

ANNALES  
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA  
LUBLIN — POLONIA

VOL. XIX, 29

SECTIO D

1964

---

Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej. Wydział Lekarski. Akademia Medyczna w Lublinie  
Kierownik: prof. dr med. Stanisław Mahrburg

Elżbieta KOROBOWICZ

**Wpływ czynników zewnętrznych na rozwój zmian pośmiertnych  
w nerkach u osobników w różnym wieku**

**Влияние внешних факторов на вид посмертных изменений в почках  
у людей разного возраста**

**The Influence of External Factors on the Development of Postmortal  
Changes in the Kidneys of Individuals of Different Age**

W czasie przeglądania preparatów mikroskopowych nerek zwróciło uwagę częste występowanie różnego stopnia zmian litycznych w nabłonku kanalików nerkowych u osób dorosłych. W preparatach mikroskopowych nerek dzieci zmiany w takim stopniu były stwierdzane bardzo rzadko. Nasunęło się w związku z tym pytanie, jakie mogą być czynniki odgrywające rolę w powstawaniu zmian litycznych, ich rodzaju i stopniu nasilenia. Niewątpliwie wchodzi w rachubę: a) upływ czasu od zgonu do sekcji, b) wiek zmarłych, c) temperatura w jakiej przechowywane są zwłoki oraz d) choroby powodujące zgon.

W piśmiennictwie zagadnienia te są omawiane mniej lub bardziej dokładnie. Nie znalazłam jednak pozycji omawiającej zagadnienia zależności zmian pośmiertnych od wieku zmarłych.

Zainteresowanie się zjawiskiem rozplywania się tkanek po śmierci bez ulegania gniciu datuje się od roku 1871 (Hoppe, Seyler, Salkowski). Dopiero w roku 1900 Jacoby nazwał ten proces autolizą (Florey 1962). Już wtedy zauważono, że autolizie ulegają wszystkie komórki, które zostają po śmierci poddane działaniu enzymów hydrolitycznych. Różny jest tylko stopień zachodzących zmian w poszczególnych tkankach, np. w trzustce, śluzówce żołądka, w których jest duża zawartość enzymów proteolitycznych, zmiany lityczne zachodzą bardzo szybko. W tkance łącznej autolizę zauważamy w stopniu znikomym. W wątrobie, nerkach i mózgu zmiany zachodzą w stopniu umiarkowanym. Reakcje autolityczne w nerkach, zachodzące już w połowie pierwszej doby po zgonie mają swoje odbicie w wyglądzie morfologicznym komórek i tkanek. Pierwsze zmiany zauważa się w jądrach komórek kanalików krętych nerek. W procesie tym, zwanym pyknozą, wiązki chromatyny zawierające kwas dezoksyrybonukleinowy ulegają zbitciu w ba-

zofilne masy, ulegające później kariolizie. Jądra w czasie tego procesu barwią się mniej intensywnie, w końcu tracą zdolność do barwienia się barwnikami zasadowymi, stają się przejrzyste, a niekiedy widoczne są zaledwie ich zarysy. Stałym objawem zaczynającej się autolizy jest wzrost kwasochłonności i obrzmiewanie protoplazmy komórek kanalików. Protoplazma staje się gąbczasta, ziarnista. Komórki obrzmiewając powiększają swoją objętość, zwięzając przy tym światło kanalików nerkowych.

W 2—3 dobie po zgonie jądra komórek kanalików nerki rozpływają się całkowicie i stają się niewidoczne. Wygląd komórek przypomina bezjądrową masę cytoplazmy o zatartej budowie (w której szczegółły są nie do odróżnienia pod mikroskopem). Znamienne dla autolizy nerek jest równoczesne z obrzmiewaniem składników mięszszowych — obrzmiewanie protoplazmy śródbłonek naczyń i włóścinek kłębuszków nerkowych. Obecność obrzmienia i rozjaśnienia protoplazmy śródbłonek naczyń i włóścinek, pojawienie się w nich wakuoli wraz z typowymi zmianami w kanalikach nerkowych pozwala na ujęcie całego obrazu jako objawu autolizy. W razie braku opisanych zmian w kłębuszkach, zmiany w kanalikach można raczej oceniać jako zwyrodnieniowe lub martwicze. W 3 dobie od chwili zgonu stwierdza się dalsze objawy rozkładu narządu. Zacierają się granice między poszczególnymi komórkami kanalików, występuje oddzielanie się szeregów komórek (nabłonka) od ich błon podstawowych oraz złuszczenie się śródbłonek naczyń. Dokładny czas powstawania tych zmian może być jednak określany jedynie w przybliżeniu.

Odpowiedzialnymi za zachodzący proces autolizy są reakcje biochemiczne, obecnie częściowo już poznane. Wiadomo jest, że warunkiem istnienia i życia komórek i tkanek organizmów jest integralność enzymów proteolitycznych, oddzielonych od siebie systemem wewnątrzkomórkowych błon (Saphir). Naruszenie ciągłości tego systemu, które występuje między innymi po śmierci komórki, powoduje przenikanie do otaczającego środowiska enzymów hydrolitycznych, takich jak: fosfatazy, katepsyny, dezoksyrybonukleazy. Wynikiem reakcji zachodzących wskutek działania tych enzymów jest obserwowany proces autolizy. Na przykład wzrost kwasochłonności tkanek spowodowany jest uwalnianiem przez nie różnych kwasów z ich związków (kwasu fosforowego z kwasów nukleinowych przez fosfatazy). Usunięcie DNA przez enzym dezoksyrybonukleazę z komórek (chromosomów) powoduje powstanie w nich masy drobnych nitkowato skręconych protein, nie barwiących się jak ich struktury macierzyste. Po rozbiciu zaś przez proteolityczne enzymy resztkowych protein w komórkach, DNA tworzy kleistą, żelową substancję, w której brak jest rozpoznawalnych szczegółów morfologicznych.

Oprócz zjawiska autolizy spostrzega się również w ciągu 1 i 2 doby po śmierci zwiększenie się ilości komórek śródbłonek naczyń oraz komórek nabłonków kanalików krętych i prostych nerek (Kasjanov). Rozplem ten w długotrwałych schorzeniach może powstać już w czasie agonii, lub tylko po zgonie w przypadkach śmierci naglej u ludzi zdrowych. Jest to zjawisko krótkotrwałe, spowodowane zachowaniem zdolności życiowej i rozmnażania się komórek w warunkach głodu tlennego. Wskutek niesprzyjających warunków komórki tworzą wielojądrazte skupienia, a niekiedy typowe komórki obrzmie. Brak jednak regulującego wpływu układu nerwowego powoduje, że pośmiertne tworzenie się komórek przebiega w sposób nieregularny. W. P. Filatow stwierdził zjawisko tworzenia się komórek również w tkankach pobranych z organizmu i znajdujących się w niesprzyjających warunkach (zimno).

Zjawisko to dotyczy nie tylko nerek. Pojawienie się tzw. komórek pyłowych z brunatną protoplazmą w przestworach pęcherzykowych i przegrodach międzypęcherzykowych płuc po śmierci jest wynikiem nie ustającej z chwilą zgonu czynności makrofagów, komórek nabłonka pęcherzyków i przegród międzypęcherzykowych. To trudne do zrozumienia zjawisko można tłumaczyć tym, że wiele syntetycznych reakcji jest doprowadzanych do końca nawet po śmierci komórki (Florey). I najprawdopodobniej one są bodźcem mobilizującym tkanki do tworzenia komórek.

Wreszcie, po bezgnilnym rozkładzie tkanki — autolizie rozpoczyna się rozkład z udziałem bakterii, drobnoustrojów, czyli gnicie. Objawem morfologicznym tego procesu jest pojawienie się drobnoustrojów w świetle naczyń, najpierw w większych, a potem w mniejszych. W skrzepach krwi wewnątrz naczyń zauważa się najpierw oddzielne łańcuszki bakterii, a następnie tworzą one kolonie barwy brudnofioletowej, całkowicie zapożyczające światło naczyń.

#### MATERIAŁ I METODYKA

Obserwacje histologiczne wykonane były na nerkach ze zwłok ludzi dorosłych i dzieci oraz na nerkach szczurzych. Nerki i zwłoki przechowywane były w pomieszczeniach sekcyjnych, w których temperatura stała wynosiła  $+15^{\circ}\text{C}$ . Szczury dekapitowano po uprzednim oszołomieniu ich eterem. Wycinki z nerek pobierano w różnych odstępach czasu od chwili zgonu. Materiał utrwalano w formalinie. Skrawki mikrotomowe (grubości 5 mikronów) barwiono hematoksyliną i eozyną, trichromem, sudanem. Przy oglądaniu preparatów mikroskopowych zwracano uwagę na zależność stopnia nasilenia zmian pośmiertnych od czasu jaki upłynął od chwili zgonu oraz od wieku. Przypadki służące do porównań starano się dobrać mniej więcej z tej samej grupy chorób.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

I. Nerki ze zwłok dziecka płci męskiej. Wiek: 1 miesiąc. Rozpoznanie kliniczne: *Sepsis. Pneumonitis dexetra. Diarrhoea toxica*. Makroskopowo nerki nie wykazywały żadnych zmian. Wycinki z nerek (z tych samych zwłok) pobierano w 3, 10, 25, 36, 72, 99 godzin po zgonie.

W preparatach z nerki pobranej w 3 godz. po zgonie dziecka w kłębkach i kanalikach nerkowych nie stwierdzało się uchwytnych zmian mikroskopowych. Nabłonek kanalików nerkowych był wysoki, granice międzykomórkowe wyraźne, protoplazma komórek jednolita, jądra komórek dobrze barwiące się o wyraźnym zrębie chromatynowym (ryc. 1). W miarę upływu czasu od chwili zgonu do pobrania wycinków zaznaczało się nasilenie zmian mikroskopowych. Po 10 godzinach od chwili zgonu widoczne było lekkie zatarcie budowy cytoplazmy komórek nabłonków kanalików nerkowych oraz granic międzykomórkowych. Jądra komórek nabłonka kanalików nerkowych zabarwione były mniej intensywnie, widoczne zbijające się wiązki chromatyny na obwodzie jądra silniej barwiły się. W kłębku nerkowym zmian nie stwierdzono (ryc. 2).

Po 36 godzinach w kłębuszku nerkowym zaznaczało się lekkie przejaśnienie protoplazmy śródbłonek włósniczek. Protoplazma komórek nabłonka kanalików nerkowych była lekko ziarnista, granice międzykomórkowe zatarte. Komórki nabłonka były obrzmiałe, światło kanalików zmniejszone (ryc. 3). Preparaty z nerek pobranych w 99 godz. po zgonie charakteryzowały się prawie całkowitym zatarciem budowy protoplazmy komórek nabłonka kanalików. Widoczne były obrysy jąder komórkowych bardzo słabo zabarwionych. Obok tego, w nabłonku kanalików krętych można było zaobserwować zwiększoną ilość intensywnie barwiących się jąder z wyraźnym zrębem chromatynowym (ryc. 4).

## II. Nerki ze zwłok 72-letniego mężczyzny.

Rozpoznanie kliniczne: *Pyothorax dexter. Bronchiectases bilaterales*. Nerki makroskopowo nie wykazywały żadnych zmian. Wycinki z nerek pobierano w 6, 10, 29, 36, 52, 58, 78 godzin po zgonie. W preparatach z nerek pobranych w 6 godz. po zgonie kłębki nerkowe mikroskopowo bez zmian. Protoplazma komórek nabłonka kanalików była lekko obrzmiała, ziarnista. Jądra komórek dobrze zabarwione, z wyraźnym zrębem chromatynowym (ryc. 5). Po 10 godzinach od chwili zgonu w kłębku zaznaczało się rozjaśnienie protoplazmy śródbłonek. W nabłonku kanalików brak było granic międzykomórkowych, widoczna była wyraźna ziarnistość protoplazmy. W świetle kanalików obserwowano bezpostaciowe masy żelowe. Zachowane były nieliczne jądra, bardzo słabo barwiące się (ryc. 6).

Po 36 godzinach od chwili zgonu widoczne były wybitne przejaśnienia protoplazmy śródbłonek naczyń kłębków i słabsze barwienie się ich jąder. Protoplazma nabłonek kanalików przedstawiała jednolitą ziarnistą masę, w której brak było granic międzykomórkowych i jąder, a nawet zwrócono uwagę na zacieranie granic międzykanalikowych. W nabłonku kanalików krętych i prostych nerek pojawiały się intensywnie barwiące się jądra nowo tworzonych komórek (ryc. 7).

W preparatach z nerek pobranych w 78 godzin po zgonie widoczne było zatarcie budowy kłębka nerkowego, rozpad pętli naczyniowej, z zachowaniem jedynie nielicznych jąder komórek. W kanalikach nerkowych brak było granic między poszczególnymi komórkami oraz kanalikami. W ścianie naczynia obserwowano się zatarcie budowy warstwowej (ryc. 8).

Z porównania tych dwóch przypadków wynika dość wyraźna różnica w szybkości rozwoju zmian autolitycznych w nerkach ludzi dorosłych i dzieci. Po upływie 10 godzin u dziecka stwierdza się jedynie lekkie zatarcie budowy protoplazmy, u dorosłego zaś po upływie tego samego czasu zmiany są o wiele bardziej nasilone. Protoplazma jest ziarnista

z nielicznymi, słabo barwiącymi się jądrami, z zatartymi granicami międzykomórkowymi. Po upływie 36 godzin u dziecka granice międzykomórkowe stają się mniej wyraźne, jądra barwią się słabiej, zaznacza się ziarnistość protoplazmy. U dorosłego — występują już wyraźne rozjaśnienia protoplazmy śródbłonek naczyń kłębków, zatarcie granic międzykomórkowych i międzykanalikowych miąższu nerki.

Najwyraźniej zaznacza się różnica w wyglądzie nerek w preparatach wykonanych w 99 godzin po zgonie dziecka i w 78 godzin po zgonie dorosłego. U dziecka — w kłębuszkach widoczne jest rozjaśnienie protoplazmy, w kanalikach zatarcie budowy protoplazmy, zanik granic międzykomórkowych z zachowaniem granic międzykanalikowych i obrysów poszczególnych jąder komórkowych. U dorosłego budowa kłębków i kanalików nerkowych uległa prawie całkowitemu zatarciu.

Następnie z materiału sekcyjnego z 1961 roku wybrano 190 przypadków, u których były wykonane badania mikroskopowe nerek. Cały materiał podzielono na grupy, biorąc pod uwagę: 1. Zaawansowanie zmian w nerkach, oznaczając: + zmiany minimalne, ++ zmiany średniego stopnia, zaś +++ zmiany o dużym natężeniu. 2. wiek chorego. 3. czas od zgonu do sekcji.

Tabela 1

Grupy wiekowe		I	II	III	IV	V	VI
Wiek		do 1 r.	1—10	10—20	20—40	40—60	powyżej 60
Ilość wszystkich przypadków		67	9	5	25	37	46
Natężenie zmian pośmiertnych	+	17	—	—	1	1	2
	++	22	2	—	—	7	6
	+++	28	7	5	24	29	38

Ze względu na wiek podzielono przypadki na 6 grup: (tab. 1). I do 1 roku życia, II od 1 do 10 roku życia, III od 10 do 20 roku życia, IV od 20 do 40 roku życia, V od 40 do 60 roku życia, a VI powyżej 60 lat. Materiał sekcyjny najbardziej obficie reprezentowany był w grupie I i w trzech ostatnich (IV, V, VI). Najmniej przypadków było w grupach II i III. Jak wynika z omawianej tabeli, widzimy zdecydowaną przewagę przypadków z silnie zaznaczonymi zmianami we wszystkich grupach, z wyjątkiem I (trzykrotna do czterokrotnej przewaga przypadków ze zmianami znacznymi nad ilością przypadków ze zmianami średnimi). Uderzająca jest natomiast przewaga zmian małych i śred-

nich nad znacznymi w grupie I —  $\frac{39}{28}$ . W tab. 1 został pominięty czynnik czasu gdyż przyjęto, że w ogólnej liczbie rozpatrywanych przypadków w poszczególnych grupach wiekowych są mniej więcej jednakowe proporcje.

Tabela 2

Grupy czasowe		I	II	III	IV	V	VI
Ilość godz. od zgonu do sekcji		6—12	12—24	24—36	36—48	48—60	pow. 60
Ilość wszystkich przypadków		26	51	68	29	13	2
Nateżenie zmian pośmiertnych	+	8'	6'	4'			
	++	7	11	14	2	2	
	+++	11	34	50	27	11	2

U w a g a: Cyfry oznaczone przecinkiem oznaczają przypadki dziecięce.

Następnie przypadki podzielono na grupy, biorąc pod uwagę czas jaki upłynął od zgonu do sekcji (tab. 2). Z tabeli widzimy wyraźnie zależność zmian (wzrost nateżenia zmian) od czasu (wraz ze wzrostem ilości godzin). Należy zwrócić uwagę, że w czterech przypadkach sekowanych po 36 godzinach od chwili zgonu, spostrzegano zmiany minimalne. Wszystkie te przypadki dotyczą zwłok dzieci do 1 roku życia.

### W n i o s k i

Z przeprowadzonych obserwacji wynika:

1. Stopień nasilenia zmian autolitycznych w nerkach jest wprost proporcjonalny do czasu, jaki upłynął od chwili zgonu do sekcji (przyjęto stały czynnik temperatury).

2. Szybkość i stopień nasilenia zmian zależy od wieku zmarłego. U dziecka proces ten zachodzi wolniej niż u dorosłego. Przypadki użyte do porównań starano się dobrać mniej więcej z tej samej grupy chorób. Ponieważ proces autolizy jest uwarunkowany aktywnością enzymów, można tym tłumaczyć zaobserwowaną różnicę w szybkości zachodzenia zmian litycznych. U dziecka przypuszczalnie aparat enzymatyczny nie jest jeszcze w pełni rozwinięty, aktywny i dlatego proces ten może zachodzić wolniej.

Na obranie tematu niniejszej pracy wpłynęły trudności wyłaniające się przy różnicowaniu zmian w preparatach mikroskopowych nerek poszczególnych przypadków sekcyjnych. W diagnostyce staje się często przed problemem, czy zmiany w oglądanych preparatach można traktować jako przyżyciowe czy też jako wynik autolizy lub gnicia.

## PIŚMIENICTWO

1. Florey Howard: General Pathology, Lloyd-Luke 1962, ss. 414—416.
2. Kasjanow M. I.: Oczerki sudiebno-medicinskoj gistologii. Moskwa 1954.
3. Kasjanow M. I.: Sudiebno-medicinskaja ekspertiza w sluczajach skoro-postiznoj smierti. Moskwa 1954.
4. Pamiętnik I Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Anatomo-Patologów, Poznań 1959, ss. 365, 391.
5. Patologia Polska: t. XII, z. 3, 247, Warszawa 1961.
6. Saphir Otto: A Text on Systemic Pathology. Vol. I. New York and London 1958, s. 2.

## OBJAŚNIENIA RYCN

Ryc. 1. Preparat z nerki pobranej w 3 godziny po zgonie. H + E. Pow. 380 ×  
Section from the kidney taken 3 hours after death. H + E. Magn. ca. 380 ×.

Ryc. 2. Preparat z nerki pobranej w 10 godzin po zgonie. H + E. Pow. 380 ×  
Section from the kidney taken 10 hours after death. H + E. Magn. ca. 380 ×.

Ryc. 3. Preparat z nerki pobranej w 36 godzin po zgonie. H + E. Pow. 380 ×  
Section from the kidney taken 36 hours after death. H + E. Magn. ca. 380 ×.

Ryc. 4. Preparat z nerki pobranej w 99 godzin po zgonie. H + E. Pow. 380 ×  
Section from the kidney taken 99 hours after death. H + E. Magn. ca. 380 ×.

Ryc. 5. Preparat z nerki pobranej w 6 godzin po zgonie. H + E. Pow. 380 ×  
Section from the kidney taken 6 hours after death. H + E. Magn. ca. 380 ×.

Ryc. 6. Preparat z nerki pobranej w 10 godzin po zgonie. H + E. Pow. 380 ×  
Section from the kidney taken 10 hours after death. H + E. Magn. ca. 380 ×.

Ryc. 7. Preparat z nerki pobranej w 36 godzin po zgonie. H + E. Pow. 380 ×  
Section from the kidney taken 36 hours after death. H + E. Magn. ca. 380 ×.

Ryc. 8. Preparat z nerki pobranej w 78 godzin po zgonie. H + E. Pow. 380 ×  
Section from the kidney taken 78 hours after death. H + E. Magn. ca. 380 ×.

## РЕЗЮМЕ

Диагностика микроскопических изменений в почках всегда связана с трудностями. Можно заметить частое выступание значительных литических изменений в эпителии почечных канальцев трупов взрослых людей. Одновременно такие же изменения в эпителии почечных канальцев трупов детей выступают реже. Автором было решено исследовать зависимость степени напряжения посмертных изменений от возраста трупов и времени, прошедшего с момента смерти до вскрытия трупа. Температура принята как постоянный фактор. Проведено исследование на почках трупов взрослых людей, детей, а также крыс. Статистическая часть обработана на основе материала 1961 года Кафедры Патологической Анатомии Медицинской Академии в Люблине.

Из проведенных экспериментов следует:

1. Степень напряжения посмертных изменений в почках прямо пропорциональна времени, прошедшему от смерти до вскрытия.

2. Появление посмертных изменений зависит от возраста покойного. В почках трупов людей взрослых изменения возникают медленнее, чем в почках трупов детей.

Рис. 1. Препарат из почки в 3 часа после смерти больного. Н + Е. Увеличение около 380 X.

Рис. 2. Препарат из почки в 10 часов после смерти больного. Н + Е. Увеличение около 380 X.

Рис. 3. Препарат из почки в 36 часов после смерти больного. Н + Е. Увеличение около 380 X.

Рис. 4. Препарат из почки в 99 часов после смерти больного. Н + Е. Увеличение около 380 X.

Рис. 5. Препарат из почки в 6 часов после смерти больного. Н + Е. Увеличение около 380 X.

Рис. 6. Препарат из почки в 10 часов после смерти больного. Н + Е. Увеличение около 380 X.

Рис. 7. Препарат из почки в 36 часов после смерти больного. Н + Е. Увеличение около 380 X.

Рис. 8. Препарат из почки в 78 часов после смерти больного. Н + Е. Увеличение около 380 X.

## SUMMARY

There are difficulties in evaluating the microscopical changes in kidneys in the post-mortem examinations. Advanced autolysis in the epithelium of renal tubules of adult persons was observed, whereas in the renal epithelium of children the autolytic changes appeared far less frequently.

In this work the author examined the influence of the age of deceased persons and of the period of time which elapsed from death until the moment of examination of the development of postmortal changes in the kidney. The temperature was kept at a constant level. Examinations were performed on kidneys of deceased persons, children, and dead rats. The statistical part was based on the autopsy material of 1961 of the Department of Pathological Anatomy of the Medical Academy in Lublin.

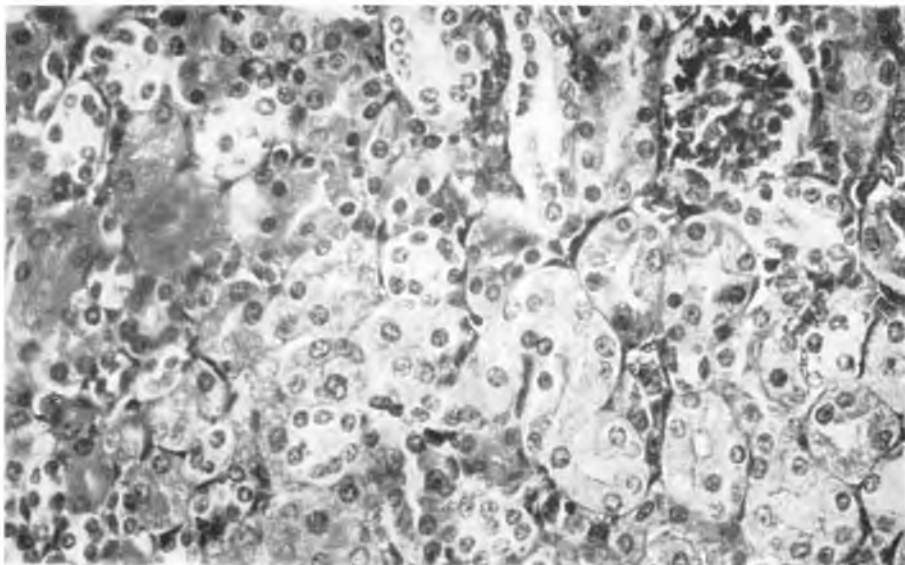
The experiments resulted in the following conclusions:

1. The intensity of postmortal changes in kidneys is proportionate to the time which passed from death to autopsy.

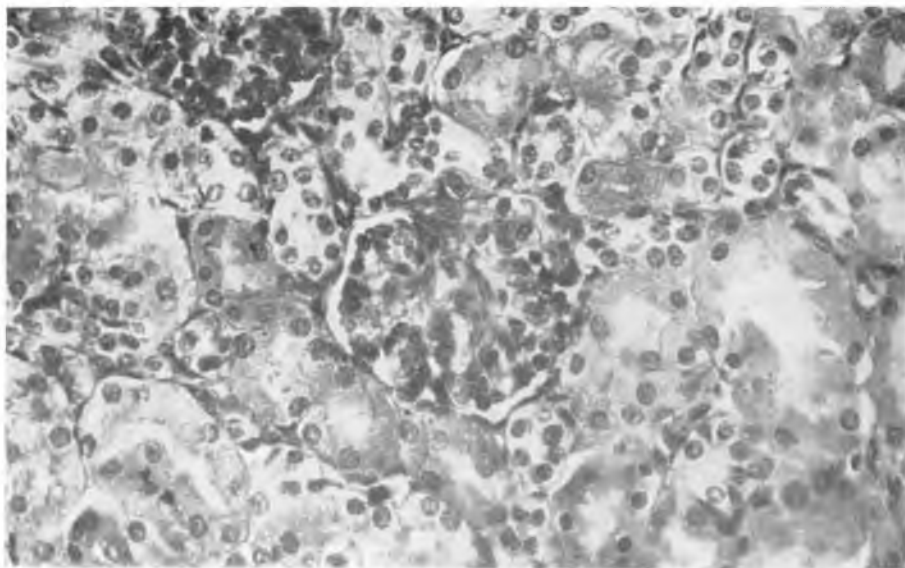
2. The rapidity of progress in postmortal changes depends on the age of the dead. In the kidneys of adult corpses the postmortal changes develop more rapidly than in the kidneys of children.

Pracę otrzymano 11 IV 1964.

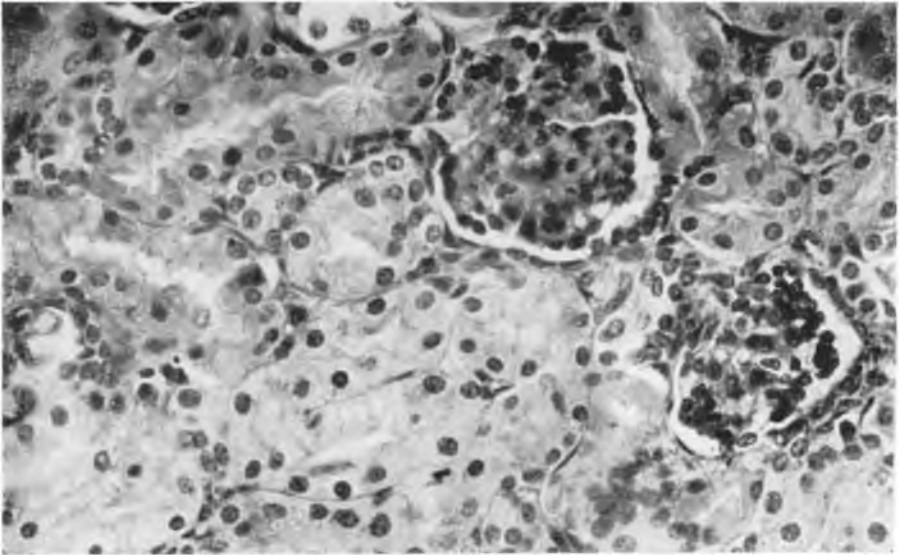




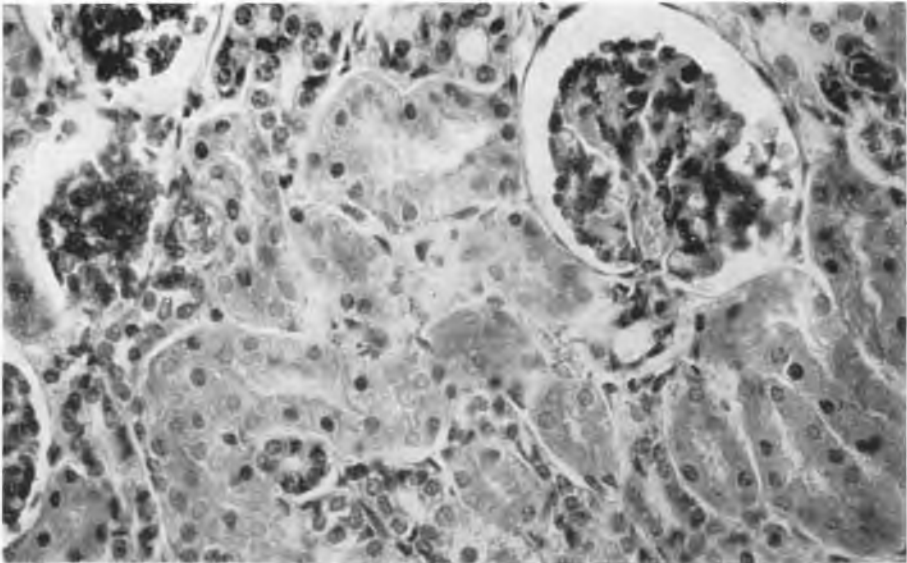
Ryc. 1



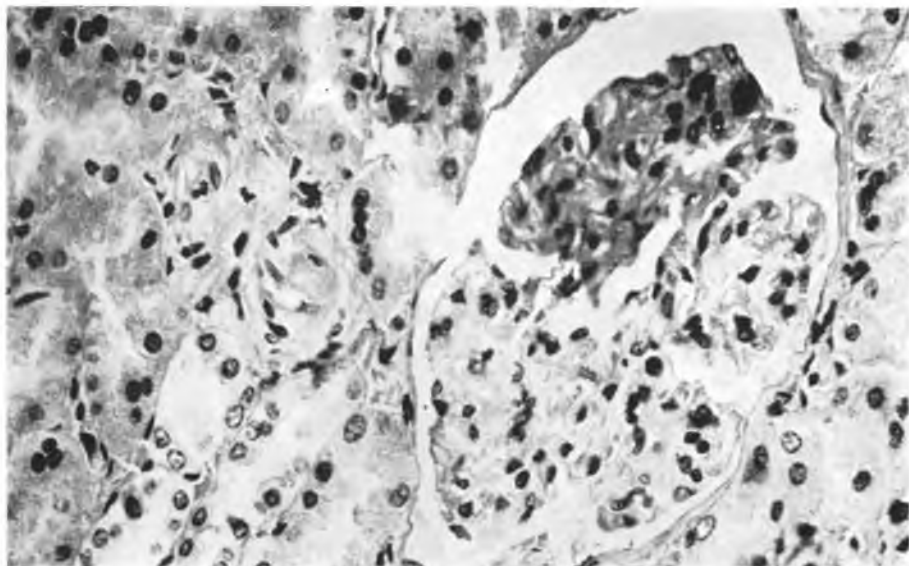
Ryc. 2



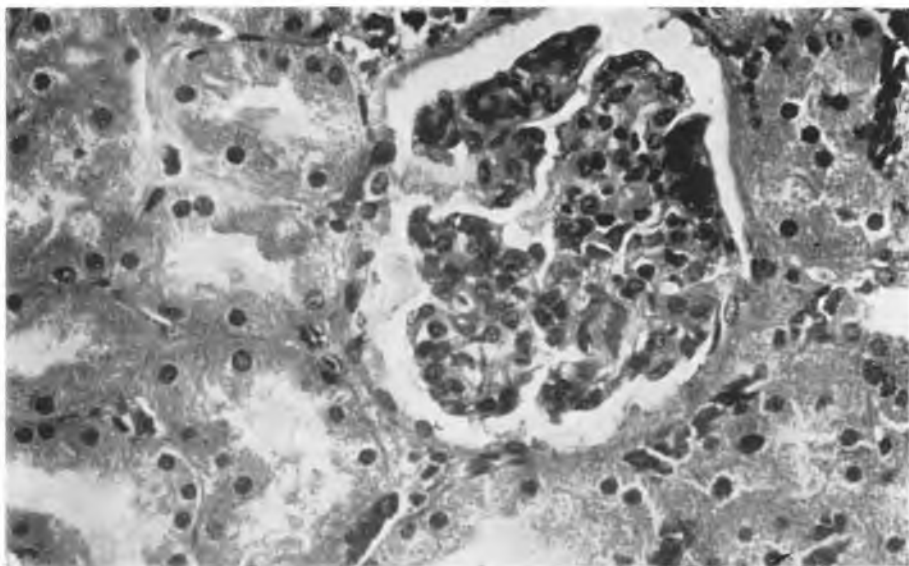
Ryc. 3



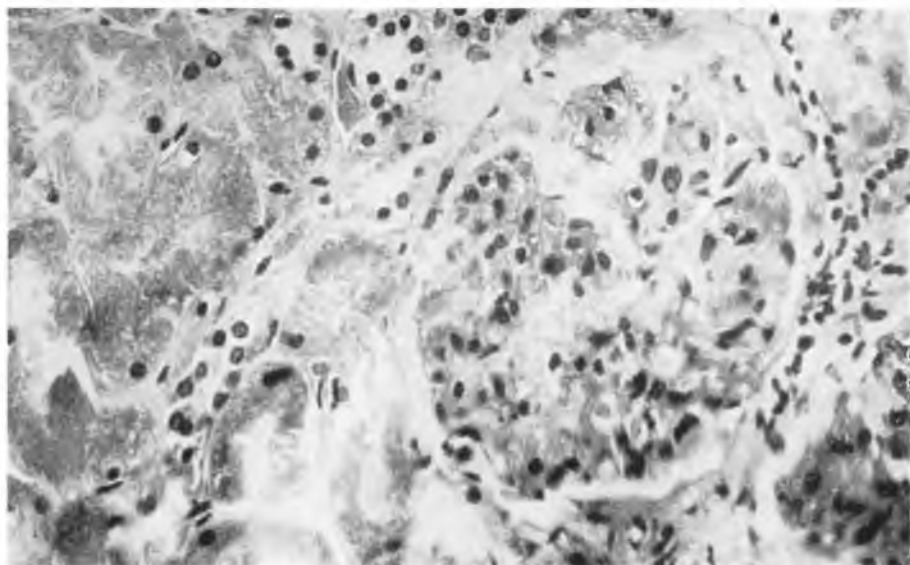
Ryc. 4



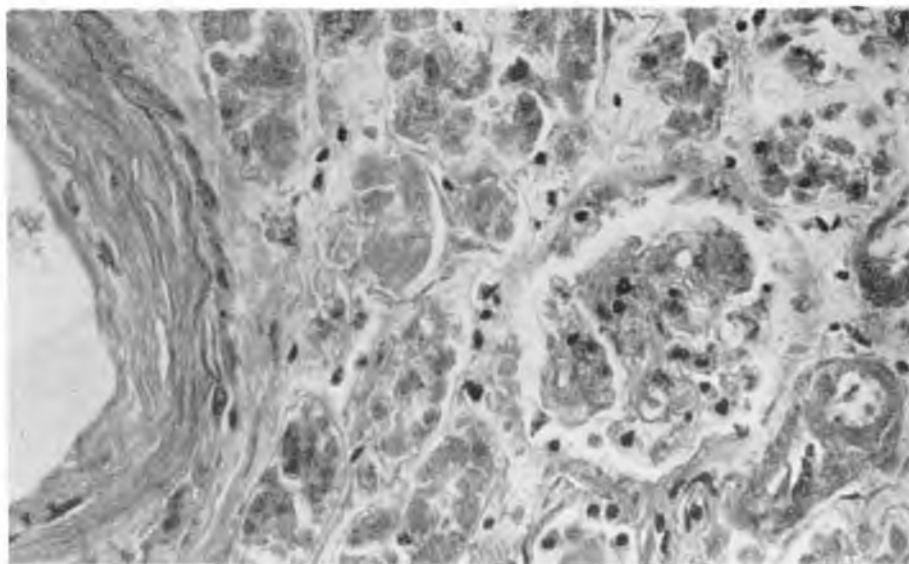
Ryc. 5



Ryc. 6



Ryc. 7



Ryc. 8