

**Magdalena Okłota, Anna Niemcunowicz-Janica, Janusz Zafuski, Zofia Wardaszka,
Iwona Ptaszyńska-Sarosiek**

Ostre śmiertelne zatrucia etanolem w latach 1984-2004 w materiałach własnych Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku

Cases of acute fatal alcohol poisoning in the material of the Department of Forensic Medicine, Medical University in Białystok, in the years 1984-2004

Z Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. J. Janica

Poniższa praca przedstawia analizę ostrych śmiertelnych zatruc etanolem w materiale autopsyjnym Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku. Przeprowadzone badania wykazały, iż większa grupa ludzi umiera w okresie eliminacji alkoholu, przy czym często są to ludzie zdrowi i w pełni sił fizycznych. Najwyższa śmiertelność dotyczy mężczyzn w średnim wieku. Biorąc pod uwagę ogromny materiał analizowany w powyższym doniesieniu oraz dwudziestoletni okres objęty badaniem, można wywnioskować, iż mężczyźni w średnim wieku stanowią grupę najwyższego ryzyka zgonu w OZE. Ocena stężenia alkoholu we krwi i innym płynie ustrojowym np. w moczu pozwala na określenie fazy, w jakiej doszło do zejścia śmiertelnego osoby spożywającej alkohol. W praktyce sądowo-lekarskiej, a także klinicznej jest to niezwykle przydatne do wdrożenia odpowiedniego postępowania terapeutycznego, bądź wypowiedzenia się, co do mechanizmu zgonu.

The paper presents the analysis of acute fatal ethanol poisonings in the material of the Forensic Medicine Institute in Białystok. Our study has shown that a predominant majority of the deceased died during the phase of alcohol elimination. Moreover, these people were often in good health and generally fit. In view of the immense material analyzed by the present authors

and the 20-year time span under investigation, it may be concluded that middle-aged men constitute a group the highest risk of death resulting from acute alcohol poisoning. The assessment of alcohol concentration in blood and other body liquids, for example in urine, allows for defining the phase when death of an alcohol-imbibing individual occurred. In medico-legal and clinical practice, such a determination is very important in terms of initiating appropriate treatment or specifying the mechanism of death.

Słowa kluczowe: etanol, zatrucie śmiertelne
Key words: ethanol, fatal poisoning

Nadużywanie alkoholu jest jednym z czynników silnie obniżających stan zdrowotności społeczeństwa. Problemy zdrowotne nie wynikają wyłącznie z uzależnienia od alkoholu, ale powstają także wśród osób nieuzależnionych, które sytuacyjnie lub okresowo nadużywają alkoholu.

Ostre zatrucia alkoholem etylowym (OZE) stanowią poważny problem kliniczny i medycyno-sądowy, ze względu na ogromną śmiertelność, którą powodują. Spożyty alkohol ulega biotransformacji na drodze metabolizmu tlenowego w około 90-95%. Za tlenowe przemiany

etanolu odpowiadają trzy układy: cytozolowa dehydrogenaza alkoholowa ADH, mikrosomalny układ MEOS i układ katalazy peroksysomalnej. Pozostałe 5-10% bioprzemian alkoholu zachodzi w mechanizmie beztlenowym. Neuro- i kardiotoksyczne skutki działania dużych dawek etanolu, dyselektrolitemie oraz zaburzenia metaboliczne są podłożem patogenetycznym ostrego zatrucia. Alkohol etylowy jest środkiem psychoaktywnym powodującym zmiany biochemiczne na poziomie przekaźnictwa synaptycznego w neuronach mózgu, w wysokich dawkach porażenie ośrodka oddechowego, naczynioruchowego a następnie śmierć. Etanol zażywany przewlekłe powoduje zgony w efekcie chorób wywołanych długotrwałym toksycznym działaniem na organy.

Poniższa praca przedstawia analizę ostrych śmiertelnych zatruc etanolem w dwudziestoletnim materiale autopsyjnym Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku.

MATERIAŁ I METODY

Badaniem objęto 521 osób poddanych sądowo-lekarskiej sekcji zwłok w Zakładzie Medycyny Sądowej w Białymstoku w latach 1984-2004. Kryterium kwalifikującym do grupy badanej było stężenie alkoholu we krwi i/lub w moczu powyżej 3,5‰, brak schorzeń mogących tłumaczyć przyczynę zgonu. Z grupy badanej wykluczono osoby z wysoką alkoholemią i współistniejącymi: oziębieniem, aspiracją treści pokarmowej, po doznanych urazach, dotknięte zaawansowanym procesem gnilnym.

Grupę badaną podzielono ze względu na biokinetykę alkoholu. Grupę pierwszą stanowiło 140 osób będących w fazie wchłaniania, w drugiej było 350 osób w fazie eliminacji, w trzeciej 31 osób, których stężenia we krwi i moczu były identyczne. Określając fazę działania alkoholu, przyjęto, iż w fazie wchłaniania stężenie we krwi jest wyższe od stężeń w innych płynach ustrojowych, a w fazie eliminacji obserwuje się wyższe stężenia w płynach ustrojowych w porównaniu z krwią [1, 2].

Próbki krwi pobierano z żyły udowej a mocz przez nakłucie pęcherza moczowego. Okres od chwili zgonu do badania nie przekraczał 72 godzin. Materiał biologiczny po pobraniu przechowywano w szklanych szczelnie zamkniętych probówkach, w temperaturze +4°C.

Stężenia alkoholu etylowego we krwi i moczu oznaczano chromatografem gazowym PYE UNICAM 304. Wyniki potwierdzano badaniem metodą ADH.

W analizie statystycznej, określono średnie i odchylenia standardowe, istotność statystyczną wyznaczono testem t-Student, korelacje testem Pearsona.

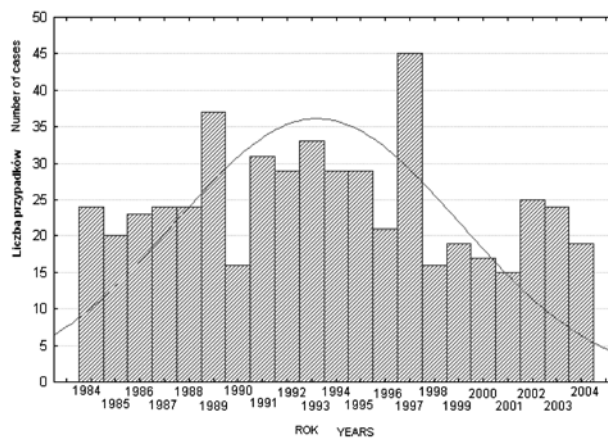
WYNIKI

W latach 1984-2004 w Zakładzie Medycyny Sądowej w Białymstoku wykonano 8553 sekcje zwłok, z czego w 521 przypadkach przyczyną zgonu było OZE, co stanowi 6,1% ogółu. Średni wiek denatów wynosił $44,5 \pm 11$ lat. Najmłodsza osoba objęta badaniem miała 16 lat a najstarsza 76 lat. W badanej grupie 41 przypadków stanowiły osoby bez danych osobowych (NN), dlatego też wiek ich nie został ustalony. W badaniu przeważali mężczyźni – 466 osobowa grupa, co stanowiło 89,4% wszystkich ostrych zatruc etanolem, kobiety pozostawały w mniejszości 55 przypadków, co stanowiło 10,6%. Stosunek płci męskiej do żeńskiej wynosił 9:1. Średnie stężenie alkoholu we krwi wynosiło $3,98 \pm 0,68$ ‰, przy czym najniższe obserwowane 1,8‰, najwyższe 6,0‰. Średnie stężenie alkoholu etylowego w moczu wynosiło $4,04 \pm 1,56$ ‰, przy czym najniższe obserwowane 2,4‰, najwyższe 6,7‰. W grupie mężczyzn średnie stężenie alkoholu w ‰ we krwi było rzędu $3,99 \pm 0,67$, w moczu $4,13 \pm 1,5$, u kobiet we krwi $3,86 \pm 0,73$, w moczu $3,36 \pm 1,92$.

W materiale badanym prześledzono częstość występowania OZE w poszczególnych latach i miesiącach (rycina 1 i 2).

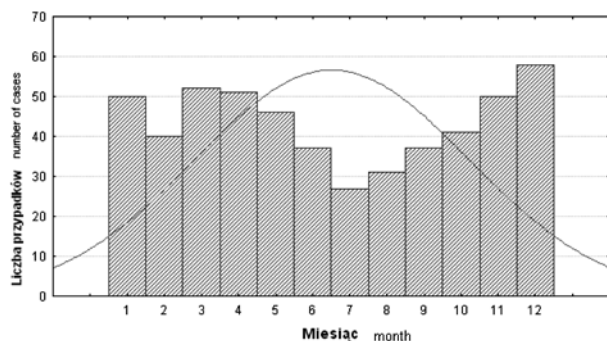
Ryc. 1. Liczba OZE w latach 1984-2004.

Fig. 1. The number of cases of acute alcohol poisoning in the years 1984-2004.



Ryc. 2. Liczba OZE podczas roku.

Fig. 2. The number of cases of acute alcohol poisoning during the year.



Poddano ocenie statystycznej stężenia alkoholu we krwi i moczu w poszczególnych latach. Wyniki przedstawiono graficznie (rycyna 3 i 4).

Ryc. 3. Korelacja stężeń alkoholu w moczu z poszczególnymi latami ($r=0,18$, $p<0,0001$).

Fig. 3. Correlation between urine alcohol levels and particular years ($r=0.18$, $p<0.0001$).

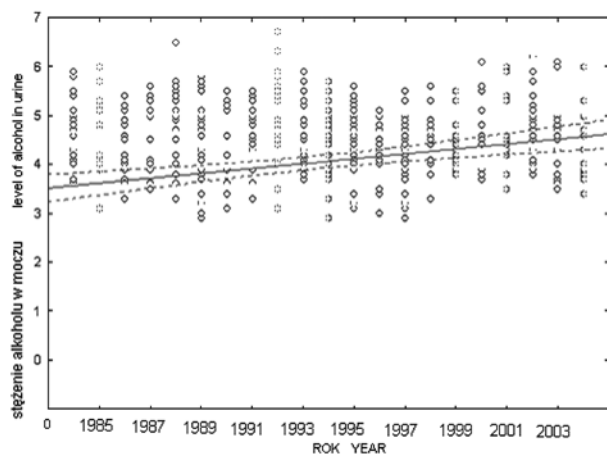
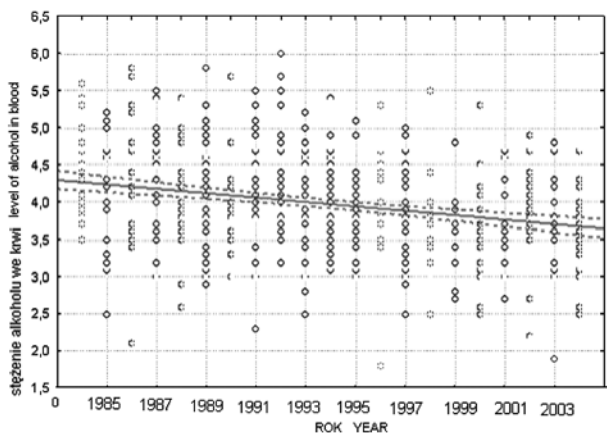
Ryc. 4. Korelacja stężeń alkoholu we krwi z poszczególnymi latami ($r=0,25$, $p<0,0001$).

Fig. 4. Correlation between blood alcohol levels and particular years ($r=0.25$, $p<0.0001$).



Analiza statystyczna materiału badanego wykazała ujemne korelacje pomiędzy stężeniami alkoholu we krwi i moczu a wiekiem osób badanych (rycyna 5 i 6).

Ryc. 5. Korelacja stężenia alkoholu we krwi z wiekiem ($r=-0,15$, $p<0,01$).

Fig. 5. Correlation between blood alcohol levels and age ($r=-0.15$, $p<0.01$).

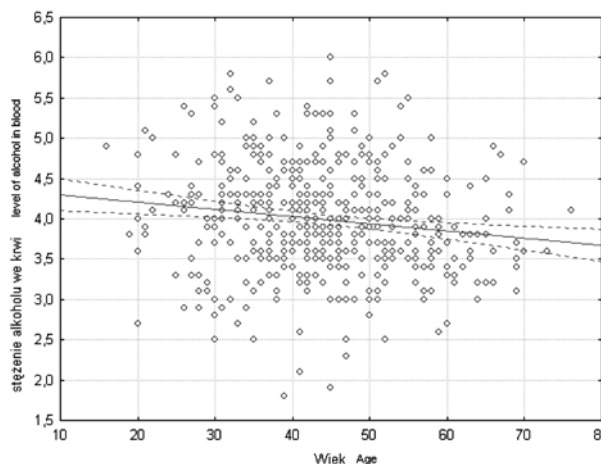
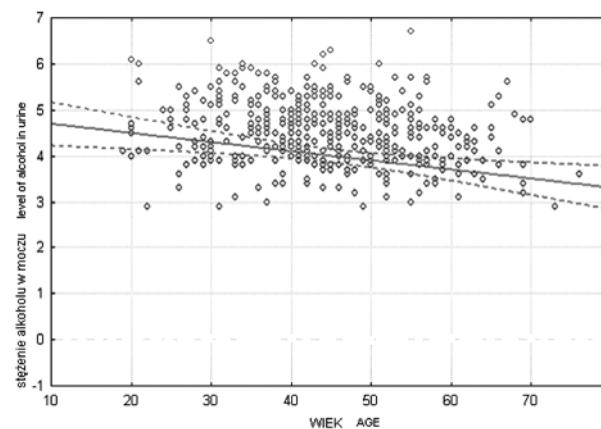
Ryc. 6. Korelacja stężenia alkoholu w moczu z wiekiem ($r=-0,14$, $p<0,01$).

Fig. 6. Correlation between urine alcohol levels and age ($r=-0.14$, $p<0.01$).



Analiza stężeń alkoholu we krwi i moczu a także wieku w obu grupach badanych (grupa w fazie eliminacji [1] i wchłaniania [2]) przedstawiona została w tabeli I.

Tabela I. Wartości średnie i odchylenia standardowe stężeń alkoholu we krwi i moczu oraz wiek w grupie [1] i [2].

Table I. Mean values and standard deviations in blood and urine alcohol concentrations in Group [1] and [2].

	Średnia (faza eliminacji) (elimination phase) [1]	Średnia (faza wchłaniania) (absorption phase) [2]	Odchylenie standardowe [1]	Odchylenie standardowe [2]	Liczba przypadków analizowanych Number of cases [1]	Liczba przypadków analizowanych Number of cases [2]	$p < 0,05$ [1]/[2]
Wiek Age	43,84	46,2	10,7	11,6	323	130	0,04
Alkohol we krwi Level of alcohol in blood	3,81	4,32	0,64	0,65	350	140	0,00001
Alkohol w moczu Level of alcohol in urine	4,72	3,86	0,63	0,62	350	140	0,00001

DYSKUSJA

Toksyczność etanolu i ustalenie dawki śmiertelnej stanowi wciąż otwarty problem w aspekcie orzecznictwa sądowo-medycznego. W materiale autopsyjnym Zakładu Medycyny Sądowej w Białymstoku zgony na skutek ostrego zatrucia etanolem stanowiły 6,1%, jest to ilość porównywalna z 6,2% odnotowanymi w Kalifornii, USA przez Sutocky i wsp [3]. Yanez i wsp. obserwowali 6,1% śmiertelnych zatruc alkoholem w Hiszpanii, natomiast Ouellet i wsp. we Francji oraz Makela i wsp. w Finlandii odnotowali 6% zgonów związanych ze spożyciem alkoholu [4, 5, 6]. Przewaga płci męskiej 89,4% nad żeńską 10,6% występująca w materiale badanym porównywalna jest z danymi amerykańskimi. Yoon i wsp. w badaniach nad 317 osobową grupą osób z ostrym śmiertelnym zatruciem alkoholem obserwowali około 80% mężczyzn, przy czym znajdowali się oni w przedziale wiekowym 35-54 lat, podobnie jak w naszych badaniach [7]. Jonem & Holmgren w pośmiertnym badaniu ostrych zatruc etanolem w grupie liczącej 693 osoby stwierdzali 76% mężczyzn i 24% kobiet, ze średnim wiekiem 53 lata [8].

Stężenie alkoholu 3,5‰ przyjęte w przeprowadzanych badaniach, jako dolna granica śmiertelnej dawki, mieści się w szerokim zakresie przyjmowanym na świecie. W literaturze zakres 3-6‰ spotykany jest w zatruciach śmiertelnych [9, 10]. Jednakże należy mieć na uwadze indywidualną wrażliwość związaną

z występowaniem polimorfizmów genów kodujących poszczególne izoenzymy ADH różniące się aktywnością [11]. Należy brać pod uwagę rodzaj spożytego alkoholu, stan wypełnienia żołądka treścią pokarmową, choroby współistniejące oraz sposób spożywania etanolu szybki czy trwający w czasie, a także mechanizmy adaptacyjne u przewlekle spożywających.

Analiza ilości przypadków w dwudziestu latach objętych badaniem wykazała różną częstość występowania OZE. Najwięcej śmiertelnych zatruc obserwowano w latach 1989 i 1997, najmniej zaś w 2001 roku, ponadto stopniowy spadek OZE występował w ostatnich latach 2002-2004. Poddano także ocenie częstość występowania OZE w ciągu roku kalendarzowego. W materiale badanym największa ilość śmiertelnych OZE występowała w okresie styczeń – kwiecień oraz listopad – grudzień, najmniejsza natomiast miała miejsce w miesiącach czerwiec – wrzesień. Obserwacje powyższe mogą mieć związek z długością dnia i nocy, a także bardziej efektywnym wykorzystaniem czasu i dostępnością prac sezonowych w okresie letnim. Niewykluczany jest także wpływ stanów pseudodepresyjnych i depresyjnych związanych z niedoborem światła słonecznego w okresie zimowo-jesiennym i kompensacji tego dostępnymi środkami psychoaktywnymi.

Analiza statystyczna współzależności stężenia alkoholu we krwi z poszczególnymi latami wykazała ujemną korelację ($r = -0,25$, $p < 0,0001$). Najwyższą alkoholemię zaobserwowano w la-

tach 1984-1991. Stężenia alkoholu we krwi denatów objętych badaniem malały od roku 1993, z najniższymi wartościami w roku 2004. Statystyczna ocena materiału badanego wykazała dodatnią korelację pomiędzy stężeniem alkoholu w moczu, a poszczególnymi latami ($r=0,18$, $p<0,0001$). Najniższa alkoholuria występowała w latach 1984-1991, obserwowano tendencję wzrostową od roku 1993, z najwyższymi wartościami średnimi w 2004 roku. Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić, iż do roku 1992 przeważały zgony w fazie wchłaniania, zaś po roku 1993 w fazie eliminacji. Porównując obie grupy pod względem liczebności, osoby w fazie resorpcji stanowiły 26,7% tj. 140 przypadków, w fazie eliminacji 350 przypadków – 67,1% grupy badanej. Pozostałe 31 osób tj. 6,1% prezentowały identyczne stężenia alkoholu we krwi i moczu. Zgony w fazie wchłaniania alkoholu etylowego mają miejsce najczęściej przy jednorazowym spożyciu dużych ilości alkoholu. Resorpcja etanolu z przewodu pokarmowego do krwi jest znaczna, dlatego też przeważa stężenie alkoholu we krwi nad stężeniem w innych płynach ustrojowych m. in. w moczu [12]. Przyczyną zejścia śmiertelnego w fazie wchłaniania jest porażenie ośrodka oddechowego i naczynioruchowego [13]. Alkohol etylowy jest trucizną protoplazmatyczną powodującą w organizmie człowieka wielorakie skutki biologiczne. Przyjęty w małych dawkach stymuluje funkcje ośrodkowego układu nerwowego, natomiast duże dawki uszkadzają bezpośrednio neurony i powodują zaburzenie biochemicznej równowagi neuroprzekaźników [14]. Na modelach zwierzęcych dowiedziono, że etanol wpływa na aktywność aminopeptydaz w neuronach regulujących funkcję białkowych neurotransmiterów i neuromodulatorów [15]. Szczególnie wrażliwą na etanolo częścią mózgowia jest twór siatkowaty, w którym zlokalizowane są ośrodki krążenia, oddychania i połykania, a także układ stymulujący funkcje korowe. Wyższe dawki alkoholu hamują pobudliwość sieci neuronalnej tworzącej siatkowatego, co klinicznie objawia się sedacją, zaburzeniami oddychania i krążenia, aż do zejścia śmiertelnego [16]. Ponadto badania na modelach zwierzęcych dowiodły, iż etanol uszkadza błony organelli komórkowych w tym mitochondrialne. Skutkiem tego jest obniżenie energetycznych rezerw ATP oraz uwolnienie cytochromu c i uruchomienie apoptotycznej śmierci neuronów mózgu [17, 18]. Aldehyd octowy powstały przy tlenowej biotransformacji etanolu odgrywa przez bezpośrednie działanie

neurotoksyczny efekt u osób nadużywających przewlekłe alkoholu [19].

Zgony w fazie eliminacji mają miejsce przy wyższych stężeniach etanolu w płynach ustrojowych w tym w moczu i niższym we krwi. Przyczyną zejścia śmiertelnego może być także toksyczne działanie na mięsień sercowy [20]. W okresie eliminacji etanolu obserwuje się dyselektrolitemie oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej pod postacią hipoglikemii. Hipokalemia i hipokalcemia są podłożem zaburzeń rytmu serca w postaci: migotania przedsionków i komór oraz zaburzenia przewodnictwa [21]. U osób przewlekłe spożywających alkohol w obrazie sekcyjnym obserwuje się cechy cardiomyopathia alcoholica [20]. Niska glikemia wywołana jest wyhamowaniem gluconeogenezy przez alkohol etylowy [22, 23]. Stany przedłużających się hipoglikemii mogą przyczyniać się do encefalopatii post-hypoglikemicznej, z uszkodzeniem komórek ośrodkowego układu nerwowego jak i arytmii [24].

W badanej grupie obserwowano ujemną korelację pomiędzy stężeniem alkoholu we krwi a wiekiem denatów ($r=-0,15$, $p<0,0001$). Analizując współzależność stężeń alkoholu we krwi z wiekiem, w fazie wchłaniania i eliminacji, stwierdzono ujemną korelację stężenia alkoholu z wiekiem ($r=-0,3$, $p<0,01$) w okresie wchłaniania, jak i w okresie eliminacji ($r=-0,14$, $p<0,01$), przy czym średni wiek osób w fazie wchłaniania wynosił $46,2 \pm 11,6$ vs $43,8 \pm 10,8$ w fazie eliminacji i nie wykazano istotnej statystycznie różnicy. W materiale objętym badaniem obserwowano ujemną korelację pomiędzy stężeniem alkoholu w moczu a wiekiem denatów ($r=-0,14$, $p<0,01$). Zarówno wśród osób w fazie wchłaniania ($r=-0,3$, $p<0,01$) jak i eliminacji ($r=-0,18$, $p<0,001$) obserwowano ujemną korelację alkoholurii z wiekiem. Analizując uzyskane wyniki, można przyjąć, iż zgony na skutek OZE u osób młodych występują przy wyższych stężeniach alkoholu zarówno w fazie wchłaniania jak i eliminacji. Niewątpliwie jest to związane z lepszą aktywnością układów detoksykacyjnych, a także brakiem schorzeń współistniejących. Ponadto akceleracja rozwoju przyczynia się do coraz wcześniejszego i częstszego spożywania alkoholu przez dzieci i młodzież, co może być podłożem adaptacji do wyższych stężeń alkoholu. W wieku starszym obserwuje się niższą aktywność układów enzymatycznych i kompensacyjnych, a także bardzo powszechne zaburzenia kardiometaboliczne. Przy współistnieniu tych czynników ryzyka, spożycie alkoholu nawet

w niewielkich dawkach może spowodować zejście śmiertelne.

WNIOSKI

1. Przedstawione wyniki badań, dotyczące ostrego śmiertelnego zatrucia etanolem, ilustrują wagę tego problemu w ujęciu zarówno klinicznym jak i orzecznictwa sądowo-medycznego.
2. Przeprowadzone badania wykazały, iż większa grupa ludzi umiera w okresie eliminacji alkoholu, przy czym często są to ludzie zdrowi i w pełni sił fizycznych.
3. Najwyższa śmiertelność dotyczy mężczyzn w średnim wieku. Biorąc pod uwagę ogromny materiał analizowany w powyższym doniesieniu oraz dwudziestoletni okres objęty badaniem, można wywnioskować, iż mężczyźni w średnim wieku stanowią grupę najwyższego ryzyka zgonu w OZE. W aspekcie klinicznym ta grupa powinna być szczególnie monitorowana, przede wszystkim w okresie eliminacji etanolu.
4. Ocena stężenia alkoholu we krwi i innym płynie ustrojowym, np. w moczu pozwala na określenie fazy, w jakiej doszło do zejścia śmiertelnego osoby spożywającej alkohol. W praktyce sądowo-lekarskiej, a także klinicznej jest to niezwykle przydatne do wdrożenia odpowiedniego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego bądź wypowiedzenia się, co do mechanizmu zgonu.

PIŚMIENNICTWO

1. Raszeja S., Niesiołkowski W., Markiewicz J.: *Medycyna sądowa*. PZWL, Warszawa 1990.
2. Papierz P., Berent J., Markuszewski L., Szram S.: A comparative study of the ethyl alcohol concentration in vitreous humor in relation to ethyl alcohol concentration in blood and urine. *Probl Forensic Sci.* 2004, 34-44.
3. Sutocky J. W., Shultz J. M., Kizer K. W.: Alcohol related mortality in California, 1980 to 1989. *Am J Publ Health.* 1993, 83, 817-823
4. Yanez J. I., Del Rio M. C., Alvarez F. J.: Alcohol-related mortality in Spain. *Alcoholism: Clin Exp Res.* 1993, 17, 253-255.
5. Ouellet B. L., Romeder J. M., Lance J. M.: Premature mortality attributable to smoking and hazardous drinking in Canada. *Am J Epidem.* 1979, 109, 451-463.
5. Makela P.: Alcohol related mortality by age and sex and its impact on life expectancy. *Eur J Publ Health.* 1998, 8, 43-51.
7. Yoon Y. H., Stinson F. S., Yi H., Dufour M. C.: Accidental Alcohol Poisoning Mortality in the United States 1996-1998. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. 2003. www.niaaa.nih.gov
8. Jones A. W., Holmgren P.: Comparison of blood-ethanol concentration in deaths attributed to alcohol poisoning and chronic alcoholism. *J Forensic Sci.* 2003, 48, 874-879.
9. Marek Z., Kłys M.: *Opiniowanie sądowo-lekarskie i toksykologiczne*. Kantor Wydawniczy Zakamycze. Kraków 1998.
10. Winek C. L., Wahba W. W., Winek Jr. C. L.: Drug and chemical blood – level data 2001. *Forensic Sci. Int.* 2001, 107-123.
11. Fromme K., de Wit H., Hutchison K. E., Ray L., Corbin W. R., Cook T. A., Wall T. L., Goldman D.: Biological and behavioral markers of alcohol sensitivity. *Alc. Clin Exper Res.* 2004, 28, 247-256.
12. Olszowy Z., Nowicka J., Nowak A.: Sądowo-lekarskie opiniowanie śmiertelnych przypadków z wysokim stężeniem etanolu. *Z Zagadnień Nauk Sądowych*, 2003, 54, 106-110.
13. Janica J., Antoniuk Z.: Sądowo-lekarskie aspekty zatrucia etanolem w materiale sekcyjnym Zakładu Medycyny Sądowej AM w Białymstoku. *Probl. Kryminal.* 1986, 173, 371-376.
14. Blagiva O. E., Kalmykov V. L.: Change in the biogenic amine level in the rat brain in ethanol poisoning. *Biull Eksp Biol Med.* 1980, 182-184.
15. Mayas M. D., Ramirez -Exposito M. J., Garcia M. J., Ramirez M., Martinez-Martos J. M.: Influence of alcohol on brain aminopeptidases. An in vitro study. *Rev. Neurology.* 2001, 32, 1031-1040.
16. Kostkowski W., Walda I.: *Działanie biologiczne alkoholu etylowego*. PWN, Warszawa 1991, 9, 196-206.
17. Verma S. K., Dua R., Gill K. D.: Impaired energy metabolism after co-exposure to lead and ethanol. *Basic Clin. Pharmacol. Tox.* 2005, 96, 475-479.
18. Carloni S., Mazzoni E., Balduini W.: Caspase – 3 activities after acute and repeated ethanol administration during the rat brain growth spurt. *J. Neurochem.* 2004, 89, 197-203.
19. Forn-Frias C., Sanchis-Segura C.: The possible role of acetaldehyde in brain damage caused by the chronic consumption of alcohol. *Rev. Neurology.* 2003, 37, 485-489.
20. Janica J.: Morfologiczne aspekty ostrego zatrucia etanolem. *Arch. Med. Sąd. Krym.* 1990, 2, 76-80.

21. Janica J., Antoniuk Z., Szrzedziński J., Pepiński W.: Analiza porównawcza ostrego zatrucia etanolem w materiale Zakładu Medycyny Sądowej AM w Białymstoku w latach 1955-1969, 1970-1983, 1984-1989. Arch. Med. Sąd. Krym. 1992, 3, 166-170.
22. Hart S. P., Frier B. M.: Causes, management and morbidity of acute hypoglycemia in adults requiring hospital admission. QJM. 1998, 91, 505-510.
23. Sucov A., Woolard R. H.: Ethanol-associated hypoglycemia is uncommon. Acad Emerg. Med. 1995, 2, 185-189.
24. Telushkin P. K., Nozdrachev A. D.: Hypoglycemia and the brain: metabolism and the mechanisms of neuronal damage. Usp. Fiziol. Nauk. 1999, 30, 14-27.