

4. Combined effect of the metabolic syndrome and hostility on the incidence of myocardial infarction (the Normative Aging Study) / J. F. Todaro [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 2005. — Vol. 96, № 2. — P. 221–226.
5. Мохорт, Т. В. Изменение уровня лептина при впервые выявленном нарушении толерантности к глюкозе / Т. В. Мохорт, Е. И. Шишко // *Мед. новости.* — 2003. — № 10. — С. 76–79.
6. Данилова, Л. И. Дигидроэпиандростерона сульфат, тестостерон и сексгормон-связывающий глобулин крови у мужчин различного возраста с полным и неполным вариантами метаболического синдрома / Л. И. Данилова, Н. В. Мурашко // *Весті НАН Беларусі: Сер. мед. навук.* — 2004. — № 1. — С. 10–14.
7. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach / M. Kojima [et al.] // *Nature.* — 1999. — Vol. 402. — P. 656–660.
8. Antagonism of ghrelin receptor reduces food intake and body weight gain in mice / A. Asakawa [et al.] // *Gut.* — 2003. — Vol. 52. — P. 947–952.
9. Fasting plasma ghrelin levels are negatively correlated with insulin resistance and PAI-1, but not with leptin, in obese children and adolescents / A. Ikezaki [et al.] // *Diabetes.* — 2002. — Vol. 51. — P. 3408–3411.
10. Plasma Ghrelin Levels in Lean and Obese Humans and the Effect of Glucose on Ghrelin Secretion / T. Shiiya [et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* — 2002. — Vol. 87. — P. 240–244.
11. Chrelin is an appetite — stimulatory signal from, stomach with structural resemblance to motilin / A. Asakawa [et al.] // *Gastroenterology.* — 2001. — Vol. 120. — P. 337–345.
12. Circulating ghrelin levels are decreased in human obesity / M. Tschop [et al.] // *Diabetes.* — 2001. — Vol. 50. — P. 707–709.
13. Plasma ghrelin concentrations in elderly subjects: com-parison with anorexic and obese patients / A. E. Rigamonti [et al.] // *Journal Endocrinology.* — 2002. — Vol. 175. — P. 1–5.
14. Vasodilatory effect of ghrelin, an endogenous peptide from the stomach / H. Okumura [et al.] // *Journal Cardiovascular Pharmacology.* — 2002. — Vol. 39. — P. 779–783.
15. *Beaumont, N. J.* Chrelin can bind to a species of high density lipoprotein associated with paraoxonase / N. J. Beaumont, V. O. Skinner // *The Journal Biology Chem.* — 2003. — Vol. 278. — P. 8877–8880.

Поступила 12.12.2006

УДК 569.323.4: 547.422.22

### ОСТРАЯ ТОКСИЧНОСТЬ И СТРУКТУРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Ю. А. Овсиук, А. А. Жукова, Н. В. Тургунтаева

Государственная служба медицинских судебных экспертиз  
Гомельский государственный медицинский университет

В острых экспериментах, выполненных на белых беспородных крысах-самцах, установлено, что летальная токсичность этиленгликоля составляет 0,5 мл на 100 г массы. В паренхиматозных органах регистрируются выраженные дистрофические изменения на фоне микроциркуляторных расстройств.

Ключевые слова: этиленгликоль, токсичность.

### GENERAL TOXICITY AND STRUCTURAL INFRINGEMENTS IN THE INTERNAL ORGANS OF WHITE RATS AT ETHYLEN GLYCOLE INTOXICATION

U. A. Ovsyuk, A. A. Jukova, N. V. Turguntaeva

Department of legal medical examinations  
Gomel State Medical University

In the acute experiment carried out on white not purebred male rats it was revealed that lethal toxically dose of ethylene glycole is 0,5 ml on 100 g of body weight . In all internal organs dystrophic changes on the background of microcirculation disorders were registered.

Key words: ethylene glycole, toxicity.

Этиленгликоль (ЭГ) широко используется в промышленности, на транспорте, при обслуживании различных технических систем. Доступность и недостаточная информация населения о ядовитых свойствах ЭГ служат основными предпосылками для возникновения отравлений [1]. Отравления ЭГ нередко носят групповой характер при употреблении его как суррогата алкоголя. Летальность при отравлениях ЭГ составляет в среднем 10–30%, а в ряде наблюдений достигает значительно более высокого уровня, поэтому проблема имеет серьезное клиническое значение [2].

Частота отравлений ЭГ в последние годы имеет тенденцию к увеличению и занимает 2–3 место среди интоксикаций техническими жидкостями.

Характерно развитие прогрессивно ухудшающейся клинической картины, сопровождающейся поражениями головного мозга и паренхиматозных органов, с развитием острой почечной или почечно-печеночной недостаточности [4, 7]. Этиленгликоль действует как сосудистый и протоплазматический яд, подавляет окислительные процессы, вызывает отек, набухание и некроз мелких сосудов, нарушает тканевое кровообращение, сдвигает кислотно-щелочное состояние в сторону метаболического ацидоза, нарушает водно-электролитный баланс [6]. Особенностью действия этиленгликоля является наличие продолжительного во времени скрытого периода. Поэтому больные, как правило, поступают в крайне тяжелом, бессознательном состоянии [5]. Клинические проявления интоксикации этиленгликолем не имеют специфических симптомов, позволяющих диагностировать отравление данным ядом, судебно-медицинский диагноз, базирующийся на результатах судебно-химического исследования, имеет ретроспективное значение. Отсутствие информации о патогенетических механизмах развития данной патологии не позволяет поставить задачу разработки специфической патогенетически обоснованной терапии или терапии, направленной на профилактику и ликвидацию основных нарушений в организме, являющихся наиболее значимыми в летальных исходах или инвалидизации.

**Целью** настоящей работы является изучение в эксперименте патогенеза острой интоксикации этиленгликолем и экспериментальное обоснование патогенетически

обоснованной терапии. В настоящей статье освещены результаты изучения морфологического субстрата данной патологии.

### **Материалы и методы**

Эксперименты выполнены в мае-ноябре 2006 года на 38 белых беспородных лабораторных крысах-самцах массой 190–210 г, содержащихся в виварии университета на обычном рационе питания, принятом для лабораторных животных.

В первых сериях экспериментов решался вопрос токсичности для крыс этиленгликоля, во второй части исследования (12 крыс) изучены морфологические изменения во внутренних органах. Использован этиленгликоль (ГОСТ 19710-8). Введение крысам осуществляли внутривенно металлическим зондом с оливой на конце в дозах 0,1; 0,3; 0,5 мл/100 г массы тела. Секционный материал от крыс (сердце, легкие, печень, почки) забирали после декапитации животных, которую проводили с соблюдением правил гуманного отношения к экспериментальным животным, фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводка материала стандартная, окраска гистологических препаратов гематоксилин-эозином. Использовано оборудование фирмы LEICA судебно-гистологического отделения Управления по Гомельской области Государственной службы медицинских судебных экспертиз.

### **Результаты и обсуждение**

После введения этиленгликоля в дозе 0,1 мл на 100 г массы в желудок крысы первые три дня находились в тяжелом состоянии, были мало подвижны, шерстный покров грязный, от твердой пищи отказывались, воду пили. С 4 суток состояние улучшалось. Забор органов был осуществлен после забоя через 2 недели. К этому сроку масса тела животных восстанавливалась, внешне животные производили впечатление здоровых. Тем не менее, при микроскопическом исследовании, выполненном через 14 суток после однократной интоксикации, выявлялись значительные структурные повреждения.

В сердце — интерстициальный отек от умеренного до выраженного. Очаговая фрагментация мышечных волокон. Выраженная гиалиново-капельная дистрофия с глыбчатым распадом и некрозом отдельных групп кардиомиоцитов. Определялся спазм артерий и артериол, неравномерное кровенаполнение сосудов: запустение или полно-

кровие артериального и венозного звена, со стазами, сладжами эритроцитов в микроциркуляторном русле, в отдельных полях были отмечены диапедезные кровоизлияния.

В легком выявлялся спазм бронхов и бронхиол, местами с небольшим количеством эритроцитов в просвете. В отдельных полях зрения вокруг бронхиол, возле сосудов и в просветах альвеол были видны скопления эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов, спазм артерий и артериол, сепарация крови сосудов и плазморрагии. Отмечалось неравномерное кровенаполнение, преимущественное малокровие капилляров со стазами, сладжами эритроцитов.

В печени определялась выраженная гидрорическая дистрофия гепатоцитов, полиморфизм ядер, спазм, запустение артериол портальных трактов. В паренхиме отмечалось неравномерное кровенаполнение синусоидных капилляров со стазами, сладжами, местами пойкилоцитозом эритроцитов.

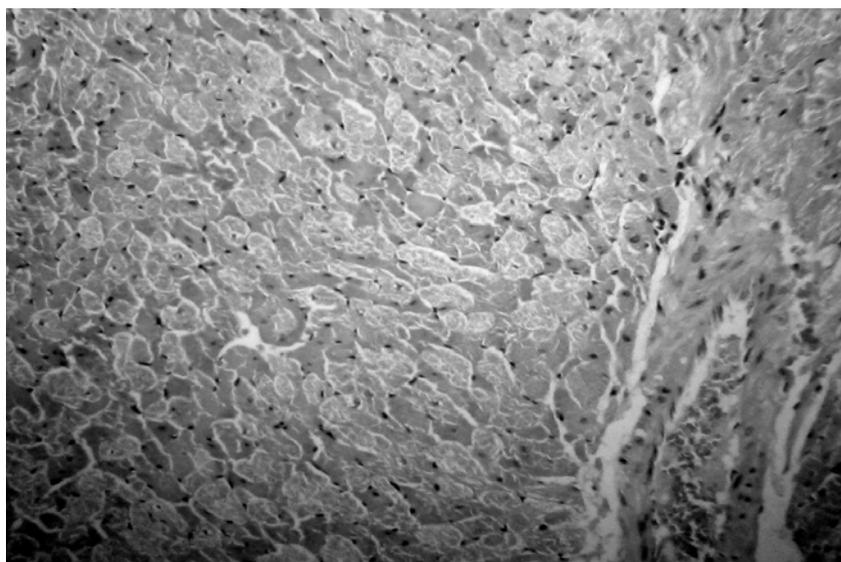
В почке выявлялось неравномерное кровенаполнение капилляров клубочков, просветы канальцев были резко сужены и содержали эозинофильные зернистые или крошечковидные массы, в единичных канальцах определялись гиалиновые цилиндры и лизированные лейкоциты, в отдельных канальцах кристаллы. В артериальном русле выявлялся спазм, запустение или малокровие. В интерстиции отмечено неравномерное кровенаполнение капилляров и венул со стазами, сладжами эритроцитов, местами вокруг ка-

пилляров глыбки гемосидерина и сидерофаги, лейкоцитарная инфильтрация. В области лоханок по периферии сосудов кровоизлияния, очаги круглоклеточной инфильтрации, глыбки гемосидерина, сидерофаги.

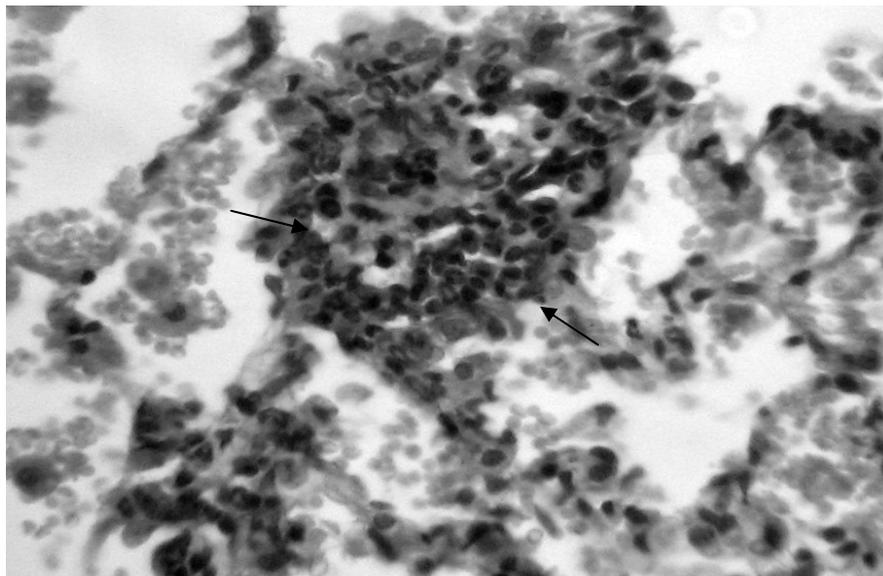
Дозы этиленгликоля 0,3 мл/100 г и выше при внутрижелудочном поступлении в организм для крыс являлись летальными. Через 24 часа после интоксикации в дозе 0,3 мл/100 г часть животных находилась в состоянии трупного окоченения, часть в агональном состоянии, отдельные — в предагональном. Макроскопически в первую очередь обращало на себя внимание состояние желудка. Определялся отек всех слоев, слизистая набухшая, серого цвета, снимается при проведении тупой стороной скальпеля.

При микроскопическом изучении миокарда отмечен умеренно выраженный интерстициальный отек, волнообразная деформация мышечных волокон, выраженная паренхиматозная дистрофия с глыбчатым распадом вплоть до некроза отдельных групп кардиомиоцитов, спазм, полнокровие артерий и артериол. В сосудистом русле отмечалось полнокровие капилляров и вен со стазами, сладжами эритроцитов, местами в просветах капилляров и перикапиллярных пространствах определялись скопления лейкоцитов (рис. 1).

В препаратах легкого определялся спазм бронхов и бронхиол, просветы содержали клетки слущенного эпителия, небольшое количество эритроцитов (рис.2).



**Рис. 1.** Миокард. Первые сутки интоксикации этиленгликолем в дозе 0,3 мл/100 г массы тела. Выраженная дистрофия с глыбчатым распадом вплоть до некроза отдельных групп кардиомиоцитов. Окраска гематоксилин-эозином ( $\times 200$ ).

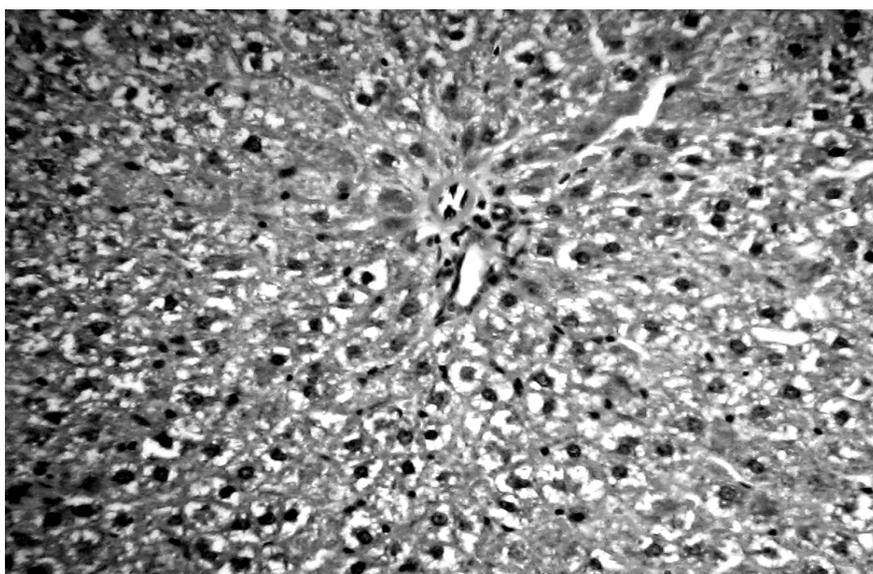


**Рис. 2.** Легкое. Первые сутки интоксикации этиленгликолем в дозе 0,3 мл/100 г массы тела. Вокруг бронхиол, возле сосудов и в просветах альвеол видны скопления эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов. Эритроциты в просветах альвеол. Окраска гематоксилин-эозином ( $\times 400$ ).

Возле сосудов и в межальвеолярных перегородках была отмечена умеренная лейкоцитарная инфильтрация. Определялись очаги острой эмфиземы альвеол, спазм, плазматическое пропитывание, фибриноидное набухание артериол, полнокровие капилляров, со стазами, сладжами эритроцитов, сепарация крови.

В печени выявлялась выраженная гидропическая дистрофия гепатоцитов, вплоть до баллонной с крупными очаговыми крово-

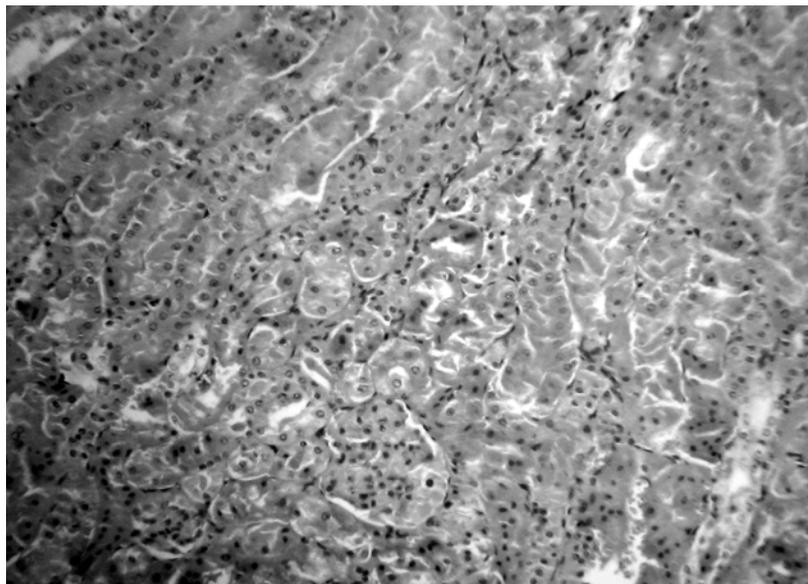
излияниями и некрозом отдельных гепатоцитов в различных отделах долек. Спазм, плазматическое пропитывание артериол портальных трактов. Портальные тракты были инфильтрированы небольшим количеством лейкоцитов. В синусоидных капиллярах — полнокровие со стазами, сладжами эритроцитов, особенно выраженными в центре долек, где отмечались небольшие кровоизлияния и некрозы отдельных гепатоцитов (рис. 3).



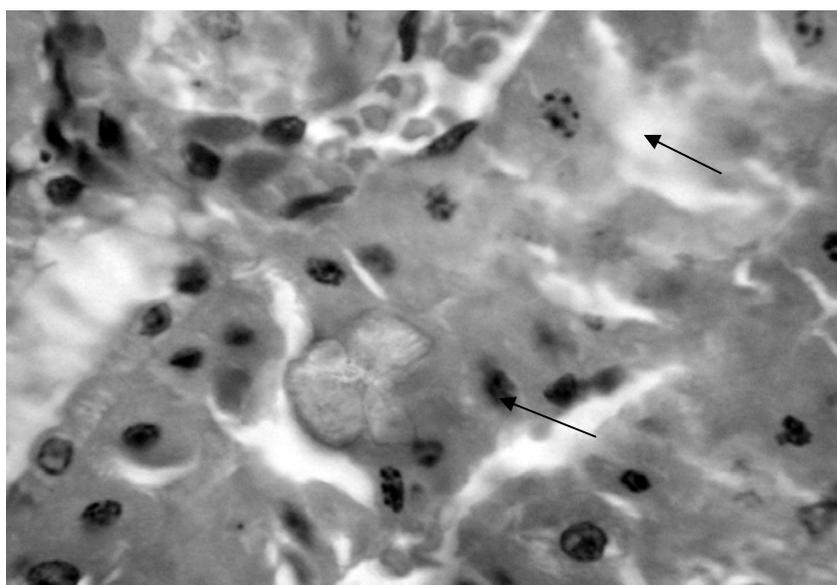
**Рис. 3.** Печень. Первые сутки после однократной интоксикации этиленгликолем в дозе 0,3 мл/100 г массы. Выраженная гидропическая дистрофия гепатоцитов вплоть до баллонной, полиморфизм ядер, отдельные ядра не определяются. Спазм, запустение артериол портальных трактов. Окраска гематоксилин-эозином ( $\times 200$ ).

В почке умеренное полнокровие и неравномерное кровенаполнение капилляров клубочков. Выраженная паренхиматозная дистрофия и некроз с десквамацией эпителия, преимущественно проксимальных отделов, просветы сужены или содержали эозинофильные зернистые или крошковидные массы, кристаллы, гиалиновые цилиндры. В артериях и артериолах определялся спазм, плазматическое пропитывание, фибриноидное набухание стенок. В

интерстиции — неравномерное кровенаполнение, преимущественно полнокровие, капилляров. В области лоханки скопления лейкоцитов и круглых клеток, мелкие очаговые кровоизлияния (рис. 4). Просветы канальцев были резко сужены и содержали эозинофильные зернистые или крошковидные массы, в единичных канальцах определялись гиалиновые цилиндры и лизированные лейкоциты, в отдельных канальцах — кристаллы (рис. 5).



**Рис. 4.** Почка. Первые сутки после однократной интоксикации этиленгликолем в дозе 0,3 мл/100 г массы. Выраженная паренхиматозная дистрофия и некроз с десквамацией эпителия проксимальных канальцев, просветы сужены, содержат эозинофильные зернистые и крошковидные массы, гиалиновые цилиндры. Окраска гематоксилин-эозином ( $\times 100$ ).



**Рис. 5.** Почка. Первые сутки после однократной интоксикации этиленгликолем в дозе 0,3 мл/100 г массы. Многочисленные кристаллы различного вида. Распад ядер клеток эпителия канальцев. Окраска гематоксилин-эозином ( $\times 400$ ).

**Выводы**

Наиболее характерными морфологическими признаками действия этиленгликоля на внутренние органы является выраженная полиорганная паренхиматозная дистрофия, развивающаяся на фоне микроциркуляторных расстройств.

**БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. *Бережной, Р. В.* Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / Р. В. Бережной, Я. С. Смусин. — Мн. : Медицина, 1980. — С. 414–418.

2. *Бонитенко, Е. Ю.* Сравнительная характеристика острых отравлений этиленгликолем и его эфирами / Е. Ю. Бонитенко // Российский биомедицинский журнал. — 2003. — Т. 4. — С. 486–490.

3. *Гуляева, Т. Н.* Определение этиленгликоля в крови и моче / Т. Н. Гуляева, К. В. Якимова // Судмедэкспертиза. — 1991. — № 2. — С. 37–39.

4. *Лужников, Е. А.* Клиническая токсикология / Е. А. Лужников. — М. : Медицина, 1994. — 254 с.

5. *Маркова, И. В.* Клиническая токсикология детей и подростков / И. В. Маркова, В. В. Афанасьев, Э. К. Цыбульский. — СПб., 1999. — С. 92–97.

6. *Овсюк, Ю. А.* Методы определения этиленгликоля в биологическом материале / Ю. А. Овсюк, Т. Н. Сацура // Проблемы здоровья и экологии. — 2006. — № 1 (7). — С. 148–152.

7. *Сахаров, Г. Ю.* Острые отравления этиленгликолем / Г. Ю. Сахаров // Судмедэкспертиза. — 1983. — № 2. — С. 48–52.

8. *Фартушный, А. Ф.* Определение этиленгликоля в биологическом материале / А. Ф. Фартушный // Судмедэкспертиза. — 1983. — Т. 26, № 3. — С. 37–39.

*Поступила 12.01.2007*

УДК 616.348-002.54-07

**ФЕКАЛЬНЫЙ КАЛПРОТЕКТИН  
В НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА**

**Е. И. Михайлова, В. С. Крот, Н. В. Филиппенко, Н. В. Василевич**

**Гомельский государственный медицинский университет  
Гомельская областная специализированная клиническая больница**

Актуальность язвенного колита обусловлена не только высоким и постоянно растущим уровнем заболеваемости, поражающей трудоспособную часть общества и приносящей огромный материальный ущерб, но и непрогнозируемым прогрессирующим течением, сложностью диагностики и выбора направления терапии. Раннее выявление органической патологии кишечника сокращает расходы на лечение пациента, уменьшает количество осложненных и запущенных форм заболеваний, увеличивает продолжительность и качество жизни пациентов. Однако большинство предлагаемых способов выявления язвенного колита не лишены недостатков, главными из которых следует признать отсутствие простых, эффективных и экономически выгодных методов, позволяющих выявлять эту патологию на ранних этапах ее развития, повысив тем самым эффективность терапии, уменьшив вероятность осложнений и увеличив продолжительность жизни пациентов. При исследовании клинической применимости фекального калпротектина в качестве неинвазивного маркера язвенного колита нами установлено, что маркер обладает высокой чувствительностью и относительно низкой специфичностью и является более точным индикатором воспалительного процесса, чем СОЭ и С-реактивный белок. Уровень фекального калпротектина хорошо коррелирует с активностью язвенного колита и является надежным показателем стадии воспалительного процесса.

**Ключевые слова:** язвенный колит, неинвазивная диагностика, фекальный калпротектин.

**FECAL CALPROTECTIN IN NON-INVASIVE DIAGNOSTIC  
OF ULCERATIVE COLITIS**

**E. I. Mikhailova, V. S. Krot, N. V. Filipenko**

**Gomel State Medical University  
Gomel Regional Specialized Clinical Hospital**

The urgency of ulcerative colitis is caused not only by high and increasing morbidity level which affects able-bodied citizens and brings huge material damage to society, but also unpre-