

Таблица 3 — Кинетические параметры адсорбции ионов кальция, магния, меди и аскорбиновой кислоты

Сорбент	$k \times 10^3, \text{мин}^{-1}$				Степень извлечения, %			
	$\text{Ca}^{2+}$	$\text{Mg}^{2+}$	$\text{Cu}^{2+}$	АК	$\text{Ca}^{2+}$	$\text{Mg}^{2+}$	$\text{Cu}^{2+}$	АК
Уголь активированный	1,11	0,76	0,41	1,57	55,46	62,1	17,4	74,2
Микроцеллюлоза	11,3	9,4	7,9	8,9	76,7	43,5	48,75	60,5

Таблица 4 — Термодинамические параметры уравнения адсорбции Ленгмюра

Сорбент	$a_{\text{max}}, \text{ммоль/г}$				$K \times 10^3, \frac{1}{\text{ммоль}}$			
	$\text{Ca}^{2+}$	$\text{Mg}^{2+}$	$\text{Cu}^{2+}$	АК	$\text{Ca}^{2+}$	$\text{Mg}^{2+}$	$\text{Cu}^{2+}$	АК
Уголь активированный	8,33	20,0	9,98	2,94	4,6	4,0	2,0	0,37
Микроцеллюлоза	25,0	38,9	46,7	35,9	270	31,2	18,8	46,9

Полученные данные позволили сделать выводы:

- наиболее активным сорбентом, имеющим наибольшее сродство ко всем изученным адсорбатам, является микроцеллюлоза; она же обладает наибольшей селективностью по отношению к катионам кальция ( $K = 0,27$ );

- наименее активным сорбентом явился активированный уголь, имеющий, тем не менее, относительно высокое сродство к катионам кальция ( $K = 4,6 \times 10^{-3}$ ) и магния ( $K = 4,0 \times 10^{-3}$ ).

Таким образом, активированный уголь характеризуется высокой степенью извлечения холестерина, но низкими побочными эффектами, что и способствует его широкому применению для коррекции уровня холестерина в крови.

#### Заключение

1. Изучены кинетические и термодинамические характеристики адсорбции холестерина из водноспиртовых растворов на активированном угле и микроцеллюлозе, свидетельствующие о сравнительно высокой эффективности сорбционной терапии для лечения и профилактики атеросклероза.

2. Определены кинетические и термодинамические параметры сорбционных процессов, протекающих в водных растворах солей кальция, магния, меди (II) и АК под воздействием активированного угля и микроцеллюлозы. Полученные данные позволяют сделать вывод о незначительных побочных эффектах активированного угля.

3. С большой степенью вероятности можно утверждать, что применение активированного угля является одним из надежных спосо-

бов понижения холестерина в крови и других биологических жидкостях человека.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Хотимченко, Ю. С. Применение энтеросорбентов в медицине / Ю. С. Хотимченко, А. В. Кропотов // Тихоокеанский медицинский журнал. — 1999. — № 2. — С. 84–89.
2. Хотимченко, Ю. С. Энтеросорбенты для больных и здоровых / Ю. С. Хотимченко, А. В. Кропотов // Медико-фармацевтический вестник Приморья. — 1998. — № 4. — С. 99–107.
3. Timokhina, V. I. Toxicological aspects of preclinical studies of hemosorbents / V. I. Timokhina, S. Y. Lanina, V. G. Lappo // Med. Prog. Technol. — 1992. — Vol. 18(1–2). — P. 15–17.
4. Лысенкова, А. В. Адсорбция радиоцезия на глинах / А. В. Лысенкова, В. А. Филиппова, В. А. Игнатенко // Молекулярные, мембранные и клеточные основы функционирования биосистем: матер. Междунар. науч. конф., VII съезд БООФиб, Минск, 21–23 июня 2006 г. — Мн., 2006. — Т. 2. — С. 317–319.
5. Энтеросорбция / под ред. Н. А. Белякова. — Л., 1991. — 245 с.
6. Markin, S. S. The programmatic hemosorption in the comprehensive treatment of atherosclerosis of various localization. Hemosorption in the treatment of atherosclerosis / S. S. Markin, E. S. Nalivaiko, E. M. Khalilov // Biomater Artif Cells Artif Organs. — 1987. — Vol. 1, № 15. — P. 125–135.
7. Лысенкова, А. В. Термодинамика энтеросорбции / А. В. Лысенкова, В. А. Филиппова, Л. В. Прищепова // Эколого-биологические вопросы просвещения и воспитания: матер. Междунар. науч.-метод. конф., Одесса, сент. 2007. — Одесса, 2007. — С. 81–84.
8. Кузнецов, Б. Н. Синтез и применение углеродных сорбентов / Б. Н. Кузнецов // Соросовский образовательный журнал. — 1999. — № 12. — С. 29–34.
9. Рощина, Т. М. Адсорбционные явления и поверхность / Т. М. Рощина // Соросовский образовательный журнал. — 1998. — № 2. — С. 89–94.
10. Пилипенко, А. Т. Аналитическая химия / А. Т. Пилипенко, И. В. Пятницкий: в 2 кн. — М.: Химия, 1990. — 846 с.
11. Физико-химические методы анализа. Практическое руководство: учеб. пособие для вузов / под ред. Б. В. Алесковского. — Л.: Химия, 1988. — 376 с.
12. Воюцкий, С. С. Курс коллоидной химии / С. С. Воюцкий. — М.: Химия, 1976. — 512 с.
13. Евстратова, К. И. Физическая и коллоидная химия: учеб. для фарм. вузов и факультетов / К. И. Евстратова, Н. А. Купина, Е. Е. Малахова; под ред. К. И. Евстратовой. — М.: Высш. шк., 1990. — 487 с.

Поступила 10.07.2009

УДК 615.099.091:547.422.22

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВНУТРЕННИХ ОРГАНАХ ЧЕЛОВЕКА И БЕЛОЙ КРЫСЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Ю. А. Овсюк<sup>1</sup>, А. А. Жукова<sup>2</sup>, Д. А. Зиновкин<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Управление по Гомельской области

Государственной службы медицинских судебных экспертов

<sup>2</sup>Гомельский государственный медицинский университет

Данные судебно-медицинских исследований смертельных отравлений этиленгликолем позволили актуализировать общие специфические признаки патоморфологических изменений внутренних органов при

экспериментальном введении летальных доз этиленгликоля лабораторным животным: выраженные расстройства кровообращения и микроциркуляции во внутренних органах; венозное полнокровие; кристаллы щавелевокислого кальция в канальцах почек; дистрофические изменения в почках и печени.

Ключевые слова: этиленгликоль, токсичность.

## PATHOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE INTERNAL ORGANS OF HUMAN AND WHITE RAT AT ETHYLEN GLYCOLE POISONING

U. A. Ovseyuk<sup>1</sup>, A. A. Zhukova<sup>2</sup>, D. A. Zinovkin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Management of Judicial Medical Examinations of Gomel Region

<sup>2</sup>Gomel State Medical University

The data from medical researches of fatal poisonings by ethylen glycole have allowed to reveal the general specific attributes of pathological and morphological changes of internal organs at experimental introduction of fatal dozes of ethylen glycole to the laboratory animals: the expressed frustration of blood circulation and microcirculation in internal organs; venopressor plethora; crystals of lemon salt in tubules of kidneys; dystrophic changes into kidneys and liver.

Key words: ethylen glycole, toxicity.

### **Введение**

Этиленгликоль (ЭГ) — сиропобразная бесцветная или желтоватая жидкость входит в состав антифризов и гидротормозных жидкостей. Отравления развиваются при употреблении его как суррогата алкоголя. Диагностика отравлений этиленгликолем нередко затруднительна в связи с тем, что пострадавшие часто поступают в бессознательном состоянии, а специфические признаки отравлений данным ядом отсутствуют.

Дозы, вызывающие смертельное отравление человека этиленгликолем, подвержены большим колебаниям и варьируют в пределах от 50 до 500 мл. В большинстве случаев смертельными являлись 100–150 мл жидкостей, содержащих ЭГ. По другим сведениям, летальные дозы в пересчете на чистое вещество составляли 1,5–5,0 мл/кг. Известно, что для большинства видов животных ЭГ менее токсичен, чем для людей. ЛД<sub>50</sub> ЭГ для крыс, по данным разных авторов, составляет от 7,0 до 15,0 г/кг (7,8–14,4 мл/кг) [1]. Кроме того, существуют значительные различия в индивидуальной чувствительности к яду, в одних случаях прием 30–60 мл ЭГ приводил к гибели пострадавших, в других – прием 240–280 мл не являлся смертельным [2]. На клиническую картину и выраженность симптомов отравления этиленгликолем большое влияние оказывают состояние исходной резистентности организма и его индивидуальные особенности [3].

Токсическое действие этиленгликоль оказывает, в первую очередь, на ЦНС, печень, почки. При терминальных стадиях отравления ЭГ возникают отеки мозга и легких, приводящие к смертельным исходам, развитие тяжелых поражений паренхиматозных органов с формированием острой почечной или почечно-печеночной недостаточности. Смертность при поражении этиленгликолем исключительно высока и составляет более 60 % всех случаев

отравления, поэтому проблема имеет не только клиническое, но и социальное значение [4].

Характерной особенностью действия этиленгликоля является наличие скрытого периода. Признаки отравления в большинстве случаев появляются в среднем спустя 8 часов после приема яда, поэтому больные, как правило, поступают в крайне тяжелом, бессознательном состоянии [3]. Выявление наиболее выраженных морфологических признаков интоксикации, полученных при микроскопическом исследовании органов человека и лабораторных животных, позволяет в эксперименте получить новые данные по патогенезу интоксикации этиленгликолем в судебно-медицинской практике, акцентировать внимание на ранние проявления патологии, способствовать разработке эффективной и обоснованной терапии, направленной на ликвидацию основных нарушений в организме при остром отравлении этиленгликолем.

**Целью** работы было сравнение данных судебно-медицинских исследований при смертельных отравлениях человека с данными, полученными при патоморфологическом исследовании внутренних органов лабораторных животных при внутрижелудочном введении летальных доз этиленгликоля.

### **Материал и метод исследования**

В данной статье освещены результаты изучения морфологического субстрата при острой интоксикации этиленгликолем, анализировались микропрепараты судебно-гистологического исследования трупов 27 мужчин в возрасте  $49,8 \pm 12,1$  лет, смерть которых наступила в течение суток после отравления этиленгликолем. Моделирование интоксикации этиленгликолем (ГОСТ 19710-8) выполнялось на белых беспородных крысах-самцах средней массой 415,0 г. В опыте использовали микропрепараты органов 12 лабораторных крыс, которым внутрижелудочно вводилась летальная доза этиленгликоля. ЭГ вводи-

ли в желудок зондом в дозе 0,5 мл, которая была нами ранее установлена как летальная [5]. Животных выводили из эксперимента через 24 часа после однократного введения этиленгликоля. Секционный материал от крыс (сердце, легкие, печень, почки) забирали в течение 6 часов после смерти животных, фиксировали в 10 % нейтральном формалине, осуществлялась стандартная проводка материала в восходящих концентрациях спирта. Микропрепараты внутренних органов человека и крысы окрашивали гематоксилином и эозином. При микроскопии использовали увеличение  $\times 200$  и  $\times 400$ . Исследования проводилось на оборудовании фирмы LEICA судебно-гистологического отделения Управления по Гомельской области Государственной службы медицинских судебных экспертиз.

### **Результаты и обсуждение**

Произведено изучение заключений экспертов отдела общих экспертиз и судебно-гистологической лаборатории Управления по Гомельской области Государственной службы медицинских судебных экспертиз за период с 2004 по 2008 гг., в которых указывалось, что основной причиной смерти явилось острое отравление этиленгликолем. При поступлении в стационар у пациентов с интоксикацией этиленгликолем объективно отмечалось тяжелое либо очень тяжелое состояние. Кожные покровы были гиперемированы, кисти холодные, отмечался цианоз и мраморность кожи верхних и нижних конечностей. Пульс 80–120 уд./мин, ритмичный, твердый. Тоны сердца при аускультации приглушены, ритмичны. В легких выслушивалось ослабленное везикулярное либо жесткое дыхание. Частота дыхания была в пределах нормы. Печень выходила из-под реберной дуги на 3–5 см, при пальпации отмечалась болезненность. Диурез по катетеру составлял от 0 до 250 мл светло-желтой жидкости. Нервно-психическое состояние варьировало от спутанности сознания до глубокой комы. Речь поступившего была невнятной. Зрачки были равными, реакция на свет сохранялась. При УЗИ печени отмечалось увеличение размеров, экзогенность была повышена, эхоструктура однородна. Почки при ультразвуковом исследовании были увеличены в размерах, экзогенность была повышена, отмечалась отечность пирамид. В течение 3–5 суток нахождения в стационаре в легких при аускультации начинали выслушиваться хрипы. Отмечалось нарушение движений нижних конечностей. Состояние прогрессивно ухудшалось, больные теряли сознание. В большинстве случаев в связи с расстройством дыхания проводилась искусственная вентиляция легких, отмечалась анурия. На фоне проводимого лечения происходила остановка сердца, реанимационные мероприятия не давали эффекта.

При аутопсии всех умерших в результате отравления этиленгликолем ощущался резкий запах алкоголя, исходящий от внутренних органов. Несмотря на упоминаемые в литературе кровоизлияния в склеры и синюшность лица [4], данные признаки выявлялись при внешнем осмотре тела только у трех трупов. При внутреннем исследовании умерших наблюдались гиперемия вещества головного мозга, множественные мелкоочаговые кровоизлияния во внутренних органах под слизистые и серозные оболочки. Анализ секционных исследований мужчин показал, что для данной интоксикации наиболее характерен выраженный отек головного мозга и мягкой мозговой оболочки с нарушением микроциркуляции в головном мозге и мелкоочаговые периваскулярные диапедезные кровоизлияния в коре.

Миокард на разрезе имел светло-красную окраску с участками неравномерного кровенаполнения с множественными белыми прослойками. Морфологические изменения в сердце проявлялись расстройством кровообращения и очаговой дистрофией миокарда. Отмечалась фрагментация и дистрофические изменения кардиомиоцитов. Эти данные практически полностью совпадают с результатами, полученными в экспериментах по моделированию острого отравления этиленгликолем [5].

В ранее выполненных экспериментах установлено, что дозы этиленгликоля 0,5 мл/100 г и выше при внутрижелудочном поступлении в организм являются летальными для крыс. Смерть наступает через 24 часа после введения яда.

В таблице 1 представлены обобщенные результаты патоморфологических исследований внутренних органов человека и крысы.

При внешнем осмотре крыс отмечался грязный шерстяной покров, кровоизлияния в кожу и слизистые не наблюдались. Макроскопически, в первую очередь, обращало на себя внимание состояние желудка и пищевода. Наблюдался отек всех слоев, слизистая была набухшая, серого цвета, снималась при проведении тупой стороной скальпеля. При внутреннем исследовании печени и почек наблюдались идентичные изменения. Микроскопические изменения внутренних органов представлены в таблице 1.

Микроскопические фотографии миокарда крысы при интоксикации ЭГ в течение суток представлены в ранее опубликованной работе [5]. Следует отметить, что для крыс более характерен интерстициальный отек миокарда — от умеренного до более выраженного.

Результаты гистологического исследования легких показали, что для клиники и эксперимента характерными являются токсический отек легких и лейкоцитоз, наличие очагов острой эмфиземы альвеол.

Таблица 1 — Результаты патоморфологических исследований внутренних органов человека и крысы при остром отравлении этиленгликолем

Органы	Патоморфологическая картина	
	клиника	эксперимент
Легкие	Отек легких. Реакция внутрисосудистого лейкоцитоза. Заполнение альвеол розовыми гомогенными массами и умеренным количеством малоизмененных эритроцитов, в небольшом количестве отмечаются лейкоциты. В единичных альвеолах умеренное количество гемосидерофагов. Инфильтрация единичными лейкоцитами стенки бронха. Полнокровие сосудов.	Местами возле сосудов видны небольшие очаги скопления клеток с достаточно крупными округлыми или овальными ядрами. Везикулярная эмфизема, ателектаз альвеол, просветы содержат слущенный эпителий, местами небольшое количество эритроцитов. Бронхи и бронхиолы — сужены просветы. Спазм, запустение артерий и артериол. Неравномерное кровенаполнение, преимущественно полнокровие капилляров со стазами, сладжами эритроцитов.
Сердце	Стенки венечных артерий не изменены, ход некоторых мышечных волокон нарушен в виде их переплетения. Очаговое полнокровие.	Умеренно выраженный интерстициальный отек. Выраженная паренхиматозная (белковая и гидропическая) дистрофия с глыбчатым распадом до некроза отдельных групп кардиомиоцитов. Спазм, умеренное полнокровие артерий и артериол. Местами полнокровие капилляров и вен, со стазами, сладжами эритроцитов, местами в просветах капилляров и перикапиллярных пространствах видны скопления лейкоцитов. Волнообразная деформация мышечных волокон.
Желудок	Очаговый некроз слизистой оболочки желудка и пищевода с реактивным воспалением.	Местами на поверхности слизистой и в подслизистой видны мелкие скопления лейкоцитов. Спазм артериол подслизистой, местами мелкие кровоизлияния; умеренное полнокровие капилляров и венул со стазами, сладжами эритроцитов. Под мышечной оболочкой кровоизлияния.
Печень	Балочное строение сохранено, различимы единичные жировые включения. Полнокровие сосудов. По ходу триад строма тонковолокнистая. Отмечается центрлобулярная гидропическая дистрофия гепатоцитов.	Выраженная паренхиматозная (белковая) дистрофия гепатоцитов. Спазм, запустение артериол портальных трактов; портальные тракты инфильтрированы небольшим количеством лейкоцитов. Полнокровие синусоидных капилляров со стазами, сладжами эритроцитов, особенно выражено в центре долек — с небольшими кровоизлияниями и некрозом отдельных гепатоцитов.
Почка	Полнокровие сосудов. Просветы капсул клубочков свободны. Эпителий извитых канальцев набухший, со светлой цитоплазмой и четкими клеточными стенками, ядра единичных клеток не окрашиваются, в просветах канальцев прозрачные пластинки кристаллов оксалатов. Отек стромы мозгового вещества. Под капсулой почки мелкие участки склероза стромы.	Неравномерное кровенаполнение капилляров клубочков. Выраженная паренхиматозная (белковая и баллонная) дистрофия, местами до некроза эпителия канальцев, просветы сужены или содержат эозинофильные зернистые или крошечные массы, в проксимальных и дистальных канальцах видны немногочисленные кристаллы, местами отдельные канальцы инфильтрированы небольшим количеством лейкоцитов. Спазм, плазматическое пропитывание, запустение артерий и артериол. Умеренный отек интерстиция. Полнокровие интерстициальных капилляров и венул, со стазами, сладжами эритроцитов, местами диапедезными кровоизлияниями.

Из представленных в таблице 1 данных видно, что при гистологическом исследовании в слизистой пищевода и желудка наблюдаются различные проявления: у людей — очаги воспаления с лейкоцитарной инфильтрацией, для крыс более характерны дистрофические изменения. При исследовании желудка выявлены очаговый некроз слизистой оболочки с реактивным воспалением, эрозии и диапедезные кровоизлияния в стенке желудка.

При макроскопическом исследовании печени у людей отмечалось увеличение в объеме, отечность, полнокровие. На разрезе печень имела «мускатный вид». Эти признаки можно связать с характерным для отравления этиленгликолем проявлением центрлобулярной гидропической дистрофии и некроза в сочетании с полнокровием и кровоизлиянием по периферии долек. В печени человека и крысы отмечаются сходные признаки интоксикации:

выраженная паренхиматозная дистрофия, полиморфизм ядер, крупные очаговые кровоизлияния и некроз отдельных гепатоцитов в различных отделах долек. Спазм, плазматическое пропитывание артериол портальных трактов [5]. Зернистая дистрофия гепатоцитов более характерна для человека и выявлена практически во всех наблюдениях аутопсий.

Почки увеличены в объеме, на разрезе имели пестрый вид из-за множества обширных кровоизлияний и участков некроза серовато-желтого цвета, соединительнотканная капсула отслоена. Исследования показали, что характерными признаками поражающего влияния токсина на почки как человека, так и лабораторных животных явились: выраженная паренхиматозная дистрофия, наличие в канальцах кристаллов щавелевокислого кальция, очаговый некротический нефроз и дистрофические изменения нефроэпителия.

Анализируя патологоанатомические и судебно-гистологические заключения и сравнивая их с результатами, полученными в эксперименте, мы выявили общие наиболее выраженные морфологические признаки, которые можно считать специфическими при действии этиленгликоля: расстройства кровообращения в микроциркуляторном русле внутренних органов, полнокровие вен, в печени и почках — выраженные дистрофические изменения, наличие кристаллов оксалата кальция в канальцах почек, для легких характерен отек и спазм мелких бронхов.

### Выводы

1. Проведенные исследования показали, что изменения в тканях почек, печени и сердца, вызванные токсическим действием этиленгликоля в клинике и эксперименте, имеют гистологическое сходство.

2. Разница в строении эпителия слизистой и составе слизи легких, пищевода и желудка человека и крысы делают нецелесообразным использование этих органов как модели для изучения последствий отравления этиленгликолем в экспериментах, выполненных на крысах.

3. Характерными признаками интоксикации этиленгликолем являются: выраженное расстройство кровообращения и микроциркуляции во внутренних органах; венозное полнокровие; кристаллы щавелевокислого кальция в канальцах почек; выраженные дистрофические изменения в почках и печени.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Спирты: Серия «Токсикология для врачей» / Н. Ф. Маркизова [и др.]. — СПб.: Фолиант, 2004 — 112 с.
2. Лужников, Е. А. Клиническая токсикология / Е. А. Лужников. — М.: Медицина, 1994. — 254 с.
3. Лужников, Е. А. Острые отравления: рук-во для врачей / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова — М.: Медицина, 1989. — 432 с.
4. К токсикокинетике этиленгликоля при терапии острых интоксикаций / В. П. Кутлуни [и др.] // Терапевтический архив. — 1984. — № 7. — С. 85–89.
5. Сахаров, Г. Ю. Острые отравления этиленгликолем / Г. Ю. Сахаров // Судмедэкспертиза. — 1983. — № 2. — С. 48–52.
6. Овсинок, Ю. А. Острая токсичность и структурные нарушения во внутренних органах белых крыс при интоксикации этиленгликолем / Ю. А. Овсинок, А. А. Жукова, Н. В. Тургунтаева // Проблемы здоровья и экологии. — Гомель, 2007. — № 1(11). — С. 93–98.

Поступила 11.02.2010

## ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ГИГИЕНА

УДК 616.1-036.8(476.2)

### АНАЛИЗ СМЕРТНОСТИ ТРУДОСПОСОБНОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЗА ПЕРИОД 2004–2008 ГГ.

А. Л. Лопатина

Гомельский областной клинический кардиологический диспансер

С целью определения путей сокращения смертности населения трудоспособного возраста проведено изучение смертности от болезней системы кровообращения данной возрастной категории за период 2004–2008 гг. в Гомельской области. В структуре смертности населения трудоспособного возраста в 2004–2008 гг. БСК находятся на 2 месте, незначительно уступая внешним причинам.

**Ключевые слова:** болезни системы кровообращения, смертность, трудоспособное население, преждевременная смертность, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные болезни, факторы риска.

### THE MORTALITY FROM CIRCULATORY DISEASES AMONG THE ABLE-BODIED POPULATION OF GOMEL REGION IN 2004–2008

A. L. Lopatina

Gomel Regional Cardiologic Dispensary

For the purpose of defining ways to reduce mortality among the able-bodied population there was done a survey of the mortality from circulatory diseases among people of this group in Gomel region throughout 2004–2008. Circulatory diseases rank second in the able-bodied population death-rate slightly yielding to external factors.

**Key words:** circulatory diseases, mortality, able-bodied population, premature mortality, heart disease, cerebrovascular disease, risk factors.