

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

© Боднар П. М., *Кривда Г. Ф., **Филипчук О. В.

УДК 340. 6:616. 839:577. 175. 522:616-001-036. 08

Боднар П. М., *Кривда Г. Ф., **Филипчук О. В.

СИМПАТО-АДРЕНАЛОВА СИСТЕМА ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ ПОКАЗНИК ПРОЯВУ СТРЕС-РЕАКЦІЇ ПРИ ДИНАМІЧНОМУ РОЗВИТКУ СМЕРТЕЛЬНОЇ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця (м. Київ)

*Одеський національний медичний університет (м. Одеса)

** НМАПО імені П. Л. Шупика (м. Київ)

Дана робота є фрагментом НДР «Вплив алкогольного фактору на частоту випадків насильницької та ненасильницької смерті у мешканців м. Києва за 2001-2010 роки», № держ. реєстрації 0113U000060.

В експертній практиці все більшої поширеності набуває діагностика стресового стану організму, в тому числі і в випадках смертельного травмування [9,14]. Перебіг стресової реакції пов'язаний, перш за все, з активацією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової та симпато-адреналової систем [5,7,25].

Симпато-адреналова система приймає безпосередню участь в патофізіологічних проявах, які мають місце при стресі. Дана система швидко і потужно реагує на будь-яку травму, сприяючи мобілізації механізмів адаптації та резистентності організму. Зокрема, асфіксія, призводить до збільшення секреції наднирниками адреналіну [26]. Гіпоксія, особливо головного мозку та серця, призводить до збільшення локального синтезу катехоламінів в результаті стимуляції адренергічних симпатичних нервів [27, 28].

Проведені дослідження показують, що перебіг стресової реакції характеризується змінами функції кори надниркових залоз [4]. З боку нирок також відмічаються зміни у вигляді перерозподілу кровообігу, зниженні ниркової фракції серцевого викиду, ішемізації коркового речовини нирок, а посилений обмін речовин, підвищення вмісту медіаторів і продуктів посиленого розпаду білків – олігопептидів призводять до погіршення функціонального стану нирок [1]. Морфологічно в нирках відзначається недокрив'я судин коркового речовини, скорочення артерій дрібного та середнього калібрів. При тривалому впливі стресорного фактора з'являються ознаки шунта [6]. Стрес призводить до зміни в нирках обміну білків, вільних радикалів, катехоламінів, ацетилхоліну, електролітів, активності альдолази. У наднирниках розвивається виражений набряк капсули, строми і ендотелію судин залози [3,8], а при тривалому стресі спостерігається їх виснаження [22].

Крім того, в умовах модельованого стресу шляхом спостерігається виражене пригнічення функції кори надниркових залоз, що свідчить про швидке виснаження гіпофіз-адреналової системи [10].

При стресі виявлено 3 стадії порушення обміну катехоламінів. Перша характеризується звільненням норадреналіну з нервових закінчень в гіпоталамусі та інших відділів ЦНС, активацією мозкового шару надниркових залоз. Наростає вміст адреналіну в крові, при відсутності зниження його рівня в самій залозі. Друга стадія – стійка тривала активація – вміст адреналіну в крові підвищений на тлі поступового зниження його рівня в мозковому шарі надниркових залоз. Третя стадія характеризується виснаженням функцій – знижується вміст адреналіну і катехоламінів у над нирках [2].

В судово-медичній практиці при дослідженні вмісту адреналіну та норадреналіну в крові, яку брали з нижньої порожнистої вени від 21 трупів, які загинули природною та неприродною смертю з тривалістю вмирання від декількох хвилин до декількох годин. Було встановлено, що в випадках швидкого настання смерті від природних причин (серцева недостатність) вміст адреналіну був значно нижчий, аніж при настанні смерті від дії травматичного фактору (травма, утоплення, задушення), особливо в випадках, що супроводжувалися тривалою агонією [11]. В той же час вміст норадреналіну змінювався незначно. Тому були запропоновані індекси відношення адреналін/норадреналін для визначення причини смерті: хронічна серцева недостатність – 0,11, інфаркт міокарду – 0,67, швидка смерть внаслідок травмування – 0,25, смерть від задушення – 1,6.

Лунд А. (1964), досліджуючи вміст адреналіну та норадреналіну в крові та лікворі здорових добровольців, та порівнюючи його з вмістом в крові трупів виявив, що їх вміст прямо пропорційно залежить від тривалості вмирання. Зокрема, перевищення вмісту адреналіну в лікворі понад 20 нг/мл свідчить, що смерть супроводжувалася тривалою агонією [23].

Hirvonen та Huttunen (1996) при дослідженні співвідношення адреналіну / норадреналіну в стегновій вені та крові з серця показали, що воно залежить від часу, який проходить після настання смерті, а саме, з його збільшенням зростає і коефіцієнт [19].

В експериментах на щурах Hirvonen (1997) показав, що вміст катехоламінів в сироватці венозної крові зростає в випадках странгуляційної асфіксії, порівняно з раптово померлими тваринами внаслідок блокади серця [20].

Vorovsky та інші (1998) в експерименті на щурах при контрольованій асфіксії виявили значне підвищення вмісту норадреналіну в крові [13]. Sprung G. та інші (2003), досліджували співвідношення вмісту катехоламінів в серці трупів, які померли з короткою, середньотривалою та тривалою агонією (переохолодження) та показали, що при короткій агонії воно становить 16.99, при середньотривалій агонії 8,47 та при тривалій 0,10 [29].

Zhu та інші (2007) досліджували вміст адреналіну, норадреналіну, дофаміну в крові з передсердь та стегнової вени 542 трупів з різними причинами смерті та виявили, що їх вміст вищий при смертельному травмуванні, отруєнні, аніж при раптовій смерті та смерті від переохолодження. Автори зробили припущення, що це пов'язане зі ступенем стресу, який залежить від рівня страждань при настанні смерті [33].

Takeichi та інші (1984) виявив значне підвищення вмісту обох катехоламінів в крові трупів, які померли при короткій агонії, аніж при її тривалому розвитку [30].

Lapinlampi та Hirvonen (1986) в експериментах на морських свинках з контрольованою гіпотермією та наступним нагрівом виявили значне підвищення вмісту катехоламінів в лікворі та сечі, що на їх думку, пов'язане з впливом стресового фактору [21].

Yoshimoto та інші (1984) виявили, що підвищення концентрації норадреналіну в мозковій тканині мишей прямо пропорційно залежить від тривалості розвитку асфіксії (задушення, кисневе голодування, утоплення) [32].

Viliakov (2002) при дослідженні вмісту катехоламінів в лікворі в випадках асфіксії внаслідок

півшення, порівняно зі смертю від серцевої недостатності виявив значне підвищення їх вмісту при асфіксії, що може бути використане як діагностичний критерій для встановлення причини смерті [12].

Hirvonen та інші (1982, 1989, 1995) при дослідженні вмісту катехоламінів в сечі трупів та в експериментах на тваринах встановили, що їх вміст при гіпотермії значно більший, аніж при інших причинах смерті, що може бути використано як діагностичний маркер для встановлення даної причини смерті [16, 17, 18].

Mancini та Brown (1992), вивили значне збільшення катехоламінів в сечі пацієнтів, які намагалися вчинити самогубство [24].

Tormeу та інші (1999) вивчали вміст адреналіну, норадреналіну та дофаміну в сечі трупів, які померли як від серцевої недостатності, так і внаслідок черепно-мозкової травми. Вони не змогли встановити залежність між їх вмістом та тривалістю вмирання [31].

Hendrik JanЯen (2009) при дослідженні вмісту адреналіну, норадреналіну та дофаміну в крові з серця, стегнової, лікворі та сечі в трупів осіб, смерть яких настала через декілька хвилин, годин після травмування, померлих внаслідок асфіксії та тих, кому проводили серцево-легеневу реанімацію отримав значні розбіжності, що не дозволило йому використати дані показники для встановлення причини смерті [15].

Висновки. Проведений аналіз показує, що симпатико-адреналова система не лише приймає активну участь в перебігу стрес-реакції в випадках смертельного травмування людей, а й відображає хроніобіологічну картину в залежності від тривалості перебігу смертельної механічної травми. Саме тому вивчення кількісного вмісту катехоламінів в тканинах та рідинах трупа, як діагностичних маркерів даної реакції є перспективним напрямком для досліджень при вирішенні питань судово-медичного характеру.

Перспективи подальших досліджень. Продовження та систематизація наукових досліджень має бути спрямована на визначення діагностично-значимих показників для встановлення як генезу смерті, так і тривалості перебігу стрес-реакції, що розвивається в організмі у відповідь на смертельну дію травматичного фактору.

Література

1. Букаев Ю. Н. Влияние психоэмоционального стресса на функцию почек / Ю. Н. Букаев, В. Б. Румянцев, Р. Н. Куренков // Урология и нефрология. – 1991. – № 1. – С. 3-5.
2. Газенко О. Г. Нервные и эндокринные механизмы стресса / О. Г. Газенко, Ф. И. Фур Дуй. – Кишинев: Штиинца, 1980. – 256 с.
3. Голиков А. П. Влияние стрессорной реакции на функциональное состояние надпочечников при ишемической болезни сердца / А. П. Голиков // Стресс и его патогенетические механизмы: материалы Всесоюз. симп. – Кишинев, 1973. – С. 269-273.
4. Горизонтов П. Д. Стресс и система крови / П. Д. Горизонтов, О. И. Белоусова, М. И. Федотова // АМН СССР. / М.: Медицина, 1983. – 240 с.
5. Ельский В. Н. Тяжелая механическая травма сопровождающаяся шоком / В. Н. Ельский, А. К. Манаков, Р. А. Самсоненко // Респ. Сб. науч. тр. Ленинградск. НИИ скорой помощи. – Л.: ЛенНИИ скорой помощи, 1985. – С. 5-11.
6. Ельский В. Н. Метаболические изменения в крови и тканях печени и почек крыс при травматическом шоке / В. Н. Ельский, Т. Е. Мареева [и др.] // Патогенез реакций организма на необычные стрессорные воздействия. – Кишинев: Штиинца, 1988. – С. 9-12.
7. Зеленько О. А. Вплив комбінованої дії стрес-факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму / О. А. Зеленько // Фізіол. Журнал. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 97-98.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

8. Калинина Н. М. Морфофункциональные изменения в надпочечниках растущего организма при травматическом (висцеральном) шоке / Н. М. Калинина // Стресс и его патогенетические механизмы. Сб. статей. – Кишинев, 1973. – С. 147.
9. Соколова И. Ф. Диагностика стресс- синдрома в посмертном периоде по состоянию активности каталазы крови / И. Ф. Соколова, В. И. Кононенко, В. И. Алисиевич // Актуальные вопросы судебной медицины. – М., 1990. – С. 39-41.
10. Тигранян Р. А. Стресс и его значение для организма / Р. А. Тигранян. – М.: Наука, 1988. – С. 15-18.
11. Berg S. Epinephrine and norepinephrine blood values in cases of violent death / S. Berg // Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med. 1966. – №57. – P. 179-183.
12. Biliakov A. M. Significance of the quantitative cerebrospinal fluid content of catecholamines in the diagnosis of asphyxia in hanging / A. M. Biliakov // Lik. Sprava. – 2002. – №5. – P. 41-43.
13. Borovsky V. CO2 asphyxia increases plasma norepinephrine in rats via sympathetic nerves / V. Borovsky, M. Herman, G. Dunphy [et al.] // Am. J. Physiol. – 1998. – №274. – P. 19-22.
14. Joachim H. Eine funktive Methode der Todes reitbestimmung durch Untersuchung der galvanischen Reizschwelle am skelettmuskel von zeichen / H. Joachim, V. Feldmann // Z. Rechts-med. – 1980. – Vol. 85, №1. – P. 82-91.
15. Hendrik J. Postmortale Konzentrationsbestimmung von Stresshormonen in verschiedenen Körperflüssigkeiten – gibt es eine Korrelation zwischen dem Adrenalin/Noradrenalin – Quotienten, der Todesursache und dem Agonieintervall / J. Hendrik // Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin der Medizinischen Hochschule. – Hannover, 2009. – 89 p.
16. Hirvonen J. Hypothermia markers: serum, urine and adrenal gland catecholamines in hypothermic rats given ethanol / J. Hirvonen, P. Huttunen // Forensic Sci. Int. – 1995. – №31. – P. 125-133.
17. Hirvonen J. Increased urinary concentration of catecholamines in hypothermia deaths / J. Hirvonen, P. Huttunen // J. Forensic Sci. – 1982. – №27. – P. 264-271.
18. Hirvonen J. Plasma and urine catecholamines and cerebrospinal fluid amine metabolites as hypothermia markers in guinea-pigs / J. Hirvonen, T. Lapinlampi // Med Sci Law. – 1989. – №29. – P. 130-135.
19. Hirvonen J. Postmortem changes in serum noradrenaline and adrenaline concentrations in rabbit and human cadavers / J. Hirvonen, P. Huttunen // Int. J. Legal Med. – 1996. – №109. – P. 143-146.
20. Hirvonen J. Pulmonary and serum surfactant phospholipids and serum catecholamines in strangulation. An experimental study on rats / J. Hirvonen, M-L. Kortelainen, P. Huttunen // Forensic Sci. Int. – 1997. – №90. – P. 17-24.
21. Lapinlampi T. Catecholamines in the vitreous fluid and urine of guinea pigs dying of cold and the effect of postmortem freezing and autolysis / T. Lapinlampi, J. Hirvonen // Forensic Sci. – 1986. – №31. – P. 1357-1365.
22. Litaka M. Induction of monocyte procoagulant activity with OKT 3 antibody / M. Litaka, Y. Iwatani, V. V. Row // J. Immunol. – 1987. – Vol. 139, №5. – P. 1617-1623.
23. Lund A. Adrenaline and noradrenaline in post-mortem blood / A. Lund // Med. Sci. Law. – 1964. – №28. – P. 194-199.
24. Mancini C. Urinary catecholamines and cortisol in parasuicide / C. Mancini, G.M. Brown // Psychiatr Res. – 1992. – №43. – P. 31-42.
25. Offner P. J. The adrenal response after severe trauma / P. J. Offner, E. E. Moore, D. Ciesla // Am. J. Surg. – 2002. – Vol. 184, №6. – P. 649-653.
26. Paton D. The release of catecholamines from adrenergic neurons / D. Paton / – М., 1982. – 350 p.
27. Sawaguchi A. Experimental studies on the cause of death from the compression of neck / A. Sawaguchi, T. Funao // J. Tokyo Wom. Med. Colf. – 1975. – Vol. 45. – P. 675-686.
28. Sawaguchi A. A study on hypoxic brain damage produced by blocking the trachea. Part 3. Intracerebral oxygen and carbon dioxide / A. Sawaguchi, J. Kotani // Jap. J. Legal Med. – 1980. – Vol. 33. – P. 637-644.
29. Sprung G. Zum Katecholaminspiegel bei Unterkühlung / G. Sprung // Potsdam Rechtsmed: s. n., 2003, 31 May – 1 June. – P. 44-45.
30. Takeichi S. Fluidity of cadaveric blood after sudden death: Part I. Postmortem fibrinolysis and plasma catecholamine level / S. Takeichi, C. Wakasugi, I. Shikata // Am. J. Forensic Med Pathol. – 1984. – №5. – P. 223-227.
31. Tormey W. Catecholamines in urine after death / W. Tormey, M. Carney, R. Fitz-Gerald // Forensic Sci. Int. – 1999. – №103. – P. 67-71.
32. Yoshimoto K. Central monoamines and the death process time (antemortem time) during asphyxia. An experimental study in the mouse brain / K. Yoshimoto, Y. Irizawa, N. Itoh [et al.] // Z. Rechtsmed. – 1984. – №93. – P. 211-218.
33. Zhu B. L. Postmortem serum catecholamine levels in relation to the cause of death / B. Zhu, T. Ishikawa, T. Michiue [et al.] // Forensic Sci. Int. – 2007. – №173. – P. 122-129.

УДК 340. 6:616. 839:577. 175. 522:616-001-036. 08

СИМПАТО-АДРЕНАЛОВА СИСТЕМА ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ ПОКАЗНИК ПРОЯВУ СТРЕС-РЕАКЦІЇ ПРИ ДИНАМІЧНОМУ РОЗВИТКУ СМЕРТЕЛЬНОЇ МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ

Боднар П. М., Кривда Г. Ф., Филипчук О. В.

Резюме. В експертній практиці все більшої поширеності набуває діагностика стресового стану організму, в тому числі і в випадках смертельного травмування. Безпосередню участь в патофізіологічних проявах, які мають місце при стресі, приймає симпато-адреналова система, яка швидко реагує на будь-яку травму, сприяючи мобілізації механізмів адаптації та резистентності організму. В статті наведено аналіз результатів досліджень визначення вмісту адреналіну та норадреналіну в рідинах тіла, як в випадках смертельного травмування людей, так і в експериментах на тваринах. Доведено, що симпато-адреналова система не лише приймає активну участь в перебігу стрес-реакції в випадках смертельного травмування людей, а й відображає хронобіологічну картину в залежності від тривалості перебігу смертельної механічної травми.

Ключові слова: симпато-адреналова система, катехоламіни, травма, стрес-реакція.

УДК 340. 6:616. 839:577. 175. 522:616-001-036. 08

СИМПАТО–АДРЕНАЛОВАЯ СИСТЕМА КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ПРОЯВЛЕНИЯ СТРЕСС-РЕАКЦИИ ПРИ ДИНАМИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ СМЕРТЕЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Боднар П. Н., Кривда Г. Ф., Филипчук О. В.

Резюме. В экспертной практике все большее распространение приобретает диагностика стрессового состояния организма, в том числе и в случаях смертельного травмирования. Непосредственное участие в патофизиологических проявлениях, которые имеют место при стрессе, принимает симпато-адреналовая система, которая быстро реагирует на любую травму, способствуя мобилизации механизмом адаптации и резистентности организма. В статье приведен анализ результатов исследований определения содержания адреналина и норадреналина в жидкостях тела, как в случаях смертельного травмирования людей, так и в экспериментах на животных. Доказано, что симпато-адреналовая система не только принимает активное участие в течении стресс-реакции в случаях смертельного травмирования людей, но и отражает хронобиологическую картину в зависимости от длительности течения смертельной механической травмы.

Ключевые слова: симпато-адреналовая система, катехоламины, травма, стресс-реакция.

UDC 340. 6:616. 839:577. 175. 522:616-001-036. 08

Sympathoadrenal System as a Diagnostic Sign of a Stress-Reaction in Case of Dynamic Development of a Lethal Mechanical Trauma

Bodnar P. M., Kryvda G. F., Fylypchuk O. V.

Abstract. The stress state diagnostics of a body has been gaining more popularity lately, including in the cases of lethal injuries. Sympathoadrenal system takes part in various pathophysiological manifestations directly which are evident in case of a stress. This system reacts quickly to any injury and promotes mobilization of adaptation and resistance mechanisms in the body. The conducted research shows that a stress reaction is characterized by certain changes in adrenal cortex functioning.

Three stages of violated catecholamine exchange are distinguished in the case of a stress. The first stage is characterized by noradrenaline release from nerve endings in hypothalamus and other CNS areas as well as by activation of adrenal medulla. The second stage means long-term activation when blood adrenaline level increases at the same time with its gradual decrease in adrenal medulla. Function exhaustion is typical for the third stage when adrenaline and catecholamine levels in adrenal glands decrease.

It has been proven by experts who study the contents of adrenaline and noradrenaline in blood that if sudden death is caused by natural reasons (heart failure) the adrenaline level is much lower than when death is caused by an injury. It is discovered that if the adrenaline level in cerebrospinal fluid exceeds 20 ng/ml, it proves that the death was accompanied by long-term agony, and adrenaline/noradrenaline rate in femoral vein and heart blood increases if the duration of dying is longer.

These results have also been proven during experiments with animals when the increased level of catecholamines in blood, cerebrospinal fluid, urine and adrenal medulla was established in case of long-term agony in comparison with the animals which died quickly because of heart failure.

A large-scale investigation of the level of adrenaline, noradrenaline, dopamine in the blood from auricles of the heart and femoral veins of 542 corpses with different causes of death has shown that the contents of these substances is higher in the case of a lethal injury and poisoning than in the case of sudden death. The authors state that it is connected with the degree of stress which depends on the level of sufferings when dying.

The discovered significant increase of the catecholamine level in cerebrospinal fluid in the cases of asphyxia caused by hanging, when compared with the case of death due to heart failure, has been offered as a diagnostic criterion for establishing this cause of death. Examination of the level of catecholamines in the urine of the corpses and during the experiment with animals in the case of hypothermia has shown that their contents is much higher than in the case of other causes of death and for this reason it can be used as a diagnostic marker for establishing exposure to cold as the cause of death.

Thus, the conducted analysis proves that sympathoadrenal system not only takes an active part in a stress reaction in the case of a lethal injury of humans but it also reflects the chronobiological picture depending on the duration of the lethal mechanical trauma. For this reason examination of the quantitative content of catecholamines in tissues and fluids of a corpse as diagnostic markers of this reaction seems to be a perspective investigation direction when looking for the solutions of forensic issues.

That is why further research should be intended to establishing diagnostically significant signs which help finding out both death genesis and duration of the stress reaction which takes place in the body in reply to the lethal effect of a traumatic factor.

Key words: sympathoadrenal system, catecholamines, injury, stress reaction.

Рецензент – проф. Костенко В. О.

Стаття надійшла 11. 03. 2014 р.