**Министерство юстиции Республики Казахстан**

 **РГКП «Центр судебной медицины Министерства юстиции РК»**

**Морфологическая диагностика процессов ремоделирования сердца при внезапной смерти у лиц молодого возраста**

**Составитель:** Оспанова К.Е., судебно-медицинский эксперт\*гистолог, к.м.н. (Центр судебной медицины М3 РК), **Рецензент:** Манекенова К.Б., заведующая кафедрой патологической анатомии МУ А, профессор, д.м.н.

**Астана 2016**

ПАСПОРТ МЕТОДИКИ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 1 | Наименованиеметодики | Морфологическая диагностика процессов ремоделирования сердца при внезапной смерти у лиц молодого возраста |
| 2 | Шифрспециальностиметодики | 24,1 Судебно-гистологическое исследование (медицинское)  |
| 3 | Информация о разработчике | Составитель: Оспанова К.Е,, судебно­медицинский эксперт-гистолог, к.м.н. (Центр судебной медицины МЗ РК).Рецензент: Манекенова К.Б., заведующая кафедрой патологической анатомии МУА, профессор, д.м.н. |
| 4 | Сущность методики | Выявление морфологических критериев ре моделирования сердца и сосудов при внезапной смерти у лиц молодого возраста. Систематизированы морфологические изменения миокарда при внезапной смерти. |
| 4.1 | Экспертные задачи,решаемыеметодикой | Подтверждение и(или) установление судебно-медицинского диагноза |
| 4.2 | Объектыисследования | Аутопсийный материал (фрагменты внутренних органов и частей трупа, забор которых производится во время вскрытия) |
| 4.3 | Методыисследования | Гистологический |
| 4.4 | Краткое поэтапное описание методики | Методика окраски. Депарафинизация, вода дистиллированная, гематоксилин Бемера- 10 минут, вода водопроводная - 10 минут, вода дистиллированная - 1 минута, раствор хромотропа 2Б - 1 минута, вода дистиллированная 30 секунд, раствор 0.5% фосфорно-вольфрамовой кислоты- до минуты (лучший результат - 40 секунд), вода дистиллированная ополоснуть» раствор водного голубого- 15 секунд, спирты, ксилолы, заключение.Результат: Коллагеновые волокна - ярко - красные, мышечная ткань - пурпурно-красная, фибрин от ярко-красного- бардового (по степени зрелости), гиалин - красного цвета, однородный, фиброзная ткань - ярко синяя, эритроциты - огненно красно- рыжие. Окраска (за исключением гематоксилина) не выцветает, что позволяет успешно заменить ее окраской по Ван- Гизон. Высокая красящая способность в отношении тромбов (окрашиваются в вишнево-красный цвет), позволила не использовать гистохимическую окраску по Шуеиинову с модификациями. Окрашивание в огненно-красный цвет как четких эритроцитов, так и их обломков позволяет избежать способа выявления продуктов разрушения эритроцитов методикой по Лепене с применением канцерогенного раствора бензидина. Поврежденные кардиомиоциты отмечаются во всех полях зрения за счет чередования гипертрофии и атрофии кардиомиоцитов с исчезновением поперечной исчерченности, изменения тинкториальных свойств саркоплазмы с участками миоцитолиза и глыбчатого распада миофибрилл. Кардиомиоциты имеют синий цвет с четкими миофибриллами темно-красного цвета. Градациями дистрофических изменений миокарда являются сегментарные контрактуры 1-2-3 степеней. Так при первой степени контрактур выявлены анизотропия дисков, без заметного укорочения изотропных дисков. При второй степени слияние анизотропных, при истончении изотропных дисков.При необратимой третьей степени - анизотропные диски обнаруживаются в едином конгломерате с исчезновением изотропных.В очагах сегментации и фрагментации мышечные волокна разобщены за счет строго перпендикулярных разрывов с очагами гиперсокращения миофибрилл до 5 в одном мышечном волокне. |
| 5 | Дата одобрения методики Ученым Советом | Протокол №2 от 05.12.2016 г. |
| 6 | Должностное лицо, составившее паспорт методики  | Имамбаева H.E., СМЭ высшей квалификационной категории отдела научного и методического обеспечения РГКП «Центр судебной медицины» МЮ РК |

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

**Морфологическая диагностика процессов ремоделирования сердца при внезапной смерти у лиц молодого возраста**

1. Общие положения
2. Перечень использованных источников

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОЦЕССОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ЛИЦ**

**МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

Термин «ремоделирование» появился недавно и объединяет комплекс изменений *в* сердце, который включает изменение размеров, формі.і, структуры, свойств миокарда и сосудистой стенки под влиянием различных факторов. В работе представлены морфологические критерии ре моделирован ия сердца и сосудов при внезапной смерти у лиц молодого возраста. Систематизированы морфологические изменения миокарда при внезапной смерти.

Методические рекомендации предназначены для судеб но-медицинских экспертов - танатологов и гистологов, для врачей патологоанатомов.

Определение «внезапной смерти». По неожиданности возникновения внезапная смерть подозрительна на насильственную. Тем не менее, при обсуждении этой проблемы дискуссии, в основном, ведутся вокруг самого определения «внезапная смерть». Это обусловлено, в первую очередь, понятийной неустойчивостью, и как следствие - отсутствием единых принципов систематизации. Из многочисленных существующих определений, специалистами занимающихся проблемой внезапной смерти при заболеваниях сердца, приняты только некоторые дифиниции:

1. Внезапная смерть от заболеваний сердца, вследствие первичного поражения сердца, возникшая в пределах от нескольких секунд до нескольких часов после очевидного начала терминального состояния - т. е. определение основанное на временных критериях - 1час, 2 часа, 6 часов, 24 часа. Применение 24-часового критерия вызывает дискуссию среди специалистов; меньше разногласий вызывают 1-, 2-, или 6-часовой временной предел.

2. Внезапная смерть от заболеваний сердца в зависимости от установленных или предполагаемых этиологических и патогенетических факторов - данная группа неоднородна и включает 3 подгруппы: внезапная смерть вследствие осложненного течения атеросклероза коронарных артерий, поэтому термин «внезапная смерть от заболеваний сердца» используется нередко для обозначения внезапной коронарной смерти. Термины «внезапная сердечная смерть» и «внезапная коронарная смерть» зачастую используют в качестве синонимов. Внезапная смерть при редко распознаваемых заболеваниях сердца. Внезапная смерть, связанная с терминальными аритмиями, обусловленными нераспознанными или неопределенными факторами.

1. Внезапная смерть, обусловленная ИБС, т.е. связанная с нозологической группой и проявляющаяся как внезапная неожиданная смерть, когда смерть является первым симптомом ишемической болезни сердца; внезапная смерть у больных с ишемической болезнью сердца, умирающих внезапно с точки зрения их клинического состояния.

Таким образом, главным критерием внезапной смерти является временной фактор, но именно этот признак не обеспечивает однородности в группе внезапной смерти. Но основным положением проблемы внезапной смерти является связь ее с патологией сердца (51%), т.е. в основе внезапной смерти лежат структурные изменения в сердце, которые характеризуются преимущественным поражением миокарда, именно поэтому морфологические аспекты внезапной сердечной смерти представляют наибольший интерес в дифференциально-диагностическом плане.

Морфологические проявления внезапной сердечной смерти характеризуются острыми повреждениями в миокарде или хроническими проявлениями ИБС, или их сочетанием. Хронические повреждения сердца при ИБС довольно подробно описаны у лиц пожилого и старческого возраста, к ним относятся стенозирующий атеросклероз коронарных артерий, крупноочагоный или мелкоочаговый кардиосклероз, гипертрофия миокарда. Стенозирующий атеросклероз венечных артерий сердца с вовлечением как минимум двух главных венечных артерий рассматривается в качестве облигатного признака внезапной сердечной смерти. Кардиосклероз - характеризуется наличием крупного очага в задне­перегородочной области левого желудочка, что указывает на перенесенный в прошлом инфаркт. Гипертрофия миокарда отражает системной гипертензии как одного из важных факторов риска внезапной коронарной смерти. Перечисленные признаки не часто встречаются у лиц молодого возраста при внезапной сердечной смерти, поэтому постановка диагноза у секционного стола в отсутствии этих признаков, может стать определенной проблемой для судебного-эксперга-танатолога. Существенную помощь в постановке судебно-медицинского диагноза внезапной сердечной смерти *у* лиц молодого возраста могут оказать обнаруженные судебным экспертом- гистологом острые повреждения миокарда разной степени выраженности и распространенности.

Острые повреждения миокарда при внезапной сердечной смерти включают распространенные ишемические изменения в миокарде в виде гиперрелаксации кардиомиоцитов, контрактурной дегенерации кардиомиоцитов и фибрилляции миокарда желудочков, внутриклеточного миоцитолиза и глыбчатого распада кардиомиоцитов,

Феномен гиперрелаксации или перерастяжения саркомеров кардиомиоцитов относится к высокоинформативным морфологическим признакам ишемии миокарда. Этот феномен характеризуется увеличением размера саркомеров, когда ширина темных дисков увеличивается и становится равной ширине светлых дисков или превышает ее.

Контрактурные повреждения или контрактурную дегенерацию можно обнаружить почти при всех формах сердечной патологии, тем не менее, при внезапной коронарной смерти их выраженность и распространенность достигает максимальной величины. При окраске гематоксилином и эозином зоны контрактурных повреждений прокрашиваются в интенсивный розовый цвет. При поляризационной микроскопии контрактурные повреждения различаются по степеням, и для 1-2 степеней характерны сближения А-дисков (анизотропных) за счет истончения 1-дисков (изотропных); контрактуры 3 степени отличаются полным исчезновением 1-дисков и слиянием в сплошной конгломерат А- дисков и имеют вид ярко светящихся участков.

Морфологическим признакам фибрилляции желудочкового миокарда относят диссоциацию кардиомиоцитов или «фрагментацию» мышечных волокон, которая сочетается с контрактными повреждениями. Зонами диссоциации становятся области вставочных дисков.

Морфологическим признаком внутриклеточного мио цитолиза является растворение миофибрилл фокально или тотально. Глыбчатый распад характеризуется наличием множественных глыбок анизотропной субстанции, хаотично чередующихся с участками, лишенными анизатропных структур. Острыми проявлениями ишемии миокарда также являются выраженные нарушения кровообращения на уровне микроциркуляторного русла в виде неравномерного кровенаполнения капилляров и стаза крови в капиллярах. При этом к морфологическим критериям внезапной сердечной смерти относят признаки реперфузии в зонах ишемии миокарда, которые проявляются сочетанием двух разнонаправленных процессов контрактурными повреждениями и гиперрелаксацией саркомеров.

Таким образом, **при** внезапной сердечной смерти в миокарде возникает целый ряд структурных изменений, который может сопровождаться изменением геометрии сердца, т.е. ремоделированием, поэтому морфологические аспекты ре моделирования при заболеваниях сердечно­сосудистой системы представляют в первую очередь практический интерес. **Морфологические аспекты ремоделировання сердца при сердечно­сосудистых заболеваниях.**

Геометрия левого желудочка играет центральную роль в нормальной функции и в процессе ремоделирования при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Утрата нормальной эллипсоидной формы желудочка является ранним признаком повреждения сердца, так как нарушение региональной геометрии может способствовать прогрессирующему нарушению функции желудочка. Поэтому в последнее время при изучении патогенеза заболеваний сердца серьезное внимание уделяется феномену «ремоделирования», пришедшему на смену понятиям «гипертрофия левого желудочка и гипертрофии сосудистой стенки», и подразумевающему весь комплекс изменений, возникающих на различных уровнях - органном, тканевом,клеточном.

Термин «ремоделирование сердца» введен в клиническую литературу более 20 лет назад. В начале он использовался только для обозначения процесса, возникающего под действием патологических факторов, приводящих физиологическую и анатомическую норму к патологии.

Позднее, рамки определения были расширены и под «ремодслированием» стали понимать любые изменения структуры, размеров и/или формы желудочков, вызванных повреждением миокарда любого генеза. На современном этапе «синдром ремоделированного сердца», или структурная кардиомиопатия подразумевает изменения миокарда, его размеров, формы полостей, мышечной массы и **геометрической** конфигурации сердца.

Установлено, что ремоделирование сердца процесс сложный, и включает 5 элементов: удлинение кардиомиоцитов, сопровождающееся уменьшением толщины стенок и увеличением объема левого желудочка; гипертрофию кардиомиоцитов за счет увеличения числа саркомеров с увеличением массы левого желудочка и утолщением стенок полортей; «соскальзывание» кардиомиоцитов по отношению друг к другу с нарушением связей, и уменьшением сократительных элементов, что ведет к дальнейшей дилатации полости левого желудочка; склероз в интерстиции за счет увеличения продукции коллагена, что приводит к потере эластичности кардиомиоцитов; апоптоз кардиомиоцитов, что сопровождается потерей сократительных элементов.

В настоящее время ремоделирование сердца рассматривается как динамичный процесс, включающий две фазы:

1 фаза - адаптации (компенсации), для которой характерны гипертрофия миокарда со снижением напряжения на стенку и дилатация полости с увеличением ударного объема;

2 фаза - дезадаптации (декомпенсации), которая характеризуется увеличением потребности миокарда в кислороде, падением сократимости, аритмогенезом; а морфологически проявляющаяся уменьшением числа капилляров, ишемией.

Гипертрофия левого желудочка является независимым фактором риска внезапной смерти, и может быть, в соответствие с классификацией А.Оапаи (1992) различных типов: концентрическое ремоделирование,

характеризующееся нормальной массой левого желудочка и утолщением стенок левого желудочка; концентрическая гипертрофия, характеризующаяся, а также сужение просвета желудочка; эксцентрическая гипертрофия, характеризующаяся увеличенной массой левого желудочка при нормальной толщине его стенок и сохраненном **или** увеличенном объеме левого желудочка; ассиметричная гипертрофия миокарда, характеризующаяся увеличенной массой, за счет увеличенной массы межжел уд очковой перегородки.

Но при таком разнообразии вариантов гипертрофии миокарда только концентрическая гипертрофия обуславливает наибольший риск развития сердечно-сосудистых осложнений. При остром инфаркте миокарда, процессы ремоделирования могут развиваться в левом желудочке изолированно, что предполагает увеличение его объема и изменение его формы, приближающейся к сферической форме. Процессы ремоделирования в постинфаркном периоде связываются со сдвигами в структуре миокарда левого желудочка в зонах бывшего некроза и состоянием пограничного «оглушенного» и условно неповрежденного миокарда.

Поэтому феномен ремоделирования оценивается как ответная реакция сердца на неадекватные гемодинамические условия. Ремоделированис постинфарктного сердца, может осуществляется в 4 вариантах:

дилятационном, гипертрофическом, аневризматическом, эндокар диальном.

~~Изменения~~ дилятационного характера проявляются выраженным

удлинением полости левого желудочка и смещением межжелудочковой перегородки в сторону правого желудочка в дистальных сегментах. Гипертрофический вариант отличается гипертрофией межжелудочковой перегородки и стенок левого желудочка с сохранением объема левого желудочка или резким уменьшением его.

Ремоделирование аневризматического характера характеризуется наличием единичных или множественных мешковидных выпячиваний в зоне постинфаркшых рубцов.

~~Эндокардиальное~~ ремоделирование выделяется утолщением пристеночного эндокарда, распространяющегося от рубцовой зоны.

Выделение вариантов ремоделирования левого желудочка

постинфарктного сердца является принципиальным, так как морфологические критерии оценки ремоделирования желудочков имеют значение в дифференциально-диагностическом плане, и лежат в основе компенсации и декомпенсации внутрисердечной гемодинамики в каждом из вариантов.

В современной литературе продолжается дискуссия о значении процессов ремоделировании - его адаптивном или патологическом характере. Увеличение массы миокарда, которое сопровождается истончением стенок желудочка, связано с ответной реакцией на перегрузку давлением для нормализации увеличенного миокардиального стресса, является обязательным компенсаторным ответом при системной артериальной гипертензии. Будучи изначально компенсаторным, прогрессирующая гипертрофия и дилатация левого желудочка имеет и целый ряд негативных последствий, которые приводят к «срыву» компенсации. Сердце вступает в фазу «прогрессирующего кардиосклероза и изнашивания структур» в фазу, которая характеризуется тяжелыми диффузными повреждениями кардиомиоцитов, вплоть до их гибели, нарушением процессов регенерации, развитием склероза. Прогрессирующая гипертрофия сопровождаются увеличением потребности миокарда в кислороде, изменением субэндокардиального кровотока, нарушением сократительной функции желудочков и увеличением риска возникновения опасных для жизни аритмий.

Таким образом, ре моделирование сердца - процесс динамический, и на определенном этапе «синдром ремоделированного сердца» определяет прогноз заболевания, а важность этиологического повреждающего

механизма отступает на второй план. Поэтому для понимания патогенетической роли ремоделирования сердца необходимо понимание и процессов ремоделирования интрамуральных сосудов сердца. Морфологические аспекты ремоделнровзния сосудов сердца при ИБС и АГ.

Процесс ремоделирования сосудов подразумевает адаптивную модификацию функции и морфологии сосудов и включает две стадии: стадию «нейрогуморальную», связанную с вазоконстрикцией в ответ на трансмуральное давление и стадию морфологическую, которая характеризуется структурным уменьшением просвета сосуда в результате утолщения мышечного (медиального) слоя.

В основе увеличения медиального слоя сосудов распределения и сосудов сопротивления, лежит увеличение количества гладкомышечных клеток. Процесс ремоделирования сосудов происходит за счет увеличения клеточной массы медиального слоя при изменении соотношения скорости клеточной пролиферации, скорости синтеза компонентов соединительной ткани и скорости ее деградации. Изменения архитектоники сосудистой стенки включают утолщение интимы и уменьшение содержания эластических волокон, и соответственно, изменение характеристик механических свойств сосудов - растяжимости, жесткости и податливости. Увеличение жесткости артерий при артериальной гипертензии - это независимый предиктор сердечно-сосудистой смертности. Принципиально важно раздельно оценивать те изменения, которые происходят в четырех последовательных участках артериального русла: аорта и ее ветви - магистральные сосуды; артерии среднего калибра - сосуды распределения; мелкие артерии и артериолы - резистивные сосуды или сосуды распределения; капилляры - сосуды обмена.

Интерес к микроваскулярным нарушениям в коронарном бассейне связан с непропорциональными изменениями в проксимальных стволах и в периферических сосудах. Однако подлежат уточнению термины «микроциркуляция», «микроваскулярное русло», которые широко употребляются, но не всегда одинаково интерпритиру юте я. Т.Р.Ап1ош8 (2005) включает в микроциркуляторное русло артериолы, капилляры и венулы. Обычно к системе микроциркуляции относят совокупность сосудов диаметром менее 150-200 мкм (<0,2 мм) с просветом, превышающим диаметр эритроцита не более чем 10-12 раз.

Центральным звеном микроциркулятор кого русла являются капилляры, осуществляющие обменные функции. Именно здесь обеспечивается адекватность перфузии органа необходимому уровню снабжения тканей в зависимости от нагрузки. Если микроциркуляторное русло рассматривать в широких рамках, к нему относятся 3 разные по строению и функции зоны;

1. Мелкие артерии (интрамуральные разветвления) – это промежуточное звено между мелкими ответевлениями магистральных сосудов и артериолами. Эти сосуды имеют гладкомышечные клетки в

составе медии, и в зависимости от тонуса гладкомышечных клеток и базального тонуса меняется податливость мелких артерий и показатели просвета. Эти сосуды испытывают постоянные пульсовые перепады давления и подвержены гемодинамическому удару.

2. Артериолы - это резистивное звено, обеспечивающее регулярную адаптацию кровообращения в зависимости от интенсивности выполняем ой работы. Именно здесь формируется основной компонент периферического сопротивления, К особенностям строения артериол относятся наличие дополнительных концевых сфинктеров на прекапиллярном отрезке, способных полностью перекрыть просвет сосуда и прекратить кровоток по нему.

3. Капилляры - это звено микроциркуляторного русла. Стенка капилляров представлена эндотелиальным монослоем, лежащим на базальной мембране; диаметр просвета капилляров составляет от 2 до 12 мкм. Поскольку диаметр эритроцитов около 7 мкм, то при прохождении капилляров возникает «столбчатый» кровоток, то есть эритроциты приобретают вытянутую форму и движутся «гуськом».

Морфологическим выражением перестройки микроциркуляторного русла становится обеднение капиллярного русла, которое в принципе, может восполняться образованием коллатеральных путей за счет арте риологенеза.

Ремоделирование сосудов тесно связаны с ремоделированием сердца. При этом, морфологическим изменениям могут подвергаются сосуды вссх калибров. Ремоделирование крупных сосудов (эластического и мышечно­эластического типов) происходит за счет утолщения стенки, уменьшение просвета\* что связано с увеличением коллагеновых волокон в меди и и значительным уменьшением содержания эластических волокон. Сосудистое ремоделирование в артериолах включает в себя как классическую гипертрофию, так и более сложные изменения, характеризующиеся перестройкой в самой стенке сосуда - изменением взаиморасположения ее составляющих, что выражается, прежде всего, в изменении соотношения толщины стенки к диаметру просвета.

Различные варианты ремоделирования сосудов имеют количественные и качественные характеристики.

При изменении диаметра сосуда выделяют:

- ремоделирование вовнутрь - при уменьшение диаметра сосуда,

- ремоделирование кнаружи - при увеличение диаметра сосуда\* При изменении компонентов сосудистой стенки различают:

- ремоделирование гипотрофическое - при уменьшении материала в сосудистой стенке,

- ремоделирование гипертрофическое - при наличии гипертрофии компонентов стенки. Последний вариант в сочетании с ремоделированием вовнутрь характеризуется уменьшением просвета сосуда, утолщением стенки за счет комплекса интима-медиа, и соответственно, увеличением

соотношения стенка/цросвет.

Таким образом, **современные исследования по вопросам** ремоделирования сердца посвящены анализу структурно-функционального состояния левого желудочка, с которым отождествляют все камеры сердца. При таком подходе фактически не принимаются во внимание процессы, происходящие в сосудистой системе сердца. Хотя можно предположить, что ре моделирование интрамуральных сосудов определяет характер повреждения сердца. Поэтому только изучение процессов ремоделирования сердца и внутри органных сосудов при внезапной смерти у лиц молодого возраста дает морфологическое обоснование структурным изменениям, возникающим в миокарде, и позволит проводить дифференциальную диагностику в группе ненасильственной смерти. Морфологические методы исследования сердца. При исследования сердца в случаях внезапной смерти мы руководствовались методическими рекомендациями «Патологоанатомическая оценка массы сердца по данным раздельного взвешивая» М. 1979 под редакцией А.М.Вихерта и «Патологическая анатомия аорты и магистральных сосудов, их роль в генезе скоропостижной смерти» М. 1993 под редакцией Н.П.Гедыгушевой, которые к сожалению стали раритетами. Поэтому мы взяли на себя смелость включить фрагменты этих методических рекомендаций, выделив цитаты кавычками. Техника **вскрытия** сердца **и** раздельного **взвешивания** его частей. «Сердце отрезают от полых и легочных вен на уровне их впадения в предсердия, аорту и легочный ствол отсекают тотчас над полулунными клапанами. Кладут сердце основанием к себе и передней поверхностью вверх. Проводят наружные замеры сердца. Измеряют устья коронарных артерий. Затем вскрывают продольно глазными ножницами. Затем укладывают сердце задней поверхностью вверх. Вскрытие полостей начинается с правого предсердия по задней его стенке. Затем браншу ножниц вводят через атриовентрикулярное отверстие в правый желудочек. Прижимая внутреннюю браншу к межжелудочковой перегородке и держа вторую, наружную браншу параллельно перегородке и перпендикулярно к поверхности эпикарда, разрезают стенку правого желудочка по линии, идущей левее задней продольной межжелудочковой борозды, вплоть до верхушки. Затем сердце переворачивают и кладут передней поверхностью вверх и верхушкой к вскрывающему. Отрезают переднюю стенку правого желудочка, прижимая внутреннюю браншу к перегородке и держа наружную - перпендикулярно к эпикарду. Разрез заканчивается вскрытием ствола легочной артерии. Стенки правого желудочка должны быть отсечены от межжелудочковой перегородки полностью и притом отвесно. Затем проводятся замеры правой половины сердца: длина приносящего и выносящего трактов, окружность клапанов, толщина стенок и сосочковых мышц, площадь эндокарда. После этого сердце вновь укладывают основанием к прозектору и задней поверхностью вверх. Вскрывают заднюю стенку левого предсердия, оценивают состояние митрального клапана.

Введя одну из бранш в полость левого желудочка, прижимая ее к перегородке и держа вторую браншу отвесно к эпикарду, отрезают заднюю стенку левого желудочка до верхушки. Затем, повернув сердце верхушкой к вскрывающему и передней поверхностью вверх, и держа ножницы таким же образом, отрезают переднюю стенку левого желудочка. Разрез заканчивается вскрытием восходящей аорты. Линии отреза свободных стенок правого и левого желудочков должны идти параллельно, между ними сохраняется полоса эпикарда, ширина ее соответствует толщине межжелудочковой перегородки (в норме - 10-12 мм). В левой половине сердца производят те же измерения, что и в правой половине. Затем сердце взвешивают целиком. Далее исследуется миокард поперечными разрезами через каждые 5-8 мм, \*

Для выполнения раздельного взвешивания частей сердца выделяют 5 частей:

1. эп и кардиальный жир с сосудами и клапанами;
2. предсердия
3. межпредсердная перегородка;
4. свободная стенка левого желудочка;
5. межже л уд очковая перегородка,

Предсердия отделяют от желудочков по венечной борозде».

**Показатели раздельного взвешивания частей сердца** Раздельное взвешивание частей сердца дает 16 **показателей,** которые **условно** были разделены на три группы: абсолютные весовые величины, относительные величины - индексы, характеризующие соотношения веса отдельных частей сердца, индексы, характеризующие соотношения веса сердца с весом тела или ростом.

Абсолютные весовые показатели К первой группе относятся шесть показателей: общий вес сердца (ВС), эп и кардиальный жир с сосудами и клапанами (ЭЖ); предсердия (ПС), свободная стенка правого желудочка **(П);** свободная стенка левого желудочка (Л); межжелудочковая перегородка (МП) и три их производные величины (чистый вес сердца, вес правого желудочка, вес левого желудочка). Все показатели измеряются в целых граммах.

Чистый вес сердца (ЧВС) - характеризует мышечную массу сердца и вычисляется как разновидность между общим весом сердца и весом эп и кардиального жира с клапанами и сосудами:

ЧВС = ВС - ЭЖ.

Вес **правого желудочка** (ПЖ) представляет сумму веса свободной стенки правого желудочка (П) и пропорциональной ему части (п) межжелудочковой перегородки:

ПЖ = **П** + и = (П + МП) х П\ (П+Л = П) + МП х П \ **(П** + Л).

Вес левого желудочка (ЛЖ) - это сумма весов свободной стенки левого желудочка (Л) и пропорциональной ему части (л) межжелудочковой перегородки:

ЛЖ = Л + л = (Л + МП) х Л \ (П + Л).

Индексы соотношений частей сердца:

Индекс **эпнкарднального жнра** (ИЭЖ) - вычисляется как процентное

соотношение веса эпикардиального жира к общему весу сердца:

ИЭЖ= ЭЖУВС х 100%.

Индекс правого желудочка (ИПЖ) - означает процентное отношение веса правого желудочка к чистому весу сердца:

ИПЖ = ПЖ \ ЧВС х 100%.

Индекс левого желудочка (ИЛЖ) - процентное отношение левого желудочка к чистому весу сердца:

ИЛЖ = ЛЖ\ЧВСх 100%.

Желудочковый индекс (ЖИ) - отношение веса правого желудочка к весу левого желудочка, измеряемое с гочігостью до сотых долей единицы, может быть вычислено двумя способами;

ЖИ = П \ Л или ЖИ = ИПЖ \ ИЛЖ. Сравнение значений ЖИ, полученных при вычислении по этим формулам, может служить контролем правильности проводимых вычислений всех показателей: ПЖ, ЛЖ, ИПЖ, ИЛЖ, ЖИ. Индекс Фултона (ИФ) представляет отношение суммы весов свободной стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки к весу свободной стенки правого желудочка и измеряется числами с десятыми долями:

ИФ = (Л + МП) \ П.

Индекс Фултона характеризует соотношение между массами правого и левого желудочков, как и ЖИ, но по сравнению с ЖИ имеет определенные преимущества, так как в меньшей мере подвержен влиянию субъективных особенностей техники вскрытия сердца.

Индекс миокардиально-ростовой (ИМР) сходен с предыдущим, но вместо общего веса сердца учитывается его чистый вес, что позволяет охарактеризовать степень соответствия мышечной массы сердца и размеров тела:

ИМР = ЧВС \ Рост,

«Полный анализ всех 16 показателей позволяют получить разностороннюю характеристику мышечной массы сердца, ее распределения по функциональным отделам, соотношение между ними, степени соответствия между массами сердца и всего тела, С нашей точки зрения, это целесообразно для исследований в судебно-медицинской практике. Однако вычисление и анализ такого большого числа индексов является довольно трудоемким процессом, а их комплексная диагностическая интерпретация может оказаться в ряде случаев затруднительной. В практической работе не всегда наблюдается полный параллелизм изменений показателей, характеризующих один и тот же отдел сердца. Например, абсолютный вес свободной стенки правого желудочка может превышать границу нормы, тогда как индекс правого желудочка - находится в пределах нормы.

Поэтому в судебно-медицинской практике можно ограничиться использованием показателей, диагностическая ценность которых наиболее

высока. К числу таких наиболее информативных показателей, заслуживающих применение в повседиезной практике, относятся; ЧВС, ПЖ, ЛЖ, ЖИ, ИФ, ИМР, ИЗЖ».

**Нормативы** показателей **раздельного взвешивания сердца.** «Для оценки и диагностической интерпретации данных раздельного взвешивания частей сердца в каждом отдельном случае их необходимо сравнивать с нормой, точнее - с пределами колебаний у здоровых людей каждого из анализируемых параметров», В качестве нормативов представлены основные показатели раздельного взвешивания частей сердца для и женщин в таблице 1 и таблице 2.

**Табл.1 Нормативы показателей раздельного взвешивания (для мужчин)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | Норма | Переходная зона | Патология |
| Общий вес сердца | 273-374 | 375-404 | 405 |
| Эпикардиальный жир | 21-76 | 77-94 | 95 |
| Чистый вес сердца | 231-320 | 321-349 | 350 |
| Предсердия | 41-69 | 70-79 | 80 |
| Свободная стенка ПЖ | 41-66 | 67-74 | 75 |
| Свободная стенка ЛЖ | 80-130 | 131-149 | 150 |
| Межжелудочковаяперегородка | 45-82 | 83-94 | 95 |
| Правый желудочек | 56-92 | 93-104 | 105 |
| Левый желудочек | 109-182 | 183-204 | 205 |
| Иңдекс эпикардиального жира | 9-21 | 22-24 | 25 |
| Индекс правого желудочка | 24-30 | 31-32 | 33 |
| Индекс левого желудочка | 49-56 | 57-59 | 60 |
| Желудочковый индекс | 0,43-0,58 | 0,59-0,66 | 0,67 |
| Индекс Фултона | 2,8-3,6 | 3,7-3,9 | 4,0 |
| Сердечный индекс | 3,8-5,0 | 5,1-5,6 | 5,7 |
| Индекс миокардиально­ростовой | 1,35-1,87 | 1,88-2,04 | 2,05 |

**Табл.2 Нормативы показателей раздельного взвешивания (для женщин)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | Норма | Переходная зона | Патология |
| Общий вес сердца | 236-325 | 326-354 | 355 |
| 4.6. Умеренное разрастание жировой ткани |  | 2 |
| 4.7. Выраженное разрастание жировой ткани |  | 3 |
| Итого: | 26 | 26 |

**Морфологическая характеристика ткани сердца в норме -некоторые структурные и функциональные характеристики миокарда и особенности его кровоснабжения.**

Миокард построен из мышечных клеток, которые образуют ветвящиеся и анастомозирующие волокна. Каждая мышечная клетка окружена «футляром», состоящим из ретикулярных и коллагеновых волокон. Меищу мышечными волокнами расположена рыхлая соединительная ткань, интрамуральные сосуды, нервы. Структура кардиомиоцитов (мышечных клеткок) представлена разными по длине сегментами сократительных белков - саркомерами. Саркомеры состоят из частично перекрывающих друг друга миозина (толстые филаменты) и актина (тонкие филаменты), длина которых зависит от степени сокращения клетки. Саркомеры придают исчерченный вид цитоплазме кардиомиоцитов. Кардиомиоциты желудочков содержат около 75% белковой массы миокарда и обеспечивают значительный вклад в формирование «кардиальной гипертрофии». Наряду с кардиомиоцитами в миокарде имеются и другие активные клетки - фибробласты, клетки гладкой мускулатуры сосудов, эндотелиальные клетки. Все они также принимают участие в развитии патологии миокарда, так как могут выделять локальные факторы, способные стимулировать гипертрофию миоцитов.

Кровообращение миокарда обеспечивается двумя анатомически и функционально четко различающимися отделами - крупными артериями, которые расположены эпикардиально, и мелкими разветвлениями, которые проникают в толщу миокарда до субэндотелиалышх слоев, образуя капиллярную сеть и обеспечивая всю систему микроциркуляции сердца. Коронарное макрос ос уд истое русло это эпикардиальные

(«проводящие») артерии. Коронарное микрососуд истое русло - это второе звено кровоснабжения сердца. Оно включает интрамуральные артерии (резистивные сосуды), которые обеспечивают необходимый объем поступления крови в микроциркуляторное русло во время диастолы желудочков (всщзи с тем, что в период систолы практически прерывается приток крови в левый желудочек). В миокарде имеются многочисленные межкоронарные анастомозы (коллатерали) и примерно 8 миллионов капилляров. Межкоронарные анастомозы проводят относительно небольшой объем крови. Но в условиях ишемии миокарда анастомозы могут активно развиваться, что играет компенсаторную роль в поддержании адекватного кровоснабжения в зонах ишемии. Наименее эффективно коллатеральное кровоснабжение в субэндокардиальных отделах, именно поэтому эти отделы наиболее чувствительны к ишемическому повреждению.

**Перечень использованных источников:**

1. «Инструкция по организации и производству судебно-медицинской

экспертизы» (Приказ М3 РК от 20 мая 2010г. № 368) - Астана, 2010.

2. Меркулов Г.А. Курс патологогистологической техники. — 1967,

3. Микроскопическая техника: Руководство / Под редакцией Саркисова Д.С. и Перова ЮЛ.— М.; Медицина, 1996. ISBN 5-225-02-820-9).

4. Шапошпик И.И., Богданов Д.В. Дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и гипертрофий миокарда вторичного происхождения // РМЖ, 2014. №12. С. 923

5. Бойцов В.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная мертъ у больных ишемической болезнью сердца: по результатам российского многоцентрового эпидемиологического исследования заболеваемости, смертности, качества диагностики и лечения острых форм ИБС. (Резонанс) // Российский кардиологический журнал. 2011. №2. С. 59

6. Зимин Ю.В., Козлова ИЛ.\* Родоманченко Т,В, и др. Структурно­функциональные изменения миокарда, систолическая и диастолическая функции левого желудочка сердца *у* больных с метаболическим вариантом гипертонической болезни // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 1999. - № 2. - С. 5-8.

7. Бобылев Ю, М. Типы ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией: связь с возрастом, метаболическим синдромом и психологическим статусом // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по матер. XXXVII между нар. науч.-практ. конф, № 11(36). - Новосибирск: СибАК, 2014.

8. Хозяинова Н.Ю,, Царева В,М. Структурно-геометрическое ремоделирование и структурно-функциональная перестройка миокарда у больных артериальной гипертонией в зависимости от пола и возраста. // Российский кардиологический журнал. 2005. - №3. - С. 20-24,