

его проводящей системы), относительное преобладание тонуса симпатического отдела нервной системы, отсутствие пороков сердца и каких-либо соматических заболеваний, хроническое злоупотребление алкоголем. Вторую группу признаков составляют секционные данные, как кардиомегалия за счет дилатации камер сердца, перикардиальный выпот, дряблость, бледность и не выраженная пестрота миокарда, меньшая, соответственно возрасту, выраженность атеросклеротических изменений сосудов, в том числе венечных, застойное полнокровие внутренних органов, отсутствие в них выраженных изменений, нередко внутрисердечные тромбы особенно в верхушке левого желудочка, относительно молодой возраст (25-45 лет). Постоянно выявляются неравномерные белесоватые утолщения эндокарда, причем в ряде случаев эти утолщения непосредственно переходят в небольшие участки рубцовых изменений, располагающихся в субэндокардиальной зоне. В группу патогистологических признаков входят: неравномерная, умеренно выраженная гипертрофия миокарда в сочетании с атрофическими изменениями мышечных волокон (в том числе – бурой атрофией), дистрофия кардиомиоцитов (зернистая, вакуольная, жировая), умеренное кровенаполнение миокарда, возможны стазы или относительное малокровие сердечной мышцы при отсутствии склеротических процессов в стенках венечных сосудов, отсутствие или слабая выраженность кардиосклероза (рассеянный кардиосклероз в виде мелких очажков по типу заместительного склероза, преимущественно вокруг сосудов), обширные области интерстициального фиброза и периваскулярного фиброза, умеренно выраженный некроз кардиомиоцитов, включающие макрофаги и клеточная инфильтрация, отсутствие выраженных изменений печени, почек, легких, мозга. Ожирение мышечных волокон, как правило, сильнее выражено в миокарде левого желудочка.

Статистический анализ по Актюбинскому филиалу ЦСМ показал, что среди причин скоропостижной смерти по ежегодной отчетности, алкогольная кардиомиопатия, осложненная сердечно-сосудистой недостаточностью, составляет около 3%.

В практике судебно-медицинских исследований при дифференциальной диагностике алкогольной кардиомиопатии, возникшей в результате хронического злоупотребления алкоголем, следует учитывать не только особенности поражения миокарда, но и преобладание кардиальной патологии над экстракардиальной, характеризующей наличие хронической алкогольной интоксикации, особенно у лиц молодого возраста.

Смерть больных алкогольной кардиомиопатией может наступать как в состоянии тяжелого алкогольного опьянения при содержании в крови этанола 3‰ и выше,

так и при небольшом содержании этанола в крови (0,5‰), а также в трезвом состоянии. При высоком уровне алкоголемии смерть скорее всего наступает от острого отравления алкоголем, а имеющиеся в этих случаях изменения, обусловленные алкогольной кардиомиопатией, следует рассматривать как способствующие наступлению смерти. Диагноз смерти от алкогольной КМП может быть достоверно установлен лишь при невысоком уровне алкоголемии, когда этанол в крови содержится в незначительном количестве или уже отсутствует, или если смерть от алкогольной кардиомиопатии наступила внезапно вне связи со злоупотреблением алкоголя.

Материальным субстратом алкогольной кардиомиопатии являются глубокие обменные и структурно-функциональные изменения в сердечных миоцитах, избирательно вызванные хронической алкогольной интоксикацией, без наличия коронаро- и кардиосклероза.

**Выводы.** Таким образом, изложенные материалы, существенно расширяют знания судебно-медицинских экспертов о ряде принципиально важных положений, необходимых для достоверной оценки морфологических признаков алкогольной кардиомиопатии и для обоснованного установления роли этого заболевания в наступлении смерти.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Капустин А.В., Панфиленко О.А., Серебрякова В.Г. Значение изменений миокарда для судебно-медицинской диагностики смерти от алкогольной кардиомиопатии. Судебно-медицинская библиотека. 2007г. Москва.
2. Кардиомиопатии. Докл. Ком. Экспертов ВОЗ. 1985г. Перевод с англ.-М.
3. Целуйко В.И. Гипертрофическая кардиомиопатия. Украина – 2008г. №4..
4. Целуйко В.И., Белостыцкая Е.А. Возможные причины внезапной кардиальной смерти. Украинский кардиологический журнал. -2008г.-№12.

#### ТУЙН

##### Алкогольдық кардиомиопатия морфологиясы

Мақалада алкогольдық кардиомиопатия морфологиясына тән патоморфологиялық өзгерістерді анықтау мәселелері көрсетілген.

#### SUMMARY

##### Morphology alcoholic cardiomyopathy

The article highlights the issues of detection of pathological changes characteristic of alcoholic cardiomyopathy.

УДК: 616.17: 616-001.31 (045)

## ТУПАЯ ТРАВМА СЕРДЦА

Корнев В.М.

Актюбинский филиал РГКП «Центр судебной медицины» МЗ РК, г.Актобе

**Аннотация.** В статье изложены проблемы экспертной диагностики причины смерти при ушибе сердца, которая продолжает оставаться одной из актуальных в судебно-медицинской практике.

Практическое осуществление судебно-медицинской диагностики ушибов сердца продолжает быть проблематичным. Актуальность и значение этой проблемы возрастает в связи с увеличением потребностей органов

прокуратуры и следствия в мотивированной и научно обоснованной оценке ушибов сердца с целью получения объективных данных для реализации следственных действий по конкретизации лиц, причастных к нанесению телесных повреждений.

Несмотря на достаточно многочисленные исследования, посвященные повреждению сердца при его тупой травме при отсутствии явных повреждений миокарда,

общепринятая теория, которая адекватно объясняла бы развивающиеся при этом механизм нарушения сердечной деятельности и наступление смертельного исхода отсутствует по настоящее время.

Существует ряд теорий повреждений сердца при тупой травме грудной клетки. Одна из них предложена итальянским ученым F. Meola: механическое воздействие, направленное на переднюю поверхность грудной клетки может привести к наступлению мгновенной сердечной смерти, механизм развития которой он объяснял «глубоким рефлексом», обусловленным повреждением или раздражением блуждающего нерва, так называемая «вагусная теория». G. Schlomka предложил теорию «сосудистого кризиса» при сотрясении сердца, когда механическое возбуждение сердца вызывает коронаротромбоз и спазм коронарных сосудов, при этом он считал, что при ушибе сердца ведущим фактором является спазм коронарных артерий рефлекторного характера как результат сотрясения непосредственно сердца. **Инерционная теория** повреждения сердца при тупой травме грудной клетки разработана W. Krauland и H. Orthneg, которые доказывали, что механизм формирования повреждений миокарда при тупой травме сердца происходит за счет воздействия инерции, передающейся сердцу при ударе, то есть при резкой остановке тела, например после падения, инерция сердца направлена преимущественно к его верхушке, что приводит к деформации миокарда. Травматизация сердца вследствие резкой остановки тела связана в данном случае с торможением сердца его фиксирующим связочным аппаратом либо малоэластичной диафрагмой, при этом происходит смещение сердца, которое превышает предел длины удерживающего его связочного аппарата. Возникающее вследствие этого натяжение и перерастяжением связок сердца приводит к формированию повреждений в местах наибольших деформаций связочного аппарата, а также в месте удара сердца о диафрагму.

**М.И. Авдеев** приводил четыре основных механизма, приводящих к образованию закрытых повреждений сердца: контузию, коммоцию, сочетание контузии и коммоции и компрессию – рассматривая непосредственную причину смерти как «рефлекторную остановку сердца», при этом предлагал в основу судебно-медицинской диагностики ставить клиническую картину наступления смерти, выясняемую по показаниям свидетелей обстоятельств происшествия.

**И.Н. Гришин** в 1973г. выделил три основных фактора в механизме повреждения сердца: 1) внезапное сдавление всех отделов сердца; 2) внезапный удар в проекции сердца; 3) смещение сердца при ушибе грудной клетки.

Рефлекторную теорию развития аритмий и наступления смертельного исхода поддерживал и **Ю.И.Соседко (1996г.)**. Допуская, что энергия передающаяся сердцу при механической травме, приводит к проявлению активности внутрисердечной нервной системы и может произойти изменение интимных механизмов, что приводит к механизму возникновения фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии и других нарушений ритма. Существует еще ряд различных теорий тупой травмы сердца, но практические судебно-медицинские эксперты в случае внезапной смерти при наличии морфологических признаков тупой травмы грудной клетки определяют ее как «рефлекторная остановка сердца». Такой вид смерти еще называют «рефлекторной смертью». В специальной литературе отсутствуют рекомендации по производству судебно-медицинской экспертизы в случаях внезапной остановки сердца, вызванной травмой тупыми предметами рефлексогенных зон тела. Остаются не выясненными многие вопросы пато- и танатогенеза судебно-

медицинской диагностики «рефлекторной смерти». Не определена терминология. Вместе с тем к настоящему времени накоплен значительный практический судебно-медицинский материал, касающийся этого вида смерти, опыт производства экспертиз.

Приведу личный случай из практики: в одном из поселков Актюбинской области во время вечерней прогулки молодые парни развлекались борьбой на земляном грунте, при этом один из них обладая приемами самбо совершил бросок через себя. Со слов очевидцев потерпевший ударился правой боковой поверхностью тела о поверхность земли. После падения поднялся и тут же снова упал, при этом не подавал признаков жизни. Прибывший через 10 минут поселковый врач, как следует из протокола допроса, констатировал смерть. При вскрытии трупа были обнаружены морфологические признаки ушиба и сотрясения внутренних органов в виде крупноочаговых кровоизлияний под висцеральную плевро правого легкого с образованием булл, кровоизлияний под эпикард мелкоточечных и крупноочаговых у основания сердца, кровоизлияния в правую околопочечную клетчатку, «шоковая почка», жидкое состояние крови. При гистологическом исследовании обнаружены кровоизлияния в надпочечники, солнечное сплетение, под эпикард сердца, острая внутриальвеолярная эмфизема легких с очаговыми внутриальвеолярными кровоизлияниями, спазм коронарных сосудов. На основании материалов дела, свидетельской базы, макро и микроскопических данных установлена причина смерти: рефлекторная остановка сердца, вследствие ушиба и сотрясения внутренних органов (сердца и легких) с поражением рефлексогенных зон, в результате закрытой тупой травмы грудной клетки и живота.

Не следует забывать и такие понятия как стресс и общий адаптационный синдром. По своей биологической сущности стресс является реакцией адаптации к чрезвычайным условиям существования организма. Возникающий при этом комплекс неспецифических защитных реакций, обусловленный главным образом функцией эндокринных желез и вегетативной нервной системой, называется **ОБЩИЙ АДАПТАЦИОННЫЙ СИНДРОМ**.

В развитии общего адаптационного синдрома отмечают последовательно развивающиеся стадии. **Первая стадия – тревоги**, при которой (фазе шока) усиливается выработка и значительно увеличивается поступление в кровь гормонов надпочечников –глюкокортикоидов и катехоламинов, что способствует мобилизации защитных сил организма. Во второй фазе стадии тревоги (фаза противошока) происходит восстановление нарушенного равновесия и постепенный переход во вторую стадию – **стадию резистентности**, когда организм адаптируется и становится устойчивым к действию патогенного раздражителя. В тех случаях, когда организм не в состоянии полностью преодолеть продолжающее действие раздражителя, развивается **третья стадия – стадия истощения**, заканчивающаяся гибелью организма.

С практической точки зрения наибольший интерес представляют данные об острых проявлениях общего адаптационного синдрома, объединяемых понятием стадии тревоги и стадии истощения, в том ее варианте, который характеризуется «поломкой» адаптационных механизмов на высоте их напряжения.

Механическая травма является примером такого чрезвычайного состояния, когда организм внезапно ставится на грань катастрофы. Именно при таких состояниях морфология «аварийного синдрома» выступает наиболее отчетливо и ее необходимо диагностировать на секционном материале. Пример из личной практики: в

дачный массив г. Актобе была вызвана скорая помощь, которая в садовом домике обнаружила мужчину 30 лет, находящегося в тяжелом состоянии без сознания, А/Д 70/40 мм.рт.ст., который скончался до оказания медицинской помощи. Следственно-оперативная группа установила, что потерпевшему 12 часов назад во время распития спиртных напитков в дачном домике сожительница во время ссоры несколько раз нанесла удары кувалдой по телу, после чего потерпевший все время находился в сознании, но состояние его здоровья ухудшалось, после чего была вызвана скорая помощь. При вскрытии трупа были обнаружены кровоподтеки в области передней поверхности грудной клетки и в эпигастральной области. При внутреннем исследовании обнаружен разгибательный перелом 5-го ребра слева по средне-ключичной линии, без повреждения париетальной плевры с кровоизлиянием в окружающие мягкие ткани округлой формы в диаметре 6см. Аналогичное кровоизлияние имелось в мягкие ткани эпигастрия, обнаружено кровоизлияние в перикард у основания сердца с переходом на восходящий отдел аорты, крупноочаговые кровоизлияния под эпикард передней поверхности правого предсердия, крупноочаговые кровоизлияния в тело поджелудочной железы. При судебно-гистологическом исследовании были обнаружены кровоизлияния в надпочечники, солнечное сплетение, эпикард и перикард, спазм коронарных сосудов. На основании материалов дела, свидетельской базы, макро и микроскопических данных установлено, что причиной смерти явилась нарастающая сердечно-сосудистая недостаточность, вследствие ушиба и сотрясения внутренних органов с поражением рефлексогенных зон, в результате закрытой тупой травмы грудной клетки и живота.

**Выводы.** Практическая направленность данной статьи для судебно-медицинских экспертов состоит в выявлении патоморфологических изменений жизненно важных органов и рефлексогенных зон с использованием общепринятых в судебно-гистологической практике методов исследования при закрытой тупой травме грудной клетки и живота

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Громов А.П. «Судебно-медицинская травматология». Москва 1977г..
2. Кустанович С.Д., Тюрин А.В. «Рефлекторная остановка сердца как возможная причина смерти при тупой травме грудной стенки». Журнал Судебно-медицинская экспертиза – М. 1982г.
3. Новоселов В.П., Савченко С.В. «Патоморфология миокарда при ушибах сердца». 2002г.
4. Соседко Ю.И. Внезапная смерть при травме рефлексогенных зон тела. –М. ВМедА, 1996г.
5. Туманов Э.В., Соколова З.Ю. «Теории повреждений сердца при тупой травме грудной клетки. Журнал Судебно-медицинская экспертиза. №6. 2010г.

### ТҮЙІН

#### Жүректің түйық жаракаты

Мақалада жүректің және рефлексогенді аймақтардың өлімге алып келетін зақымдарына тән патоморфологиялық өзгерістерді анықтау мәселелері көрсетілген.

### SUMMARY

#### Blunt trauma of the heart

The article highlights the issues of detection of pathological changes characteristic of fatal injuries of the heart and reflex zones.

УДК 616.132.1-079.2-073.487-8-004.6

## СКРИНИНГ ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ БАССЕЙНА АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Коспанов Н.А., Пазылов С.Б., Аканов Е.К., Маткеримов А.Ж.,

Альжанова А.Б., Орманов Б.К., Айдашова Б.Б.

Национальный научный центр хирургии имени А.Н. Сызганова, Алматы, Казахстан

Ишемический инсульт – одно из ведущих причин смертности в Казахстане (1). Атеросклеротическое поражение сонных артерий обуславливает риск развития ишемического инсульта, который прямо пропорционален степени стеноза. Результаты крупных многоцентровых исследований (NASCET, ECST, ACAS) показали преимущество каротидной эндартерэктомии (КЭ) у асимптомных и симптомных пациентов с высокой (70–99%) степенью стеноза внутренней сонной артерии (ВСА) по сравнению с консервативным лечением (2-5).

**Цель исследования.** Оценить частоту гемодинамически значимого поражения внутренней сонной артерии (ВСА) у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей, обусловленной атеросклерозом.

**Материал и методы.** За период с 2011 по 2012 гг. в отделе ангиохирургии ННЦХ им. А.Н.Сызганова пролечено 232 пациента с хронической ишемией нижних конечностей в возрасте от 41 до 83 лет (средний возраст – 62,4 года) – таблица 1.

Таблица 1. Демографическая и клиническая характеристика пациентов

Характеристика	N=232	%
Средний возраст, годы (пределы)	62.4 (41-83)	
Пол, мужчины	211	90.9
II а стадия (по Фонтейну-Покровскому)	15	6.5
II б стадия	97	41.8
III стадия	65	28.0
IV стадия	55	23.7
Сахарный диабет	53	22.8
Артериальная гипертензия	142	61.2
ИБС	131	56.5
Курение	170	73.3
Ишемический инсульт давностью более 1 года	26	11.2
Ишемический инсульт давностью менее 1 года	5	2.2
Перенесенная каротидная эндартерэктомия	10	4.3