



Гликоген

и холодовая травма.

Заведующая биохимическим отделением
ГБУЗ МО «Бюро СМЭ»
Павлюшина В.А.



Гликоген (греч, *glykys* сладкий + *gennaō* создавать, производить; син. *животный крахмал*) – главный резервный полисахарид высших животных и человека, построенный из остатков α -D-глюкозы, $(C_6H_{10}O_5)_n$. Открыт К. Бернардом в 1857г. Содержится во всех органах и тканях животных и человека, в наибольшем количестве в печени (до 20%) и мышцах (до 4%).

Гликоген имеет много общих свойств с крахмалом, например:

- гликоген дает цветную реакцию с йодом;
- гликоген сравнительно хорошо растворяется в горячей воде;
- как и крахмал, гликоген высаливается из коллоидного раствора при 33°C сульфатом аммония или сульфатом натрия, подобно белкам осаждается двойным объемом спирта и эфиром в виде белого хлопьевидного осадка;
- структурная формула гликогена идеально удовлетворяет его прижизненным функциям как глюкозное депо, служащее источником энергии;
- в посмертный период гликоген выступает фоном для развития аутолитических превращений мышечной ткани.

Кипячение гликогена с разбавленными кислотами приводит к его неполному гидролизу и образованию декстринов (Продуктом полного гидролиза гликогена является глюкоза:



Полный гидролиз гликогена с количественным определением образовавшейся глюкозы является одним из способов количественного определения гликогена .

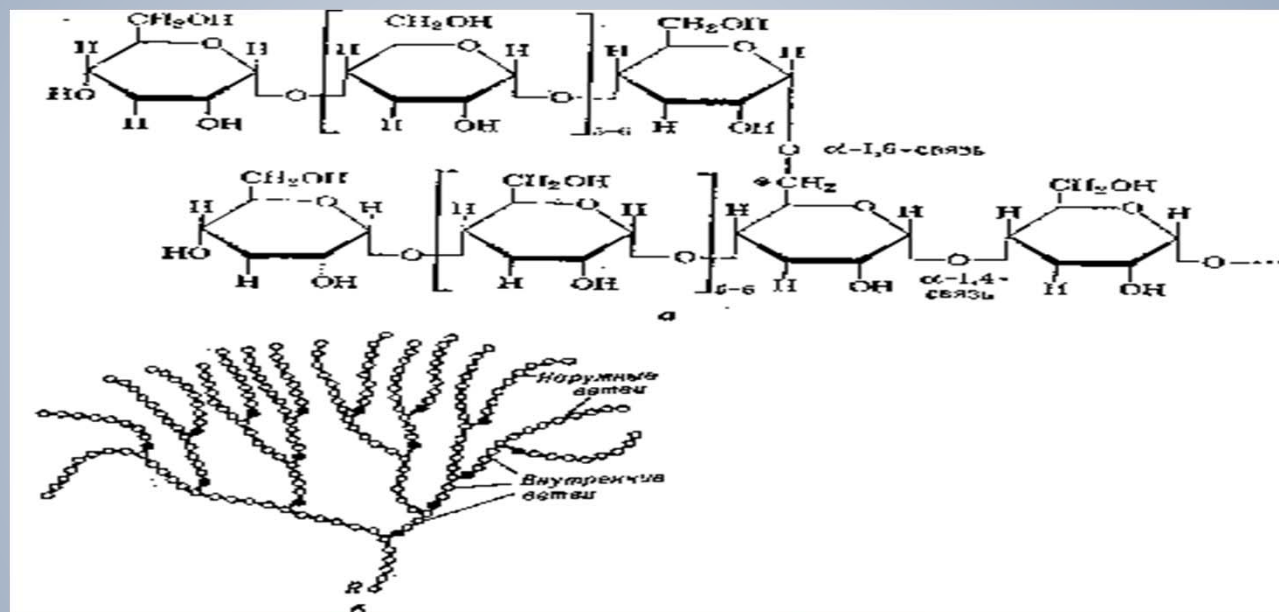


Рис. 1. Схема строения молекулы гликогена по Майеру: а — строение участка молекулы гликогена (* — точка ветвления); б — участок молекулы гликогена; белые кружки — остатки глюкозы, соединенные α -1,4-связью; черные кружки — остатки глюкозы, присоединенные α -1,6-связью; R — редуцирующая концевая группа (внутренние цепи или ветви — участки между точками ветвления; наружные цепи или ветви начинаются от точки ветвления и кончаются нередуцирующим остатком глюкозы).



В 1942г. А. А. Лазарев путем дифференциального центрифугирования выделил из печени высокомолекулярный гликоген, названный частичковым. В 60-х годах 20 в. были получены электронно-микроскопические снимки частичковых гликогенов. Самые крупные частицы, имеющие вид тутовых ягод (диам. 50-200 нм, мол. вес 10^7 - 10^9), были названы альфа-частицами, самые мелкие, являющиеся их суб-частицами (диам. 20-40 нм, мол. вес 2 - 5×10^6), – гамма-частицами, а промежуточные по величине, состоящие из небольшого числа гамма-частиц, – бета-частицами.

Расщепление гликогена – гликогенолиз может осуществляться фосфоролитическим путем (при действии фосфорилазы) и гидролитическим – амилолитическим путем. Амилолиз гликогена осуществляется при участии трех **амилаз**. Альфа-амилаза катализирует гидролиз молекулы Г. на крупные блоки, которые служат затравкой при синтезе новых молекул гликогена; бета-амилаза гидролизует альфа-1,4-связи, последовательно отщепляя фрагменты от нередуцирующих концов цепей гликогена.

В тканях человека и животных советскими биохимиками Е. Л. Розенфельд и И. А. Поповой обнаружена гамма-амилаза, катализирующая отщепление остатков глюкозы от молекулы гликогена по альфа-1,4-связи. Глюкоза, освобожденная т. о., поступает в кровоток и используется для энергетических нужд организма. Главным ферментом, расщепляющим гликоген *in vivo*, является гликогенфосфорилаза.

Однако полностью молекула гликогена может расщепиться лишь при участии нескольких ферментов. **Фосфорилаза** отщепляет глюкозные остатки, начиная от периферического конца наружных ветвей молекулы гликогена, при приближении к альфа-1,6-связям ее действие прекращается. Глюкозный остаток, соединенный с остальной частью молекулы альфа-1,6-связью, остается обнаженным. На такой остаток действует амило-1,6-глюкозидаза (декстрин-1,6-глюкозидаз; после его удаления продолжает свое действие гликогенфосфорилаза.



Продукт фосфоролиза гликогена – глюкозо-1-фосфат изомеризуется под действием фосфоглюкомутазы, превращаясь в глюкозо-6-фосфат. Последний далее может участвовать в различных видах обмена (гликолиз или пентозофосфатный путь); в печени значительная его часть гидролизуется глюкозо-6-фосфатазой с образованием свободной глюкозы, которая поступает в кровь – это и есть один из главных метаболических источников глюкозы в крови.

Регуляция метаболизма гликогена осуществляется нейрогуморальным путем, её молекулярные механизмы в значительной степени выяснены. Одним из основных принципов этих механизмов является существование двух форм важнейших ферментов метаболизма гликогена – гликогенфосфорилазы (фосфорилазы а) и гликогенсинтетазы (УДФГ-гликоген - глюкозилтрансферазы);

Давно известен феномен быстрого расщепления гликогена при действии **адреналина**. Синтез гликогена адреналином угнетается. **Инсулин** — антагонист адреналина, оказывает на биосинтез гликогена противоположное действие. Другие гормоны – **глюкагон, половые гормоны** и т. д. также влияют на метаболизм гликогена.

При нейрогенной регуляции биосинтеза гликогена ионы Ca^{2+} , освобождающиеся при сокращении мышцы, и специфический «белковый фактор» обуславливают образование активной киназы фосфорилазы в, а последняя вызывает превращение фосфорилазы в в активную форму — фосфорилазу.



При нарушениях обмена гликогена, приводящих к его аномальному накоплению в клетках и увеличению концентрации гликогена в крови, развивается так называемая гликогенная (гликогеновая) болезнь, или гликогенозы. В зависимости от локализации аномального накопления гликогена различают печеночную, мышечную и генерализованную форму гликогенозов. Классификация гликогенозов основана на полном отсутствии или дефиците того или иного фермента, участвующего в обмене гликогена. Известно более 10 типов гликогенозов. При гепатитах различной этиологии количество гликогена в крови уменьшается.

При болезнях, сопровождающихся нарушениями углеводного обмена, наблюдаются повышенные отложения гранул гликогена в мышцах, печени, почках. Характерно накопление гликогена в эпителии петель Генле при сахарном диабете (Диабет сахарный), связанное с нарушением реабсорбции глюкозы в условиях гипергликемии. Различают: «стабильный» гликоген, который прочно входит в состав клеточной протоплазмы, не подвергается значительным количественным колебаниям, и «лабильный», или «расходный», гликоген, временно откладывающийся в клетке, легко от нее отщепляющийся по мере потребности организма в энергетическом материале, подверженный резким количественным колебаниям и отчетливо определяемый микрохимически. Стабильный гликоген при физиол. условиях имеется у человека во всех органах, кроме нервной системы, грудной железы и костей. Характерно его постоянное присутствие в тех тканевых элементах, которые находятся в некотором отдалении от кровяного тока, именно в хрящевых клетках и в различных видах многослойного эпителия.



Иногда присутствие гликогена зависит от функционального состояния органа. Главным депо лабильного гликогена служат печень и скелетная мускулатура; при этом в печени исчезновение гликогена у голодающего животного начинается с периферии дольки и постепенно распространяется по направлению к центру. Накопление при возобновившемся кормлении идет в обратном порядке, т. е. от клеток, расположенных около центральных вен, к периферии. Иногда гликоген можно встретить и вне клеток (в межуточном веществе, лимф, пространствах и т. д.). Чаще всего это результат посмертного вымывания его из клеточной протоплазмы, реже – следствие прижизненного повреждения или гибели клеток.

При помощи электронной микроскопии было установлено, что гликоген характеризуется тремя уровнями организации, каждому из которых свойственны специфические размеры и морфологические особенности (альфа-, бета- и гамма-частицы).

Гранулы гликогена локализуются в трубочках и пузырьках эндоплазматической сети, гранулярные отложения обнаруживаются также в матриксе митохондрий.

Библиография: Биохимические методы исследования в клинике, под ред. А. А. Покровского, с. 228, М., 1969; Малер Г. Р. и Кордес Ю.Г. Основы биологической химии, пер. с англ., М., 1970; Степаненко Б. Н. Углеводы, Успехи в изучении строения и метаболизма, серия «Итоги науки», М., 1968; Степаненко Б. Н. и Боброва Л. Н. Современные представления о микро- и макромолекулярной структуре гликогена, Усп. биол. хим., т. 15, с. 195, 1974, библиогр.; Согі G. T. Glycogenstructureandenzymedeficienciesinglycogen-storage disease, HarveyLect., ser. 48, p. 145, 1954, bibliogr.; Кристан С. R. a. Barengo R. A precursor of glycogen, biosynthesis, Europ. j. Biochem., v. 52, p. 117, 1975, bibliogr.; Руман В. E. a. Whelan W. J. New aspects of glycogen metabolism, Advanc. Enzymol., v. 34, p. 285, 1971, bibliogr.; Whelan W. J. On the oridinof primer for glycogen synthesis, Trends Biochem. Sci., v. 1, p. 113, 1976, bibliogr.



«**Переохлаждение организма** – это процесс внешнего чрезмерного воздействия холодового фактора на организм человека, вызывающий нарушение (декомпенсацию) температурной регуляции тела и приводящий к его гипотермии;

Гипотермия – это патологическое состояние, которое развивается в процессе переохлаждения организма, сопровождающейся декомпенсацией его основных функциональных систем, прежде всего температурной регуляции, имеющее своим следствием задокументированное снижение температуры тела ниже 35°C у практически здорового в других отношениях человека;

При прогрессировании гипотермии наступает смертельная холодовая травма, или холодовая смерть.

Холодовая травма – это структурные и функциональные нарушения, возникающие в организме человека в ответ на воздействие неблагоприятных климатических факторов внешней среды.

Возникшая холодовая травма является в одних случаях первоначальной причиной насильственной, в нашем контексте холодовой, смерти, в других - после прекращения воздействия повреждающих факторов - причиной отсроченной холодовой смерти, а в третьих - при наличии интеркуррентной патологии (заболеваний, отравлений, травм) – выступает в качестве несмертельной холодовой травмы в виде «признаков пребывания в неблагоприятных погодных условиях» как коморбидное состояние, способствующее наступлению смерти от другой причины, послужившей основным заболеванием».

«Очерки о холодовой травме.» В.Б. Шигеев и С.В. Шигеев. с.27-29.



«Каким же должно быть время воздействия низкой температуры, приводящее к наступлению холодовой смерти человека естественных условиях на воздухе?»

Общепринятого мнения на этот счет не существует. Например, тот же Б.А. Аптер считает, что при воздействии холода менее 2 часов смертельной холодовой травмы на воздухе не возникает, при сочетании алкогольного опьянения и физического переутомления развитие смерти от холода возможно в пределах 2-4 часов, а в среднем холодовая смерть на воздухе развивается развивается в течение 8-12 часов, при этом в его наблюдениях время воздействия холодового фактора никогда не превышало 15 часов. Г.А. Акимов с соавторами (1977) придерживаются такого же мнения.

По данным Г.Н. Клинецевича время воздействия низкой температуры воздуха было не более 4 часов для 10% погибших, для 27% - 5-8 часов, для 21% - 9-12 часов, для 35% - 13-24 часа и только 10% погибших находились на морозе более суток. У лиц погибших от холода при температуре воздуха выше 0°C, время охлаждения исчислялось 5-18 часами.

«Очерки о холодовой травме.» В.Б. Шигеев и С.В. Шигеев. с.44.



«Температурные границы, при которых может продолжаться жизнь человека находятся в пределах от 23 до 44,6°C [Витте Н.К., 1956г.];

В результате огромной проделанной работы выяснилось, что центральные механизмы регуляции теплообмена осуществляются центром терморегуляции гипоталамуса, который состоит из двух частей: центра теплоотдачи и центра теплообразования [Иванов К.П., 1972г.; Майстрах Е.В., 1975г.; Минут-Сорохтина О.П., 1984г.];

Центр теплоотдачи расположен на уровне передней спайки мозолистого тела и зрительного перекрёста в так называемой медиальной зоне предоптической области переднего гипоталамуса. Разрушение этих структур приводит к тому, что животные утрачивают способность поддерживать постоянство температуры в условиях высокой температуры внешней среды...животные переходят в состояние гипертермии.

Центр теплообразования находится в дорсомедиальной области заднего гипоталамуса несколько выше сосцевидных тел. Разрушение этих структур приводит к тому, что животные утрачивают способность поддерживать постоянство температуры тела в условиях пониженной температуры окружающей среды...животные переходят в состояние гипотермии...появление мышечной дрожи, увеличение секреции надпочечников.

Основным источником теплопродукции в организме является метаболизм (обмен веществ и энергии). При увеличении метаболизма на 7% температура тела повышается на 0,56°C [Guyton A.C., Hall J.E., 2010] снижение температуры на 1°C приводит к падению уровня активности метаболических процессов на величину около 6% [Wong K.C.1983]. Мышечная работа приводит к усилению обмена веществ, усиление теплообразования является одним из эффективных средств от охлаждения организма (сократительный термогенез).

«Очерки о холодовой травме.» В.Б. Шигеев и С.В. Шигеев. с.114-150.

Регуляция мышечной холодовой дрожи осуществляется центральной нервной системой (её центр в заднем гипоталамусе). Как правило, холодовой мышечной дрожи (окисление глюкозы с большим потреблением O₂) предшествует мышечный тонус (окисление жиров, с меньшим потреблением O₂).



Со времен Клода Бернара известно, что укол в области дна IV желудочка приводит к сильному гликогенолизу (расщепление гликогена до глюкозы) в печени и к гипергликемии. Доказано существование в гипоталамусе двух центров, которые оказывают влияние на углеводный обмен, действие этих центров находится в тесной связи с гипофизом, поэтому многие авторы говорят о диэнцефалогипофизарной системе. Наличие кортикальной регуляции углеводного обмена убедительно доказано Быковым К.М. и его школой .

Наряду с центральной нервной системой важное регулирующее воздействие на уровень сахара в крови имеет ряд гормональных факторов, из которых самым важным для углеводного обмена является инсулин. Он повышает способность глюкозы проникать через клеточную мембрану, а тем самым увеличивает расщепление глюкозы в тканях, усиливает гликогеносинтез и стимулирует образование жиров и белков из углеводов печени. Эти три процесса ведут к понижению уровня глюкозы в крови. Гормон поджелудочной железы глюкагон активирует действие печеночной фосфоорилазы и этим, в противоположность инсулину, повышает уровень сахара в крови, действуя гликогенолитически.



Адреналин активирует печеночную и мышечную фосфоорилазу, усиливает этим гликогенолиз в печени и мышцах и повышает сахар в крови.

Гликокортикоидные гормоны (кортизол), усиливают гликогеногенез и активируют глюкозо-6-фосфатазу в печени. Оба процесса ведут к повышению уровня сахара в крови. По мнению некоторых авторов, гликокортикоиды уменьшают сгорание глюкозы в тканях.

Тироксин и трийодтиронин повышают сахар в крови, понижая расщепление глюкозы в тканях, усиливая её всасывание в кишечнике и вероятно, усиливая расщепление инсулина.

Передняя доля гипофиза косвенно воздействует на углеводный обмен посредством нескольких гормонов:

- а) соматотропный гормон роста усиливает мобилизацию жирных кислот из жировых запасов и переход их к печени и тем самым стимулирует гликогеногенез. Наряду с этим он активирует инсулиназу. Оба процесса ведут к повышению уровня сахара в крови.
- б) аденокортикотропный гормон стимулирует выделение гликокортикоидов корковым слоем надпочечников.
- в) Тиреотропный гормон (ТТН) стимулирует выделение тироксина и трийодтиронина.



При уменьшении глюкозы в крови гликоген печени выделяет глюкозу и нормализует ее уровень в крови. При гипергликемии печень поглощает излишнюю глюкозу из крови и откладывает ее в своих клетках в виде гликогена. Таким образом опять достигается нормальный уровень глюкозы в крови.

При небольших колебаниях уровня глюкозы в крови, вышеуказанные процессы совершаются без воздействия гормональных и нервных факторов (гомеостатический регуляционный механизм печени). Большие колебания требуют вмешательства также нервно-гормональных факторов.

Нейро-гуморальная регуляция уровня сахара в крови происходит следующим способом:

– при гипогликемии к клеткам глюкорегуляторных центров А и В гипоталамуса поступает меньше нормального количества глюкозы. Это является раздражением, которое вызывает выделение соответствующих «освобождающих факторов». Они со своей стороны стимулируют выделение соматотропного гормона из передней доли гипофиза.

– соматотропный гормон мобилизует жирные кислоты из жировых резервов печени, где усиливается глюконеогенез. С другой стороны он активирует инсулиназу, в результате чего получается усиленный распад инсулина на А и В цепи. Цепи В связываются с альбуминами, образуя увеличенные количества антагониста инсулина - синальбумина. Усиленный глюконеогенез и увеличение количества антагониста инсулина приводят к повышению уровня сахара в крови.



Когда уровень глюкозы в крови приходит к норме, клетки глюкорегуляторных центров, в гипоталамусе получают достаточно глюкозы для своих энергетических функций, и они прекращают выделение «освобождающих факторов». В связи с этим дальнейшее повышение уровня глюкозы в крови прекращается. При сильных гипогликемиях выделяются большие количества «освобождающих факторов», которые раздражают ретикулярную систему, а она посылает нервные импульсы к альфа-клеткам поджелудочной железы, что стимулирует выделение глюкагона, и по n. sympathicus к медуллярному слою надпочечной железы, что стимулирует выделение адреналина. Секреция глюкагона и адреналина усиливают гликогенолиз и быстро повышают уровень сахара в крови.

При гипергликемии, кроме непосредственного раздражения бета-клеток зависящего от высокой концентрации глюкозы, которое приводит к усилению биосинтеза инсулина, по всей вероятности имеет значение и раздражение блуждающего нерва, стимулирующего выделение инсулина по нервному пути. Выделенный инсулин приводит уровень сахара к норме.



Пространство между миофибриллами и органеллами заполнено саркоплазмой – неоднородной массой, состоящей из полужидкого белкового золя, в которой содержатся капельки жира и глыбки гликогена.

Содержание гликогена в мышцах зависит от тренированности и упитанности животного: в мышцах плохо откормленных, истощенных, голодных и больных животных его в 2-3 раза меньше, чем в мышцах животных, находящихся в нормальном физическом состоянии. Кроме того, в усиленно работающих мышцах гликогена почти в 1,5 раза больше, чем в малоработающих.

Хрящевые клетки содержат гликоген.

В лейкоцитах содержится значительное количество протеолитических и липолитических ферментов, из углеводов – гликоген и некоторое количество глюкозы.

Установлено, что при содержании животных в стрессовых для них условиях обнаружен ускоренный гликогенолиз, происходит быстрое наступление посмертного окоченения и наблюдаются кровоподтеки в мускулатуре. Считают, что причиной этого явления может быть ограничение движения.

В мышцах плохо откормленных, истощенных, голодных и больных животных гликогена в 2-3 раза меньше, чем в мышцах животных нормального физиологического состояния.

Требования предъявляемые к биохимическому анализу секционного материала

«Одним из основных требований, предъявляемых к биохимическому анализу секционного материала, является соблюдение принципа как можно более раннего забора трупных тканей, поскольку в процессе постмортального аутолиза возможно изменение многих компонентов углеводного, белкового, жирового, минерального и других видов обмена веществ. Этому вопросу посвящен целый ряд монографий отечественных и зарубежных авторов, причем часть из них склоняется к мысли о том, что после наступления смерти наблюдается резкое изменение концентрации субстратов и активности ферментов, делающее невозможным их достоверное определение на секционном материале.

Подобный скептицизм лишен каких-либо объективных оснований, т.к. проведенные следования показали, что **в течение первых 24-х часов после наступления смерти выраженных изменений в содержании гликогена и глюкозы в исследуемых тканях не наблюдалось.** Более того, даже при **резко выраженных гнилостных изменениях, развивающихся через 144 часа после смерти, в печени, представляющей собой мазеобразную массу, сохранялось до 48% гликогена по сравнению с исходными данными.** Экспериментальные исследования на животных и трупном материале убедительно доказали, что в первые сутки после смерти практически не меняется содержание молочной кислоты, а активность изучаемых нами ферментов гликолиза остается стабильной.

Таким образом, одним из условий получения достоверных результатов биохимических анализов является своевременный забор материала для исследований – не более 24-х часов с момента наступления смерти, что вполне возможно, т.к. в течение этого времени проводится большинство судебно-медицинских секций.

«Методические рекомендации. Судебно-медицинская оценка некоторых показателей углеводного обмена при смерти от острого отравления этиловым алкоголем и ишемической болезни сердца».

«Методические рекомендации подготовлены: сотрудниками кафедры судебной медицины Омского медицинского института. Бюро Главной судебно-медицинской экспертизы МЗ РФ. Бюро судебно-медицинской экспертизы УЗ администрации Омской области д.м.н. Уткиной Т.М., к.м.н. Кинле А.Ф., к.м.н. Горощенной Ю.Б., к.м.н. Луценко И.В.»

Министерство здравоохранения РСФСР, бюро главной судебно-медицинской экспертизы, №583/01-02. г. Москва, 1993 г.



Среднее количественное содержание гликогена и глюкозы в сердце, в скелетных мышцах и в печени трупов здоровых лиц, погибших почти мгновенно от механической травмы, несовместимой с жизнью /контроль/ приведены в *таблице 1*.

Суммарное содержание гликогена и глюкозы в тканях человека трех возрастных групп /в мг%/

Ткань	Возраст		
	<i>до 16 лет</i>	<i>16 – 40 лет</i>	<i>более 40 лет</i>
Сердце – левый желудочек	506±23	536±12	538±23
Сердце – правый желудочек	400±32	400±11	440±32
Скелетная мышца	560±52	824±40	975±66
Печень	4614±476	3941±174	3814±220



Содержание гликогена и глюкозы в сердечной, скелетных мышцах и в печени находится в прямой зависимости от причин смерти, в частности, определяются резкие различия в его содержании при смерти от острого отравления этанолом, общего переохлаждения организма и скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца. При этом наблюдаются следующие изменения содержания этого полисахарида в вышеуказанных органах /таблица 2/.

Дифференциально-диагностические признаки содержания гликогена в миокарде, печени, и скелетной мышце при различных видах смерти

Вид смерти	Орган		
	<i>Печень</i>	<i>Миокард</i>	<i>Скелетная мышца</i>
Острое отравление этанолом	Резко выраженное снижение содержания гликогена, вплоть до полного исчезновения	Снижение содержания гликогена более, чем в 2 раза	Незначительное снижение
Скоропостижная смерть от ИБС	Содержание в пределах нормальных величин либо незначительное уменьшение	Снижение содержания гликогена, особенно в зонах ишемии	Сохраняется в пределах нормы
Общее переохлаждение организма	Во всех исследуемых тканях полное исчезновение или резко выраженное снижение содержания гликогена		

Письмо подготовлено заведующей кафедрой судебной медицины Омского государственного медицинского института им. М.И. Калинина, начальником Бюро судебно-медицинской экспертизы Омского облздравотдела, доктором медицинских наук, профессором Уткиной Т.М., заведующим судебно-медицинским отделом того же Бюро кандидатом медицинских наук Горощенко Ю.Б. и судебно-медицинским экспертом Бюро главной судебно-медицинской экспертизы Министерства здравоохранения РСФСР кандидатом медицинских наук Кинле А.Ф.

Министерство здравоохранения РСФСР, бюро главной судебно-медицинской экспертизы, №1688. г. Москва, 1988 г.





Письмо

«Об определении гликогена в печени, миокарде и скелетной мышце при некоторых видах смерти»

Министерство здравоохранения РСФСР Бюро главной судебно-медицинской экспертизы. г.Москва, М-35. 24.06.1991г.
№1189/01-04.

Письмо подготовил судебно-медицинский эксперт-биохимик Нижегородского областного бюро судебно-медицинской экспертизы Б.Н. Сиднев с использованием данных Т.М. Уткиной, Т.И. Чистовой.

Для интерпретации полученных результатов необходимо установить величину нормального содержания гликогена в тканях. Однако сделать это затруднительно, поскольку данный полисахарид выполняет роль лабильного энергетического депо и поэтому, не говоря о патологии, даже при обычных, физиологических условиях его содержание очень вариабельно. Например, нормальное количество гликогена в печени колеблется от 5000 до 20000 мг%, в миокарде – от 50 до 5000 мг%, в скелетной мышце – от 300 до 4000 мг%, что видно из приведенной ниже таблицы (Т.И. Чистова, 1989).

Нормальное содержание гликогена в печени, сердце и скелетных мышцах по данным разных авторов

Автор	Год	Гликоген в тканях, мг%		
		Печень	Сердце	Скелетная мышца
Noll, Bekker цит. по С.С. Касатъян	1935		46-420	
Русаков А.В.	1946	4000-8000		
Schleyer F.	1958			До 1000
Тишин В.С.	1961	3151-5222		
Уткина Т.М.	1966		409-5222 ср=562	
Мережинский М.Ф.	1967	500-6000		
Давыдовский И.В.	1969	До 2000		
Уткина Т.М.	1969	3941±173,5	лев.жел. 536±11,7 прав.жел. 404±10,5	824±40
Демина В.И.	1971	До 8000		
Э.Де Робертис с соавт.	1973			1000
БМЭ	1977	2000-20000		300-4000
Попова И.Л. Розенфельд Е.Л.	1979	2000-6000	менее 200	500-2000
Информационное письмо Главного судебно- медицинского эксперта МЗ РСФСР	1988	ср=3594-5566	ср=483-561	ср=508-1041





Поэтому, для судебно-медицинских целей, видимо, правильно говорить о определении уровня, границы, или линии (cut off- англ), ниже которой оценка полученных данных практически не вызывает сомнений в их трактовке. В Нижегородском Бюро СМЭ при проведении биохимических исследований взяты за основу следующие значения нижней границы, «нормы», которые были получены методом вариационной статистики при исследовании гликогена тканей, *доставленных на 3-5 день после смерти, у 17 трупов лиц, умерших на месте происшествия от несовместимых с жизнью механических повреждений и вскрытых через 24-48 часов после смерти* (до момента исследования объекты хранились в бытовом холодильнике при температуре 4-6°C):

Печень.....	1000-1100 мг%
Миокард.....	.60-70 мг%
Скелетная мышца.....	450-500 мг%.

Еще раз следует отметить, что такой «методический прием» можно использовать для практического применения в диагностике тех состояний, в которых изменения углеводного обмена сопровождаются резкими или значительным снижением содержания гликогена. Прежде всего, это относится к случаям смерти от ИБС, острого отравления этиловым алкоголем, общего переохлаждения организма.

Только результаты одновременного определения гликогена в трех тканях можно рекомендовать для судебно-медицинской практики и качестве диагностических и дифференциальных критериев указанных видов смерти

Информационный листок

Об использовании показателей содержания углеводов в ткани печени и в крови трупов для диагностики смерти от острого отравления этанолом

Показатели содержания углеводов в ткани печени и в крови могут быть использованы как дополнительный диагностический критерий для более точной постановки диагноза отравления этиловым спиртом.

Взятие материала для биохимического исследования может быть произведено в течение 24 часов после наступления смерти. Кровь следует брать из бедренной вены (достаточно 1 мл крови), в ткань печени – справа от вырезки круглой связки печени (достаточно 3-4 г ткани печени).

Для определения суммарного содержания углеводов в *ткани печени и в крови рекомендуется использовать антроновый метод*, как достаточно специфичный и не требующий больших затрат рабочего времени, а также дорогостоящих и дефицитных реактивов и оборудования.

По содержанию углеводов в ткани печени все умершие от острого отравления этанолом могут быть разделены на две группы: на группу лиц, у которых не отмечается существенного снижения содержания углеводов в ткани печени (от 2010 до 6780 мг%, в среднем 3620 ± 326 мг%) и группу лиц, для которых характерно снижение содержания углеводов в ткани печени (по нашим данным от 80 до 980 мг%; в среднем 459 ± 72 мг%) вплоть до полного исчезновения их.

Содержание глюкозы в крови имеет диагностическое значение только в случаях резкого снижения его, что сопровождается и исчезновением углеводов из ткани печени, указанное содержание глюкозы составляет по нашим данным от 25 до 48 мг%. Во всех остальных случаях содержание глюкозы колеблется в пределах нормы и диагностического значения не имеет.

Главный судебно-медицинский эксперт Министерства здравоохранения СССР, член-корреспондент АМН ССР, профессор А.П. Громов.

Подготовлено младшим научным сотрудником танатологического отдела НИИ судебной медицины МЗ ССР А.С. Зомоковской. Министерство здравоохранения ССР, Главный судебно-медицинский эксперт, №393/д. г. Москва, 1991г.





Амилаза

(син. диастаза — устар.)

Общее название ферментов класса гидролаз, катализирующих гидролиз крахмала, гликогена и родственных поли и олигосахаридов путем расщепления гликозидных связей между 1-м и 4-м атомами углерода.

α -Амилаза - фермент из группы А., (КФ 3.2.1.1), катализирующий расщепление полисахаридов в организме человека до низкомолекулярных углеводов; определение активности α -Амилазы.

В сыворотке крови и моче используется в диагностике заболеваний поджелудочной железы, почек, печени, слюнных желез.

β -Амилаза - фермент из группы А. (КФ 3.2.1.2), отщепляющий от концов полисахаридных цепей остаткимальтозы с образованием β -мальтозы; используется в клинических исследованиях при диагностике гликогенозов.

γ -Амилаза (син. глюкоамилаза) - фермент из группы А. (КФ 3.2.1.3), расщепляющий гликоген и крахмал до глюкозы; играет важную роль во внутриклеточном обмене гликогена.

γ -Амилаза отщепляет один за другим глюкозные остатки от конца полигликозидной цепочки. Различают кислые и нейтральные γ -амилазы в зависимости от того, в какой области рН они проявляют максимальную *активность*. В органах и *тканях* человека и млекопитающих кислая γ -амилаза локализована в *лизосомах*, а нейтральная – в микросомах и гиалоплазме.



γ-Амилаза (глюкоамилаза) — широко распространенный фермент, полностью расщепляющий гликоген и крахмал до глюкозы и отличающийся от других А. способностью расщеплять наряду с α -1,4-глюкозидными связями еще и α -1,6-связи в субстратах. Многие γ -амилазы выделены в гомогенном или близком к гомогенному состоянию. Они представляют собой хорошо растворимые в воде белки с мол. весом от 50000 до 100000. Различают кислые и нейтральные γ -амилазы в зависимости от того, в какой области рН они проявляют максимальную активность. В органах и тканях человека и млекопитающих кислая γ -амилаза локализована в лизосомах, а нейтральная — в микросомах и гиалоплазме.

Можно считать установленным, что генерализованный гликогеноз, или болезнь Помпе (см. Гликогенозы), связан с отсутствием в лизосомах печени, сердечной и скелетных мышц больного кислой γ -амилазы, что приводит к аномально высокому накоплению гликогена в клетках пораженных органов.

Введение больному (внутримышечно или внутривенно) γ -амилазы микробного происхождения дает определенный терапевтический эффект и приводит к уменьшению количества гликогена в сердце, печени и других органах. При некоторых типах гликогенозов, связанных с отсутствием глюкозо-6-фосфатазы или фосфоорилазы (см.), обнаруживается возрастание активности лизосомальной γ -амилазы, имеющее, видимо, компенсаторный характер. Все эти факты свидетельствуют о весьма важной роли γ -амилазы во внутриклеточном катаболизме гликогена.

**Количество экспертиз подтверждающих снижение гликогена в тканях
при холодовой травме
в ГБУЗ МО «Бюро СМЭ»**

2015 год		2016 год		2017 год	
Количество экспертиз подтверждающих снижение гликогена в тканях Согласно таблице Чистовой Т.И.(1989)	Количество экспертиз с иными значениями концентрации гликогена в тканях при переохлаждении	Количество экспертиз подтверждающих снижение гликогена в тканях Согласно таблице Чистовой Т.И.(1989)	Количество экспертиз с иными значениями концентрации гликогена в тканях при переохлаждении	Количество экспертиз подтверждающих снижение гликогена в тканях Согласно таблице Чистовой Т.И.(1989)	Количество экспертиз с иными значениями концентрации гликогена в тканях при переохлаждении
268	140	287	139	202	151



Таблица Чистовой Т.И.(1989)

Вид смерти	Содержание гликогена		
	<i>Печень</i>	<i>Мышца</i>	<i>Миокард</i>
Острое отравление этанолом	Значительное или резкое (вплоть до исчезновения) снижение. Снижение на 90,6 %.	В пределах нормы или незначительное снижение. Снижение на 13,6 %	Колебания от нормы до снижения в 2 и более раза. Снижение на 49-52 %
Скоропостижная смерть от ИБС	В пределах нормы или незначительное снижение	В пределах нормы.	Колебания в широком диапазоне: резкое снижение в 3 и более раза в зоне ишемии и увеличение вне зоны (в 2 и более раза)
Общее переохлаждение организма	Значительное или резкое снижение вплоть до исчезновения во всех исследуемых тканях.		





Спасибо за внимание!