

DOI: 10.17816/PED8530-34

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ОСНОВНЫХ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ ГИСТОГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ТКАНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СЛУЧАЯХ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ ОТ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

© О.В. Соколова¹, О.Д. Ягмурев², Р.А. Насыров¹

¹ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

²ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Для цитирования: Соколова О.В., Ягмурев О.Д., Насыров Р.А. Морфологическая характеристика и оценка изменений основных структурных компонентов гистогематического барьера ткани щитовидной железы в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 5. – С. 30–34. doi: 10.17816/PED8530-34

Поступила в редакцию: 30.08.2017

Принята к печати: 16.10.2017

Проведены ретроспективный анализ актов судебно-медицинских вскрытий из архива СПб ГБУЗ БСМЭ и гистологическое исследование ткани щитовидной железы в количестве 188 случаев (95 женщин и 93 мужчины) со статистической обработкой полученных результатов с целью изучения и оценки морфологических изменений основных компонентов гистогематического барьера ткани щитовидной железы в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии. Обнаруженное в исследуемых случаях уменьшение веса щитовидной железы, а также выявленные морфологические признаки, свидетельствующие о снижении накопительной функции щитовидной железы, могут быть обусловлены длительным токсическим воздействием этилена и его метаболитов. Морфологические изменения эндотелиальной выстилки сосудов микроциркуляторного русла обусловлены как прямым цитотоксическим действием этилена и его метаболитов, так и воздействием медиаторов, выброс которых происходит вследствие раздражения реактивных клеток, что влечет за собой набухание, деформацию и повышение активности клеточных мембран эндотелия с расширением межклеточных пространств и развитием повышенной проницаемости эндотелиальной выстилки. Все это в свою очередь способствует нарушению транспорта электролитов и питательных веществ с изменениями трофики ткани щитовидной железы, которая является субстратом для возникновения дистрофических и некробиотических процессов в основных структурных компонентах гистогематического барьера щитовидной железы. Морфологические изменения ткани щитовидной железы в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии носят неспецифический характер, и их следует рассматривать в совокупности с другими висцеральными проявлениями, которые выступают отражением алкогольной интоксикации при хроническом алкоголизме.

Ключевые слова: алкогольная кардиомиопатия; гистогематический барьер щитовидной железы.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC AND ASSESSMENT OF CHANGES IN THE MAIN STRUCTURAL COMPONENTS OF THE HISTOHEMATOLOGICAL BARRIER OF THE THYROID TISSUE IN CASES OF THE SUDDEN CARDIAC DEATH FROM ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY

© O.V. Sokolova¹, O.D. Yagmurov², R.A. Nasyrov¹

¹St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia;

²I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

For citation: Sokolova OV, Yagmurov OD, Nasyrov RA. Morphological characteristic and assessment of changes in the main structural components of the histohematological barrier of the thyroid tissue in cases of the sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2017;8(5):30-34. doi: 10.17816/PED8530-34

Received: 30.08.2017

Accepted: 16.10.2017

A retrospective analysis of acts of forensic medical autopsies from the archive of St. Petersburg GBUZ BSME and a histological study of thyroid gland tissue in 188 cases (95 women and 93 men) were carried out with statistical processing of the obtained results for the purpose of studying and assessing the morphological changes in the main components of the histo-

matological barrier of thyroid gland tissue in cases of the sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy. The decrease in the weight of the thyroid gland in the investigated cases and the revealed morphological signs, indicative of a decrease in the memory function of the thyroid gland were found and can be caused by the prolonged toxic effect of ethanol and its metabolites. Morphological changes in the endothelial lining of the vessels of the microcirculatory bed are caused both by the direct cytotoxic action of ethanol and its metabolites and by the action of mediators, the release of which occurs as a result of stimulation of the reactive cells, which leads to swelling, deformation and increased activity of endothelial cell membranes with the expansion of intercellular spaces and the development of increased permeability of the endothelial lining, which, in its turn, contributes to disruption of electrolyte transport and nutrients transport with changes trophism thyroid gland tissue, which is a substrate for the appearance of dystrophic and necrobiotic processes in main structural components of the histogematogenous barrier of the thyroid gland. The revealed morphological changes in thyroid gland tissue in cases of death from alcoholic cardiomyopathy have a non-specific nature and should be considered in conjunction with other visceral manifestations that are a reflection of alcohol intoxication during the chronic alcoholism.

Keywords: alcoholic cardiomyopathy; histohematological barrier of the thyroid gland.

Как известно, гистогематический барьер (ГГБ), будучи сложной системой клеточных и тканевых структур, путем регулирования обменных процессов между тканями и кровью обеспечивает сохранение состава и свойств межтканевой жидкости, тем самым поддерживая равновесие биологической системы как при физиологических процессах, так и в случаях повреждений тканей и органов факторами экзогенного или эндогенного характера [8–10].

В этой связи следует отметить, что воздействие патологического фактора на протяжении длительного времени может оставаться незамеченным благодаря наличию в органах системы защитных и компенсаторно-приспособительных механизмов, в развитии которых как раз непосредственную и, пожалуй, главную роль играет ГГБ [1, 3, 4]. Несомненно, ярким примером постепенного развития патологических процессов в жизненно важных органах может служить хроническая алкогольная интоксикация, развивающаяся на фоне постоянного приема этианола, метаболиты которого поэтапно подавляют процессы энергетического метabolизма, активируя при этом не только лизосомальный аппарат, но и сложные многокомпонентные процессы окисления липидов, что непосредственно ведет к развитию дистрофических, а также деструктивных изменений основных компонентов ГГБ внутренних органов [7]. Несомненно, тяжелые дистрофические и некробиотические изменения основных структурных компонентов ГГБ влекут за собой развитие функциональной декомпенсации жизненно важных органов.

В диагностическом аспекте морфологическая идентификация висцеральных проявлений хронической алкогольной интоксикации вызывает особую сложность и на практике для судебно-медицинских экспертов представляет собой одну из наиболее трудных экспертных задач [2, 5, 6]. Однако, несмотря на обилие значительного количества морфологи-

ческих данных о токсическом поражении этианолом и его метаболитами внутренних органов, структурные изменения основных компонентов ГГБ ткани щитовидной железы при хронической алкогольной интоксикации остаются до сих пор актуальными и малоизученными, что, в свою очередь, затрудняет возможность установления диагностических критериев и алгоритма микроскопического исследования данного органа.

В этой связи целью настоящего исследования явилось изучение и оценка морфологических изменений основных структурных компонентов гистогематического барьера ткани щитовидной железы в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для настоящего исследования послужили акты судебно-медицинских вскрытий и парафиновые блоки аутопсийного материала из архива СПбГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» в количестве 188 случаев (95 женщин и 93 мужчины) за период с 2013 по 2017 г. Средний возраст умерших мужчин составил 42 ± 2 года, женщин — 45 ± 2 года. По данным судебно-медицинских исследований СПбГБУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» (СПбГБУЗ БСМЭ), во всех исследуемых случаях непосредственной причиной смерти была острая недостаточность сердца, обусловленная алкогольной кардиомиопатией.

Для проведения гистологического исследования изготавливали парафиновые срезы толщиной 5 мкм и монтировали их на подготовленные предметные стекла. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, также была использована окраска эластических волокон по Вейгерту. Гистологический материал изучали с помощью световой микроскопии при двадцатикратном увеличении (DP-2 BSWOLIMPUS, Tokyo, Japan). Статисти-

ческий анализ полученных значений сосудистостромального и паренхиматозного компонентов проводился с применением пакета прикладных статистических программ SPSS Statistics 20 (США). При статистическом анализе значения полученных данных были представлены в виде средневыборочного и полуширины доверительного интервала ($M \pm m$). Анализ различий значений независимых выборок проводился с помощью *U*-критерия Манна–Уитни. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,01$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно результатам анализа макроскопических описаний, зафиксированных в актах судебно-медицинского исследования трупов, во всех изученных случаях макроскопические изменения ткани щитовидной железы независимо от возраста и пола умершего носили однородный характер. Лишь в отдельных исследуемых случаях, а именно у лиц женского пола, был выявлен узловатый коллоидный зоб, представленный узловым образованием диаметром до 1,5 см, мягко-эластичной консистенции, по цвету не отличающийся от окружающей его ткани щитовидной железы. Из 188 исследуемых случаев (95 женщин, 93 мужчины) в 70 % случаев размеры щитовидной железы соответствовали возрастным нормам, а в 30 % исследуемых случаев доли щитовидной железы были несколько уменьшены в своих размерах. Исследуемая ткань щитовидной железы была мягко-эластичной консистенции с блестящей и гладкой капсулой, которая местами была несколько утолщена. На разрезах выраженно полнокровная ткань щитовидной железы была мелкозернистой структуры, местами дольчатого строения с участками разрастания соединительной ткани в виде тонких белесоватых прослоек.

В ходе гистологического исследования во всех образцах структура ткани щитовидной железы была сохранена. Выражено полнокровная и умеренно отечная соединительнотканная капсула щитовидной железы в отдельных полях зрения была равномерно утолщена за счет разрастания соединительной ткани без признаков воспаления. В 86 % исследуемых случаев ткань щитовидной железы имела в основном нормофолликулярное строение, а в 14 % — смешанное строение и в образцах ткани щитовидной железы отмечались участки как микрофолликулярного, так и макрофолликулярного строения с плотным равномерно окрашенным коллоидом. Однако в 8 % исследуемых случаев коллоид окрашивался в светло-розовый цвет с наличием в нем вакуолей. Во всех полях зрения фолликулярный эпителий был кубической формы с равномерно окрашенной цито-

плазмой, лишь в отдельных участках был несколько уплощен, а цитоплазма была мелкозернистой и неравномерно окрашенной. Определялась слабовыраженная, местами умеренная очаговая пролиферация экстрафолликулярного и интрафолликулярного эпителия с признаками формирования в отдельных полях зрения коллоидного узла смешанного строения. В равномерно отечной строме отмечались выражено полнокровные вены, просвет которых был значительно расширен с выраженным уплотнением эндотелия. В 48 % исследуемых случаев на фоне выраженного полнокровия вен отмечалось неравномерное полнокровие артерий с некоторым сужением их просвета. Эндотелиоциты артерий резко выбухали в просвет сосуда и располагались частоколом, ядра гладкомышечных клеток были укорочены, а внутренняя эластическая мембрана извита. В просвете сосудов микроциркуляторного русла было выявлено наличие эритроцитарных стазов с явлениями сладж-феномена. Набухшие и деформированные эндотелиальные клетки капилляров с неравномерно эозинофильной цитоплазмой располагались на относительно одинаковом расстоянии друг от друга с умеренным, местами выраженным периваскулярным отеком. В 15 % исследуемых случаев в отечной строме отмечались единичные небольшие скопления гемосидерофагов. При окраске исследуемых образцов ткани щитовидной железы по Вейгерту ход эластических волокон в стенках сосудов изменен не был. Во всех исследуемых срезах ткани щитовидной железы в равномерно отечной строме отмечалось слабовыраженное, местами умеренное диффузное разрастание соединительной ткани с повышенным количеством фибробластов и единичными мелкими очаговыми скоплениями гемосидерофагов.

Полученные нами показатели корреляционного анализа морфологических изменений структурных компонентов ткани щитовидной железы в исследуемых группах мужчин и женщин отличались друг от друга статистически незначимо ($p > 0,01$). Отсутствие значимых различий позволило нам предположить, что соотношения морфологических изменений ткани щитовидной железы в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии в исследуемых группах не находились в прямой корреляционной зависимости от возраста и половой принадлежности.

Несомненно, что как макроскопические, так и микроскопические изменения ткани щитовидной железы носят неспецифичный характер и не могут быть рассмотрены в качестве диагностических критериев для хронической алкогольной интоксикации. Однако следует отметить, что обнаруженное в ходе

исследования уменьшение веса щитовидной железы в 30 % исследуемых случаев, а также выявленные морфологические признаки, свидетельствующие о снижении накопительной функции щитовидной железы, могут быть обусловлены длительным токсическим воздействием этанола и его метаболитов. Известно, что разовое введение этанола резко увеличивает включение йода в митохондрии внутренних органов, а при развитии хронической алкогольной интоксикации включение йода в митохондрии постепенно угнетается. В свою очередь, увеличение выработки общего трийодтиронина и уровня тироксина с развитием клиники гипертиреоза наблюдается, как правило, на начальных этапах алкоголизма, тогда как длительное токсическое воздействие этанола и его метаболитов приводят к снижению уровня плазменного трийодтиронина и тироксина с развитием гипотиреоза. Обнаруженные в ходе исследования морфологические изменения эндотелиальной выстилки сосудов микроциркуляторного русла обусловлены как прямым цитотоксическим действием этанола и его метаболитов, так и воздействием медиаторов, выброс которых происходит вследствие раздражения реактивных клеток, что влечет за собой набухание, деформацию и повышение активности клеточных мембран эндотелия с расширением межклеточных пространств. В свою очередь, развитие повышенной проницаемости эндотелиальной выстилки способствует нарушению транспорта электролитов и питательных веществ с изменениями трофики ткани щитовидной железы, что служит субстратом для возникновения дистрофических и некробиотических процессов в основных структурных компонентах ГГБ щитовидной железы.

Наличие гемосидерофагов в равномерно отечной и склерозированной строме связано со старыми кровоизлияниями, обусловленными повышенной сосудистой проницаемостью вследствие цитотоксического воздействия этанола и его метаболитов. В свою очередь, выраженное венозное полнокровие, а также наличие эритроцитарных стазов с явлениями сладж-феномена следует рассматривать как результат гемодинамических нарушений, развившихся, вероятнее всего, вследствие нарушения сократимости миокарда, обусловленного алкогольной кардиомиопатией.

Проведенное нами исследование показало, что морфологические изменения ткани щитовидной железы в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии носят неспецифичный характер. Несомненно, что гистологические изменения щитовидной железы в случаях смерти от алкогольной кардиомиопатии следует рассматривать в совокупности

с другими висцеральными проявлениями, которые выступают отражением алкогольной интоксикации при хроническом алкоголизме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витер В.И., Кунгуррова В.В., Коротун В.В. Судебно-медицинская гистология: руководство для врачей. – Ижевск; Пермь: Экспертиза, 2011. [Viter VI, Kungurova VV, Korotun VV. Forensic histology. A guide for doctors. Izhevsk-Perm': Ekspertiza; 2011. (In Russ.)]
2. Пермяков А.В., Витер В.И. Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации. – Ижевск: Экспертиза, 2002. [Permyakov AV, Viter VI. Morbid Anatomy and thanatogenesis of the alcoholic intoxication. Izhevsk: Ekspertiza; 2002. (In Russ.)]
3. Пермяков А.В., Витер В.И., Неволин Н.И. Судебно-медицинская гистология: руководство для врачей. – Ижевск; Екатеринбург: Экспертиза, 2003. [Permyakov AV, Viter VI, Nevoli NI. Forensic histology: a guide for doctors. Izhevsk-Ekaterinburg: Ekspertiza; 2003. (In Russ.)]
4. Пиголкин Ю.И., Богомолова И.Н., Богомолов Д.В., Аманмурадов А.Х. Применение морфометрии печени при дифференциальной диагностике хронических алкогольных и наркотических интоксикаций // Судебно-медицинская экспертиза. – 2002. – № 1. – С. 21–24. [Pigolkin Yul, Bogomolova IN, Bogomolov DV, Amanmuradov AH. Use of liver morphometry for differential diagnosis of chronic ethanol and narcotic poisoning. Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 2002;(1):21-24. (In Russ.)]
5. Пиголкин Ю.И., Дубровин И.А., Горностаев Д.В. Судебно-медицинская экспертиза внезапной (скропостижной) смерти. Атлас по судебной медицине. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 275–299. [Pigolkin Yul, Dubrovin IA, Gornostaev DV. Forensic examination of sudden (unexpected) death. In: Atlas po sudebnoj medicine. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. P. 275-299. (In Russ.)]
6. Пиголкин Ю.И., Морозов Ю.Е., Мамедов В.К. Судебно-медицинская диагностика острой и хронической алкогольной интоксикации // Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. – № 1. – С. 30–33. [Pigolkin Yul, Morozov YuE, Mamedov VK. Forensic medical diagnostics of acute and chronic alcohol intoxication. Sudebno-meditsinskaya ekspertiza. 2012;(1):30-33. (In Russ.)]
7. Пугач П.В., Круглов С.В., Карелина Н.Р., и др. Строение тимуса и брызговых лимфатических узлов новорожденных крыс в результате антенатального влияния этанола // Педиатр. – 2015. – Т. 6. – № 4. – С. 51–55. [Pugach PV, Kruglov SV, Karelina NR. The structure of the thymus and mesenteric lymph nodes of newborn rats as a result of the prenatal influ-

- ence of ethanol. *Pediatr.* 2015;6(4):51-55. (In Russ.). doi: 10.17816/PED6451-55.
8. Соколова О.В. Морфологические изменения ткани миокарда при внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии // Судебно-медицинская экспертиза. – 2016. – № 1. – С. 3–6. [Sokolova OV. The morphological changes in the myocardial tissue after sudden cardiac death from alcoholic cardiomyopathy. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza.* 2016;(1):3-6. (In Russ.)]
9. Соколова О.В., Насыров Р.А. Особенности морфологических изменений ткани печени в случаях внезапной сердечной смерти от алкогольной кардиомиопатии // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 1. – С. 55–60. [Sokolova OV, Nasyrov RA. Features of morphological changes of the liver's tissue in cases of sudden cardiac death because of alcoholic cardiomyopathy. *Pediatr.* 2017;8(1):55-60. (In Russ.). doi: 10.17816/PED8155-60.]
10. Ягмурев О.Д. Гистогематический барьер как диагностический критерий при морфологических исследованиях в судебной медицине // Судебно-медицинская экспертиза. – 2013. – № 1. – С. 58–62. [Yagmurov OD. The histohematogenous barrier as a diagnostic criterion for morphological studies in forensic medicine. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza.* 2013;(1):58-62. (In Russ.)]

◆ Информация об авторах

Ольга Витальевна Соколова – канд. мед. наук, доцент, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: last_hope@inbox.ru.

Оразмурад Джумаевич Ягмурев – д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра судебной медицины и правоведения. ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: oraz.yagmurov@gmail.com.

Руслан Абдуллаевич Насыров – д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины. ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: ran53@mail.ru.

◆ Information about the authors

Olga V. Sokolova – MD, PhD, Associate Professor, Department of Pathological Anatomy with the Course of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia. E-mail: last_hope@inbox.ru.

Orazmurad D. Yagmurov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Forensic Medicine and Jurisprudence. I.P. Pavlov First St Petersburg State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia. E-mail: oraz.yagmurov@gmail.com.

Ruslan A. Nasyrov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Pathological Anatomy with the Course of Forensic Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia. E-mail: ran53@mail.ru.