УДК 611.451; 616.24-008.4; 616-056.57

Ю.М. Падеров, Ю.В. Роговская, Ф.В. Алябьев

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Статья представляет собой обзор литературы и результаты собственных исследований, посвященных проблеме взаимосвязи функциональной морфологии надпочечников и патологии сердечно-сосудистой системы. Приводятся данные о наличии специфических и неспецифических особенностей морфофункциональной реакции надпочечников при различных видах болезней сердца.

Проблему судебно-медицинской и патологоанатомической диагностики непосредственной причины смерти трудно представить без детального изучения причинно-следственных механизмов действия танатогенетических факторов. Доминирование сердечно-сосудистой патологии в структуре ненасильственной, преимущественно скоропостижной смерти и значительные трудности, возникающие во многих случаях ее установления, делают эту задачу особенно актуальной. Изучение танатогенеза в случаях сердечно-сосудистой патологии невозможно при игнорировании роли в этом процессе адаптивной системы организма. Одним из ведущих структурно-функциональных компонентов этой системы, отвечающей за отправление компенсаторно-приспособительных процессов, являются надпочечники. Относительно специфичные изменения, возникающие при сердечной патологии в данном органе, не только способствуют пониманию пусковых механизмов срыва процессов адаптации, но и могут быть использованы в качестве предикторов в случаях определения ведущего танатогенетического фактора, значительно облегчив задачи постмортальной диагностики.

Как известно, болезни сердечно-сосудистой системы занимают, по данным судебно-медицинских и патологоанатомических вскрытий, ведущее место в структуре заболеваемости и смертности трудоспособного населения. Риск возникновения, прогноз и исход данной патологии во многом обусловлены адекватностью адаптивных процессов, в связи с чем не может быть обойден вниманием вопрос о роли в ее развитии эндокринной системы. С конца 1970-х гг. в специальной литературе неоднократно предпринимались попытки обобщения накопленного материала по данному вопросу. Наряду с оценкой вклада в развитие изучаемой патологии различных эндокринных органов в этих работах в определенной мере анализировалась и роль надпочечников как одного из ведущих звеньев нейроэндокринной системы [1-6]. Более широкая возможность доступа к мировой научной литературе, а также появление в последние десятилетия новых сведений о функциональной морфологии органа, его связи с возникновением, течением и прогнозом поражения сердечной мышцы позволяют значительно расширить сложившиеся представления.

Вырабатываемые надпочечниками глюко- и минералокортикоиды, половые гормоны, катехоламины существенно влияют на обменные процессы в миокарде. Глюкокортикоиды, способствуя увеличению образования глюкозы из белка (прежде всего в мышечной ткани), приводят к уменьшению проницаемости сосудистой стенки, обеспечивают устойчивость организма в стрессорной ситуации, индуцируют синтез оксидредуктаз, обладают противовоспалительными свойствами, оказывают положительный инотропный эффект и, усиливая коронарный кровоток, благоприятно влияют на характеристику гемодинамических и ЭКГ-показателей. Терапия глюкокортикоидами у больных острым инфарктом миокарда способствует уменьшению объема зоны некроза сердечной мышцы [7; 8]. Минералокортикоиды влияют на проницаемость капилляров, сосудистый тонус, уровень артериального давления, кроме того, обладают некоторыми свойствами глюкокортикоидов. Доказано и влияние вырабатываемых надпочечниками половых стероидов на ряд функциональных и метаболических процессов, играющих немаловажную роль в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС): сократительную активность кардиомиоцитов, перекисное окисление липидов, состояние лизосомальных мембран, уровень катехоламинов; установлено, что они обладают значительной антиаритмической активностью [9-11]. Особый интерес эти данные представляют, учитывая сведения о том, что объем вырабатываемых надпочечниками половых стероидных гормонов превышает их суммарное количество, выделяемое другими органами [12].

Вырабатываемые хромаффинными клетками мозгового вещества надпочечников катехоламины играют ведущую роль в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, оказывая на нее как непосредственное, так и опосредованное влияние участием в формировании адаптационных реакций организма. Установлено, что адреналин увеличивает продолжительность потенциала действия кардиомиоцитов за счет влияния на медленный кальциевый ток [13]. Увеличивая интенсивность обменных процессов в миокарде, катехоламины повышают частоту сердечных сокращений и, вызывая сужение периферических сосудов, приводят к централизации кровотока [14]. Эндогенные катехоламины играют ведущую роль в модуляции электромеханического сопряжения [15]. Однако способствуя увеличению концентрации цАМФ в миокарде, катехоламины, с одной стороны, опосредуют положительный инотропный эффект, а с другой - сами могут являться одной из причин повреждения сердечной мышцы. О повреждающем эффекте катехоламинов на миокард свидетельствует наличие гиперадреналинемии у больных инфарктом миокарда до и после его развития [16].

Доказано влияние не только гипер-, но и гипофункции коры и мозгового вещества надпочечников на уровень дыхательных ферментов в тканях [17]. Установлено, что в условиях гиперфункции коры (увеличение продукции 11-ОКС) и мозгового вещества надпочечников происходит увеличение уровня цитохрома С и активности цитохромоксидазы в сердце. При гипофункции мозгового слоя надпочечников наблюдаются снижение уровня цитохрома С и резкое угнетение активности цитохромоксидазы, а при гипофункции коры — отчетливая тенденция к снижению уровня дыхательных ферментов. Функциональная значимость феномена подтверждается увеличением содержания цитохрома С, норадреналина и адреналина в крови больных острым инфарктом миокарда в первые 6 ч от его возникновения [18].

Отмечена зависимость ряда показателей функциональной активности надпочечников и величины поражения сердечной мышцы [19]. Выраженные гормональные изменения наблюдались у больных с трансмуральным, а минимальные - у пациентов с мелкоочаговым инфарктом миокарда. Определение концентрации кортизола и альдостерона в крови у больных инфарктом миокарда в разные сроки от начала заболевания также продемонстрировало значительное повышение исследуемых показателей именно у больных крупноочаговым и трансмуральным инфарктом миокарда в 1-е сутки болезни, в то время как при мелкоочаговом инфаркте регистрировалось их некоторое снижение по сравнению с нормой. По мнению авторов, это свидетельствует о развитии защитной реакции организма в ответ на некроз, направленной на энергообеспечение сердечной мышцы и создание оптимальных гемодинамических условий работы сердца [19].

Значительное повышение у больных с трансмуральным инфарктом миокарда концентрации кортизола, регистрировавшееся на 10-е сутки, авторы объясняли сильной ответной реакцией организма на стресс [20]. Подтверждением этого предположения можно также считать значительное повышение концентрации кортизола сыворотки у всех умерших от острого инфаркта миокарда и пациентов с развитием кардиогенного шока [21]. К 30-му дню болезни происходило снижение продукции альдостерона на 45 %, но нормализация показателя регистрировалась только через 6 месяцев от начала заболевания [20]. Подобная динамика секреции альдостерона, с точки зрения авторов, направлена на создание оптимальных гемодинамических условий работы сердца в связи с изменением его физической активности. Однако существует и противоположное мнение о том, что увеличение количества альдостерона повышает риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, действуя через классические и опосредованные минералокортикоидные рецепторы. Эффекты, установленные для первых, проявляются увеличением всасывания натрия и воды, гипокалиемией, увеличением сосудистого сопротивления и гипертонией. Опосредованные воздействия через минералокортикоидные рецепторы, расположенные на мио- и фибробластах миокарда, запускают сердечную гипертрофию и фиброз [22].

Интересно, что величина экскреции альдостерона почти не зависела от наличия острой желудочковой недостаточности, в то время как хроническая сердечная недостаточность оказывала существенное влияние на этот показатель. Так, у больных инфарктом миокарда с НК ИБ - III в остром периоде экскреция альдостерона была в 2 раза ниже, чем у больных с НК I - IIA. В первой половине подострого периода ситуация была прямо противоположная, а во второй половине подострого периода существенной разницы между уровнем экскреции альдостерона у больных с НК I - IIA и НК ПБ - III не отмечалось. При кардиогенном шоке экскреция альдостерона в остром периоде оставалась в пределах нормы, а в подостром его периоде лишь в полтора раза превышала нормальные показатели [23].

Усиление глюкокортикоидной активности в остром периоде инфаркта миокарда происходит преимущественно за счет кортикостерона, концентрация которого в моче остается высокой (на 42,8 % выше нормы) даже через 1 месяц от начала заболевания, когда биосинтез других глюкокортикоидов практически соответствует исходному уровню. Если через 6 месяцев биосинтез гидрокортизона и кортизона снижается до исходного уровня, то количество кортикостерона все еще превышает нормальные показатели в среднем на 27,2 % [20].

Исследование глюкокортикоидной функции надпочечников и активности транскортина у больных инфарктом миокарда при терминальных состояниях позволило выделить три варианта клинического течения, характеризующихся различной динамикой изменения содержания 11-ОКС в крови и активности транскортина [24]. При быстро прогрессирующем терминальном состоянии в первые часы отмечалось увеличение содержания 11-ОКС в крови, а активность транскортина снижалась, затем оба показателя кратковременно и незначительно увеличивались. Перед смертью наблюдалось резкое снижение активности транскортина при повышенном содержании 11-ОКС. При втором варианте в первые часы отмечалось повышение содержания 11-ОКС и незначительное снижение активности транскортина; перед коллапсом на фоне повышения содержания 11-ОКС активность транскортина снижалась более значительно. При улучшении состояния концентрация 11-ОКС в крови еще более увеличивалась, а связывающая способность транскортина нормализовалась. При третьем варианте течения с ухудшением состояния в подостром периоде при развитии терминального состояния активность транскортина резко снижалась при повышенном содержании 11-ОКС. Отмечена и зависимость выраженности морфофункциональных изменений надпочечников от длительности атонального периода. Если при коротком, до 24 ч, атональном периоде морфологические изменения надпочечников отражали угнетение функции коркового вещества, то при длительном - имели противоположную направленность [25]. Отмечено, что при инфаркте миокарда, осложненном недостаточностью кровообращения, происходит резкое повышение функциональной активности клубочковой зоны, при этом электролитные показатели четко коррелируют со структурными особенностями коры надпочечников. Функциональная активность пучковой зоны при инфаркте миокарда повышается на всем протяжении заболевания [3]. Увеличение глюкокортикоидной функции надпочечников, наблюдающееся в ранние сроки инфаркта миокарда, сменяется угнетением в период его организации.

Установлено не только количественное, но и качественное изменение стероидогенеза надпочечников в остром и подостром периодах инфаркта миокарда [25]. В остром периоде происходит повышение экскреции продуктов с низкой андрогенной активностью. Экскреция кортизола и андрогенных фракций кортикостероидов у больных крупноочаговым инфарктом миокарда прямо зависела от продолжительности болевого приступа, особенно при рефлекторном коллапсе. При увеличении тяжести, сопутствующей хронической недостаточности кровообращения, глюкокортикоидная и андрогенная функции надпочечников существенно снижались.

Неоднозначным остается представление о структурных изменениях надпочечников при различных заболе-

ваниях сердечно-сосудистой системы [26-29]. По мнению В.Г. Папкова [27], морфо-функциональное состояние надпочечников при ИБС, ревматизме, атеросклерозе, инфекционном эндокардите, легочном сердце является следствием как неспецифических, связанных со стрессом, так и специфических, отражающих патогенез конкретного заболевания, проявлений. В целом с автором сложно не согласиться, однако признаки, выделенные им в качестве специфичных, являются достаточно условными. Если к неспецифическим проявлениям ревматизма автор относит дисциркуляторные изменения в строме, альтеративные и компенсаторно-приспособительные изменения в паренхиме надпочечников, то в качестве специфических рассматривает очаги мукоидного набухания и фибриноида, лимфоцитарные инфильтраты, тучноклеточную и гистиоцитарную реакции в строме, гистио-лимфоцитарные гранулемы в стенках сосудов, а также преимущественно очаговый склероз различных отделов надпочечников. По нашему мнению, за исключением относительно специфичных признаков дезорганизации соединительной ткани и гранулематозного воспаления, встречающихся у целой группы системных заболеваний, большая часть перечисленных изменений не может рассматриваться в качестве характеризующих конкретную патологию. В частности, наличие лимфоидной инфильтрации описывается автором [27] как специфическое проявление при целом ряде других заболеваний. Специфические изменения, выявленные автором при ИБС, сводились к ограниченным скоплениям лимфоцитов в строме, увеличению среднего объема кариона (СОК) в клубочковой зоне и уменьшению этого показателя в других отделах, увеличению толщины и индекса гистологической активности (ИГА) сетчатой зоны и их снижению в клубочковой, пучковой зонах и мозговом веществе. По мнению автора, увеличение функциональной активности сетчатой зоны отражает перестройку надпочечников, вызванную гормональным дисбалансом и особенно снижением функции половых желез. При легочном сердце в надпочечниках наблюдались ограниченные лимфоцитарные инфильтраты, утолщение пучковой зоны и мозгового вещества, увеличение СОК в сетчатой зоне и снижение его в других отделах железы, снижение ИГА в клубочковой зоне и увеличение этого показателя в сетчатой зоне и мозговом веществе. Выраженный атеросклероз коронарных артерий характеризовался угнетением функции как коркового, так и мозгового вещества надпочечников [27].

В надпочечниках лиц, страдавших эссенциальной артериальной гипертензией, в 80 % случаев обнаруживались гиперпластические изменения в форме солитарной аденомы, узловой гиперплазии или их сочетания. В отличие от первичного альдостеронизма при эссенциальной артериальной гипертензии содержание альдостерона в аденоме было намного ниже, в то время как в окружающей коре концентрация альдостерона была повышена либо приближалась к значениям таковой при первичном альдостеронизме [30]. Вес надпочечников и узловая гиперплазия увеличивались с возрастом. Кроме того, установлена связь между коронарным атеросклерозом, артериальной гипертензией и адренокортикальной узловой гиперплазией надпочечников, демонстрирующая более выраженные клинические проявления при их сочетании [31]. Высказываются предположения, что увеличенная физиологическая реактивность симпатической и адренокортикальной систем может являться маркером риска у склонных к гипертонии мужчин и женщин [32]. Установлено также, что в развитие одного из предшественников коронарной болезни - метаболического синдрома, вносят значительный вклад нарушения нейроэндокринной, преимущественно адренокортикальной деятельности [33]. Изучение процессов репарации в исходе повреждения сердечной мышцы также выявило прямую зависимость от морфофункционального состояния надпочечников. Было установлено, что более обширное распространение в миокарде соединительной ткани и дегенерация основного вещества происходят из-за снижения стероидогенной способности надпочечников [34].

Надпочечники при «острой» смерти от ИБС по морфологическим и морфометрическим данным отличаются от надпочечников практически здоровых лиц, погибших от травмы. Отмечалось зависящее от продолжительности и тяжести основного заболевания увеличение массы надпочечников, более выраженное при сочетании ИБС и гипертонической болезни. Степень выраженности обнаруженных при микроскопическом исследовании изменений также была напрямую связана с продолжительностью и тяжестью ИБС. Разрастание стромы надпочечников сочеталось с прогрессированием атрофических и некробиотических изменений, увеличением числа и размеров лимфоидных инфильтратов. В 1/3 случаев в стенке интраорганных сосудов наблюдались отложения белковых масс, гипертрофия мышечных пучков и склероз стенок центральной вены. При сочетании с гипертонической болезнью и атеросклерозом в коре и мозговом веществе определялись гипертрофические и гиперпластические изменения [1; 2].

В случаях смерти от ИБС надпочечники принимают активное участие в развитии «общего синдрома адаптации», вследствие чего наблюдаются изменения, говорящие об их истощении и перенапряжении: полнокровие и сужение клубочковой зоны, накопление липидов в сетчатой зоне, кровоизлияния и микронекрозы на границе коркового и мозгового вещества, липофусциноз и кровоизлияния в мозговом веществе [35]. Содержание липидов в коре надпочечников при «острой» сердечной смерти незначительно превышает нормальные показатели, в то время как при смерти от ИБС на фоне общего атеросклероза или гипертонической болезни содержание этих веществ оказалось значительно повышенным [2].

Согласно собственным наблюдениям, в случаях острой сердечной смерти от острого инфаркта миокарда или острой коронарной недостаточности (левожелудочковый тип терминального состояния) регистрировалась асимметрия морфофункциональных показателей контралатеральных надпочечников. При этом масса левого надпочечника умерших была статистически значимо выше, чем масса правого (7,03±0,77) г и (5,95±0,54) г соответственно, ($p = 0,02$). Доминирование массы органа было обусловлено исключительно реакцией коркового вещества. Площадь ядер эндокриноцитов клубочковой и пучковой зоны левого надпочечника в случаях острой сердечной смерти также была статистически значимо больше аналогичных показателей правого ($p = 0,02$ и 0,001 со-

ответственно). Реакция сетчатой зоны характеризовалась тенденцией аналогичной направленности [36, 37]. Быстрота процесса умирания, составлявшего не более 5 мин, практически полностью исключала развитие неспецифических изменений [28]. Это позволяет считать выявленную картину относительно «специфичной» для острой ИБС, поскольку в контрольной группе (острая смерть от несовместимой с жизнью механической травмы) статистически значимых различий массы контралатеральных надпочечников, их коркового и мозгового вещества выявлено не было. Основываясь на общепризнанном положении о том, что повышение функциональной нагрузки органа или ткани проявляется увеличением размеров их клеток, а также на прямой зависимости объема ядер от функционального состояния клеток, можно сделать вывод о большей функциональной активности левого надпочечника в случаях острой сердечной смерти. Выявленная на данной биологической модели асимметричная реакция контралатеральных надпочечников, по-видимому, является следствием заложенных в эмбриогенезе особенностей функционирования парных органов. Более зрелые на момент рождения органы левой половины тела [38], подчиняясь правилу исходного уровня [39], пребывают в состоянии «относительного» покоя и дополнительно активируются лишь при действии значительных по силе раздражителей. В качестве последних, в частности, может выступать острая сердечная патология. Менее выраженная реакция сетчатой зоны наиболее вероятно является следствием особенностей ее регуляции [12], а также может отражать характер действующей патологии.

Не исключено, что появление новых данных о функциональной морфологии надпочечников и ее связи с патологией сердечно-сосудистой системы будет не только способствовать углублению знаний о роли органа в развитии и регуляции компенсаторно-приспособительных процессов, но и в определенной мере инициировать разработку принципиально новых методов коррекции патологии. Выявление достаточно специфических статистически значимых различий, характеризующих надпочечники при острой сердечной смерти, позволяет использовать их в качестве одного из критериев диагностики механизма смерти в судебно-медицинской и патологоанатомической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Автандилов Г.Г., Черный ВН.* Информационная оценка морфологических изменений надпочечника при инфаркте миокарда // Кардиология. 1979. №5. С. 85-91.
2. *Алисиевич В.И.* Липиды коры надпочечников при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и смерти от механической травмы (к судебно-медицинской диагностике стресса) // Суд.-мед. эксперт. 1995. № 4. С. 3-8.
3. *Богданович Н.К.* Кора надпочечников при инфаркте миокарда // Арх. патол. 1974. № 9. С. 70-76.
4. *Wexler B.C.* Comparative effects of cortisone, dianabol and enovid on isoprenaline-induced myocardial infarction in arteriosclerotic vs nonarteriosclerotic rats // Br. J. Exp. Pathol. 1976. Vol. 6. P. 663-685.
5. *Оганов Р.Г.* Симпатико-адреналовая система и ишемическая болезнь сердца // Кардиология. 1979. Т. 19, № 3. С. 10-18.
6. *Aiba M,, Kageyama K., Koide O., Tokugawa H.* Effect of exogenous glucocorticoids given during the terminal stages on the adrenocortical histology // Acta. Pathol. Jpn. 1979. Vol. 2. P. 177-182.
7. *Адаматский Н.А., Бахметьева Н.М., Перепелова А.М.* Методика определения объема некроза сердечной мышцы у больных инфарктом миокарда//Казанский медицинский журнал. 1981. №5. С. 12-14.
8. *Хасанов З.Ш.* Динамика электрокардиографических показателей у больных инфарктом миокарда под влиянием глюкокортикоидной терапии // Артериальная гипертония, атеросклероз и ИБС. Чебоксары. 1983. С. 69-71.
9. *Матюшин А.И., Балабян В.Ю., Ржезников В.М., Мамбетова А.Ж.* Сравнительное изучение кардиопротективной и антирадикальной активности эстрогенов и их нитрозопроизводных // БЭБИМ. 1999, Т. 128, № 10. С. 408-410.
10. *Мамбетова А.Ж., Матюшин А.И.* Механизмы кардиопротективного действия эсградиола // БЭБИМ. 2Q00. Т. 129, № 1 С. 67-69.
11. Wexler B.C., Greenberg B.P. Effect of gonadectomy on isopToterenol-induccd myocardial infarction// Angiology. 1979. Vol. 6. P. 377-394.
12. *Обут Т.А., Гизатулин З.Я., Сорокин А.С. и др.* Об активности сетчатой зоны коры надпочечников и ее регуляции у самок крыс при многократно повторяющемся стрессовом воздействии // Изв. СО АН СССР. Сер. биол. наук. 1979. № 15. С. 151-154.
13. *Кобрин В.И. и др.* Действие адреналина и 17Р-эстрадиолсульфата на трансмембранные потенциалы кардиомиоцитов сердца морской свинки // БЭБИМ 1996. Т. 122, № 12. С. 611-613.
14. *Гипертиреоз* и симпато-адреналовая система / Под ред. Л.М. Гольбера. М.: ВНИИМИ, 1978.
15. *Изанов В.Я.* К механизму действия адреналина на электромеханическое сопряжение в клетках миокарда // Труды Института экологии растений и животных Уральского научного центра АН СССР. Вып. 92. 1974. С. 118-128.
16. *Ляхов Н.Т., Живодеров В.М., Милое В.Г., Черников С.А.* Катехоламины и 17-ОКС крови у больных инфарктом миокарда в хирургической и терапевтической клиниках // Кардиология. 1979. Т. 19, № 5. С. 24-29.
17. *Болховитина Г.Г.* Влияние избытка и недостатка гормонов надпочечников на уровень дыхательных ферментов в тканях различных животных//Патология эндокринной системы. Казахстан. 1980. С. 131-135.
18. *Сукоян Г.В. и др.* Действие энергостима на состояние САС и содержание пиридиновых нуклеотидов при остром инфаркте миокарда // БЭБИМ. 2001. Т. 132, № 12. С. 648-651.
19. *Сидорова Л.Д., Якобсон М.Г., Гизатулин З.Я.* Особенности гормональных изменений в зависимости от величины поражения сердечной мышцы при инфаркте миокарда // Кардиология. 1973. № 5. С. 37-39.
20. *Гончарова Д.Н.* Биосинтез глюко- и минералокортикоидов в надпочечниках при экспериментальном инфаркте миокарда //Кардиология. 1973. № 6. С. 66-70.
21. *Adair R., Kasahara M.* Serum Cortisol response to acute myocardial infarction in the aged // Jumal American Geriatric Society. 1980. Vol. 10. P. 472-474.
22. *Rossi G.P., Cavallin* M, *Nussdorfer G.G., Pessina A.C.* The endothelin-aldosterone axis and cardiovascular diseases // J. Cardiovasc Pharmacol. 2001. Vol. 2. P. 49-52.
23. *Омельченко А.П.* Активность ренина плазмы и экскреции альдостерона у больных крупноочаговым инфарктом миокарда и его осложнениями // Кардиология. 1973. № 6. С. 35-41.
24. *Голиков А.П., Бобков А.И.* Глюкокортикоидная функция надпочечников при терминальных состояниях у больных инфарктом миокарда // Бюллетень Сибирского отделения Академии медицинских наук СССР. 1989. № 4. С. 15-20.
25. *Плиева Ш.А.* Глюкокортикоидная и адрогенная функция коры надпочечников при инфаркте миокарда и некоторых его осложнениях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 1973. 22 с.
26. *Каргина-Терентьева Р.А.* Состояние мозгового вещества надпочечников при различных формах кардиомиопатии // Арх. патол. 1999. №3.
27. *ПапковВ.Г.* Морфофункциональная характеристика надпочечников при сердечно-сосудистой патологии// Арх. патол. 1991. № 1. С. 31-34.
28. *Хельницкий О.К., Ступина А.С.* Функциональная морфология эндокринной системы при атеросклерозе и старении. Л.: Медицина, 1989. 248 с.
29. *Shvatev V.N., Vikherl A.M., Stropus R.A. et al.* Changes in neural and humoral mechanisms of the heart in sudden death due to myocardial abnormalities//J Am. Coll Cardiol. 1986. Vol. 1.P. 55A-64A.

30. *Соколова Р.И., Волков В.Н., Булкина О.С., Жданов В.С.* Гиперпластические изменения и содержания альдостерона в коре надпочечников при эссенциальной гипертонии и первичном альдостеронизме // Арх. патол. 1999. № 3. С. 11-13.
31. *Tracy R.E., White S.* A method for quantifying adrenocortical nodular hyperplasia at autopsy: some use of the method in illuminating hypertension and atherosclerosis // Ann. Diagn. Pathol. 2002. Vol. 1. P. 20-29.
32. *al'AbsiM., Wittmers L.E.Jr.* Enhanced adrenocortical responses to stress in hypertension-prone men and women//Ann. Behav. Med. 2003. Vol. 1. P. 25-33.
33. *Brunner E.J., Hemingway H., Walker B.R., et al.* Adrenocortical, autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndrome: nested case-control study//Circulation. 2002. Vol. 21. P. 2634-2636.
34. *Wexler B.C.* Myocardial infarction in spontaneously hypertensive rats with superimposed adrenal-regeneration hypertension // British Journal of Experimental Pathology. 1979. Vol. 4. P. 366-381.
35. *Шапиро Б.М.* Морфологическая оценка проявлений кардиогенного шока // Физиология и патология сердечно-сосудистой системы и дыхания. Новосибирск, 1974. С. 133-135.
36. *Падеров Ю.М., Шипачева А.О., Алябьев Ф.В., Шамарин Ю.А.* Асимметрия эндокриноцитов коркового вещества надпочечников человека при ишемической болезни сердца // Актуальные вопросы патологической анатомии. Челябинск, 2001. С. 154-156.
37. *Падеров Ю.М., Алябьев Ф.В.* Морфофункциональная асимметрия надпочечников при ишемической болезни сердца // Актуальные вопросы патологической анатомии. Челябинск, 2001. С. 157-159.
38. *Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А.* Функциональные асимметрии человека. М.: Медицина, 1989. 240 с.
39. *Wilder J.* Stimulus and recnonse. Bristol: Write Sons Ltd., 1967. 352 p.

Статья представлена курсом судебной медицины при кафедре анатомии человека лечебного факультета Сибирского государственного медицинского университета, поступила в секцию «Судебно-медицинская экспертиза» научной редакции «Юридические науки» 1 апреля 2004 г.