

ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ПОСТМОРТАЛЬНІ ОЗНАКИ ПОШКОДЖЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН ВНАСЛІДОК ТУПОЇ ТРАВМИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

А.В.Кісь

Харківське обласне бюро судово-медичної експертизи

Актуальність

Проблема судово - медичної діагностики прижиттєвості пошкодження м'яких тканин внаслідок тупої травми в даний час є об'єктом численних досліджень [1, 2, 3]. У теперішній час механічні травматичні пошкодження внаслідок тупої травми продовжують залишатися однією з провідних причин смертності в більшості розвинутих країн. З огляду на сучасне положення в області судово-медичної експертної практики, найбільш актуальними є дослідження з діагностики прижиттєвості ушкодження від тупої травми від постмортального ушкодження внаслідок тупої механічної травми залежно від часу й температурного режиму. Це підкреслює важливість і першорядне значення інтенсифікації наукових досліджень з проблеми диференціального розмежування механічної травми [4, 5].

Додаткові діагностичні показники, що дозволяють посмертно верифікувати патологію, прояви якої імуногістохімічні, а не морфологічні, у даний час відсутні. Складність одержання подібних показників пов'язана з тим, що посмертні процеси можуть істотно змінити рівень показників, відтворюючих метаболізм, тобто виникає проблема ретроспективного відновлення рівня показників, без якого неможливе проведення їхньої коректної оцінки і відповідно використання в експертній практиці [6].

Враховуючи сучасне положення в галузі судово-медичної експертної практики, найбільш актуальними є дослідження з диференційної діагностики прижиттєвості й давності ушкодження м'яких тканин внаслідок тупої механічної травми залежно від температури оточуючого середовища.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана у відповідності з плановою тематикою науково-дослідної роботи кафедри судової медицини та медичного правознавства ХНМУ "Обґрунтування судово-медичних діагностичних критеріїв, які використовують при експертизі живих осіб та при встановленні причин смерті" (№ держреєстрації: 0112U002384).

Мета дослідження: визначення імуногістохімічних постмортальних ознак пошкодження м'яких тканин внаслідок тупої травми в експерименті залежно від температурного фактору та часу після нанесення ушкодження.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальна частина досліджень проведена на щурах лінії Wistar - ссавця масою 250 - 300 г. Піддослідних тварин витримували на звичайному харчовому раціоні з вільним доступом до води по 8 тварин в стандартних клітках. Досліди здійснювали відповідно до національних "Загальних етичних принципів дослідів на тваринах" (Україна, 2001), які узгоджуються з положеннями "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, використовуваних для експериментальних і інших наукових цілей" [7]. Виведення тварин з експерименту проводилися шляхом миттєвої дислокації після ін'єкції кетаміну 5 мг/кг в/в (у хвостову вену) для анестезії. У роботі використано мінімально допустиму для статистичної обробки і отримання достовірних результатів загальноприйнятую кількість тварин - 8 тварин у групі, а також мінімально достатнє для досягнення мети й рішення задач дослідження кількість експериментальних груп - 72 групи та 1 контрольна група (інтактні тварини). Механічну травму задніх кінцівок відтворювали за допомогою пристрою для експериментального моделювання політравми у дрібних лабораторних тварин механічного удару заданої сили в експерименті [8].

Матеріал для морфологічного дослідження - м'язи та шкіра тварин. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, після чого двома повздовжніми розрізами вирізали пластину товщиною - 0,004 м. Матеріал піддавали спиртовій проводці й парафіновій заливці, виготовляли зрізи товщиною 5-6 мкм. Оглядові препарати, забарвлені гематоксиліном й еозином,

використовували для загальної оцінки стану дослідних тканин. Гістологічні й гістохімічні методики виконували за методами, що викладені в посібниках по гістологічній техніці та гістохімії [9, 10].

Імуногістохімічне дослідження проводили на парафінових зрізах, товщиною 5-6 мкм непрямим методом Кунса за методикою Brosnan [11]. Імунні клітини диференціювали за допомогою моноклональних антитіл (МКА) до клітин - продуцентів IL-1 β фірми Serotec. Тканинний фібронектин типували МКА до фібронектину. В якості люмінесцентної мітки використовували ФІТЦ. Препарати вивчали в люмінесцентному мікроскопі МЛ-2 з використанням світлофільтрів: ФС-1-2, СЗС-24, БС-8-2, УФС-6-3. Відносні об'єми загальних клонів імунних клітин визначали за допомогою сітки Г.Г. Автанділова [12] в люмінесцентному мікроскопі. Кількість клітин-продуцентів IL-1 β та фібронектину підраховували у полі зору $\times 400$.

При обробці результатів використані методи параметричної статистики із застосуванням програми "Biostat" за допомогою персонального комп'ютера [13].

Отримані результати та їх обговорення

В результаті експериментального дослідження зразків м'яких тканин, що були вилучені у тварин з відтворенням постмортальної тупої травми (час виведення з експерименту - миттєво) й зберігалися протягом 1 години при кімнатній температурі ($t=20^{\circ}\text{C}$) порівняно з контрольною групою було встановлено, що при мікроскопічному дослідженні препаратів шкіри товщина її протягом усього зрізу значно змінювалася. Як правило у всіх препаратах відсутній епідерміс. Елементи останнього відзначалися лише у вигляді дрібних скупчень епітеліальних клітин, рогових лусочок, які локалізуються серед клітинного детриту, еозинофільного фібрину з включеннями великої кількості еритроцитів.

У зоні тупої травми практично невиразні в дермі її основні шари - сосочковий і сітчастий, внаслідок різко виражених альтеративних змін, представлених в першу чергу некрозом. Відзначаються великі зони клітинного детриту, в оточенні еритроцитів. Сполучнотканинні волокна мають ознаки розтрощення, що проявляється відсутністю їх чіткої структури, а також фрагментацією колагенових волокон. Периваскулярно вияв-

ляються великі скупчення крові (Рис.1). У сітчастому шарі дерми збереглися окремі сальні залози. Звертає на себе увагу те, що коріння волосся збереглися добре.

Навколо волосяних цибулин виявляються дрібновогнищевий макрофагально-лімфоцитарні інфільтрати, а також численні еритроцити. В гіподермі відзначається розтрощення ліпоцитів з їх емульгуванням, що виявляється появою дрібних і більших ліпідних вакуолей, що представляють собою порожнечі в препаратах забарвлених гематоксиліном і еозином. Структура колагенових волокон змазана, частково волокна фрагментовані.

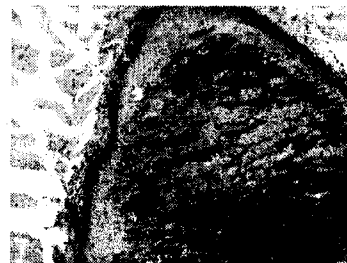


Рис. 1. Різко виражені альтеративні зміни на тлі масивного крововиливу в шкірі й прилеглих м'язах при постмортальній тупій травмі в експерименті. Забарвлення гематоксиліном і еозином, $\times 120$.

Периваскулярно відзначаються великі скупчення крові. Таж само як і в контрольній групі при імуногістохімічному дослідженні в дермі виявлено нерівномірної інтенсивності світіння фібронектину (Рис.2). При цьому в як в періцелюлярних відділах, так і в складі волокнистих структур інтенсивність його світіння трохи нижче контрольної. Середній показник оптичної щільності імунофлюоресценції фібронектину в дермі представлений в таблиці 1. Імунні клітини дерми і м'язів здатні експресувати рецептори до IL-1 β , хоча кількість цих клітин як в шкірі, так і в м'язі достовірно знижено порівняно з контролем (табл. 1.).



Рис. 2. Нерівномірної інтенсивності світіння фібронектину у колагеновому волокні дерми при постмортальній тупій травмі на початковій стадії експерименту. Прямий метод Кунса з МКА до фібронектину, $\times 400$.

В поперечносмугастих м'язах виявляються ознаки вираженого ушкодження як м'язових волокон, так і стромально-судинного компонента. Численні міоцити мають

ознаки ушкодження у вигляді відсутніх клітинних базальних мембран, ядер в стані каріорексису. Вогнищево відзначаються скупчення клітинного детриту. Виявляється фрагментація м'язових волокон, змазаність їх структури. При цьому в нечисленних збережених фрагментах відзначається поперечна смугастість. Інтерстиціальна тканина разволокнена, фрагментована, містить клітинний детрит, еозинофільний фібрин, а також численні еритроцити. Периваскулярно виявляються великі крововиливи. Осередкове нерівномірне світіння фібронектину посилюється в міжм'язовому інтерстиціальному компоненті. Звертає на себе увагу зниження показника оптичної щільності світіння фібронектину в м'язі порівняно з контрольним. Крім того, порівняно з контролем більш високий вміст фібронектину після постмортальної тупої травми збереглося в поперечносмугастій мускулатурі, а не у шкірі.

Таблиця 1

Імуногістохімічна характеристика дерми й поперечносмугастої мускулатури тварин внаслідок постмортальної тупої травми (t=200С. ум. од.)

Групи по терезення	Оптична щільність імунофлюоресценції фібронектину		Відношення об'єм клітин-продуцентів IL-1β		
	дерма	м'яз	дерма	м'яз	
інтактні тварини	1,945±0,03	1,234±0,06	2,5±0,1	1,4±0,2	
t=20°C	0 хв	0,876±0,02*	0,998±0,04*	0,8±0,04*	0,7±0,02*
	30 хв	0,833±0,05*	0,934±0,07*	0,5±0,01*	0,5±0,03*
	1 хв	0,760±0,04*	0,815±0,02*	0,3±0,02*	0,2±0,01*
	2 хв	0,609±0,01*	0,764±0,02*	0,2±0,01*	0,1±0,03*
	4 хв	0,430±0,03*	0,655±0,06*	л іди	л іди
	6 хв	0,402±0,04*	0,622±0,03*	немає	немає

Примітка: * - p<0,05 порівняно з інтактними тваринами.

Динаміка морфологічних змін за період з 30 хв. експерименту до 6 години після постмортального пошкодження м'яких тканин тварин показує, що основні морфологічні ознаки, які характеризують динаміку ранового процесу, в цій групі спостережень залежно від часу після нанесення травми проявляються вираженими різного ступеня аутолітичними змінами як в шкірі, так і в поперечносмугастій мускулатурі. Мінімально аутолітичні зміни, що виражені через 30 хв після травми, а максимальні - до 6 годин.

Ці зміни представлені некробіозом і некрозом збереглися після травми клітин. При цьому в ядрах виявляються зміни у вигляді каріопікнозу, каріорексису і каріолізісу. В цитоплазмі відзначається вакуолізація цитоплазми з її подальшим лізисом. Аутолітичні зміни відзначаються і з боку волокнистих структур сполучної тканини, а також і м'язових волокон. В результаті вищеописаного, як в шкірі, так і м'язі збільшується, порівняно з початком експерименту, кількість гомогенних, еозинофільних мас, що представляють собою клітинний і тканинний детрит. При цьому слід зауважити, що повний аутоліз волокнистих структур і м'язових волокон до 6 години експериментального нанесення травми не розвивається.

При імуногістохімічному дослідженні у всіх термінах експерименту виявлялося специфічний перетин препаратів, оброблених МКА до тканинного фібронектину. При цьому виявлялася чітка динаміка у зниженні показників оптичної щільності імунофлюоресценції фібронектину, як в дермі, так і у поперечносмугастій мускулатурі експериментальних тварин. Здобуті дані демонструють динаміку в зміні популяції клітин-продуцентів IL-1β на різних стадіях експерименту. Вже до 1 години кількість цих клітин різко знижується (Рис.3), а до 4 години експерименту виявляється лише слідові світіння і повністю відсутня специфічне світіння на 6 години експерименту.

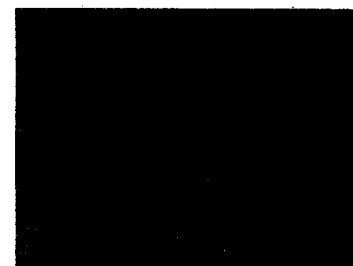


Рис. 3. Нечисленні клітини-продуценти IL-1β в інтерстиції м'язової тканини при постмортальній тупій травмі через 30 хв. Прямий метод Кунса з МКА до IL-1β, x200.

Результати дослідження особливості динаміки морфологічних змін зразків м'яких тканин, внаслідок експериментальної постмортальної тупої травми при високій температурі за період з 0 хв. експеримент до 6 годин, що витримували при t=37°C у термостаті протягом 1 годину показали, що на початку експерименту (0 хвилин) морфологічна картина в шкірі й поперечно-смугастих м'язах в зоні тупої травми повністю відповідає такій описаній

вище, так само як й імуногістохімічна характеристика вмісту тканинного фібрoneктину в дермі і сполучнотканинному компоненті поперечно-смугастої мускулатури. Середній показник оптичної щільності імунофлюоресценції фібрoneктину в дермі представлено в таблиці 2. Кількість клітин-продуцентів IL-1 β різко знижується як в дермі, так і в м'язах.

Таблиця 2

Імуногістохімічна характеристика дерми й поперечносмугастої мускулатури тварин внаслідок постмортальної тупої травми (t=37 $^{\circ}$ C. ум. од.)

Групи по терезення	Оптична щільність імунофлюоресценції фібрoneктину		Відноний об'єм клітин-продуцентів IL-1 β		
	дерма	м'яз	дерма	м'яз	
інтактні тварини	1,945 \pm 0,03	1,234 \pm 0,06	2,5 \pm 0,1	1,4 \pm 0,2	
t=37 $^{\circ}$ C	0 хв	0,874 \pm 0,06*	0,989 \pm 0,03*	0,6 \pm 0,02*	
	30 хв	0,733 \pm 0,03*	0,876 \pm 0,02*	0,2 \pm 0,02*	
	1 год	0,654 \pm 0,07*	0,740 \pm 0,06*	ліди	ліди
	2 год	0,457 \pm 0,04*	0,623 \pm 0,05*	ліди	ліди
	4 год	0,221 \pm 0,02*	0,477 \pm 0,03*	ліди	ліди
	6 год	0,198 \pm 0,03*	0,224 \pm 0,01*	немає вітіння	немає вітіння

Примітки: * - p < 0,05 порівняно з інтактними тваринами.

Динаміка ранового процесу в терміні від 30 хв. до 6 години в умовах високої температури (t=37 $^{\circ}$ C) характеризується прискоренням розвитку аутолітичних процесів вже починаючи з 30 хв. експерименту, як в дермі, так і в поперечносмугастій мускулатурі. При цьому ступінь виразності аутолізу мінімальна на 30 хв після травми, до 4 години експерименту аутолітичні зміни сильно виражені (Рис.4), а до 6 години - в препаратах практично не відзначаються клітини без ознак представлені некробіозу і некрозу у вигляді каріопікнозу, каріорексису і каріолізису, цитолізису, розпаду і гомогенізації волокнистих структур сполучної тканини, так само як і м'язових волокон.

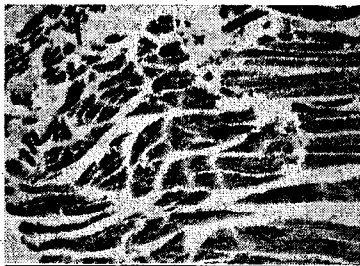


Рис. 4. Виражені контрактуні і аутолітичні зміни в поперечно-смугастих м'язах при постмортальній тупій травмі (6 година експерименту). Забарвлення гематоксиліном і еозином, x120.

Як результат - в шкірі й поперечно-смугастому м'язі по мірі просування експерименту збільшується кількість гомогенних, еозинофільних мас, що представляють собою клітинний і тканинний детрит. При цьому слід зауважити, що до 6 години відзначається дуже виражений, але не повний аутоліз волокнистих структур і м'язових волокон.

При імуногістохімічному дослідженні виявляється зниження інтенсивності світіння фібрoneктину вже з 0 хв й 30 хв і різке зниження з 1 години експерименту. До 6 години експерименту світіння фібрoneктину осередкове, слабе, межі повністю розмиті, а інтенсивність світіння дуже низька, про що свідчать показники таблиці 2. Імунні клітини втрачають здатність експресувати рецептори до IL-1 β вже до 1 години експерименту як в шкірі, так і в м'язі, про що свідчить показник відносного обсягу цих клітин.

Результати експериментального дослідження зразків м'яких тканин, що витримували при t=-10 $^{\circ}$ C протягом 1 години у морозильній камері після постмортальної тупої травми показали, на тлі низької температури на початку експерименту (0 хвилин) середній показник оптичної щільності імунофлюоресценції фібрoneктину в дермі представлений в таблиці 3.

Таблиця 3

Імуногістохімічна характеристика дерми й поперечносмугастої мускулатури тварин внаслідок постмортальної тупої травми (t=-10 $^{\circ}$ C. ум. од.)

Групи по терезення	Оптична щільність імунофлюоресценції фібрoneктину		Відноний об'єм клітин-продуцентів IL-1 β	
	дерма	м'яз	дерма	м'яз
інтактні тварини	1,945 \pm 0,03	1,234 \pm 0,06	2,5 \pm 0,1	1,4 \pm 0,2
t=-10 $^{\circ}$ C	0 хв	0,877 \pm 0,04*	0,987 \pm 0,05*	0,55 \pm 0,02*
	30 хв	0,838 \pm 0,02*	0,945 \pm 0,047*	0,45 \pm 0,03*
	1 год	0,824 \pm 0,01*	0,947 \pm 0,07*	0,40 \pm 0,01*
	2 год	0,828 \pm 0,03*	0,937 \pm 0,04*	0,36 \pm 0,02*
	4 год	0,819 \pm 0,06*	0,933 \pm 0,05*	0,30 \pm 0,01*
	6 год	0,820 \pm 0,02*	0,921 \pm 0,08*	ліди

Примітки: * - p < 0,05 порівняно з інтактними тваринами.

Серед імунних клітин дерми і поперечно-смугастої мускулатури різко знижується кількість клітин-продуцентів IL-1 β , що характерно для початкової стадії як при t=20 $^{\circ}$ C, так і при t=37 $^{\circ}$ C.

У групі спостережень за період з 30 хв. після нанесення постмортального травматичного ушкодження м'яких тканин тварин до 6 години практично відсутні морфологічні ознаки динаміки ранового процесу, які відзначалися при кімнатній ($t=20^{\circ}\text{C}$) і при високій температурі ($t=37^{\circ}\text{C}$) навколишнього середовища і проявлялися по-різному вираженими аутолітичними змінами клітинних, волокнистих і м'язових структур.

При імуногістохімічному дослідженні при усіх часових проміжках експерименту виявлялося специфічний перетин препаратів, оброблених МКА до тканинного фібронектину. Звертає на себе увагу більш яскрава інтенсивність світіння фібронектину як в дермі, так і в м'язах починаючи з 1 години після нанесення постмортального травматичного ушкодження м'яких тканин тварин і закінчуючи 6 годиною експерименту порівняно з подібними часовими проміжками постмортальної тупої травми при кімнатній температурі й, тим більше, при високій температурі. При низькій температурі краще зберігається популяція клітин-продуцентів IL-1 β , про що свідчать дані вищенаведеної таблиці 3. Повністю ці клітини втрачають здатність експресувати рецептори до IL-1 β лише з 6 години після нанесення постмортального травматичного ушкодження.

Висновки

1. При експериментальній постмортальній тупій травмі в зразках при $t=20^{\circ}\text{C}$ виявлено: а). В дермі різке зниження вмісту фібронектину внаслідок виражених альтеративних змін після нанесення постмортального ушкодження. В поперечносмугастій мускулатурі також відзначається зниження вмісту фібронектину, але в меншому ступені виразності ніж в шкірі, що відповідає менш вираженим травматичним і некротичним змінам; б). Динаміка ранового процесу залежно від часу після нанесення постмортального травматичного ушкодження характеризується наростанням ступеня виразності аутолітичних змін як в шкірі, так і в поперечносмугастій мускулатурі. Мінімум ці зміни виражені через 30 хв після травми, а максимумно - до 6 годин. Однак повний аутоліз волокнистих структур і м'язових волокон до 6 години експерименту на розвивається; в). Виявлено чітка динаміка у зниженні показників оптичної

щільності імунофлюоресценції фібронектину, як в дермі, так і в поперечносмугастій мускулатурі експериментальних тварин у різних часових проміжках експерименту - від 0 хв. до 6 годин; г). На початковій стадії експерименту різко знижується кількість клітин-продуцентів IL-1 β , прогресивне зменшення цих клітин триває до 1 і 2 години експерименту, до 4 години виявляється дуже слабе світіння, а до 6 години в препаратах немає клітин, здатних експресувати рецептори до IL-1 β .

2. При постмортальному експериментальному тупому травматичному ушкодженні в зразках при $t=37^{\circ}\text{C}$ виявлено: а). В дермі - різке зниження вмісту фібронектину внаслідок виражених некротичних змін. Зниження рівня фібронектину в поперечносмугастій мускулатурі виражено в меншій мірі, проте достовірно порівняно з контролем; б). Динаміка ранового процесу при високій температурі залежно від часу після нанесення постмортального травматичного ушкодження характеризується наростанням ступеня виразності аутолітичних змін як в шкірі, так і в поперечносмугастій мускулатурі, при цьому аутоліз розвивається швидше, ніж при кімнатній температурі. Незважаючи на те, що до 6 години експерименту аутолітичні зміни різко виражені, повний аутоліз волокнистих структур і м'язових волокон не розвивається; в). З початку експерименту оптична щільність імунофлюоресценції фібронектину, як в дермі, так і в поперечносмугастій мускулатурі відповідає такій при $t=20^{\circ}\text{C}$. Починаючи з 30 хв. експерименту при $t=37^{\circ}\text{C}$ відзначається різке зниження вмісту фібронектину в дермі і м'язах. При цьому до кінця експерименту ступінь світіння фібронектину у вищевказаних тканинах характеризується як дуже слабка; г). Високі температури сприяють швидкому розвитку аутолітичних посмертних змін в шкірі й поперечно-смугастих м'язах, а також руйнування фібронектину в цих тканинах; д). При високій температурі імунні клітини втрачають здатність експресувати рецептори до IL-1 β вже до 1 години експерименту, що швидше ніж при кімнатній температурі.

3. При експериментальній постмортальній тупій травмі в зразках при $t=-10^{\circ}\text{C}$ виявлено: а). В поперечносмугастих м'язах також відзначається зниження вмісту фібронектину, ви-

ражене в меншій мірі, ніж в шкірі, що відповідає менш вираженим травматичним і некротичним змінам; б). При низьких температурах динаміка ранового процесу залежно від часу після нанесення постмортального ушкодження характеризується відсутністю виражених аутолітичних змін як в шкірі, так і в поперечно-мугастій мускулатурі; в). Різке зниження вмісту фібронектину в дермі і поперечно-мугастих м'язах відзначається на початку експерименту (також як при кімнатній і високій температурі), тоді як залежно від часу після нанесення постмортальної травми - з 30 хв. до 6 год істотних змін з боку цього показника не виявлено; г). Низькі температури сприяють посмертному збереженню шкіри та м'язів, що підтверджується відсутністю аутолітичних змін на клітинному, волокнистому і м'язових компонентах зазначених тканин, а також збереженням фібронектину в дермі і поперечно-мугастих м'язах на рівні відповідному часовому проміжку експерименту; д). При низькій температурі імунні клітини шкіри та м'язів довше, ніж при кімнатній і тим більше високій температурі навколишнього середовища, зберігають здатність експресувати рецептори до IL-1 β , втрачаючи її лише до 6 години.

Література

1. Эделев Н. С. К вопросу о прижизненности механических повреждений / Н.С.Эделев, В.Г.Воробьев, Е.Б. Логвинова // Материалы VI Всероссийского съезда судебных медиков, посвященного 30-летию Всероссийского общества судебных медиков. - Москва ; Тюмень, 2005. - С. 310.
2. Пикулева М.В. Особенности диагностики прижизненности и давности причинения механических повреждений / М.В. Пикулева, О.Ю. Берг, Ю.С. Исаев // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики, Барнаул-Новосибирск, 2008 - Вып. 14. - С.21 - 26.
3. Халиков А.А. Состояние и перспективы проблемы определения прижизненности и давности механических повреждений / А.А. Халиков, А.Ю. Вавилов, С.В. Хасаньянова // Проблемы экспертизы в медицине. - 2005. - Т. 5, № 17 (1). - С. 36-40.
4. Богомолов Д. В. Проблемы, нуждающиеся в ускоренной разработке / Д. В. Богомолов // Вестник судебно-медицинской службы. 2006. - № 3. - С. 12-14.

5. Лаптева М.И. Судебно-медицинское установление давности тупой механической травмы мягких тканей (морфометрическое исследование): дис. ... на здобуття наук ступ канд. мед.наук: спец. 14.00.24 / Лаптева М.И. - М., 2007. - 283 с.

6. Султанов Р. М. Судебно-медицинская диагностика прижизненности поврежденной мышечной ткани на гнилостно измененных трупах / Р.М.Султанов // Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений : республиканский сборник научных трудов. - М., 1988. - С. 110-111.

7. European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes // Strasbourg. Council Treaty Series. - 1986. - №123. - 52 p.

8. Пат.6548 Україна, МПК 7 G09B23/28, A61B17/00. Пристрій для відтворювання політравми / П.М.Зам'ятін, Г.І.Каплін, О.Л.Чернов. - Заявл.27.09.04; Опубл. 16.05.05; Бюл.№5.

9. Горностаев Д.В. Техника проведения гистоморфометрических исследований в судебно-гистологических отделениях / Д.В.Горностаев, И.Н.Богомолова, О.В.Должанский // Актуальные проблемы судебной медицины. - М., 2003. - С.282 - 288.

10. Лили Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Лили Р. [пер. с англ.]. - М.: Патогистология, 1969. - 348 с.

11. Сапожников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника : руководство / А.Г.Сапожников, А.Е.Доросевич. - Смоленск: САУ, 2000. - 476 с.

12. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики / Г.Г.Автандилов. - М., 1999. - 505 с.

13. Лапач С.Н. Статистические методы в медико - биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н.Лапач, А.В.Чубенко, П.Н. Бабич. - Київ: Морион, 2000. - 320 с.

Резюме

Кісь А.В. Імуногістохімічні постмортальні ознаки ушкодження м'яких тканин внаслідок тупої травми в експерименті.

Проведене імуногістохімічного дослідження постмортальних ушкоджень м'яких тканин в експерименті на пацюках лінії Wistar внаслідок тупої травми залежно від часу нанесення травми й температурного режиму. Показано, що незалежно від часу нанесення травми виявляється специфічне світіння препаратів, оброблених МКА до тканинної фібронектину при $t = -10^{\circ}\text{C}$. Відзначено більш яскраву інтенсивність світіння фібронектина в зразках, починаючи з 1 години після нанесення постмортального травматичного ушкодження м'яких тканин тварин і закінчуючи 6 годинами після нанесення травми в порівнянні зі зразка-

ми, витриманих при $t=20^{\circ}\text{C}$ и, тим більше, при $t=37^{\circ}\text{C}$. Встановлено, що при $t=-10^{\circ}\text{C}$ зберігається популяція кліток-продуцентів IL-1 β , повністю ці клітки втрачають здатність експресувати рецептори до IL-1 β тільки до 6 годин після нанесення постмортального травматичного ушкодження.

Ключові слова: судово-медична експертиза, постмортальна травма, імуногістохімічне дослідження, фибронектин, інтерлейкіни, температурна залежність.

Резюме

Кись А.В. *Иммуногистохимические постмортальные признаки повреждения мягких тканей вследствие тупой травмы в эксперименте.*

Проведено иммуногистохимическое исследование постмортальных повреждений мягких тканей в эксперименте на крысах линии Wistar вследствие тупой травмы в зависимости от времени нанесения травмы и температурного режима. Показано, что независимо от времени нанесения травмы выявляется специфическое свечение препаратов, обработанных МКА к тканевому фибронектину при $t=-10^{\circ}\text{C}$. Отмечено более яркая интенсивность свечения фибронектина в образцах, начиная с 1 часа после нанесения постмортального травматического повреждения мягких тканей животных и заканчивая 6 часами после нанесения травмы по сравнению с образцами, выдержанных при $t=20^{\circ}\text{C}$ и, тем более, при $t=37^{\circ}\text{C}$. Установлено, что при $t=-10^{\circ}\text{C}$ сохраняется популяция клеток-продуцентов IL-1 β , полностью эти клетки теряют способность экспрессировать рецепторы к IL-1 β только к 6 часам после нанесения постмортального травматического повреждения.

Ключевые слова: судебно-медицинская экспертиза, постмортальная травма, иммуногистохимическое исследование, фибронектин, интерлейкины, температурная зависимость.

Summary

Kiss A. *Immunohistochemical postmortalnye signs of damages due to soft tissue in experimental blunt trauma.*

Studied immunohistochemically postmortalnyh soft tissue injuries in an experiment on rats of Wistar due to blunt trauma, depending on the time of injury, and temperature. It is shown that regardless of the time of injury revealed a specific glow products, processed ICA to tissue fibronectin at $t=-10^{\circ}\text{C}$. It is noted a bright glow intensity of fibronectin in the samples, ranging from 1 hour after application postmortalnogo traumatic injury of the soft tissues of animals and ending 6 hours after injury compared with the samples aged at $t=20^{\circ}\text{C}$, and, moreover, for $t=37^{\circ}\text{C}$. Found that at $t=-10^{\circ}\text{C}$ -preserved cell population producing IL-1 β , all these cells lose their ability to express receptors for IL-1 β only 6 hours after application postmortalnogo traumatic injury.

Key words: forensic, postmortalnaya injury, immunohistochemical study, fibronectin, interleukins, the temperature dependence.

Рецензент: д.мед.н., проф. С.А.Кашенко

УДК 616.89-008.454-085-056.6

СТАН МАКРОФАГАЛЬНОЇ ФАГОЦИТУЮЧОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ СУЧАСНОГО ІМУНОАКТИВНОГО ЗАСОБУ ЛІКОПІДУ

Н.О. Маруга, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас
Інститут неврології, психіатрії і наркології
НАМН України (Харків)

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Вступ

Шизофренія (Шз) - психічне захворювання з тривалим хронічним перебігом, що призводить до типових змін особистості (шизофренічному дефекту). Для цього захворювання характерна своєрідна дискордантність (розщеплення, роз'єднаність) мислення, емоцій та інших психічних функцій [3,13]. У сучасних умовах Шз має істотне медичне і соціальне значення, що пов'язано з широким розповсюдженням цього ендogenous психозу, частота якого в загальній популяції населення економічно розвинених країн складає від 1 до 3%, хронічним перебігом захворювання, збереженням дефекту психічного статусу після ліквідації гострих психічних розладів, який може істотно обмежувати загальну працездатність і професійну придатність пацієнтів, знижувати їх якість життя [4,14,19]. Проблема терапевтичної резистентності (ТР) при шизофренії є одним з найбільш актуальних питань сучасної світової психіатрії, частота формування котрої досягла за даними різних авторів від 30 до 35% серед хворих, госпіталізованих до психіатричних стаціонарів та неухильно зростає [9]. Тому проблема подолання ТР до нейролептиків вельми актуальна для практики роботи психіатра. В результаті багаточисельних досліджень було встановлено, що в механізмах формування ТР у хворих Шз суттєве місце займають істотні порушення з боку показників імунного та метаболічного гомеостазу, що послу-