанол, так и его метаболит — ацетальдегид. Второе — это повышенная вероятность аспирации пищи и рвотных масс [2, 4, 20, 23, 29].

В настоящее время считается установленным патологическое воздействие этанола на дыхательный центр и защитный глоточный рефлекс [40]. Этанол вызывает угнетение кашлевого рефлекса, что играет особую роль в формировании обтурационно-аспирационных осложнений, возникающих как при коме, так и вне ее в состоянии сильной степени алкогольного опьянения [20]. Кроме того, этанол способствует угнетению мукоциллиарной активности бронхов, причем указано на зависимость нарушения подвижности ресничек от концентрации алкоголя [13].

Алкоголь разрушительно влияет на структурные элементы стенок альвеол [10, 25]. По мнению некоторых авторов, существенные изменения отмечаются в клетках альвеолярного эпителия. Причем, если при остром отравлении этанолом со стороны альвеолоцитов I и II типов отмечаются выраженные в той или иной степени явления интрацеллюлярного отека, то при хронической алкогольной интоксикации изменения в этих клетках носят характер выраженной жировой и вакуольной белковой дистрофии. Особенно ярко эти изменения проявляются в альвеолоцитах II типа, в которых отмечаются грубые изменения со стороны осмио-

фильных пластинчатых телец. Имеются некоторые данные о влиянии алкоголя на сурфактант легких, который стабилизирует поверхностное натяжение в альвеолах и оказывает противодействие трансудации жидкости в альвеолы [10, 25, 42].

Известно, что сурфактант, продуцируемый альвеолоцитами II типа, создавая поверхностное натяжение, обеспечивает поддержание формы и объема альвеол, участвует в процессах газообмена, а также обладает антибактериальным действием [41, 43, 44]. Экспериментально доказано, что при острой и хронической алкоголизации животных имеется прямое токсическое влияние алкоголя и его метаболитов на сурфактантный альвеолярный комплекс, на повреждение альвеолоцитов II типа, функциональную недостаточность легочных макрофагов и угнетение клеточного иммунитета [9, 10].

Алкоголь отрицательно влияет на функции альвеолярных макрофагов, которым принадлежит важная роль в защите легких [13, 39]. Альвеолярные макрофаги — многофункциональные клетки, их роль как иммунопротекторов и иммуномодуляторов сочетается с выраженной секреторной активностью. Они предохраняют от вдыхаемой органической и минеральной пыли, обезвреживают микроорганизмы и токсические вещества. С помощью макрофагов происходит первичная обработка ингалированных антигенов (контакт с ними резко усиливает утилизацию кислорода и глюкозы, липидный обмен и фагоцитарную активность макрофага), изоляция ингалированных частиц фагоцитозом, обезвреживание фагоцитированных веществ и удаление их из легкого его транспортной и мукоцилиарной системой. Кроме фагоцитоза и доставки антигена к иммунокомпетентным лимфоцитам альвеолярные макрофаги участвуют в стимуляции лимфоцитов, полиморфонуклеарных лейкоцитов, фибробластов, альвеолоцитов и регуляции их функции. Стимулированные макрофаги выделяют коллагеназу, эластазу, эстеразы, кислые гидролазы, компоненты комплемента (C2, C4, C5), пирогены, интерферон и факторы стимуляции гранулоцитов. Под действием алкоголя в макрофагах замедляются биохимические процессы, падает фагоцитарная активность, способность к передвижению. Микроорганизмы, проникшие в дыхательные пути, захватываются и перевариваются в основном альвеолярными макрофагами. Вместе с тем, экспериментально установлено угнетающее влияние этанола на фагоцитарную и протеолитическую активность альвеолярных макрофагов в связи с аккумуляцией в них промежуточных филаментов в сочетании с деструкцией клеточных органелл и лизосом [35]. Имеются данные о подавлении

алкоголем бактерицидных свойств нейтрофилов и ослаблении продукции гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ) [1, 8].

Своеобразную форму легочной патологии представляет генуинная эмфизема легких, в основе развития которой лежит генетический дефект α -1-антитрипсина, который, по литературным данным, может проявляться под воздействием алкогольной интоксикации [21]. В свою очередь, не исключается, что дефицит α -1-антитрипсина может быть следствием алкогольного поражения печени, синтезирующей этот белок.

Совокупность всех вышеперечисленных факторов и обуславливает особенности течения острых и хронических легочных заболеваний у лиц, страдающих алкоголизмом или злоупотребляющих алкоголем [28, 39].

Анализ секционного материала показывает, что в 53,8 % случаев причиной смерти лиц, страдающих алкоголизмом, являются заболевания легких (острая очаговая и крупозная пневмония) [3, 32, 39]. У больных, злоупотребляющих алкоголем и поступивших в стационар по поводу травмы, инфекционные осложнения встречаются в 2,8 раз чаще, чем у не злоупотребляющих алкоголем, а при выполнении оперативных вмешательств в 4 раза чаще, чем у не злоупотребляющих алкоголем [45]. Эти больные нуждаются в более длительном пребывании в отделении интенсивной терапии в связи с развитием пневмонии, сепсиса, при этом, летальный исход наблюдается в несколько раз чаще, чем у непьющих [33, 34]. Так же отмечается обширность площади поражения ткани легкого, вплоть до целой доли или нескольких долей [16] и частое развитие осложнений, особенно в виде абсцедирования, гангрены легкого, сепсиса [27].

В литературе многократно подчеркивается связь алкоголизма с туберкулезом легких. Показатели заболеваемости, смертности от туберкулеза органов дыхания у больных, длительно злоупотребляющих алкоголем, во много раз превышают аналогичные показатели у всего взрослого населения. Туберкулезный процесс у алкозависимых людей протекает тяжелее, с преобладанием деструктивных форм, болезнь хуже поддается лечению [18, 37].

Таким образом, в легких под влиянием этанола возникают изменения, часть из которых является прямым следствием действия алкоголя, для других он является тем благоприятным фоном, на котором развиваются эти изменения. Возникает чрезвычайно пестрая картина, трактовка которой вызывает значительные трудности, особенно при микроскопическом исследовании. Многие авторы недостаточно четко дифференцируют последствия острой алкогольной интоксикации от изменений, вызванных

длительным потреблением алкоголя, а также не всегда учитывают некоторые другие факторы, оказывающие влияние на легкие (например, действие ингаляционных наркотических средств или различных токсических веществ).

Представленные данные убедительно свидетельствуют о том, что воздействие алкоголя на организм человека сопровождается выраженными структурно-функциональными изменениями в легочной ткани. Этанол и его метаболиты воздействуют на все структурные элементы дыхательной системы (компоненты гистогематического барьера, легочный сурфактант, систему общей и местной защиты легочной ткани и т. д.). Многочисленные негативные для легких последствия злоупотребления алкоголем обуславливают своеобразное течение многих легочных заболеваний на фоне алкогольной интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. Учебное пособие. – М.: Медицина, 2002. [Avtandilov GG. Osnovy kolichestvennoy patologicheskoy anatomii. Uchebnoe posobie. Moscow: Meditsina; 2002. (In Russ.)]
2. Алкогольная болезнь / Под ред. В.С. Моисеева. – М.: Издательство УДН, 1990. [Alkogol'naya bolezn'. Ed. by V.S. Moiseev. Moscow: Izdatel'stvo UDN; 1990. (In Russ.)]
3. Белков С.А., Новоженев В.Г., Гордеев М.Н. Пневмонии у больных хроническим алкоголизмом. – М.: Издательство Института психотерапии, 2001. [Belkov SA, Novozhenov VG, Gordeev MN. Pnevmonii u bol'nykh khronicheskim alkogolizmom. Moscow: Izdatel'stvo Instituta psikhoterapii; 2001. (In Russ.)]
4. Билибин Д.П., Дворников В.Е. Патология алкогольной болезни и наркоманий. – М.: УДН, 1991. [Bilibin DP, Dvornikov VE. Patofiziologiya alkogol'noy bolezn'i i narkomaniy. Moscow: UDN; 1991. (In Russ.)]
5. Богомолова И.Н. Поражения почек при смертельных отравлениях / VII Всероссийский съезд судебных медиков «Задачи и пути совершенствования судебно-медицинской науки и экспертной практики в современных условиях» с научно-практической конференцией с международным участием «Перспективы развития судебной медицины и экспертной практики»; Москва, 21–24 октября 2013 г. – М., 2013. – С. 187–188. [Bogomolova IN. Porazheniya pochek pri smertel'nykh otravleniyakh. In: Proceedings of the 7th All-Russian Congress of Forensic Physicians “Zadachi i puti sovershenstvovaniya sudebno-meditsinskoy nauki i ekspertnoy praktiki v sovremennykh usloviyakh” with a scientific and practical conference with international participation “Perspektivy razvitiya sudebnoy meditsiny i ekspertnoy praktiki”; Moscow; 21–24 Oct 2013. Moscow; 2013. P. 187-188. (In Russ.)]
6. Витер В.И., Кунгурова В.Н., Коротун В.Н. Судебно-медицинская гистология. Руководство для врачей. – Ижевск; Пермь: Экспертиза, 2011. [Viter VI, Kungurova VN, Korotun VN. Sudebno-meditsinskaya gistologiya. Rukovodstvo dlya vrachey. Izhevsk-Perm': Ekspertiza; 2011. (In Russ.)]
7. Галеева Л.Ш. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений головного мозга и некоторых внутренних органов при алкогольной интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1973. [Galeeva LS. Sudebno-meditsinskaya otsenka morfologicheskikh izmeneniy golovnogo mozga i nekotorykh vnutrennikh organov pri alkogol'noy intoksikatsii. [dissertation] Novosibirsk; 1973. (In Russ.)]
8. Гордеев М.Н. Особенности течения пневмоний у больных хроническим алкоголизмом // Медицинская Помощь. – 2002. – № 2. – С. 17–19. [Gordeev MN. Osobennosti techeniya pnevmoniy u bol'nykh khronicheskim alkogolizmom. Meditsinskaya Pomoshch'. 2002;(2):17-19. (In Russ.)]
9. Горст В.Р., Горст Н.А., Нестеров Ю.В. Действие холода и этанола на сурфактант легкого в эксперименте // Труды Астраханской государственной медицинской академии. – 1996. – Т. 6. – С. 178–182. [Gorst VR, Gorst NA, Nesterov YuV. Deystvie kholoda i etanola na surfaktant legkogo v eksperimente. Trudy Astrakhanskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 1996;6:178-182. (In Russ.)]
10. Зиновьева И.А. Морфогенез пневмонии при алкогольной интоксикации (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992. [Zinov'eva IA. Morfogenez pnevmonii pri alkogol'noy intoksikatsii (eksperimental'noe issledovanie). [dissertation] Moscow; 1992. (In Russ.)]
11. Зороастров О.М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа. – Тюмень, 2003. [Zoroastrov OM. Ekspertiza ostroy smertel'noy alkogol'noy intoksikatsii pri issledovanii trupa. Tyumen'; 2003. (In Russ.)]
12. Ковалев А.В., Морозов Ю.Е., Самоходская О.В. Алкоголь-ассоциированная смертность в России (по материалам 2011–2016 гг.) // Судебно-медицинская экспертиза. – 2017. – Т. 60. – № 6. – С. 4–8. [Kovalev AV, Morozov YuE, Samokhodskaya OV. Alcohol-associated mortality in Russia (based on the materials for the period from 2011 till 2016). Sud Med Ekspert. 2017;60(6):4-8. (In Russ.)]
13. Лебедев С.П., Виноградова А.Г., Сухова Г.К. Алкогольный гиалин и промежуточные филаменты как маркеры алкогольного поражения внутренних органов // Архив Патологии. – 1984. – № 11. – С. 52–58. [Lebedev SP, Vinogradova AG, Sukhova GK. Alkogol'nyy gialin i promezhutochnye filamenty kak markery

- alkogol'nogo porazheniya vnutrennikh organov. *Arkh Patol.* 1984;(11):52-58. (In Russ.)]
14. Лебензон М.Л. Патологоанатомические изменения в легких под влиянием алкоголя: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1901. [Lebenzon ML. Patologoanatomicheskie izmeneniya v legkikh pod vliyaniem alkogolya. [dissertation] Saint Petersburg; 1901. (In Russ.)]
 15. Мазикова О.Б. Морфологические доказательства нарушения проницаемости кровеносных сосудов при токсическом действии этилового спирта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1954. [Mazikova OB. Morfologicheskie dokazatel'stva narusheniya pronitsaemosti krovenosnykh sosudov pri toksicheskom deystvii etilovogo spirta. Moscow, 1954. (In Russ.)]
 16. Макаревич А.Э. Заболевания органов дыхания. – Минск: Вышэйшая школа, 2000. [Makarevich AE. Zabolevaniya organov dykhaniya. Minsk: Vysheyshaya shkola; 2000. (In Russ.)]
 17. Мамедов В.К. Судебно-медицинская оценка механизмов смерти по изменениям внутренних органов при отравлении этиловым спиртом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. [Mamedov VK. Sudebno-meditsinskaya otsenka mekhanizmov smerti po izmeneniyam vnutrennikh organov pri otravlenii etilovym spirtom. [dissertation] Moscow; 2004. (In Russ.)]
 18. Михеева Л.П. Клинические и экспериментальные исследования по фтизиатрии. – М., 1981. [Mikheeva LP. Klinicheskie i eksperimental'nye issledovaniya po ftiziatrii. Moscow; 1981. (In Russ.)]
 19. Морозов Ю.Е. Морфологические изменения крови при хронической алкогольной интоксикации // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – 1998. – № 10. – С. 288–289. [Morozov YuE. Morfologicheskie izmeneniya krovi pri khronicheskoy alkogol'noy intoksikatsii. *Sovremennye voprosy sudebnoy meditsiny i ekspertnoy praktiki.* 1998;(10):288-289. (In Russ.)]
 20. Мутой Г.Л. Судебно-медицинская характеристика и диагностика смерти от аспирации пищи и инородных тел: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Кишинев, 1971. [Mutoy GL. Sudebno-meditsinskaya kharakteristika i diagnostika smerti ot aspiratsii pishchi i inorodnykh tel. [dissertation] Kishinev; 1971. (In Russ.)]
 21. Мухин А.С. Алкогольная болезнь печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1980. [Mukhin AS. Alkogol'naya bolezni' pecheni. [dissertation] Moscow; 1980. (In Russ.)]
 22. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Морфологические изменения в легких и сосудистых сплетениях головного мозга при острой алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. – 1984. – Т. 27. – № 3. – С. 23–25. [Naumenko VG, Mityaeva NA. Morfologicheskie izmeneniya v legkikh i sosudistyx spleteniyakh golovno-go mozga pri ostroy alkogol'noy intoksikatsii. *Sud Med Ekspert.* 1984;27(3):23-25. (In Russ.)]
 23. Наумова Е.Ю. Постмортальная микроморфология острого отравления алкоголем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ижевск, 2001. [NaumovaEYu. Postmortal'naya mikromorfologiya ostrogo otravleniya alkogolem. [dissertation] Izhevsk; 2001. (In Russ.)]
 24. Павлов А.Л. Изменения структур внутренних органов и головного мозга при терминальных состояниях, обусловленных интоксикацией алкоголем и его суррогатами, судебно-медицинское и клиническое значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. [Pavlov AL. Izmeneniya struktur vnutrennikh organov i golovnogo mozga pri terminal'nykh sostoyaniyakh, obuslovlennykh intoksikatsiyey alkogolem i ego surrogatami, sudebno-meditsinskoe i klinicheskoe znachenie. [dissertation] Moscow; 2004. (In Russ.)]
 25. Патрушева В.Б. Клинико-патологоанатомическая характеристика острых и хронических неспецифических заболеваний легких при алкогольной болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2002. [Patrusheva VB. Kliniko-patologoanatomicheskaya kharakteristika ostrykh i khronicheskikh nespetsificheskikh zabolevaniy legkikh pri alkogol'noy bolezni. [dissertation] Chelyabinsk; 2002. (In Russ.)]
 26. Пауков В.С. Алкогольная болезнь // Архив патологии. – 1994. – Т. 56. – № 1. – С. 38–45. [Paukov V.S. Alkogol'naya bolezni'. *Arkh Patol.* 1994;56(1):38-45. (In Russ.)]
 27. Пауков В.С., Угрюмов А.И. Патологоанатомическая диагностика алкоголизма // Архив патологии. – 1985. – Т. 47. – № 8. – С. 74–81. [Paukov VS, Ugryumov AI. Patologoanatomicheskaya diagnostika alkogolizma. *Arkh Patol.* 1985;47(8):74-81. (In Russ.)]
 28. Пермяков Н.К., Витер В.И. Микроморфология и патогенез хронического алкоголизма // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – 1997. – № 9. – С. 29–35. [Permyakov NK, Viter VI. Mikromorfologiya i patogenez khronicheskogo alkogolizma. *Sovremennye voprosy sudebnoy meditsiny i ekspertnoy praktiki.* 1997;(9):29-35. (In Russ.)]
 29. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., и др. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами. – М.: Медицинское информационное агентство; 2006. [Pigolkin Yul, Bogomolova IN, Bogomolov DV, et al. Sudebno-meditsinskaya diagnostika otravleniy spirtami. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2006. (In Russ.)]
 30. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Мамедов В.К. Судебно-медицинская диагностика острой и хронической алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. – № 1. – С. 30–33. [Pigolkin Yul, Morozov YuE, Mamedov VK. Forensic medical diagnostics of acute and chronic alcohol intoxication. *Sud Med Ekspert.* 2012;(1):30-33. (In Russ.)]

31. Пятницкая Н.И., Карлов В.А., Элконин Б.Л. Терапевтические и неврологические проявления алкоголизма. – М., 1997. [Pyatnitskaya NI, Karlov VA, Elkonin BL. Terapevticheskie i nevrologicheskie proyavleniya alkogolizma. Moscow; 1997. (In Russ.)]
32. Пушкина А.Л. Патоморфологические изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при остром отравлении алкоголем, алкогольном делирии и хронической алкогольной интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2006. [Pushkina AL. Patomorfologicheskie izmeneniya gipotalamo-gipofizarno-nadpochechnikovoy sistemy pri ostrom otravlenii alkogolem, alkogol'nom delirii i khronicheskoy alkogol'noy intoksikatsii. [dissertation] Vladivostok; 2006. (In Russ.)]
33. Сергеев О.В. Патогенез и течение эндотоксикоза у больных в критических состояниях с острыми тяжелыми отравлениями этанолом. Пути его предупреждения и коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2004. [Sergeev OV. Patogenez i techenie endotoksikoza u bol'nykh v kriticheskikh sostoyaniyakh s ostrymi tyazhelymi otravleniyami etanolom. Puti ego preduprezhdeniya i korrektsii. [dissertation] Saint Petersburg; 2004. (In Russ.)]
34. Сергеев О.В., Батоцыренов Б.В., Ливанов Г.А., и др. Хроническая алкогольная патология как фактор повышенного риска у больных в реаниматологической практике. В кн.: Материалы конференции «Реаниматология. Ее роль в современной медицине» / Под ред. В.В. Мороза. – М., 2004. – С. 33–36. [Sergeev OV, Batotsyrenov BV, Livanov GA, et al. Khronicheskaya alkogol'naya patologiya kak faktor povyshennogo riska u bol'nykh v reanimatologicheskoy praktike. In: Materialy konferentsii "Reanimatologiya. Ee rol' v sovremennoy meditsine". Ed. by VV Moroz. Moscow; 2004. P. 33-36. (In Russ.)]
35. Серов В.В., Лебедев С.П. Клиническая морфология алкоголизма // Архив патологии. – 1986. – Т. 48. – № 8. – С. 3–4. [Serov VV, Lebedev SP. Klinicheskaya morfologiya alkogolizma. *Arkh Patol.* 1986;48(8):3-4. (In Russ.)]
36. Смертность от внешних причин в России с середины XX века / Под ред. А.Г. Вишневого. – М.: Издательский дом НИУ ВШЭ, 2017. [Smertnost' ot vneshnikh prichin v Rossii s serediny XX veka. Ed. by AG Vishnevskiy. Moscow: Izdatel'skiy dom NIU VShE; 2017. (In Russ.)]
37. Траянова Т.Г., Тарапата Н.П., Шелепин А.А. Проблема туберкулеза в практике терапевта в связи с алкоголизмом // Новости науки и техники. Серия медицина. Алкогольная болезнь. – 2000. – № 8. – С. 4–6. [Trayanova TG, Tarapata NP, Shelepin AA. Problema tuberkuleza v praktike terapevta v svyazi s alkogolizmom. *Novosti nauki i tekhniki. Seriya meditsina. Alkogol'naya bolezni.* 2000;(8):4-6. (In Russ.)]
38. Хамович О.В. Судебно-медицинская оценка патоморфологических изменений миокарда в различные стадии алкогольной интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 2006. [Khamovich OV. Sudebno-meditsinskaya otsenka patomorfologicheskikh izmeneniy miokarda v razlichnye stadii alkogol'noy intoksikatsii. [dissertation] Barnaul; 2006. (In Russ.)]
39. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. – М.: БИНОМ, 1999. [Chuchalin AG. Khronicheskie obstruktivnye bolezni legkikh. Moscow: BINOM; 1999. (In Russ.)]
40. Cassiere H, Rodrigues JC, Fein AM. Delayed resolution of pneumonia. When is slow healing too slow? *Postgrad Med.* 1996;99(1):151-154, 157-158.
41. Gunther A, Ruppert C, Schmidt R, et al. Surfactant alteration and replacement in acute respiratory distress syndrome. *Respir Res.* 2001;2(6):353-364. <https://doi.org/10.1186/rr86>.
42. Ideura T, Yoshimura A, Shirai M, et al. Endotoxin-induced acute tubular necrosis in cirrhotic rats. *Scand J Urol Nephrol.* 1993;27(4):433-439. <https://doi.org/10.3109/00365599309182274>.
43. Possmayer F. A proposed nomenclature for pulmonary surfactant-associated proteins. *Am Rev Respir Dis.* 1988;138(4):990-998. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/138.4.990>.
44. Sanders RL. The composition of pulmonary surfactant. Lung development: Biological and clinical perspectives. Ed. by Farrell P.M. New York: Academic Press; 1982. p. 193-210.
45. Spies CD, Herpell J, Beck O, et al. The Urinary Ratio of 5-Hydroxytryptophol to 5-Hydroxyindole-3-Acetic Acid in Surgical Patients with Chronic Alcohol Misuse. *Alcohol.* 1999;17(1):19-27. [https://doi.org/10.1016/s0741-8329\(98\)00028-7](https://doi.org/10.1016/s0741-8329(98)00028-7).

◆ Информация об авторах

Злата Вячеславовна Давыдова – канд. мед. наук, доцент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: zlata.davydova@rambler.ru.

Ораз Джумаевич Ягмуров – д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра судебной медицины с курсом правоведения. ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: zlata.davydova@rambler.ru.

◆ Information about the authors

Zlata V. Davydova – PhD, Associate Professor, Department of Pathological Anatomy at the rate of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: zlata.davydova@rambler.ru.

Oraz D. Yagmurov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Forensic Medicine and Law. I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: zlata.davydova@rambler.ru.