

52. Wyatt P.R., Owolabi T., Meier C., Huang T. Age-specific risk of fetal loss observed in a second trimester serum screening population. Am J Obstet Gynecol 2005;192:240-6

Хулоса

Ҳамбастагии оқибатҳои зоиш ва хусусиятҳои морфологии ноф

Н.К. Усманова, Н.П. Артиқова

Омӯзиши хусусиятҳои морфологии ноф ва ошкор намудани вазъи этилолии он, бо дараҷаи хеле калон метавонад барои ташхисоти саривақтии ҳолати батнии ҷанин, инчунин ба ташаккули оқибатҳои дар айёми зоиш рӯйдиханда кӯмак кард.

Summary

THE INTERCONNECTION BETWEEN SOLUTION OF DELIVERY AND MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF UMBILICAL CORD

N.K. Usmanova, N.P. Artykova

The study of morphological peculiarities of umbilical cord and some its pathologic state may help well-timed diagnostics of intrauterine status of the foetus, perinatal ends too.

Key words: umbilical cord, delivery, morphological peculiarities



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОЖГОВОЙ ТРАВМЕ

З.К. Хушқадамов, О.Т. Девонаев

Кафедра судебной медицины Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова;

кафедра анатомии человека ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Данные являются обзорными и отражают особенности, выявляемые в нервной системе при ожоговой травме. Представлены изменения нейронов в разные фазы шока. Отражена тяжесть поражения нервной системы с преобладанием тех или иных видов дистрофических изменений нейронов. Обобщённые данные могут быть использованы в судебно-медицинской и патологоанатомической практике.

Ключевые слова: ожог, термическая травма, нервная система

Изучение ожоговой травмы является актуальным вопросом судебно-медицинской экспертизы, поскольку, согласно отчётам ВОЗ, отмечено ежегодное увеличение числа подобных случаев со смертельным исходом [14].

Особенностью ожоговой травмы по Республике Таджикистан является то, что от ожогов часто гибнут женщины. Подобная особенность связана с тем, что женщины чаще подвергаются термической травме в связи с преобладанием выбора этого метода самоубийства. Этот метод является одним из наиболее древних в общемировой культуре. Каждое самосожжение ярко освещается в средствах массовой информации, тем не менее, судебно-медицинская оценка данного положения

является проблематичной.

Разработка системы оценки ожоговой травмы на основании морфологических изменений внутренних органов шла по трём основным направлениям: исследование местных изменений, изучение реакции нервно-эндокринной системы и выявление признаков стресса, вторичные изменения во внутренних органах.

В связи с ведущей ролью нервной системы в жизнедеятельности организма, изучение её состояния при ожоговой травме является актуальным. В настоящей публикации предпринята попытка обобщения литературных данных с целью определения значимости исследования нервной системы при термическом воздействии.

При ожоговой травме отмечены изменения периферической нервной системы и вегетативных центров в виде дистрофии и некроза с последующей регенерацией. В частности, в различных отделах центральной нервной системы могут возникать дефибриллизация, вакуолизация, смещение ядер, пикноз, пигментация, липоидоз нервных клеток. Указанные изменения отмечены на уровне узлов блуждающего нерва и в симпатических узлах. В них также отмечены сморщивание ганглиозных клеток и образование "клеток-теней" [6].

М.И. Касьянов (1954) создал нейрогенную теорию ожогового шока и учение о четырёх стадиях ожоговой болезни, которые выделяли в то время: первичный ожоговый шок (от перераздражения нервной системы), вторичный ожоговый шок (от её истощения), острая токсемия, септикопиемия. Были перечислены факторы, определяющие исход ожоговой болезни, и основные звенья её патогенеза: потеря организмом тканевой жидкости, изменения гемодинамики, всасывание продуктов распада белков из обожжённых участков, инфекция обожжённой поверхности. М.И. Касьянов отметил такие отдалённые последствия ожогов, как невриты и полиневриты с последующим появлением трофических язв. Он описал и микроскопическую картину ожогов различных степеней [4].

Как следует из изложенного, поиск гистологических признаков прижизненности ожоговой травмы шёл по трём основным направлениям - исследование местных изменений, изучение реакции нервной системы и выявление признаков стресса со стороны эндокринных органов, прежде всего гипофиза и надпочечников:

1) прижизненные ожоги (преобладание красной пергаментно-плотной кожи, лишённой эпидермиса, отсутствие или незначительная площадь и глубина обугливания, гиперемия, пастозность и отёк кожи, пузыри, некротические изменения, участки грануляций и эпителизации, микроскопически - также кровоизлияния, тромбозы, краевое расположение лейкоцитов, эмиграция лейкоцитов в ткани, коагуляционный некроз, дистрофические, некробиотические и пролиферативные процессы);

2) ожоги с последующим посмертным обгоранием (пестрота макроскопической картины, а именно: преобладание обугливания кожи, наряду с ним гиперемия, пастозная кожа, пузыри, красная и жёлто-оранжевая пергаментно-плотная, лишённая эпидермиса кожа, серая, буро-жёлтая и коричневая плотная кожа с сохранённым эпидермисом, её растрескивание, микроскопически различные степени обугливания, сотовидные пустоты в эпидермисе, участки коагуляционного некроза, сосудистые расстройства, дистрофические изменения нервных волокон, а также пролиферативные процессы - гистиоцитарная реакция);

3) посмертное обгорание (однообразие повреждённой поверхности с резким преобладанием обугливания, на фоне которого имеются участки кожи с сухим морщинистым эпидермисом, окрашенным в различные оттенки коричневого цвета, микроскопически - дистрофические изменения, тромбы, кровоизлияния и коагуляционный некроз) [8].

Изменения в нервных волокнах типа валлеровского перерождения характерны для ожогов и не встречаются при посмертном обгорании. Микроскопическое и биохимическое исследования позволяют отличать пузыри при ожогах от пузырей, возникающих посмертно в результате воздействия высокой температуры. Количество белка в содержимом прижизненных пузырей в два раза больше, чем в посмертных [8].

Т.С. Сероджов (1958) выявил также изменения ганглиев солнечного сплетения при прижизненных термических ожогах кожи: волокна либо имеют повышенное сродство к азотнокислому серебру, либо находятся в состоянии дегенерации и распада, в нервных клетках наблюдается тигролиз. При посмертных ожогах все нервные элементы в ганглиях солнечного сплетения имеют совершенно нормальный вид и значительно труднее импрегнируются азотнокислым серебром по сравнению с прижизненными ожогами. Однако, импрегнационные методики из-за трудоёмкости и дороговизны не нашли практического применения [10].

Ф.А. Новосёлов (1960) на основе секционных и экспериментальных данных пришёл к выводу, что установить прижизненность ожогов можно посредством микроскопического исследования головного мозга. По его данным, отсутствие изменений в мозговом веществе, особенно гиперемии, кровоизлияний и смещения ядер в нервных клетках к периферии, указывает на посмертность ожогов. Прижизненная термическая травма проявляется хроматолизом, кариолизом, жировой дистрофией ганглиозных клеток, просветлением цитоплазмы и превращением её в мелкозернистую массу. Автор описал также сморщивание нейронов, их превращение вместе с волокнами в зернистую массу и обугливание, и отметил, что наиболее устойчивыми к действию высокой температуры являются клетки соединительно-тканного типа (эндотелий сосудов, гладкие мышечные волокна, клетки крови, затем глиа) [9]. Однако, как именно выглядят эти изменения под микроскопом и как они соотносятся с признаками прижизненности травмы, осталось неясным.

А.М. Львовский (1964) обнаружил в разных отделах головного и спинного мозга изменения нейронов типа острого набухания и сморщивания. Более глубокие изменения ("ишемические" клетки, "клетки-тени") автор отметил в нервных клетках нижних олив, зубчатого ядра мозжечка, коры больших полушарий и особенно аммонова рога [7].

В этот же период в практику внедрялись методы гистохимического исследования ферментов, которые также были использованы для изучения ожогового шока. Было обнаружено, что к 18-20-му часу в отдельных нервных клетках гипоталамических ядер появляются крупные вакуоли и исчезает нейросекрет. К 24-30-му часу число вакуольно-перерождённых клеток увеличивается.

Наибольший интерес представляют результаты проведённого М.А. Файном (1968) исследования внутренних органов при смерти от ожогов. Циркуляторные расстройства и дистрофические изменения, обнаружены в центральной и вегетативной нервной системе. Признаки стресс-реакции, по мнению автора, неспецифичны и наблюдаются также при механической асфиксии, травматическом шоке, повреждениях головного мозга и т. д., т.е. они могут обнаруживаться и в случаях посмертного обгорания трупов людей, умерших от названных причин [11].

Исследование внутренних органов позволило предложить целый комплекс новых признаков прижизненности ожогов: дистрофически-некротические изменения в нервных элементах гортани, трахеи и бронхов; изменение формы, расположения и структуры эластических волокон в стенках дыхательных путей, иногда возникающих при прижизненном попадании пострадавших в огонь; жировая эмболия сосудов лёгких (при отсутствии заболеваний и механических повреждений, которые сопровождаются возникновением этого вида эмболий); обнаружение мелких частиц угля в кровеносных сосудах внутренних органов, в купферовских клетках печени и в цитоплазме лейкоцитов, находящихся в просвете сосудов; обнаружение острого гемоглобинурийного нефроза при отсутствии других причин его возникновения; обнаружение патоморфологических и гистохимических изменений в надпочечниках (гиперплазия коры, делипоидизация, снижение содержания аскорбиновой кислоты, перераспределение кетостероидов и др.). По мнению автора, практическое значение имеет и отсутствие патологических изменений во внутренних органах, т. к. оно свидетельствует о посмертном происхождении ожогов.

С. И. Иткин в экспериментах на кроликах установил, что при обширных ожогах во всех отделах нервной системы возникают дистрофические изменения, но степень выраженности и характер этих изменений неодинаковы. В спинном мозге наибольшим изменениям подвергались чувствительные нервные клетки: наблюдались очаги выпадения клеток, образование "клеток-теней", тигролиз. В

ретикулярной субстанции продолговатого мозга латерально расположенные клетки окрашивались темнее, но ядра контурировались, а медиально расположенные клетки были бледные, с вакуолизированной цитоплазмой. В варолиевом мосту чувствительные клетки тройничного нерва были увеличены, в некоторых из них отмечены явления тигролиза и вакуолизации протоплазмы; наиболее выраженные изменения (вакуолизация и тигролиз, расплавление нервных клеток) отмечены автором в гипоталамической области [1-3].

Л.М. Клячкин и В.М. Пинчук (1969) исследовали центральную и периферическую нервную систему лиц, погибших от ожоговой травмы. Авторами отмечены отёк мозговых оболочек и вещества мозга; в крупных оболочечных сосудах наблюдали полнокровие, а в мелких - стазы, свежие тромбы, плазморрагии, а также сравнительная сохранность клеток Пуркинье. В коре больших полушарий, особенно в области аммонова рога, обнаружены изменения типа "острого набухания", "тяжёлого клеточного заболевания" и появление "ишемических клеток". Нервные клетки бледного шара изменялись по типу "острого набухания" с последующим нерезко выраженным цитолизом, а в нервных клетках зрительного бугра изменения носили обратимый характер. Наибольшим изменениям подверглись клетки хвостатого ядра и скорлупы. В чувствительных узлах и симпатических ганглиях изменения носили характер первичного раздражения или тяжёлого заболевания нервных клеток [5].

В 1980 вышло руководство Науменко В.Г., Митяевой Н.А. "Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине", в котором были подведены итоги гистологического изучения тканей и органов при термической травме. В частности, были дополнены данные о морфологической картине смерти от ожогового шока: описаны набухание нейронов, их вакуолизация и хроматолиз. Было предложено использовать импрегнацию серебром не только применительно к коже, но и в отношении срезов дыхательных путей, узлов блуждающего нерва, симпатических узлов и чревного сплетения: нервные волокна этих локализаций при ожогах оказываются неравномерно утолщёнными, колбовидно вздутыми или с фрагментированными осевыми цилиндрами. Науменко В.Г. и Митяева Н.А. включили в своё руководство также данные других авторов по изменениям эндокринных желёз при ожогах [8].

В англоязычной судебно-медицинской литературе особое внимание уделяют исследованию так называемых белков теплового шока, которые образуются в тканях в ответ на любой стресс и оказывают защитный эффект [17]. Благодаря им, мягкое воздействие повреждающего фактора повышает резистентность к последующему интенсивному воздействию этого же фактора, а иногда и других [12,17]. Различные повреждающие факторы вызывают образование разных белков теплового шока, причём различается не только их молекулярная масса, но и их защитный эффект [16]. Так, на нейроны головного мозга при термической травме оказывает защитное действие белок теплового шока HSP-70, но не HSP-90 [13], тогда как нервные клетки периферических ганглиев подвержены действию обоих вариантов [18].

При количественном иммуногистохимическом исследовании белка теплового шока (убиквитина) в среднем мозге показано, что повышение содержания внутриядерного убиквитина в нейронах чёрной субстанции может служить признаком прижизненности ожоговой травмы и доказательством факта, что смерть наступила от неё, а не от травмы или кардиальной патологии [15].

К настоящему времени сформировалось противоречивое мнение в отношении распределения отделов мозга по тяжести поражения и преобладания тех или иных видов дистрофических изменений нейронов. В частности, Л.М. Клячкин и В.М. Пинчук [5] находили ишемические изменения нервных клеток, другие исследователи - нет.

Ожоговый шок принято подразделять на эректильную и торпидную стадии. Эректильная фаза - нейроэндокринного происхождения, для неё характерны возбуждение, повышение артериального давления, учащение дыхания, повышение газообмена, увеличение содержания катехоламинов в крови. В основе торпидной фазы лежит декомпенсированная гиповолемия и вызванные ею гемоконцентрация, острая сердечно-сосудистая и почечная недостаточность. В связи с этим, в началь-

ные периоды ожога наблюдается преимущественно отёк и набухание нервных клеток. При продолжительном периоде воздействия возникают изменения нейронов, связанные с тяжёлыми дистрофическими и некробиотическими изменениями, что приводит к выраженным морфологическим изменениям в головном мозгу.

Таким образом, морфологическое изучение нервной системы при ожоговой травме является важной при постановке судебно-медицинского диагноза, но требует дальнейшего изучения.

Литература

1. Иткин С.И. Гистология нервной системы при термических ожогах// Автореф. докт. дисс. М., 1972
2. Иткин С.И. Гистопатологические изменения в центральной нервной системе при термических ожогах в эксперименте// "Экспер. хир. и анестезиология". 1971. № 5. С. 56-59
3. Иткин С.И. Морфологические изменения в центральной нервной системе при ожогах// "Экспер. хир. и анестезиология". 1963. № 3. С. 71-73
4. Касьянов М.И. Очерки судебно-медицинской гистологии// М. Медгиз. 1954
5. Клячкин Л.М., Пинчук В.М. Ожоговая болезнь// Л., 1969. С. 55-73
6. Лозинский Д.А. К вопросу об изменениях вегетативной нервной системы при ожогах // "Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова". 1927. № 3. С. 253-260
7. Львовский А.М. Изменения нервной системы при ожоговой болезни (клинико-морфологическое исследование)// Автореф. докт. дисс. Л., 1964
8. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине // Руководство. М., "Медицина". 1980
9. Новосёлов Ф.А. К вопросу о смерти от ожогов// Материалы объединённой научной конференции, посвящённой 40-летию Казахской ССР. Алма-Ата. 1960. С.161-162
10. Сероджеев Т.С. Новый признак смерти в условиях пожара или воздействия пламени// Вопросы судебной медицины и экспертной практики/ Под редакцией доцента В. И. Аكوпова. Выпуск 3. Чита.1969. С.108-110
11. Файн М.А. Диагностика прижизненности воздействия пламени при судебно-медицинском исследовании трупа // Автореф. докт. дисс., Л., 1968
12. Amin V, Cumming DV, Coffin RS, et al: The degree of protection provided to neuronal cells by a pre-conditioning stress correlates with the amount of heat shock protein 70 it induces and not with the similarity of the subsequent stress. *Neurosci.Lett.*1995.Nov. 200:85-88
13. Amin V, Cumming DV, Latchman DS: Over-expression of heat shock protein 70 protects neuronal cells against both thermal and ischaemic stress but with different efficiencies. *Neurosci.Lett.*1996.Mar. 206:45-48
14. Chao TC. Forensic investigation of deaths due to fire in mass disaster. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore.* 21(5):649-55, 1992 Sep.
15. Quan L, Zhu BL, Oritani S, Ishida K, Fujita MQ, Maeda H. Intranuclear ubiquitin immunoreactivity in the pigmented neurons of the substantia nigra in fire fatalities. *Int J Legal Med.* 2001;114 (6):310-5
16. Wagstaff MJ, Collaco MY, Smith J, et al: Protection of neuronal cells from apoptosis by Hsp27 delivered with a herpes simplex virus-based vector. *J.Biol.Chem.*1999.Feb 274:5061-5069
17. Wagstaff MJ, Smith J, Collaco MY, et al: Delivery of a constitutively active form of the heat shock factor using a virus vector protects neuronal cells from thermal or ischaemic stress but not from apoptosis. *Eur.J.Neurosci.*1998 Nov. 10:3343-3350
18. Wyatt S, Mailhos C, Latchman DS: Trigeminal ganglion neurons are protected by the heat shock proteins hsp70 and hsp90 from thermal stress but not from programmed cell death following nerve growth factor withdrawal. *Brain Res.Mol.Brain Res.*1996.Jul. 39:52-56

Хулоса

Тағйиротҳои морфологии асабия ҳангоми осеби сӯхтагӣ

З.К. Хушқадамов, О.Д. Девонаев

Дар мақола баррасии адабиёт ва хусусиятҳои, ки дар асабия (системаи асаб) ҳангоми осеби сӯхтагӣ ошкор шудаанд, инъикос ёфтааст.

Тағйиротҳои ҳуҷайраҳои асаб (нейронҳо) дар марҳилаҳои гуногуни садма, инчунин вазнинии мубталошавии асабия бо афзалияти ин ё он гунаҳои тағйиротҳои дистрофикии нейронҳо оварда шудааст.

Маълумотҳои хулосавиро дар таҷрибаи судӣ-тиббӣ ва этилолӣ-ташреҳӣ истифода бурдан мумкин аст.

Summary

MORPHOLOGICAL ALTERATION OF NERVOUS SYSTEM UNDER BURN TRAUMA

Z.K. Hushkadamov, O.T. Devonaev

The article is the review of bibliography data about the state of nervous system under burn trauma, namely alteration of neurons at different phases of burn shock. The severity of injury of nervous system with large part of dystrophic alteration of neurons was shown. The data may be used in the practice of forensics and pathologic anatomy.

Key words: burn trauma, nervous system



АВИЦЕННОВЕДИЕНИЕ

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОЛОГИИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ В "КАНОНЕ ВРАЧЕБНОЙ НАУКИ" АВИЦЕННЫ

Б.А. Ишанкулова

Кафедра фармакологии ТГМУ им.Абуали ибни Сино

Статья посвящена великому таджикскому учёному-энциклопедисту и врачу Абуали ибни Сино, получившему мировую известность. Его гениальное произведение "Канон врачебной науки" состоит из 5 книг, 2 из которых посвящены лекарствоведению, т.е. фармакологии. Сино описал более 800 лекарств, собранных тысячелетиями многими учёными, добавив средства, которые были объектом его собственных наблюдений. Среди них были также лекарства, полученные химическим путём. Ибни Сино создал, таким образом, новую фармакологию. В своей книге великий учёный отметил индивидуальную чувствительность организма к лекарствам, рассказал о появлении аллергических реакций и привыкания к лекарственным веществам. Эти явления Авиценна объясняет по-своему, описывая разнообразие "мизаджи" у людей.

Ключевые слова: Абуали ибни Сино, "Канон врачебной науки", фармакологическое наследие Авиценны