

Во всех случаях были выявлены нарушения морфо-функционального состояния сосудистого русла и гемодинамики. [1] Отмечается расширение просвета капилляров, особенно в сетчатой и пучковой зонах, хорошо выражены перикапиллярные пространства, продолжающиеся между паренхиматозными клетками и содержащие отдельные клетки соединительнотканного ряда. Капилляры резко полнокровны, гиперемированы, симбибицией стенки четкими эритроцитами и выходом части из них в перивазальные участки в виде очаговых скоплений. Выход эритроцитов из просветов капилляров происходит без нарушения целостности сосудистых стенок, чему способствует повышение проницаемости капилляров и разрыхление сосудистых стенок вследствие тканевой гипоксии. Видны многочисленные стазы, престазы. Самые ранние изменения, соответствующие "фазе тревоги" ОАС касаются всех звеньев микрогемодинамики коры, и заключаются в резкой дилатации и переполнении кровью синусоидальных капилляров, проходящих между колонками пучковой зоны (в группе сравнения данных сосудов, практически, не видны). Очевидно, что за счет

удлинения контакта крови с кортикоцитами пучковой зоны решаются две задачи: 1) к клеткам доставляется большое количество АКТИВ; 2) в кровеносное русло выделяется большое количество глюкокортикоидов.

Описанные выше гистоморфологические изменения, а именно: наличие клеток функционально активных (увеличены в размерах, с крупными, гиперхромными ядрами) и переутомленных (со сморщенными, пикнотичными ядрами), полнокровие сосудистой сети, обеднение РНК и гликогеном, отсутствие липидов (пучковая зона коры), исчезновение аскорбиновой кислоты - свидетельствуют о напряженной работе надпочечных желез при смертельной гипотермии.

Таким образом, для оценки функциональной морфологии гипофиза и надпочечников как системы была сопоставлена их гистоморфологическая картина между собой. Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что в обеих железах происходит приспособительная, морфо-функциональная перестройка, свидетельствующая о повышенной функциональной активности этих желез при смерти от общего переохлаждения организма.

Литература:

1. Витер В.И., Степанян Ю.С. Гистоморфологические изменения надпочечных желез при смерти от общего переохлаждения организма // Проблемы экспертизы в медицине. - 2003 № 2, С. 17-18.
2. Витер В.И., Степанян Ю.С. Структурная морфология гипофиза при гипотермии // Проблемы экспертизы в медицине. - 2005 № 2, С. 9-10.
3. Саркисов Д.С., Пальцин А.А., Втюрин Б.В. Электронно-микроскопическая радиоавтография клетки. М.: Медицина, 1980. - 264 с.
4. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., "МЕДГИЗ" - 1960, 253 с.
5. Хмельницкий О.К., Ступина А.С. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении. Л. "Медицина", 1989, -248 с.
6. Чудаков А.Ю. Современные клинко-морфологические аспекты общего острого переохлаждения. Санкт-Петербург, 1999.
7. Шигеев В.Б., Шигеев С.В., Колударова Е.М. Холодовая смерть. М. - 2004. 182 с.
8. Manfred Oehmichen. Hypothermia. Clinical, Pathomorphological and Forensic Features. Research in legal Medicine, volume 31. 2004 - 274 s.

© В.И. Витер, Ю.С. Степанян, 2005
УДК 340.624

В.И. Витер, Ю.С. Степанян

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ЭПИФИЗА ПРИ СМЕРТИ ОТ ОБЩЕГО ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЯ ОРГАНИЗМА

Кафедра судебной медицины (зав. кафедрой - проф. В.И.Витер) Ижевской государственной медицинской академии, ГУЗ "Пермское областное бюро судебно-медицинской экспертизы" (нач. бюро - В.И. Перминов)

В работе представлены гистоморфологические изменения эпифиза в случаях смерти от общего переохлаждения организма на воздухе. Работа основана на практическом судебно-медицинском материале с применением селективных и гистохимических методик.

Ключевые слова: эпифиз, гистоморфология, гипотермия.

EPHYSIS FUNCTIONAL MORPHOLOGY AT DEATH FROM GENERAL OVERCOOLING

V.I. Viter, Yu. S. Stepanyan

In job are considered histomorphological changes in epiphysis at general overcooling in the air. The job is based on a practical forensic - medical material with application selective and histochemical of techniques.

Key words: epiphysis, histomorphology, hypothermia.

Важное значение для выяснения танатогенеза общего переохлаждения организма имеют данные о нейроэндокринных нарушениях. В изучении системы органов адаптации одинаково необходимы представления как о функционировании её в целом, так и об изменениях, свойственным отдельным её составляющим [1].

Однако, до настоящего времени, среди имеющихся в литературных источниках материалов по исследованию эндокринологии гипотермии, имеются единичные, нередко противоречивые данные о состоянии эпифиза. Подавляющее большинство работ было выполнено в клинко-биохимическом аспекте. Что касается собственно морфологических

исследований, то они единичны и какого-либо целостного представления о морфологических изменениях в эпифизе при холодовой травме не сложилось. В доступной литературе не представлены морфофункциональные изменения в эпифизе при смертельном охлаждении организма [1, 4]. Имеющиеся же литературные данные по изучению морфологии железы касаются лишь отдельных её составляющих, носят фрагментарный характер и являются малоинформативными.

В работе представлены результаты морфо-функционального состояния эпифиза при смерти от общего переохлаждения организма. Наши данные по этому вопросу ос-

нованы на изучении 92 эпифизов от трупов лиц обоего пола, погибших от общего переохлаждения организма на воздухе. Из них 78 мужчин и 14 женщин в возрасте от 30 до 60 лет. Давность смерти не превышала одних суток. Изъятые кусочки фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина в течение суток. Шишковидные железы, изъятые от трупов лиц умерших от заболеваний сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, кардиомиопатии) и механической травмы, (смерть на месте происшествия) исследовались в качестве групп сравнения.

Материал для светооптического исследования, сразу же после изъятия, фиксировался в 10% растворе нейтрального формалина. Методика изготовления гистопрепаратов - парафиновая заливка. Срезы толщиной 5 - 7 микрон окрашивались гематоксилином-эозином, Р.Н.К. определялась методом Браше, триптофансодержащие белки - окраской конго-рот, нейтральные полисахариды с помощью ШИК-реакции, стромальный компонент изучали по методу окраски Ван-Гизон.

Капсула органа построена из рыхлой волокнистой соединительной ткани (Ван-Гизон), от которой внутрь отходят разветвляющиеся перегородки, формирующие строму железы и разделяющие паренхиму на неотчётливые дольки. Трабекулярность строения сохранена. Дольки железы, состоящие из пинеалоцитов и глиальных элементов, частично отделены друг от друга разветвляющимися соединительнотканными трабекулами и неполными, междольковыми перегородками, отходящими в толщу железы от тонкой капсулы.

Преобладающими клетками паренхимы эпифиза являются пинеалоциты. Эти клеточные элементы имеют большие полиморфные, богатые хроматином ядра с довольно крупными ядрышками. Отростки пинеалоцитов в виде теней относительно далеко прослежены и ориентированы на перикапиллярные пространства. На светооптическом уровне отчётливо выявляются два типа клеточных элементов [2, 3]: с тёмной и светлой цитоплазмой. Клетки с тёмной цитоплазмой визуализированы преимущественно по периферии органа, а светлые клетки, большие по размерам, занимают его центральную часть. В периферических отделах несколько чаще, чем в группах сравнения залегают тёмные пинеалоциты. Клетки паренхимы расположены компактно, с нечёткими, смазанными границами. Цитоплазма клеточных элементов неравномерно окрашена, с мелкими, овальной или округлой формы вакуолями. Необходимо отметить, что вакуолизация цитоплазмы более выражена у пинеалоцитов, локализованных вблизи трабекул стромы. Пинеалоциты, лежащие в глубоких отделах дольки, имеют более однородную или компактную цитоплазму. В наблюдениях группы погибших от гипотермии пинеалоциты значительно неравномернее и реже размещаются в дольках (т.е. выражена тенденция к разрежению паренхиматозных элементов). Ядра имеют полиморфный вид: часть имеет неровный, лопастный вид, часть фрагментированы, часть - с чёткими контурами, округлого вида. Необходимо отметить, что полиморфизм ядер, вплоть до фрагментации преобладает в эпифизах исследуемой группы погибших от общего переохлаждения организма (в группе сравнения большинство пинеалоцитов с округлыми, компактными ядрами). Причём, пинеалоциты с фестончатыми ядрами видны в периферических участках долек (субтрабекулярно) паренхимы. В целом, ядро у пинеалоцитов несколько преобладает над размерами цитоплазмы, и поверхность его увеличена за счёт складчатости. Последняя образуется за счёт цитоплазматических впячиваний в ядро.

Большую часть паренхимы железы составляют "светлые клетки". По размеру эти клетки больше чем тёмные пинеалоциты, имеют довольно крупное, чётко очерченное, светлое ядро. Тёмные пинеалоциты в небольшом числе представлены по периферии долек. По размерам эти клетки меньше светлых, овальной формы, с большим тёмным ядром. В исследуемой группе (эпифизы погибших от общей гипотермии) нередко обнаруживались пинеалоциты со скудной дегранулированной цитоплазмой, бедной вакуолями, с мелкими пикнотичными ядрами.

Данные гистохимического анализа показывают, что пинеалоциты исследуемой группы дают слабоположительную Шик-реакцию, по методу Браше в цитоплазме выявляются немногочисленные зёрна РНК розовато - коричневого цвета (в контрольной группе количество их больше), триптофансодержащие гранулы (число коногфильных гранул в контроле значительно больше). Характерно, что на гистохимические реакции реагировали клеточные элементы, преимущественно, в периферических участках (субкапсулярно) железы. Рибонуклеиновая кислота при реакции Браше выявляется как в ядерном аппарате, так и в цитоплазме клеточных элементов. В исследуемом материале хорошо различимы глиальные элементы, которые преобладают в периферических зонах органа. Глиальные клетки отличаются скудной цитоплазмой и несколько уплотнёнными, уплощёнными ядрами. Форма клеток неправильно треугольного вида, отростки не прослежены или в виде теней.

Сосудистая сеть эпифиза отчётливо визуализируется. Наряду с одиночными сосудами, выявляются сосудистые пучки из нескольких (2 - 3) веточек различного калибра. Артериолы при этом можно отличить от венул по толщине стенки. У первых она несколько толще. Большая часть сосудов лежит непосредственно в цитоплазматической паренхиме (среди пинеалоцитов), часть - проходит в ретикулиновой строме. Обращает внимание, что эндотелий сосудов имеет неоднородную морфологию. Часть эндотелиальных клеток имеет ядра округлой формы, с довольно чёткими контурами. Цитоплазма выглядит просветлённой. На отдельных участках клеточные элементы истончены, ядра не прослеживаются. Другая часть эндотелия имеет ядра извитого вида, контуры их неотчётливы, цитоплазма более тёмного вида. Сосуды преимущественно с пустыми просветами, щелевидной формы. В единичных сосудах (преимущественно венозная сеть) выявляются немногочисленные очерченные эритроциты.

Таким образом, выявленная морфологическая перестройка эпифизарной паренхимы, а именно:

- фактическое прекращение митотической активности;
- нарастание полиморфизма ядер с последующей их фрагментацией;
- разрежение паренхиматозных элементов;
- большее количество зёрен РНК и конгофильных гранул в цитоплазме пинеалоцитов исследуемой группы;
- снижение количества вакуолей в цитоплазме;
- слабое кровенаполнение или запустевание сосудистой сети.

может свидетельствовать о снижении функциональной активности железы в случаях смерти от общего переохлаждения организма.

Учитывая вышеизложенное, для судебно-медицинской практики в качестве морфологических критериев функциональной активности железы можно предложить следующие признаки:

- дисконфлексация или компактное строение;
- количественное соотношение между "тёмными" и "светлыми" клеточными элементами в трабекулах;
- форма и размеры ядер пинеалоцитов;
- количество зёрен РНК и конгофильных гранул в цитоплазме пинеалоцитов;
- ориентация "тёмных" и "светлых" клеток по отношению к сосудам;

Литература:

1. Витер В.И., Степанян Ю.С. структурная морфология эпифиза при гипотермии // Проблемы экспертизы в медицине. - 2004, № 4, С. 19.
2. Хмельницкий О.К., Ступина А.С. Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении. Л. "Медицина", 1989, - 248 с.
3. Чазов Е.И., Исаченков В.А. Эпифиз: место и роль в системе нейроэндокринной регуляции. "Наука", М. - 1974. 238 с.
4. Manfred Oehmichen. Hypothermia. Clinical, Pathomorphological and Forensic Features. Research in legal Medicine, volume 31. 2004 - 274 s.

© Е.В. Воскобойникова, В.П. Подоляко, В.А. Новикова, А.С. Шевелев, А.Г. Чеботарев, Н.П. Демиденко, 2005
УДК 340.624

Е.В. Воскобойникова, В.П. Подоляко, В.А. Новикова, А.С. Шевелев, А.Г. Чеботарев, Н.П. Демиденко

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ И ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ ТИПА ЖИЛЬБЕРА-МЕЙЛЕНГРАХТА

ГУЗ "Брянское областное бюро судебно-медицинской экспертизы" (нач. бюро - В.П. Подоляко)

Уменьшение концентрации ионов магния в эритроцитах и суточной моче в наблюдаемой группе с диагнозом - токсический гепатит, в сравнении с группой людей с достаточно редким синдромом Жильбера-Мейленграхта, обусловлено выраженным холестазом и яркой манифестацией признаков синдрома общей интоксикации, которые в совокупности с синдромом цитолиза определяют степень тяжести течения отравления.

Исследования могут быть использованы в постановки предварительного диагноза врачами первого звена и помочь дифференцировать наличие токсического поражения печени или врожденного аутосомно-рецессивного наследованного нарушения - синдрома Жильбера-Мейленграхта.

Ключевые слова: синдром Жильбера-Мейленграхта, гомеостаз, электролиты, гепатит, гипербилирубинемия.

THE PECULIARITIES OF THE ELECTROLYTES HOMEOSTASIS DISTURBANCE IN TOXIC HEPATITIS AND HYPERBILIRUBINEMIA LIKE GILBERT'S - MEILENGRAHT'S

E.V.Voskoboinikova, V.P.Podolyako, V.A.Novikova, A.S.Shevelev, A.G.Chebotarev, N.P.Demidenko

Reduction of concentration of ions of magnesium in erythrocytes and daily urine in observable group, in comparison with group of people with rare enough Gilbert's - Meilengraht's syndrome, is caused by the expressed syndrome of cholestasis and bright demonstration of attributes of a syndrome of the general intoxication which in aggregate with a syndrome of cytolysis define a degree of weight of current of a poisoning.

The researches can be used directed by the preliminary diagnosis to doctors of the first part and help to differentiate presence toxic infringement of the liver or autosomal recessive disturbance - Gilbert's - Meilengraht's syndrome.

Key words: Gilbert's - Meilengraht's syndrome, homeostasis, electrolytes, hepatitis, hyperbilirubinemia.

Принадлежность химических веществ к ядам определяется их токсичностью. Несмотря на кажущуюся простоту, определение понятия "токсичность" не отличается однозначностью. В общебиологическом плане это широко распространенное в живой природе явление взаимодействия веществ - токсикантов с биологическими системами. С точки зрения гигиены под токсичностью можно понимать критерий вредности. Для клинициста токсичность - один из факторов, определяющих тяжесть отравления.

Использование любого подхода дает правильное, но все же неполное определение этого емкого понятия, по существу являющегося ключевым в токсикологии. В нем заключено главное содержание процесса, который называется "взаимодействием яда и организма". Подробно явление токсичности рассматривается с позиции общей патологии. В общей патологии явление токсичности может быть охарактеризовано как причина заболевания химической этиологии (отравление) и как фактор, вызывающий химическое повреждение тканей, следствием которого является формирование соответствующего патологического состояния [4]. Из этого вытекает важность изучения общих (интегральных) механизмов токсичности, которые, в конечном счете, опре-

- степень кровенаполнения сосудистой сети;

Таким образом, выявленная морфофункциональная перестройка эпифиза свидетельствует о снижении функциональной активности железы в случаях смерти от общего переохлаждения организма, что само по себе представляет большой интерес и оправдывает дальнейшие исследования в этом направлении.

деляют характер патологического процесса и клиническую картину отравления. Более того, познав механизмы токсического действия данного химического вещества, можно вплотную подойти к разработке принципов и методов лечения той или иной клинической формы вызываемого им отравления.

Длительный бесконтрольный контакт человека с условно токсическим агентом, будь то лекарственное вещество или просто химическое соединение, может привести к отравлению, выраженному в возникновении ферментативных нарушений, например, недостаточности уридиндифосфоглюкуроновой трансферазы (УДФГТ). Это может спровоцировать возникновение желтухи с увеличением в крови уровня непрямого билирубина без признаков гемолиза. Следует подчеркнуть, что дифференцировать данные энзимопатии не возможно аналитическими методиками, и только комплексный диагностический подход позволяет оценить полную клиническую картину патологии.

УДФГТ в физиологических условиях участвует в следующей реакции глюкуронидации билирубина (УДФ - уридиндифосфат):

