

СУДОВА МЕДИЦИНА

УДК 340.624.6.:616-001.85:616.45:577.115

© Н.М. ЕРГАРД, 2015

Н.М. Ергард

ДЕЛІПІДИЗАЦІЯ В НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗАХ ЯК НАСЛІДОК СТРЕСОВОЇ РЕАКЦІЇ ПРИ ПОВІЩЕННІ

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ

Мета. Вивчити гістологічні зміни в надниркових залозах у осіб, смерть яких настала внаслідок підвищення. Викласти адаптаційний механізм у надниркових залозах на дію такого стресового фактору, як механічна асфіксія внаслідок підвищення, висвітлити питання діагностики підвищення та обґрунтування його захиттевості.

Методи. Вивчити деліпідизацію кори надниркових залоз у осіб, померлих від підвищення та у осіб, померлих від хронічної ішемічної хвороби серця (порівняльна група), використовуючи гістологічний метод для візуалізації деліпідизації кори надниркових залоз у досліджуваних об'єктах забарвлених суданом - III і гематоксиліном [1].

Результати. Враховуючи результати гістологічного дослідження секційного матеріалу надниркових залоз, у осіб померлих внаслідок підвищення встановлено, що у об'єктах в пучковій зоні спостерігається втрата ліпідів (деліпідизація), що пов'язано з розвитком стрес-реакції. Отримані дані можуть бути використані як діагностичний критерій для встановлення захиттевої стрес-реакції тривалості вмирання людини внаслідок підвищення, тому ми вважаємо перспективними подальші дослідження і продовжуємо наукову діяльність в даному напрямку.

Ключові слова: судово-медична експертиза, деліпідизація, захиттевість ушкоджень, хронічна ішемічна хвороба серця.

Вступ. В судово-медичній науці та практиці встановлення захиттевості механічної асфіксії внаслідок підвищення і досі залишається актуальним, тому її визначення є пріоритетним напрямком досліджень. Насамперед, слід зауважити, що при такому виді механічної асфіксії як підвищення, відбуваються значні гіпоксичні зміни у головному мозку, які провають включення адаптаційної реакції організму. Так, виявлення морфологічних ознак реакції загального адаптаційного синдрому доводить захиттевість підвищення. Якщо розглядати загальний адаптаційний синдром (стрес-реакцію) у фазах стресу (за Г. Сельє, 1972), то в першу фазу стресу спостерігається активація нейроендокринної системи. В аденогіпофізі збільшується ступінь кровонаповнення, збільшуються розміри клітин та їх ядер, в надниркових залозах відмічається повнокров'я капілярів, вміст ліпідів залишається високим. В другу фазу стресу – в надниркових залозах спостерігається гіпертрофія кори та її деліпідизація. В третю фазу стресу – при довготривалому стресі наростає деліпідизація клітин кори, появляються некротичні зміни [2,4].

Такий механізм деліпідизації кори надниркових залоз в пучковій зоні обумовлений тим, що в цій зоні в спонгіоцитах (клітинах пучкової зони)

міститься холестерин, а ефіри холестерину в жирових краплях клітин пучкової зони є попередниками стероїдних гормонів, таких як глюкокортикоїди, що синтезуються в цих клітинах [3]. Глюкокортикоїдний ефект полягає в тому, що вони беруть активну участь в глюконеогенезі (утворення глюкози із білків) та впливають на процеси відкладання глікогену в печінці. Під час стрес-реакції на травмуючий чинник активація глюкокортикоїдів веде до:

1) впливу на вуглеводний обмін – стимулюючи процеси глюконеогенезу в печінці (утворення глюкози з амінокислот, котрі посилено надходять до печінки за рахунок впливу глюкокортикоїдів на білковий обмін), утворюється глюкоза, яка витрачається у двох напрямках:

- частина йде у кров для підтримання гіперглікемії;
- частина йде на синтез глікогену для підтримання достатніх його запасів у організмі;

2) посилення ліполізу, який зумовлений дією катехоламінів. Ліполіз є важливим енергетичним процесом в клітинах, який забезпечує синтез великої кількості АТФ [5].

Тому, враховуючи вищевикладене, ми вирішили застосувати гістологічний метод дослідження секційного матеріалу надниркових залоз при підвищенні для визначення деліпідизації кори надниркових залоз і скерували наукову діяльність саме в цьому напрямку.

Мета. Вивчити гістологічну картину надниркових залоз на секційному матеріалі у осіб, смерть яких настала внаслідок підвищення.

Матеріал та методи. Об'єктом нашого дослідження був секційний матеріал, який складала тканина надниркових залоз, яку вилучали під час судово-медичного дослідження померлих від механічної асфіксії внаслідок підвищення (група NO – 10 випадків). Як групу порівняння використовували тканину надниркових залоз, яку вилучали під час судово-медичного дослідження померлих внаслідок ХІХС (хронічної ішемічної хвороби серця) (група KN – 10 випадків). Матеріал групи NO та групи KN зібраний в Київському міському бюро судово-медичної експертизи. Для об'єктивізації та візуалізації деліпідизації кори надниркових залоз у досліджуваних об'єктах використовували гістологічне дослідження секційного матеріалу методом заморожування на мікротомі і забарвленням суданом - III та гематоксиліном [1]. Макроскопічно описували особливості стану тканини надниркових залоз у вищесказаних об'єктах. Кожний досліджуваний випадок мікроскопічно оцінювали загальний характер стану тканини надниркових залоз, морфологічні особливості кіркового та мозкового шарів, стан кровоносного русла та інтенсивність вторинних змін (некроз, запалення, крововиливи). Комплекс морфометричних та гістологічних досліджень проводився на мікроскопі Lieca. DM LS 2 с окуляр-мікрометром та цифровою фото-відеокамерою SCIENCELAB T500. 0MPix. Всі отримані дані оброблялись методами математичної статистики з використанням варіаційного, альтернативного та кореляційного аналізів. При використанні методів варіаційної та альтернативної статистики вираховували середню арифметичну, ступінь дисперсії, середньоквадратичне відхилення, середню похибку різниці, вірогідність відмінності. Вірогідність відмінності між двома середніми при малих вибірках визначали по таблиці Ст'юдента з дотриманням умов ($n1 \geq n2 - 2$). При визначенні ступеню вірогідності допускали точність $p < 0,05$, що відповідає $p > 95,0\%$.

Результати та їх обговорення. При макроскопічному дослідженні надниркових залоз при підвищенні (група NO) надниркові залози мали листовидну будову з розмірами: довжина $4,5 \pm 0,5$ см, ширина $3,5 \pm 0,5$ см та товщина $0,9 \pm 0,1$ см. На розрізі чітко було видно межі між мозковим та кірковим шарами. При мікроскопічному дослідженні на гістологічних препаратах, забарвлених гематоксиліном, кірковий шар був представлений клубочковою, пучковою та сітчастою зонами. Пучкова зона найбільш широка, клітини її неправильної округлої форми, вони розташовані по 2-3 в колонах, витягнуті перпендикулярно по відношенню до капсули. Капіляри надниркових залоз розширені, повнокровні. Ліпіди при забарвленні Суданом – III представлені краплями жовто-оранжевого кольору. В клубочковій зоні майже у всіх клітинах були ліпіди у вигляді крапель різної величини, але в пучковій зоні ліпіди розприділялися нерівномірно, в зовнішній частині краплі великих розмірів в направленні до мозкової речовини, вони зменшувались. В сітчастій зоні було мало ліпідів у вигляді дрібних крапель. Тобто мала місце деліпідизація кори надниркових залоз. При макроскопічному дослідженні надниркових залоз при смерті внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця (група порівняння KN) надниркові залози мали листовидну будову, розмірами: довжина $5,5 \pm 0,5$ см, ширина $4,0 \pm 0,5$ см та товщина $1,0 \pm 0,1$ см. На розрізі чітко видно межі між мозковим та кірковим шарами. При мікроскопічному дослідженні на гістологічних препаратах забарвлених гематоксиліном кірковий шар був представлений клубочковою, пучковою та сітчастою зонами. Клітини клубочкової зони згруповані невеликими ділянками, в пучковій зоні клітини згруповані в тяжі товщиною до 3 клітин, направлених перпендикулярно капсулі, цитоплазма клітин в цій зоні добре віскулізована, а в сітчастій зоні – клітини утворюють невеликі тяжі. Між клітинами всіх зон добре виражена велика кількість капілярів. Клітини пучкової зони великі з світлою цитоплазмою, при забарвленні суданом - III в ній спостерігається велика кількість ліпідів (в спонгіоцитах).

Так, враховуючи вищевикладене виявлялась значна деліпідизація кори надниркових залоз у померлих внаслідок підвищення (група NO) (рис. 1) в порівнянні з корою надниркових залоз у осіб, смерть яких настала внаслідок хронічної ішемічної хвороби серця, де взагалі не спостерігалось втрати ліпідів (група порівняння KN) (рис. 2).

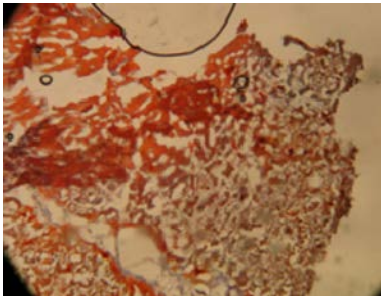


Рис. 1. Наднирник групи NO. Деліпідизація кори наднирника. Окраска Суданом - III. Ч200

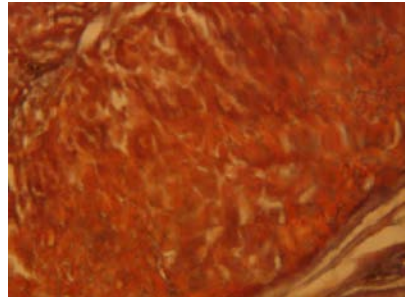


Рис. 2. Наднирник групи порівняння KN. Кора наднирника, велика кількість ліпідів в клітинах пучкової зони. Окраска Суданом – III. Ч200

Морфометричні показники товщини кори надниркових залоз у осіб, померлих від підвищення та групи порівняння представлені в таблиці.

Таблиця

Морфометричні показники товщини кори надниркових залоз у осіб, померлих від підвищення та групи порівняння ($M \pm m$)

Компоненти кори надниркових залоз	Товщина, мм	
	Група КН	Група НО
Клубочкова зона	0,21±0,001	0,18±0,001*
Пучкова зона	1,10±0,008	0,85±0,004*
Сітчаста зона	0,15±0,0011	0,10±0,009*
Загальна товщина	1,46±0,01	1,13±0,004*

Примітка: * $p < 0,05$ в порівнянні з групою порівняння КН.

Із таблиці видно, що товщина кори надниркових залоз достовірно зменшується у осіб, померлих від підвищення за рахунок всіх трьох зон клубочкової, пучкової та сітчастої.

Відсоток співвідношення світлих клітин (деліпідизовані клітини, забарвлення суданом – III) та темних клітин (клітини, де ще залишаються ліпіди) в пучковій зоні кори надниркових залоз у осіб, померлих від підвищення також змінювались і мали значну відмінність від групи порівняння КН (рис. 3,4).

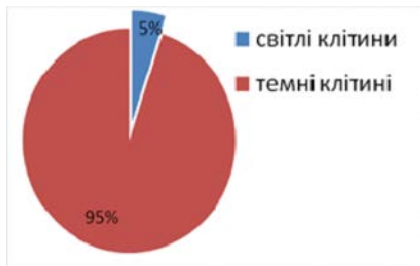


Рис. 3. Відсоткове співвідношення світлих та темних клітин в пучковій зоні надниркових залоз групи КН



Рис. 4. Відсоткове співвідношення світлих та темних клітин в пучковій зоні надниркових залоз групи НО

Із рисунків 3 та 4 видно, що у осіб, померлих від підвищення (група НО) відмічається значне збільшення відсотку світлих клітин (деліпідизованих клітин) в пучковій зоні надниркових залоз в порівнянні з групою порівняння КН.

Таким чином, на підставі отриманих морфологічних та морфометричних даних у осіб, померлих від підвищення спостерігається гіпотрофія кори надниркових залоз з гіперфункцією пучкової зони. Це може бути обумовлено тим, що активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи людини у відповідь на механічну асфіксію внаслідок підвищення супроводжується

підвищенням синтезом глюкокортикоїдних гормонів та їх попередників.

Висновок. Товщина кори надниркових залоз достовірно зменшується у осіб, померлих від підвищення за рахунок всіх трьох зон: клубочкової ($0,18 \pm 0,001$ мм), пучкової ($0,85 \pm 0,004$ мм) та сітчастої ($0,10 \pm 0,009$ мм). У осіб, померлих від підвищення виявлені морфологічні ознаки деліпідизації клітин пучкової зони. У осіб, померлих від підвищення значно збільшується відсоток світлих (деліпідизованих) клітин в пучковій зоні кори надниркових залоз (61%). Результати досліджень можуть бути використані як діагностичний критерій для встановлення зажиттєвої реакції людини при підвищенні, тому ми продовжуємо наукову діяльність в даному напрямку.

Література

1. Лилли Р. Липиды. Окрашивание жиров жирорастворимыми красителями // Патогистологическая техника и практическая гистохимия. – Москва, 1969. – С. 421-422.
2. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. – М.: Медгиз, 1960. – С. 254.
3. Хем А. Системы организма. Надпочечники // Гистология. – Москва, 1983. – Т. 5 – С. 96-108.
4. Довженко Ю.В. Судово-медична діагностика морфофункціональних змін в системі епіфіз мозку-гіпофіз-надниркові залози в посттравматичному періоді у загиблих // Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеню кандидата медичних наук. – Київ. – 2005. – С. 78-80.
5. Порядина Г.В. Стресс и патология: Методическое пособие. – Москва, 2009. – С. 4-7.

Н.Н. Эргард

Делипидизация в надпочечниках как следствие стрессовой реакции при повешении

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

Цель. Изучить гистологические изменения в надпочечниках у лиц, смерть которых наступила в результате повешения. Выложить адаптационный механизм в надпочечниках на действие стрессового фактору, как механическая асфиксия в результате повешения, осветить вопросы диагностики повешение и обоснование его прижизненности.

Методы. Изучить делипоидизацию коры надпочечников у лиц, умерших от повешения и у лиц, умерших от хронической ишемической болезни сердца (сравнительная группа), используя гистологический метод для визуализации делипидизации коры надпочечников в исследуемых объектах окрашенных Суданом - III и гематоксилином.

Результаты. Учитывая результаты гистологического исследования секционного материала надпочечников, у лиц умерших в результате повешения установлено, что в объектах в пучковой зоне наблюдается потеря липидов (делипоидизация), что связано с развитием стресс-реакции. Полученные данные могут быть использованы как диагностический критерий для установления прижизненной стресс-реакции продолжительности умирания человека в результате повешения, поэтому мы считаем перспективными дальнейшие исследования и продолжаем научную деятельность в данном направлении.

Ключевые слова: делипоидизация, хроническая ишемическая болезнь сердца, механическая асфиксия, повешение, стресс.

N.M. Ergard

Defatting in the adrenal glands as a consequence of the stress response caused by hanging

Bogomolets National Medical University, Kiev

Aim. To examine the histological changes in the adrenal glands in patients, who died because of hanging. To state adaptation mechanism in the adrenal glands on the action of stress factor such as mechanical asphyxia due to hanging, to illuminate diagnosis issues of hanging and justification of its lifetime.

Methods. The study of defatting of adrenal glands cortex in people who had died of hanging and in those who died of chronic ischemic heart disease (comparison group), using histological method to visualize defatting of adrenal glands cortex in investigated objects painted by Sudan-III and hematoxylin.

Results. Taking to account the results of histological examination of sectioned material of adrenal glands in people died as a result of hanging established that there is a loss of lipids (defatting) in the zona fasciculata, which is connected with the development of the stress response. The obtained data can be used as a diagnostic criterion for establishing lifetime stress reaction duration of dying of the person as a result of hanging, so we believe further studies are promising and we continue to research activities in this direction.

Key words: defatting, chronic ischemic heart disease, mechanical asphyxia, hanging, stress.

Відомості про автора:

Ергард Наталія Миколаївна – аспірант кафедри судової медицини НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: Київ, бульвар Т. Шевченка, 13.