

<http://dx.doi.org/10.19048/2411-8729-2019-5-2-21-26>

• Received: 24.02.2019 • Accepted: 05.05.2019

**Для цитирования:** Травенко Е. Н., Породенко В. А. Патоморфологические изменения в печени при отравлениях этанолом. *Судебная медицина*. 2019;5(2):21-26.

<http://dx.doi.org/10.19048/2411-8729-2019-5-2-21-26>.

**For reference:** Travenko E. N., Porodenko V. A. Pathomorphological changes in the liver in case of poisoning with ethanol. *Sudebnaya meditsina*=*Russian Journal of Forensic Medicine*. 2019;5(2):21-26. (In Russ.)

<http://dx.doi.org/10.19048/2411-8729-2019-5-2-21-26>.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях:** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы благодарны анонимным рецензентам за полезные замечания. Конфликт интересов отсутствует.

**Declaration of financial and other relationships:** The study had no sponsorship. Authors are solely responsible for submitting the final manuscript to print. All authors participated in the development of the concept of the article and the writing of the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all authors. The authors are grateful to anonymous reviewers for helpful comments. The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ЭТАНОЛОМ

© Е. Н. Травенко\*, В. А. Породенко

Кафедра судебной медицины ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Краснодар, Российская Федерация

**Аннотация:** В статье приведен анализ данных вскрытия и патогистологического исследования лиц, умерших от отравлений этанолом на фоне различных форм алкогольного поражения печени – адаптивной гепатопатии (АГП), стеатоза (АС), гепатита (АГ), цирроза (АЦ); дана оценка морфологических изменений печени. Получены новые данные о локализации, характере, степени стеатоза и фиброза в ацинусах печени. Результаты исследования могут использоваться в качестве дополнительных критериев диагностики острых и хронических интоксикаций этанолом, что позволит объективизировать экспертные выводы при производстве судебно-медицинской экспертизы (исследования) трупа.

**Ключевые слова:** печень, этанол, отравления

## PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER IN CASE OF POISONING WITH ETHANOL

© E. N. Travenko\*, V. A. Porodenko

Department of Forensic Medicine, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation

**Abstract:** The article analyzes the data of autopsy and pathohistological examination of persons who died from ethanol poisoning against the background of various forms of alcoholic liver damage – adaptive hepatopathy (AGP), steatosis (AS), hepatitis (AG), cirrhosis (AC); assesses the morphological changes of the liver. New data on localization, character, degree of steatosis and fibrosis in liver acinuses were obtained. The results of the study can be used as additional criteria for the diagnosis of acute and chronic ethanol intoxication, which allows to objectify the expert conclusions in the production of forensic medical examination (research) of the corpse.

**Keywords:** liver, ethanol, poisoning

**ТРАВЕНКО Елена Николаевна** – к.м.н., доцент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России [Elena N. Travenko, Cand. Sci. (Med.), Ass. Prof., main place of work: Department of Forensic Medicine, Kuban State Medical University, 4 Sedina str., Krasnodar, 350063, Russian Federation] • 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4 • elenaschon@yandex.ru • {ORCID: 0000-0001-7403-2521; SPIN: 8748-3506}.

### ◇ ВВЕДЕНИЕ

Алкоголь признан ведущим фактором, обуславливающим уровень смертности и заболеваемости населения в большинстве стран мира [1]. Преждевременная смерть обусловлена острыми алкогольными отравлениями и (или) развившейся алкогольной висцеропатией. Анализ аутопсий лиц с алкогольной зависимостью показал, что поражение печени присутствует в 90–100 % случаев [2]; по данным ВОЗ, оно характеризуется значительной тяжестью и высокой смертностью. В России показатель составляет более 60 % [3]. Для отравлений на фоне алкогольного поражения печени характерны чрезвычайная

вариабельность проявлений, частое сходство с острыми и хроническими заболеваниями печени и желчных путей другой этиологии, маскирование и оттеснение на второй план симптомов отравления и изменений печени признаками, свидетельствующими о поражении другого органа или системы [4, с. 27–76, 214–234].

Это, несмотря на значительное количество работ, посвященных патоморфологическим изменениям печени при воздействии этанола [5–8], сохраняет повышенный интерес исследователей к поиску способов оценки признаков отравлений и алкогольной патологии печени [9–11].

**Таблица 1. Распределение наблюдений**  
**Table 1. The distribution of observers**

Группы наблюдений	Кол-во наблюдений	Возраст					
		до 45 лет		45–59 лет		64–76 лет	
		муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Адаптивная гепатопатия (АГП)	20	12	3	3	–	1	1
Стеатоз (АС)	30	8	2	14	4	2	–
Гепатит (АГ)	20	3	–	15	2	–	–
Цирроз (АЦ)	25	3	1	7	3	1	–
Итого	95	26	6	49	9	4	1
		32		58		5	

**Таблица 2. Макроскопическая картина печени**  
**Table 2. Macroscopic picture of the liver**

Группа наблюдений	Анализируемые признаки				
	размеры	нижний край	поверхность	консистенция	цвет с поверхности и на разрезе
АГП	норма, средние значения	закругленный	гладкая	плотно-эластическая	красновато-коричневый, редко с желтоватым оттенком
АС	норма, максимальные значения	закругленный	гладкая	плотноватая, редко дрябловатая	глинистый желтовато-коричневый или желтовато-серый
АГ	норма, максимальные значения	закругленный или приостренный	гладкая, редко с участками мелкобугристого характера	плотновато-дрябловатая	глинистый желто-коричневый или серо-коричневый с красноватыми вкраплениями
АЦ	увеличение, редко уменьшение	волнистый, приостренный	бугристая	плотная	желто-коричневый, серо-коричневый, с зеленоватым оттенком

◇ **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Провести оценку морфологических изменений печени при отравлениях этанолом на фоне различных форм алкогольной болезни печени (АБП).

◇ **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Материалом работы явились данные вскрытия и патогистологического исследования лиц, умерших от отравлений этанолом на фоне различных форм алкогольного поражения печени – адаптивной гепатопатии (АГП), стеатоза (АС), гепатита (АГ), цирроза (АЦ) – 95 наблюдений (табл. 1). Форму АБП определяли исходя из результатов макро- и микроскопического исследования. Дополнительно производили оценку степени стеатоза на основании анализа характера скоплений (очаговых, диффузных) и локализации жировых капель по зонам ацинусов печени. Для определения гистологической активности процесса (ИГА) использовали полуколиче-

ственный индекс Knodell. Фиброз оценивали с помощью шкалы METAVIR.

◇ **РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

Макроскопическая картина печени в группах наблюдений отличалась колебаниями морфометрических показателей в сторону увеличения ее размеров; изменениями контуров нижнего края, которые становились более приостренными и волнистыми, а также ее поверхности, приобретающей неровный бугристый вид. Печень уплотнялась, окраска на поверхности и разрезах становилась пестрой, с преобладанием желтовато-коричневых и серовато-зеленых оттенков (табл. 2). При патогистологическом исследовании (табл. 2) выявляли нарушения сохранности долькового и балочного строения печени вплоть до исчезновения, нарастание дискompлексации балок, в случаях АЦ – полную перестройку ее архитектоники. Портальные тракты имели обычную структуру только при АГП. При других формах

АБП она изменялась, присоединялась воспалительно-клеточная инфильтрация, развивались соединительная ткань (портальный фиброз) и нарушения со стороны желчевыводящей системы, достигающие максимальных значений при АЦ (68%). Внутридольковые изменения носили разнообразный характер. При этом обращало на себя внимание нарастание отека, сужение перисинусоидальных пространств. Если при АГП они были выявлены лишь в 5% случаев, то при АС – уже в 30% и 13,3%, а при АГ – в 40% и 20%, при АЦ – в 36%.

Местами отмечали расширение перисинусоидальных пространств, которое достигало максимума при АЦ в 64%. Прогрессировала воспалительная инфильтрация стенок сосудов. Стазы эритроцитов и палочкоядерных лейкоцитов в просветах сосудов отсутствовали при АГП, были минимальными при АС, увеличенными при АГ и значительно выраженными при АЦ – 36%. Наблюдала полнокровие центральных и междольковых вен и артерий, степень которого была максимальна при АГП и минимальна при АЦ. Для АС было характерно незначительное развитие перивенулярного, перисинусоидального и перигепатоцеллюлярного фиброза (13,3%), выраженного в перипортальной зоне. При АГ отмечали значительную выраженность перивенулярного (70%), в меньшей степени – перисинусоидального и перицеллюлярного фиброза (15%) в периферической части ацинусов печени. При АЦ явления фиброзирования нарастали: перивенулярный составил 80%, перисинусоидальный и перицеллюлярный – 64%. При этом перисинусоидальный фиброз был более выражен в перипортальной зоне, менее в центре, слабее в периферической части ацинусов печени.

Оценка ИГА и фиброза при АГ показала наличие в одном случае выраженной гистологической активности – А<sub>3</sub>, стадия фиброза – F<sub>4</sub> (5%); в 7 – умеренной активности – А<sub>2</sub>, фиброз F<sub>2</sub> (20%) и F<sub>3</sub> (15%), в 8 – слабовыраженной – А<sub>1</sub>, стадия фиброза F<sub>3</sub> (15%), F<sub>2</sub> (10%), F<sub>1</sub> (5%) и F<sub>0</sub> (10%); в 4 – минимальной степени его активности – А<sub>0</sub>, фиброз F<sub>1</sub> (10%), F<sub>2</sub> (5%) и F<sub>0</sub> (5%). При АЦ фиброз находился во второй (F<sub>2</sub>–12%) и третьей стадиях (F<sub>3</sub>–8%), в остальных наблюдениях имелся фиброз 4 стадии, т.е. цирроз. Необходимо отметить, что обычно применяемые для оценки фиброза полуколичественные системы являются неадекватными при алкогольной болезни [12]. Кроме того, морфологическое исследование не всегда отражает нарушение структуры органа в целом вследствие мозаичности процесса фиброзирования [13]. Процент разницы площади фиброзирования в одной и той же печени может составлять от 20 до 40% и более, что подтверждается и в наших наблюдениях (рис. 1). Патология гепатоцитов выражалась в изменении формы и размеров, что выявлялось уже при АС в 10% наблюдений, достигая максимальных значений при АЦ – 72%. Нарастали изменения в ядрах и цитоплазме. Липидные включения мелкокапельного характера преобладали при АГП и АГ (60% и 50% соответственно); крупнокапельного (40%) при АС; при АЦ (52%) – смешанного.

В этой группе наблюдали выраженную белковую дистрофию (36%), мостовидный и очаговый некрозы гепатоцитов (60%) в зоне очаговой инфильтрации. При АГП стеатоз в трети наблюдений отсутствовал (S<sub>0</sub> – 30%), в 70% был мягким (S<sub>1</sub> – 70%), локализовался преимущественно в перипортальных гепатоцитах; при АС преобладал выраженный (S<sub>3</sub> – 56,8%) над умеренным (S<sub>2</sub> – 36,6%). АГ также характеризовался высокой степенью стеатоза (S<sub>2</sub> – 55% и S<sub>3</sub> – 45%). Жировые включения отмечали во 2 и 3 зонах ацинусов печени, в отдельных случаях имело место диффузное поражение гепатоцитов во всех зонах. Степень жировой дегенерации при АЦ уменьшалась и была

преимущественно умеренная и выраженная (8% и 20% соответственно). Сводные данные о степени стеатоза, гистологической активности процесса в печени и степени фиброза при АБП представлены в табл. 3.

#### ◇ ВЫВОДЫ

На основании проведенных исследований и полученных данных можно прийти к следующим выводам:

1. В случаях отравлений этанолом в условиях морфологических изменений печени, классифицируемых как адаптивная гепатопатия, характерным для нее являлось: сохранность цитоархитектоники печени; выраженное полнокровие центральных и междольковых вен, синусоидов; слабые проявления микроциркуляторных расстройств в виде эритро-, лейко- и плазмостазов, микротромбов в просвете сосудов, расширения перисинусоидальных пространств; очаговая мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов преимущественно в перипортальной зоне; слабо выраженная белковая дистрофия.

2. При отравлениях этанолом на фоне стеатоза в печени выявляются расширение и слабый склероз портальных трактов при относительной сохранности архитектоники печени; перисинусоидальный и перигепатоцеллюлярный фиброз, наиболее выраженный в перипортальной зоне 0–1 стадии, слабо выраженный перивенулярный фиброз; умеренные микроциркуляторные расстройства; крупно- и мелкокапельная жировая инфильтрация гепатоцитов умеренной и выраженной степени (2–3 степени) преимущественно центральнобулярно (2–3 зона ацинусов печени); умеренные признаки белковой дистрофии.

3. Морфологическая картина при отравлениях этанолом на фоне гепатита характеризуется нарушением балочной композиции, расширением и изменением формы портальных трактов, отеком и сужением просвета синусоидов; перипортальным, перивенулярным, перицеллюлярным и перисинусоидальным фиброзом преимущественно 2–3 стадии в перипортальной и центральной зонах; умеренной диффузной инфильтрацией портальной и дольковой стромы сегментоядерными лейкоцитами и лимфоидными клетками с преобладанием портального воспаления; выраженными микроциркуляторными расстройствами; умеренным полнокровием центральных и междольковых

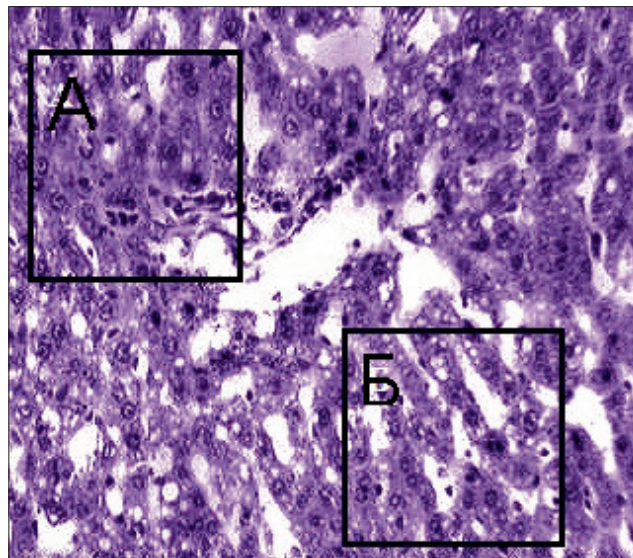


Рис. 1. Алкогольный гепатит (окраска гематоксилин-эозин; объектив АПО 40х, окуляр К10х): фрагмент А – 22,5% площади, занятой разрастанием волокнистой соединительной ткани; фрагмент Б – 4,6%



**Таблица 2. Характер микроскопических изменений печени, n (%)**  
**Table 2. The nature of the microscopic changes in the liver, n (%)**

Микроскопические признаки	Частота встречаемости				
	К	АГП	АС	АГ	АЦ
<b>1. Архитектоника печени:</b>					
– сохранность долькового и балочного строения .....	100	95	33,33	25	–
– нарушение, дисконфлексация балок .....	–	5	66,67	75	100
– наличие септ .....	–	–	–	45	100
– формирование ложных долек .....	–	–	–	–	100
<b>2. Портальные тракты:</b>					
– сохранены .....	100	100	76,67	35	8
– изменение формы и размеров .....	–	–	23,33	65	92
– воспалительно-клеточная инфильтрация в строме .....	–	–	–	95	85
– изменения со стороны желчных протоков (расширение просвета, утолщение стенки, холестаза) .....	–	–	23,33	55	68
– развитие соединительной ткани (портальный фиброз) .....	–	–	13,33	70	100
<b>3. Внутридольковые изменения (сосудистая строма ацинуса):</b>					
– отсутствие изменений стенок, обычные просветы .....	100	95	63,33	55	28
– отек, набухание стенок, изменение просвета .....	–	5	36,67	45	72
– воспалительная инфильтрация .....	–	5	26,67	55	88
– стазы эритроцитов, палочко-ядерные лейкоциты в просветах сосудов, плазмостаз, микротромбы .....	–	–	13,33	25	36
– расширение (отек) перисинусоидальных пространств .....	–	5	30	40	36
– сужение перисинусоидальных пространств .....	–	5	13,3	20	64
– фиброз: • перивенулярный .....	–	–	13,3	70	80
• перидолькулярный, перисинусоидальный .....	–	–	13,3	15	64
– полнокровие центральных и междольковых вен, артерий и капилляров .....	73,33	90	80	75	32
– неравномерное кровенаполнение .....	26,67	10	20	25	68
<b>4. Гепатоциты:</b>					
– обычная форма и размеры .....	100	90	80	75	28
– изменение формы и размеров .....	–	10	20	25	72
– изменение ядер, внутриядерные включения .....	–	–	–	5	68
– окраска ядер: • равномерная .....	40	35	30	20	20
• неравномерная .....	40	55	56,67	60	72
• не окрашены .....	20	10	13,33	20	8
– цитоплазма: • интенсивно окрашенная .....	–	10	30	40	64
• мутная .....	60	40	66,67	65	36
• зернистая .....	40	15	33,33	35	100
– включения в цитоплазму: • липофусцин .....	–	–	3,33	5	28
• другие .....	–	–	–	5	8
– жировая дистрофия:					
• мелкокапельная .....	26,67	60	30	50	20
• крупнокапельная .....	40	35	33,33	30	28
• смешанная .....	33,33	5	36,67	20	52
– другие виды дистрофии .....	–	–	10	20	36
– некроз .....	–	–	3,33	20	60

вен; умеренно выраженными расширением и утолщением стенок желчных протоков и холестаза в перипортальной зоне; диффузной жировой дистрофией гепатоцитов 2–3 степени, вплоть до образования жировых кист центральнобулярно; умеренной белковой дистрофией, гиалинизацией отдельных гепатоцитов; очаговыми некрозами в пределах дольки и мостовидным некрозом; начальными признаками регенерации гепатоцитов.

4. В случаях отравлений этанолом на фоне цирроза печени отмечается полная перестройка, шунтирование порто-центрального кровотока в виде образования ложных долек внутри истинных; выраженный перивенулярный, перидолькулярный и перисинусоидальный фиброз центральнобулярно, сужение просвета синусоидов; уменьшение выраженности лобулярного и портального воспаления; неравномерное кровенаполнение центральных и меж-

дольковых вен, синусоидов; признаки внутриклеточной регенерации в виде лимфогистиоцитарной инфильтрации, более интенсивной окраски цитоплазмы, полиморфизма гепатоцитов; смешанная жировая инфильтрация 2–3 степени, диффузная или очаговая, особенно в краевых зонах узелков; выраженная белковая дистрофия; липофусциноз новообразованных печеночных клеток; умеренно выраженные явления расширения и утолщения стенок желчных протоков и холестаза.

5. Полученные данные о локализации, характере, степени стеатоза и фиброза в ацинусах печени могут использоваться в качестве дополнительных критериев диагностики отравлений этанолом на фоне различных форм алкогольной болезни печени, что позволяет объективизировать экспертные выводы при производстве судебно-медицинской экспертизы (исследования) труппа.

Таблица 3. Морфологические данные при различных формах АБП, n (%)  
Table 3. Morphological data for various forms of ABP, n (%)

Показатели	АГП	АС	АГ	АЦ
Степень жировой дистрофии				
нет (S <sub>0</sub> )	30	-	-	-
легкая (S <sub>1</sub> )	70	6,6	-	-
умеренная (S <sub>2</sub> )	-	36,6	55	8
выраженная (S <sub>3</sub> )	-	56,8	45	20
Степень активности процесса				
нет	-	-	-	-
минимальная (A <sub>0</sub> )	-	-	20	-
слабая (A <sub>1</sub> )	-	-	40	-
умеренная (A <sub>2</sub> )	-	-	35	12
выраженная (A <sub>3</sub> )	-	-	5	8
Стадия фиброза				
без фиброза (F <sub>0</sub> )	100	86, 67	15	-
1 стадия (F <sub>1</sub> )	-	13,33	15	-
2 стадия (F <sub>2</sub> )	-	-	35	12
3 стадия (F <sub>3</sub> )	-	-	30	8
4 стадия (F <sub>4</sub> )	-	-	5	80

◇ ЛИТЕРАТУРА

1. Разводовский Ю. Е. Алкогольные проблемы в России и Белоруссии: сравнительный анализ трендов. *Российский медицинско-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова*. 2017;25(2):237-246. DOI: 10.23888/PAVLOVJ20172237-246
2. Маевская М. В., Бакулин И. Г., Чирков А. А., Люси-на Е. О., Луньков В. Д. Злоупотребление алкоголем среди пациентов гастроэнтерологического профиля. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016;26(4):24-35. DOI: 10.22416/1382-4376-2016-26-4-24-35.
3. Семенова В. Г., Сабгайда Т. П., Никитина С. Ю., Боровков В. Н., Гаврилова Н. С. Множественные причины в случаях смерти от травм и отравлений. *Социальные аспекты здоровья населения*. 2017;53(1): 7. DOI: 10.21045/2071-5021-2017-53-1-7.
4. Бохан Н. А., Семке В. Я., Бохан Н. А. *Коморбидность в наркологии*. Томск: Изд-во Томского университета; 2009.
5. Пиголкин Ю. И., Богомоллова И. Н., Богомоллов Д. В. *Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами*. М.: Медицинское информационное агентство; 2006.
6. Моисеев В. С. *Алкогольная болезнь. Поражение внутренних органов*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014.
7. Травенко Е. Н., Породенко В. А. Оценка алкогольной болезни печени при отравлениях этанолом. *Международный научно-исследовательский журнал*. 2016;7(49):98-101. DOI: 10.18454/IRJ.2016.49.112.
8. Пауков В. С., Воронина Т. М., Кириллов Ю. А., Малышева Е. М. Структурно-функциональные основы алкогольной болезни. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2018;28(5):7-17. DOI: 10.22416/1382-4376-2018-28-5-7-17.

9. Богомоллова И. Н., Богомоллов Д. Н., Шпехт Д. Ю., Кульбицкий Б. Н. Морфологические характерные изменения внутренних органов при некоторых видах сочетанных отравлений. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2012;55(2):18-21.
10. Павлов А. Л. *Изменения структур внутренних органов и головного мозга при терминальных состояниях, обусловленных интоксикацией этанолом и его суррогатами* [автореф. дисс. канд. мед. наук]. М., 2014.
11. Кручинина М. В., Паруликова М. А., Курилович С. А., Громова А. А. и др. Возможности дифференциальной диагностики жировой болезни печени алкогольного и неалкогольного генеза. *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. 2017;1:86.
12. Огурцов П. П., Мазурчик Н. В. *Курс клинической гепатологии: учебное пособие*. М.: РУДН, 2008.
13. Булатова И. А. *Фиброз при хронических заболеваниях печени: механизмы развития, клинко-лабораторная оценка прогрессирования и мониторинг терапии* [автореф. дисс. канд. мед. наук]. 2016.

◇ REFERENCES

1. Razvodovskii Yu. E. Alkolgolnye problemy v Rossii i Belorussii: sravnitelnyi analiz trendov. *Rossiyskii meditsinsko-biologicheskii vestnik im. akad. I. P. Pavlova*. 2017;25(2):237-246. (In Russ.) DOI: 10.23888/PAVLOVJ20172237-246.
2. Maevskaya M. V., Bakulin I. G., Chirkov A. A., Lyusina E. O., Lunkov V. D. Zloupotreblenie alkogolem sredi patsientov gastroenterologicheskogo profilya. *Rossiyskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2016;26(4):24-35. (In Russ.) DOI: 10.22416/1382-4376-2016-26-4-24-35.
3. Semenova V. G., Sabgayda T. P., Nikitina S. Yu., Borovkov V. N., Gavrilova N. S. Mnozhestvennye prichiny v sluchayakh smerti ot travm i otravlenii.

- Sotsialnye aspekty zdorovyya naseleniya*. 2017;53(1):7-7. (In Russ.) DOI: 10.21045/2071-5021-2017-53-1-7.
4. Bohan N. A., Semke V. Ya. *Komorbidnost v narkologii*. Tomsk: Izd-vo Tomskogo universiteta; 2009. (In Russ.)
  5. Pigolkin Yu. I., Bogomolova I. N., Bogomolov D. V. *Sudebno-meditsinskaya diagnostika otravlenii spirtami*. Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo; 2006. (In Russ.)
  6. Moiseev V. S. *Alkogolnaya bolezni. Porazhenie vnutrennikh organov*. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. (In Russ.)
  7. Travenko E. N., Porodenko V. A. Otsenka alkogolnoi bolezni pecheni pri otravleniyakh ehtanolom. *Mezhdunarodnyi nauchno-issledovatel'skii zhurnal*. 2016;7(49):98-101. (In Russ.) DOI: 10.18454/IRJ.2016.49.112.
  8. Paukov V. S., Voronina T. M., Kirillov Yu. A., Malyshcheva E. M. Strukturno-funktsionalnye osnovy alkogolnoi bolezni. *Rossiyskii zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii*. 2018;28(5):7-17. (In Russ.) Doi.10.22416/1382-4376-2018-28-5-7-17.
  9. Bogomolova I. N., Bogomolov D. N., Shpekht D. Yu., Kulbitskii B. N. Morfologicheskie kharakternye izmeneniya vnutrennikh organov pri nekotorykh vidah sochetannykh otravlenii. *Sudebno-meditsinskaya eksperimentizatsiya*. 2012; 55(2):18-21. (In Russ.)
  10. Pavlov A. L. *Izmeneniya struktur vnutrennikh organov i golovnoy mozga pri terminalnykh sostoyaniyakh, obuslovlennykh intoksikatsiei etanolom i ego surrogatami* [dissertation]. Moscow, 2014. (In Russ.)
  11. Kruchinina M. V., Parulikova M. A., Kurilovich S. A., Gromova A. A., et al. Vozmozhnosti differentsial'noi diagnostiki zhirovoi bolezni pecheni alkogolnogo i nealkogolnogo geneza. *Gastroenterologiya Sankt-Peterburga*. 2017;1:86-86. (In Russ.)
  12. Ogurtsov P. P., Mazurchik N. V. *Kurs klinicheskoi gepatologii: uchebnoe posobie*. Moscow: Peoples' Friendship University Of Russia; 2008. (In Russ.)
  13. Bulatova I. A. *Fibroz pri hronicheskikh zabolevaniyakh pecheni: mekhanizmy razvitiya, kliniko-laboratornaya otsenka progressirovaniya i monitoring terapii* [dissertation]. 2016. (In Russ.)

Для корреспонденции

**ТРАВЕНКО Елена Николаевна** – к.м.н., доцент кафедры судебной медицины ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России [Elena N. Travenko, Cand. Sci. (Med.), Ass. Prof., Department of Forensic Medicine, Kuban State Medical University] • Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4 • elenaschon@yandex.ru • {SPIN-код: 8748–3506, ORCID: 0000-0001-7403-2521}

**ПОРОДЕНКО Валерий Анатольевич** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой судебной медицины ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России [Valerii A. Porodenko, Dr. Sci. (Med.), Prof., Department of Forensic Medicine, Kuban State Medical University] • Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, д. 4 • porodenko52@mail.ru • {SPIN-код: 6685–8824, ORCID: 0000-0001-76353-7380}