

СУПРАВИТАЛЬНАЯ ЗРАЧКОВАЯ РЕАКЦИЯ

Д. Б. ГЛАДКИХ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Представлены данные об особенностях морфологии и физиологии радужной оболочки глаза, о фармакологических препаратах, влияющих на размер зрачка, о посмертной трансформации зрачка и суправитальной зрачковой реакции, которые могут рассматриваться как критерии диагностики давности наступления смерти.

Ключевые слова: радужная оболочка глаза, суправитальные реакции, зрачковая реакция, давность наступления смерти.

Одной из ключевых и наиболее актуальных проблем судебной медицины остается диагностика давности наступления смерти. Внимание судебных медиков к этой проблеме не ослабевает, что подтверждается появлением новых научных работ, посвященных установлению давности наступления смерти. Разрабатываются как новые способы диагностики давности наступления смерти в различные сроки постмортального периода, так и модифицируются уже ранее известные методики. Необходимость продолжения исследований, разработки новых способов диагностики, совершенствования старых методик обусловлена, в частности, существованием различных диапазонов посмертных периодов [1]: суправитальных реакций; развития ранних трупных явлений; становления трупных явлений; развития гнилостных изменений и других поздних трупных явлений вплоть до полного скелетирования трупа. Соответственно каждому из указанных периодов разрабатываются принципы и методики диагностики явлений, позволяющих установить давность наступления смерти. Анализ современных научных исследований показывает, что на сегодняшний день лишь максимальная совокупность данных о давности наступления смерти может обеспечить результат, точность которого отвечает потребностям правоохранительных органов [2–4].

Наиболее острой остается задача определения давности наступления смерти в раннем постмортальном периоде, на который приходится значительная часть осмотров трупов на месте происшествия. После наступления смерти органы и ткани некоторое время могут соответствующим образом реагировать на различные внешние раздражения. Данное явление получило название «суправитальные реакции». В период суправитальных реакций происходит постепенное, детерминированное по времени физиологическое угасание жизнеспособности отдельных органов и тканей, развиваются необратимые изменения и, наконец, закономерно наступает гибель отдельных клеток (клеточная смерть); данные процессы соответствуют различным временным промежуткам [5].

Продолжительность суправитальных реакций детерминирована типовой принадлежностью тканей и рядом внешних условий.

Определенные возможности в диагностике давности наступления смерти в период суправитальных реакций дает судебно-медицинской практике оценка зрачковой реакции. Данная реакция заключается в способности гладких мышц радужной оболочки глаза реагировать на внешние раздражители сужением или расширением зрачка. Одним из известных способов выявления данной реакции является влияние на гладкие мышцы радужной оболочки глаза химического раздражителя посредством воздействия фармакологических препаратов атропина или пилокарпина [6, 7] путем введения их в переднюю камеру глаза с помощью шприца с последующей фиксацией времени реакции зрачков — их сужения или расширения. Однако последние работы, посвященные изучению этого суправитального явления, были опубликованы в 70–80-х гг. прошлого века [6, 7].

Целью нашей работы является изучение особенностей анатомического и гистологического строения радужной оболочки глаза, сфинктера зрачка и дилатора зрачка, их физиологии с точки зрения влияния современных фармакологических препаратов, регулирующих размер зрачка.

Отдельно необходимо остановиться на анатомическом строении глаза, а именно радужной оболочки, и процессах регуляции реакции зрачка у живого человека. Радужная оболочка, являясь передней частью сосудистой оболочки глаза, имеет форму диска с отверстием в центре и фактически представляет собой диафрагму, которая делит пространство между роговой оболочкой и хрусталиком на две камеры — переднюю и заднюю. Объем передней камеры глаза составляет в среднем 220 мкл, средняя глубина — 3,15 мм (2,6–4,4 мм), диаметр передней камеры колеблется от 11,3 до 12,4 мм [8]. Со стороны передней камеры глаза поверхность радужной оболочки делится на два пояса: зрачковый, шириной около 1 мм, и ресничный — 3–4 мм. Состоит радужная оболочка из двух слоев: мезодермального (переднего)

и эктодермального (заднего). Собственно зрачок представляет собой отверстие в центре радужной оболочки, при прохождении через которое лучи света попадают на сетчатку глаза. В норме зрачки обоих глаз круглые, размер зрачков одинаковый. Диаметр зрачка у живого человека в среднем варьирует от 1,5–2 мм до 8 мм в зависимости от степени освещенности [8]. Изменение диаметра зрачкового отверстия у живого человека происходит рефлекторно [9] в ответ на раздражение сетчатки светом, при аккомодации, при конвергенции и дивергенции зрительных осей, при реакции на другие раздражители. Регулируя поток света, попадающего в глаз, диаметр зрачка становится минимальным при максимально ярком свете и максимальным в темноте. По сути реакция зрачка на изменение освещенности носит адаптивный характер, стабилизируя освещенность сетчатки [10], осуществляя экранирование глаза от избыточного потока света, рефлекторно дозируя количество света в зависимости от степени освещенности сетчатки («световая диафрагма») [9]. Изменение размеров зрачка обусловлено действием мышцы сфинктера зрачка (*m. sphincter pupillae*), при сокращении которой зрачок сужается, развивается миоз, и мышцы дилатора зрачка (*m. dilatator pupillae*), при сокращении которой зрачок расширяется, развивается мидриаз. Мышцы располагаются в радужной оболочке глаза в мезодермальном слое. В зрачковом поясе (зоне) имеются циркулярно идущие мышечные волокна, образующие сфинктер зрачка шириной около 0,75–0,8 мм. Мышца сфинктера зрачка обладает телескопическим типом сокращения, составляющие ее мышечные клетки соответствуют всем критериям гладких мышц (веретеновидной формы) и ориентированы параллельно зрачковому краю. Пучки мышечных клеток плотно упакованы и отделены тонкими прослойками соединительной ткани. Среди пучков коллагеновых волокон распределяются артериолы, капилляры, чувствительные и двигательные нервы. Нервы не проникают вглубь группы мышечных клеток, а прилегают к их поверхности. В связи с указанным взаимоотношением нервов и мышечных клеток ряд исследователей полагает, что группы мышечных клеток образуют функциональные единицы [8]. По-видимому, только одна клетка функциональной единицы иннервирована, а плотные межклеточные контакты позволяют распространяться деполяризации и на другие клетки. Базальная мембрана сфинктера радужки не отличается от базальной мембраны других гладкомышечных клеток. Эта мембрана входит в контакт с коллагеновыми фибриллами, отделяющими мышечные группы, между которыми лежат нервные волокна. На отдельных группах мышечных клеток нервы формируют пучки. Обычно пучок состоит из 2–4 нервных аксонов, окруженных шванновскими клетками. Аксоны без шванновской оболочки оканчиваются непосредственно на мышечной клетке. Иннервация мышцы сфинктера зрачка осуществляется

парасимпатическими нервными волокнами (постганглионарные волокна), отходящими от цилиарного ганглия, из окончаний постганглионарных волокон выделяется ацетилхолин, действующий на М-холинорецепторы. Преганглионарные волокна входят в состав глазодвигательного нерва, начинаясь от зрачководвигательных нейронов ядра Якубовича – Эдингера – Вестфала, являющихся частью глазодвигательного ядра ствола мозга [11]. В глубине ресничной зоны мезодермального слоя имеется тонкий пласт с радиальным направлением волокон – мышца – дилатор зрачка. Клетки мышцы – дилатора зрачка являются клетками пигментного эпителия и обладают способностью формировать в цитоплазме миофибриллы, таким образом сочетая в себе характеристики клеток пигментного эпителия и гладких миоцитов. Мышца-дилатор иннервируется симпатическими нервными волокнами, постганглионарные волокна отходят от верхнего шейного ганглия, из их окончаний выделяется норадреналин и небольшое количество адреналина, которые действуют на адренорецепторы (альфа и бета) [12]; преганглионарные волокна отходят от цилиоспинального центра, расположенного на уровне восьмого шейного, первого и второго грудных сегментов спинного мозга [11].

После наступления клинической смерти прежде всего погибает нервная ткань [13]. Время выживаемости, т. е. время, по прошествии которого возобновление кровообращения существенно не отображается на структуре и функции органа, для головного мозга составляет 8–10 мин при температуре 37 °С, однако при остановке кровообращения в организме данный промежуток времени уменьшается до 3–4 мин, что объясняется недостаточной аэрацией головного мозга вследствие слабости сердечных сокращений в первые минуты после возобновления кровообращения [14]. В условиях гипотермии у лиц, тренированных в отношении гипоксии, временной промежуток может увеличиваться. По истечении указанного промежутка какое-либо регулирующее влияние на мышцы зрачка центральная нервная система уже оказывать не может. Таким образом, остаются фиксированными и сохранными прижизненные реакции нервной системы на различного рода раздражения, непосредственно предшествовавшие наступлению смерти, в частности анизокория, т. е. фактически зрачки могут посмертно отображать различные прижизненные поражения нервной системы. А сам глаз, в частности мышцы зрачка, становится автономной саморегулирующейся структурой. После наступления смерти спустя 1–2 ч начинается сужение зрачка (это обусловлено окоченением мягкой мускулатуры радужной оболочки на фоне преобладания сфинктера зрачка) [13]. Последующее его расширение не наблюдается, прижизненная разница в величине зрачков сохраняется и на трупе, и при посмертном сужении зрачков.

Фактически субстратом суправитальной реакции зрачков является переживаемость гладких

мышц, формирующих сфинктер зрачка и дилататор зрачка, и сохранение ими способности как воспринимать химические раздражители, так и реагировать соответствующим образом, расширяя или сужая зрачок, т. е. выполнять функции, присущие им у живого человека. Данная реакция сродни другим суправитальным реакциям, в частности суправитальным окраскам тканей, основанным на сохранении проницаемости клеточных мембран по отношению к витальным красителям. Примером может служить эозиновая проба, когда отмечается избирательное исключение мембранами «живых» клеток эозина, и свободное проникновение в «мертвые» клетки, т. е. их окрашивание. Маркером переживаемости гладких мышц сфинктера зрачка и дилататора зрачка и является их ответная реакция на химические раздражители — зрачковая реакция.

Влияние оказывают лишь местные раздражители, в частности химические вещества, воздействующие непосредственно на гладкомышечные клетки. К таким химическим веществам относятся фармакологические препараты, применяющиеся в офтальмологической практике.

Для расширения зрачка в офтальмологии используются фармакологические препараты — мотики. К ним относятся два подкласса лекарственных средств — М-холиномиметики и антихолинэстеразные препараты. Антихолинэстеразные препараты обладают выраженными побочными эффектами как местного, так и системного характера [12], и поэтому практически не используются. Фармакодинамика М-холиномиметиков заключается в стимуляции М-холинорецепторов гладкой мускулатуры радужной оболочки, в результате чего происходит сокращение мышцы-сфинктера и развивается миоз. М-холиномиметиками являются пилокарпин, карбахол и ацеклидин.

Для расширения зрачка и получения мидриаза используются фармакологические препараты —

мидриатики. Данная фармакотерапевтическая группа — мидриатические и циклоплегические средства — включает в себя препараты, оказывающие сходное фармакологическое действие, но имеющие разное химическое строение и фармакодинамику, обуславливающую реализацию конечного эффекта. В состав указанной группы входят циклоплегические мидриатики (М-холиноблокаторы) и нециклоплегические мидриатики (симпатомиметики). Фармакодинамика М-холиноблокаторов обусловлена блокадой М-холинорецепторов, которые располагаются в мышце-сфинктере зрачка, в результате наступает пассивное расширение зрачка вследствие преобладания тонуса мышцы-дилататора и расслабления мышцы-сфинктера. Различают М-холиноблокаторы по силе и длительности воздействия: короткого действия — тропикамид; длительного действия — атропин, циклопентолат, скополамин, гоматропин. Фармакодинамика симпатомиметиков, оказывающих мидриатический эффект, обусловлена их агонизмом к альфа-адренорецепторам, стимулирующим и повышающим их функциональную активность, что приводит к повышению тонуса мышцы-дилататора, в результате чего зрачок расширяется (развивается мидриаз). К симпатомиметикам относятся фенилэфрин, мезатон, ирифрин.

Спектр фармакологических препаратов, используемых для оценки суправитальной зрачковой реакции, в работах К. И. Хижняковой и А. П. Белова ограничивался атропином и пилокарпином. Динамика суправитальной реакции была установлена лишь для пилокарпина, учет влияния факторов внешней среды и причин смерти не производился. Представляется перспективным дальнейшее изучение реакции гладкой мускулатуры радужной оболочки глаза на химические раздражители, а именно на современные фармакологические препараты, применяемые в офтальмологической практике.

Литература

1. Авдеев М. И. Судебно-медицинская экспертиза трупа: руководство. — М.: Медицина, 1976. — 440 с.
2. Завальнюк А. Х. Судовая медицина: Курс лекцій. — 2-е видання, перероб. і доп. — Тернопіль: ТДМУ, Укрмедкнига, 2006. — 672 с.
3. Судовая медицина: підручник. — Вид. 3-є, доп. та перероб. / А. С. Лісовий, Л. Л. Голубович, П. Л. Голубович та ін. — К.: Атіка, 2008. — 484 с.
4. Білқун В. В. Танатометрія при судово-медичній діагностиці давності настання смерті // Матер. наук. конференції, присвяченої пам'яті професора Юрія Сергійовича Сапожнікова. — К., 1997. — С. 13–14.
5. Соколова З. Ю., Бутовский И. Д., Кильдюшов Е. М. О необходимости унифицированного подхода к осмотру трупа на месте его обнаружения // Суд.-мед. эксп. — 2007. — № 5. — С. 12–14.
6. Белов А. П. Реакция зрачков на введение в переднюю камеру глаз растворов атропина и пилокарпина как средство установления давности смерти // Суд.-мед. эксп. — 1964. — № 1. — С. 16–18.
7. Хижнякова К. И. Возможности судебно-медицинской экспертизы при определении времени наступления смерти. — М., 1973. — 43 с.
8. Вит В. В. Строение зрительной системы человека: учебное пособие. — Одесса: Астропринт, 2003. — 664 с.
9. Анатомия и физиология органа зрения: учебное пособие для студентов медицинских вузов / Сост. А. Д. Чупров, Ю. В. Кудрявцева; под общ. ред. А. Д. Чупрова. — Киров: КГМА, 2007. — 107 с.
10. Физиология человека / Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. — М.: Медицина, 1997. — Т. 1. — 448 с.; Т. 2. — 368 с.
11. Физиология человека. В 3-х томах: пер. с англ. / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. — М.: Мир. — 1996. — Т. 1. — 323 с.

12. Егоров Е. А., Астахов Ю. С., Ставицкая Т. В. Офтальмофармакология.— М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004.— 464 с.
13. Михайличенко Ю. П. Судебно-медицинское и клиническое значение неравенства зрачков.— Ставрополь, 1979.— 135 с.
14. Пермяков Н. К. Патология реанимации и интенсивной терапии.— М.: Медицина, 1985.— 288 с.

СУПРАВІТАЛЬНА ЗІНИЧНА РЕАКЦІЯ

Д. Б. ГЛАДКИХ

Представлено дані щодо особливостей морфології та фізіології райдужної оболонки ока, про фармакологічні засоби, які регулюють розмір зіниці, про посмертну трансформацію зіниці та суправітальну зіничну реакцію, які можуть бути розглянуті як критерії діагностики давності настання смерті.

Ключові слова: райдужна оболонка ока, суправітальні реакції, зінична реакція, давність настання смерті.

SUPRAVITAL PUPIL REACTION

D. B. GLADKIKH

The data about the peculiarities of morphology and physiology of the iris, drugs affecting the size of the pupil, post-mortal pupil transformation and supravital pupil reaction which can be considered as criteria of prescription of death coming are presented.

Key words: iris, supravital reactions, pupil reaction, prescription of death coming.

Поступила 06.06.2012