

В.П. Новоселов, С.В. Савченко, М.А. Ковалева

**ИЗМЕНЕНИЯ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ ВОЛОКОН МИОКАРДА И АКТИВНОСТИ  
НАДПОЧЕЧНИКОВ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ УШИБЕ СЕРДЦА**ГУЗ «Новосибирское областное бюро судебно-медицинской экспертизы» (нач. – проф. В.П. Новоселов),  
кафедра судебной медицины с курсом ФУВ (зав. – проф. В.П. Новоселов)  
ГОУ ВПО «Новосибирская государственная медицинская академия Росздрава»

Проведено экспериментальное моделирование несмертельного ушиба сердца и ушиба сердца со смертельным исходом на крысах с последующим гистохимическим исследованием адренергических волокон миокарда и клеток мозгового вещества надпочечников. Выявлены патоморфологические изменения адренергических волокон миокарда и увеличение активности клеток мозгового вещества надпочечников при ушибе сердца.

**Ключевые слова:** тупая травма грудной клетки, ушиб сердца, гистохимия, адренергические нервные волокна миокарда, мозговое вещество надпочечника.

**CHANGES ADRENAL FIBRES OF THE MYOCARDIUM AND ACTIVITY OF  
ADRENAL GLANDS OF RATS AT THE EXPERIMENTAL HEART CONTUSION**

V.P. Novoselov, S.V. Savchenko, M.A. Kovaleva

Experimental modeling a nonlethal heart contusion and a heart contusion with a fatal outcome on rats with the subsequent gystochemistry research adrenal fibers of a myocardium and cells of brain substance of adrenal glands is lead. Carried out researches have revealed pathomorphological changes of adrenal fibers of a myocardium and increase in activity of cells of brain substance adrenal glands at a heart contusion.

**Key words:** blunt trauma of a thorax, a bruise of heart, gystochemistry, adrenal nervous fibers of a myocardium, brain substance of an adrenal gland.

Возникновение тяжелых ушибов сердца при закрытой тупой травме грудной клетки в большинстве случаев сопровождается развитием сердечно-сосудистой недостаточности [2, 4, 7] и различными вариантами аритмических нарушений [3]. Известно, что развитие острой сердечной недостаточности может быть обусловлено изменениями адренергических структур миокарда желудочков сердца [6, 8, 9]. В настоящее время остаются нерешенными принципы морфологической оценки и подходы к диагностике смертельных ушибов сердца, с учетом особенностей влияния симпатико-адреналовой системы, играющей важнейшую роль в компенсаторных реакциях сердца.

В связи с вышеизложенным целью нашего исследования явилось выявление патоморфологических изменений в адренергических волокнах миокарда, а также изменений активности мозгового вещества надпочечников при экспериментальном моделировании несмертельного ушиба сердца и ушиба сердца со смертельным исходом на лабораторных животных.

Моделирование ушиба сердца осуществлялось на 100 белых крысах-самцах породы «Вистар» массой от 180 до 200 г. Экспериментальный ушиб сердца был получен путем оказания ударного травматического воздействия грузом при его свободном падении с высоты 30 см. Площадь соударяющей поверхности составила 2 см<sup>2</sup>. Удар проецировался в точку максимальной сердечной пульсации на передней поверхности грудной клетки.

Для моделирования несмертельного ушиба сердца в эксперименте был использован груз массой 50 г; смертельного ушиба - груз массой 100 г. Все манипуляции проводились при общем обезболивании животных раствором тиопентал-натрия из расчета 0,15 мг/кг массы животного при внутривенном введении препарата. Изменения в деятельности сердца, возникающие в момент удара и после него регистрировались путем проведения электрокардиографического контроля в стандартных отведениях с помощью электрофизиологического комплекса COULB-OURN INSTRUMENTS LabLinc model V75-25A V72-25A. В группе животных с тяжелым ушибом сердца, сопровождающимся смертельным исходом, остановка сердечной

деятельности наступала в течение 30 минут с момента начала эксперимента. Животные группы с несмертельным ушибом сердца декапитировались через 30 минут после получения травмы грудной клетки, сопровождающейся ушибом сердца.

У использованных в эксперименте лабораторных животных производился забор надпочечников для установления активности их коркового вещества. Для выявления адренергических волокон осуществлялось гистохимическое исследование миокарда правого предсердия, правого желудочка, межжелудочковой перегородки, левого предсердия, левого желудочка, верхушки сердца, а также мозгового вещества надпочечников. Исследование объектов производилось по классической методике Фалька – Хилларпа [9]. Кусочки миокарда и надпочечники помещались на криостатные площадки, фиксировались термостойким целлофаном и помещались на несколько минут в жидкий азот. После этого, из замороженных кусочков миокарда и надпочечников готовили криостатные срезы, толщиной 25 мкм, при температуре 20 град. по Цельсию. Адренергические волокна криостатных срезов активизировали в парах параформа при температуре +80 град. по Цельсию и влажности 60% в течение 60 минут в термостате. В каждой группе срезов миокарда определяли относительную площадь, занимаемую адренергическими волокнами и интенсивность их люминесценции в условных единицах. При исследовании мозгового вещества надпочечников регистрировалось среднее значение интенсивности люминесценции хромаффинных клеток в условных единицах. Контрольную группу, составили 10 лабораторных животных, декапитированных в состоянии наркоза. Исследования выполнялись на микроскопе AxioCam HRC (Carl Zeiss). С помощью программного обеспечения Axiovision 3,1 при флюоресценции получали имиджи в цветном режиме. Интенсивность специфического свечения оценивалась в градациях красного, зеленого и синего цвета, при режиме экспозиции автоматической камеры AxioCam MRc.

При гистолюминесцентном исследовании (табл. 1) в группе с несмертельным ушибом сердца было выявлено увеличение плотности адренергических волокон миокар-

Таблица 1

**Относительная площадь адренергических нервных сплетений миокарда крыс (в %) при экспериментальном ушибе сердца**

Условия эксперимента	Правое предсердие	Правый желудочек	Межжелудочковая перегородка	Левое предсердие	Левый желудочек	Верхушка
Контроль	10,2±2,9	9,3±0,08	8,6±0,05	5,6±0,06	6,5±0,08	7,2±0,09
Несмертельный ушиб сердца	18,4±0,08	13,9±0,05	9,2±0,13	5,3±0,03	5,9±0,11	8,9±0,11
Ушиб сердца со смертельным исходом	5,8±0,03	5,6±0,08	6,2±0,1	4,1±0,11	4,6±0,07	5,9±0,11

да правого предсердия и правого желудочка. Плотность адренергических нервных волокон в миокарде правого предсердия по сравнению с контролем увеличилась в 1,8 раза, правого желудочка в 1,5 раза. Плотность нервных сплетений миокарда в других исследованных отделах сердца по сравнению с контролем существенно не изменилась. При ушибе сердца со смертельным исходом было отмечено снижение плотности адренергических волокон во всех исследуемых областях по сравнению с контрольной группой. Плотность адренергических волокон в миокарде правого предсердия по сравнению с контролем уменьшилась в 1,7 раза, в миокарде правого желудочка в 1,6 раза. Снижение плотности адренергических волокон миокарда в других исследованных отделах сердца по сравнению с контролем уменьшилось в пределах от 1,2 до 1,4 раза.

Морфологическая оценка интенсивности гистоломинесценции катехоламинов адренергических волокон миокарда (табл. 2) позволила выявить увеличение этого

также было обнаружено снижение интенсивности люминесценции адренергических волокон в 1,4 раза.

При оценке активности клеток мозгового вещества надпочечников (табл. 3) при экспериментальном несмертельном ушибе сердца было отмечено умеренное увеличение интенсивности люминесценции катехоламинов хромаффиноцитов в 1,2 раза в правом и в 1,3 раза в левом надпочечнике по сравнению с контрольными срезами. При ушибе сердца со смертельным исходом в мозговом слое надпочечников было выявлено значительное увеличение интенсивности специфической люминесценции катехоламинов в хромаффинных клетках в правом в 1,5 раза, и в левом - в 1,6 раза.

Таким образом, как следует из представленных данных, при несмертельном ушибе сердца отмечается увеличение плотности и интенсивности гистоломинесценции адренергических волокон миокарда правого отдела сердца наряду с умеренной активизацией клеток мозгового веще-

Таблица 2

**Интенсивность люминесценции (I) (в усл. ед.) адренергических волокон миокарда крыс при экспериментальном ушибе сердца**

Условия эксперимента	Правое предсердие	Правый желудочек	Межжелудочковая перегородка	Левое предсердие	Левый желудочек	Верхушка
Контроль	121,40±0,13	102,36±0,07	98,23±0,05	77,65±0,11	65,76±0,08	92,11±0,09
Несмертельный ушиб сердца	201,43±0,05	209,84±0,03	144,36±0,11	89,72±0,13	68,92±0,12	101,88±0,13
Ушиб сердца со смертельным исходом	18,07±0,11	22,94±0,07	38,36±0,08	58,92±0,07	47,342±0,09	59,17±0,11

показателя в группе с несмертельным ушибом сердца и снижение - в группе ушиба сердца со смертельным исходом. При несмертельном ушибе сердца интенсивность люминесценции адренергических волокон миокарда правого предсердия в 1,6 раза увеличилась по сравнению с контрольной группой; интенсивность в правом желудочке увеличилась в 2 раза. В 1,4 раза увеличился показатель интенсивности гистоломинесценции адренергических волокон миокарда из области межжелудочковой перегородки. В миокарде левых отделов сердца и верхушки сердца не было отмечено статистически значимого изменения интенсивности люминесценции адренергических волокон. В группе ушиба сердца со смертельным исходом интенсивность люминесценции катехоламинов адренергических волокон в миокарде правого предсердия в 6,5 раза уменьшилась по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы. В правом желудочке интенсивность люминесценции уменьшилась в 4 раза по сравнению с контролем. В 2,5 раза, по сравнению с контролем, снизилась интенсивность люминесценции в миокарде межжелудочковой перегородки. В миокарде левых отделов сердца и верхушки сердца

ства надпочечников (Рис 1, 3). Полученные нами данные свидетельствуют об активации деятельности симпатико-адреналовой системы при ушибе сердца. Это обусловлено, на наш взгляд, возникающей при ушибе сердца стресс-реакцией, приводящей с одной стороны к повышению тонуса симпатической нервной системы, с другой - к активации синтеза катехоламинов хромаффиноцитами мозгового

Таблица 3

**Интенсивность люминесценции (I) (в усл. ед.) мозгового вещества надпочечников крыс при экспериментальном ушибе сердца**

Условия эксперимента	Правый надпочечник	Левый надпочечник
Контроль	314,55 ± 0,08	320,04 ± 0,11
Несмертельный ушиб сердца	410,37 ± 0,05	389,98 ± 0,04
Ушиб сердца со смертельным исходом	482,26 ± 0,06	472,72 ± 0,08



**Рис. 1.** Адренергические нервные волокна миокарда правого желудочка. Несмертельный ушиб сердца. Метод Фалька-Хилларпа. Ув. 630. I = 208,84 усл.ед.



**Рис. 2.** Адренергические волокна миокарда правого желудочка. Ушиб сердца со смертельным исходом. Метод Фалька-Хилларпа. Ув. 630. I = 31,46 усл.ед.



**Рис. 3.** Гистолюминесценция мозгового вещества надпочечников. Несмертельный ушиб сердца. Метод Фалька-Хилларпа. Ув. 630. I = 412,11 усл.ед.



**Рис. 4.** Гистолюминесценция мозгового вещества надпочечников. Ушиб сердца со смертельным исходом. Метод Фалька-Хилларпа. Ув. 630. I = 481,11 усл. ед.

вещества надпочечников. Полученные данные позволяют заключить, что при ушибе сердца легкой или средней степени тяжести, при котором не отмечается выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, симпатико-адреналовая система играет важную компенсаторную роль, поддерживая адекватную сократительную сердечную деятельность после полученной травмы.

При ушибе сердца со смертельным исходом при оценке состояния адренергических волокон миокарда нами был выявлен эффект «десимпатизации», проявляющийся в виде снижения плотности и интенсивности люминесценции адренергических волокон во всех отделах миокарда (Рис.2). При этом наблюдалась выраженная активация клеток мозгового вещества надпочечников (Рис. 4). Сопоставляя результаты, полученные при люминесцентном исследовании катехоламинсодержащих структур сердца и мозгового вещества надпочечников, можно полагать, что выраженная активация последних происходит за счет истощения и снижения компенсаторных возможностей симпатических нервных волокон миокарда. Таким образом, при ушибе сердца со смертельным исходом мы выявили

гормонально-медиаторную диссоциацию симпатико-адреналовой системы в виде активации катехоламинсодержащих структур мозгового вещества надпочечников и истощения адренергических структур миокарда, проявляющегося в виде его десимпатизации. При десимпатизации способность адренергических нервных волокон к обратному захвату имеющихся в миокарде катехоламинов резко ослабевает или даже полностью прекращается. При этом не разрушенные катехоламины миокарда, а также увеличивающаяся концентрация катехоламинов мозгового вещества надпочечников, воздействуя на  $\beta$ -рецепторы кардиомиоцитов, повышают проницаемость их мембран для ионов кальция. Это в свою очередь приводит к образованию множественных распространенных контрактурных повреждений кардиомиоцитов желудочков в сочетании с их гиперрелаксацией, что, как известно, сопровождается электрической нестабильностью миокарда. Таким образом, явление патологической десимпатизации миокарда желудочков при ушибе сердца может стать ведущим танатогенетическим звеном в наступлении смертельного исхода в случаях тупой травмы грудной клетки.

#### Литература:

1. Капустин А.В. Судебно-медицинская диагностика закрытых повреждений сердца при тупой травме грудной клетки // Судебно-медицинская экспертиза. — 1997. — № 1. — С. 3–6.
2. Новоселов В.П., Савченко С.В., Романова Е.А., Циммерман В.Г. Комплексная судебно-медицинская оценка повреждений миокарда при его ушибе в случаях травмы груди тупыми предметами // Материалы V Всероссийского съезда судебных медиков. — Москва; Астрахань, 2000. — С. 219–220.

3. Павлович Е.Р., Вихерт А.М., Швалев В.Н. Нарушения нейрогуморальных регуляторных механизмов при внезапной сердечной смерти // Медицинский реферативный журнал – 1989 – Т.7, Вып. 11. – С. 72.
4. Романова Е.А., Савченко С.В. Судебно-медицинская диагностика и экспертная оценка поврежденных миокарда при изолированных ушибах сердца // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2000. — Вып. 5. — С. 186–189.
5. Савченко С.В. Оценка реакции сердца на ударное воздействие при экспериментальном моделировании // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2000. — Вып. 5. — С. 121–123.
6. Савченко С.В., Хамович О.В., Порвин А.Н. Изменения интраорганных адренергических структур сердца при экспериментальном моделировании его ушибов//Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Новосибирск, 2001. — Вып. 6. — С. 104–106.
7. Соседко Ю.И. Внезапная смерть при травме рефлексогенных зон тела. — М.: Медицина. - 1996. - 21 с.
8. Стронус Р.А. Холинергическая и адренергическая иннервация сердца и ее изменения при сердечно-сосудистой патологии. — М., 1982. — 33 с.
9. Швалев В.Н., Стронус Р.А., Морозов Е.К. Внезапная смерть. — М.: Медицина. - 1980. — С. 303-322.

© Ю.С. Степанян, 2006  
УДК 340.6

Ю.С. Степанян

## НЕКОТОРЫЕ СТРУКТУРНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В ОРГАНАХ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПОТЕРМИИ

ГУЗ «Пермское областное бюро судебно-медицинской экспертизы» (нач. - В.И. Перминов)

В работе рассматриваются некоторые понятия «приспособительных» реакций организма в изменяющихся условиях окружающей среды, а также их сущность в морфологическом выражении.

**Ключевые слова:** гипотермия, приспособление.

### SOME STRUCTURAL REORGANIZATIONS IN BODIES OF THE ENDOCRINE SYSTEM FROM OVERCOOLING

Y.S. Stepanyan

In job some concepts "adaptation" of reactions in human organism, in varied conditions of an environment, and also their essence in morphological expression are considered (examined).

**Key words:** hypothermia, general overcooling, adaptation.

Изучение взаимодействия организма человека с окружающей средой в условиях низких внешних температур является одной из актуальных проблем современной медицины. В ответ на сверхсильный внешний раздражитель (холод) происходит усиление деятельности важнейших регулирующих систем - нервной и эндокринной. Адаптация организма к влияниям окружающей среды обеспечивается, прежде всего, путём соответствующих изменений, колебаний функциональной активности органов и тканей, т.е. скоростей биологических реакций [3].

В гипофизе, щитовидной железе, надпочечниках, семенниках на светооптическом уровне выявляются различного рода структурные перестройки, которые носят локальный, очаговый характер.

К числу таких структурных перестроек можно отнести различные по морфологической картине локальные гиперплазии. Очаговость или мозаичность гистоморфологической картины, на наш взгляд, объясняется тем, что до воздействия на организм холодового раздражителя клеточные структуры или комплексы клеточных элементов находились на разных уровнях функционального напряжения. В стрессовой ситуации, когда возникает большая потребность в секрете желёз (гормонах) вся паренхима железы включается в реакцию по сохранению теплового гомеостаза организма. Однако разные группы или комплексы клеточных элементов начинают структурную трансформацию с разного уровня предшествующего функционального состояния. Вероятно, те из них, которые до возникновения «стрессорной» ситуации находились на высоте функционального напряжения, прорывают структурную перестройку за короткий промежуток времени, что на уровне микроциркуляторного русла проявляется в виде фокусов гиперплазии вплоть до участков по типу аденоматозных структур. Интересно отметить, что эти фокусы располагались в очагах с высокой степенью кровенаполнения: чем выше уровень кровенаполнения участка, тем больше комплексов клеточных элементов,

увеличенных в размерах. Гистоморфологические изменения в клеточных структурах, а именно: наличие клеток функционально активных (увеличены в размерах, с крупными, гиперхромными, у части - имеющими «лопастный» вид ядрами) обеднение РНК и гликогеном, резкое снижение или отсутствие липидов и исчезновение аскорбиновой кислоты (надпочечники), положительная бензидин - пероксидазная реакция (щитовидная железа) - свидетельствуют о напряженной работе последних при смертельной гипотермии. Можно предположить, что псевдожелезистые структуры, формирующиеся в эндокринных органах (например, надпочечники), являются своего рода приспособительной реакцией, смысл которой состоит в попытке создать «депо» для гормона.

Эти очаги гиперплазии или псевдоаденоматозные структуры, формирующиеся в органах внутренней секреции, являются приспособительной реакцией, направленной на адекватное обеспечение организма гормонами, для поддержания теплового гомеостаза организма.

С позиций филогенеза можно посмотреть и на довольно часто встречающиеся гистоморфологические изменения - скопление коллоидных капель или масс «носитель гормона» [2] между клеточными элементами в строме желёз. Эти скопления могут носить как очаговый, так и диффузный характер и быть разными по объёму и величине, вплоть до коллоидного отёка стромы. Данные изменения встречаются в гипофизе и щитовидной железе. Можно предположить, что в этом случае можно говорить о возврате к утраченному в филогенезе апикальному типу секреции, т.е. функционированию по типу экзокринной железы [1].

Самые ранние изменения, соответствующие «фазе тревоги» ОАС, касаются и всех звеньев микрогемоциркуляции и заключаются в резкой дилатации и переполнении кровью синусоидальных капилляров, проходящих между комплексами клеточных элементов. Очевидно, что за счет удлинения контакта крови с клеточными структурами (паренхимой желез) решаются две задачи: