

РЕСПУБЛИКАНСКОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ КАЗЕННОЕ  
ПРЕДПРИЯТИЕ  
«ЦЕНТР СУДЕБНЫХ ЭКСПЕРТИЗ  
МИНИСТЕРСТВА ЮСТИЦИИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН»



**МЕТОДИКА**

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРОЦЕССОВ  
РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ЛИЦ  
МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

(шифр специальности – 24.1)

## ПАСПОРТ МЕТОДИКИ

1. Наименование методики	Методика морфологической диагностики процессов ремоделирования сердца при внезапной смерти у лиц молодого возраста
2. Шифр специальности методики	24.1(8)
3. Информация о разработчике методики	Составитель: Оспанова К.Е. - судебно-медицинский 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 микроскопических изменений в аутолизированном аутопсийном материале с судебно-гистологической верификацией патологических процессов. Данный метод можно применять как дополнительный при патологических процессах миокарда в случаях отравления алкоголем и его суррогатами, морфином и героином
4.1. Объекты исследования	Аутопсийный материал (фрагменты внутренних органов и частей трупа, забор которых производится во время вскрытия)
4.2. Методы исследования	Гистологический
4.3. 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

	<p>способность в отношении тромбов (окрашиваются в вишнево-красный цвет), позволила не использовать гистохимическую окраску по Шуеинову 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</p>
5. Дата одобрения методики Ученым Советом Центра судебной медицины МЮ РК	Протокол №2 от 05.12.2016г.
6. Информация о составителях паспорта методики	Имамбаева Н.Е. - судебно-медицинский эксперт высшей квалификационной категории

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

1. Общие положения.....	6
2. Перечень использованных источников.....	21

## 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, формы, структуры, свойств миокарда и сосудистой стенки под влиянием различных факторов. В работе представлены морфологические критерии ремоделирования сердца и сосудов при внезапной смерти у лиц молодого возраста. Систематизированы морфологические изменения миокарда при внезапной смерти.

Методические рекомендации предназначены для судебно-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.
3. 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, крупноочаговый 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 задне-перегородочной 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 эксперта-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 зозином 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 контрактурными повреждениями. Зонами диссоциации становятся области вставочных дисков.

Морфологическим признаком внутриклеточного миоцитолиза является растворение миофибрилл фокально или тотально. Глыбчатый распад характеризуется наличием множественных глыбок анизотропной субстанции, хаотично чередующихся с участками, лишенными анизотропных 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 ремоделирования при заболеваниях сердечно-сосудистой системы представляют в первую очередь практический интерес. **Морфологические аспекты ремоделирования сердца при сердечно-сосудистых 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 «ремоделированием» 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 полостей; «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; ассиметрическая гипертрофия миокарда, характеризующаяся увеличенной массой, за счет увеличенной массы межжелудочковой 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

постинфарктом 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. Ремоделирование постинфарктного сердца, может осуществляться в 4 вариантах: дилатационном, гипертрофическом, аневризматическом, эндокардиальном. Изменения дилатационного 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 постинфарктных 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 ремоделирования - 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, ремоделирование 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 ремоделирования 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 интерпретируются. 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 микроциркуляторного 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 ответвлением 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 выполняемой 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 мемbrane; 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 артериогенеза.

Ремоделирование сосудов тесно связаны с ремоделированием сердца. При этом, морфологическим изменениям могут подвергаться сосуды всех калибров. Ремоделирование крупных сосудов (эластического и мышечно-эластического типов) происходит за счет утолщения стенки, уменьшение просвета, что связано с увеличением коллагеновых волокон в медии 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:

- (1) ремоделирование вовнутрь - при уменьшении диаметра сосуда,
- (2) ремоделирование кнаружи - при увеличении диаметра сосуда.

При изменении компонентов сосудистой стенки различают:

- (1) ремоделирование гипотрофическое - при уменьшении материала в сосудистой стенке,
- (2) 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/просвет.

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 ремоделирование интрамуральных сосудов определяет характер повреждения сердца. Поэтому только изучение процессов ремоделирования сердца и внутриорганных 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 взвешивания» 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 полуулунными 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. эпикардиальный жир с сосудами и клапанами;
2. предсердия
3. межпредсердная перегородка;
4. свободная стенка левого желудочка;
5. межжелудочковая 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), эпикардиальный 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 эпикардиального жира с клапанами и сосудами:

$$\text{ЧВС} = \text{ВС} - \text{ЭЖ}.$$

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

$$\text{ПЖ} = \text{П} + \text{п} = (\text{П} + \text{МП}) \times \text{П} \backslash (\text{П} + \text{Л}) + \text{МП} \times \text{П} \backslash (\text{П} + \text{Л}).$$

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

$$\text{ЛЖ} = \text{Л} + \text{л} = (\text{Л} + \text{МП}) \times \text{Л} \backslash (\text{П} + \text{Л}).$$

Индексы соотношений частей сердца:

**Индекс эпикардиального жира (ИЭЖ)** - вычисляется как процентное соотношение веса эпикардиального жира к общему весу сердца:

$$\text{ИЭЖ} = \text{ЭЖ} / \text{ВС} \times 100\%.$$

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

$$\text{ИПЖ} = \text{ПЖ} / \text{ЧВС} \times 100\%.$$

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

$$\text{ИЛЖ} = \text{ЛЖ} / \text{ЧВС} \times 100\%.$$

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

$\text{ЖИ} = \text{П} / \text{Л}$  или  $\text{ЖИ} = \text{ИПЖ} / \text{ИЛЖ}$ . 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:

$$\text{ИФ} = (\text{Л} + \text{МП}) / \text{П}.$$

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:

$$\text{ИМР} = \text{ЧВС} / \text{Рост.}$$

«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 повседневной практике относятся: ЧВС, ГДЖ, ЛЖ, ЖИ, ИФ, ИМР, ИОЖ».

**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 ГДЖ	41-66	67-74	75
Свободная стенка ЛЖ	80-130	131-149	150
Межжелудочковая перегородка	45-82	83-94	95
Правый желудочек	56-92	93-104	105
Левый желудочек	109-182	183-204	205
Индекс 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 миокардиально-ростовой	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

Эпикардиальный жир	27-89	90-109	ПО
Чистый вес сердца	183-259	260-284	285
Предсердия	35-66	67-76	77
Свободная стенка ГЖ	31-54	55-61	62
Свободная стенка ЛЖ	61-103	104-116	117
Межжелудочковая перегородка	35-57	58-64	65
Правый желудочек	43-74	75-84	85
Левый желудочек	82-143	144-164	165
Индекс эпикардиального жира	12-28	29-32	33
Индекс правого желудочка	23-30	31-32	33
Индекс левого желудочка	47-54	55-57	58
Желудочковый индекс	0,45-0,59	0,60-0,66	0,67
Индекс Фултона	2,6-3,4	3,5-3,8	3,9
Сердечный индекс	3,2-4,6	4,7-5,2	5,3
Индекс миокардиально-ростовой	1,19-1,62	1,63-1,74	1,75

### Метод световой микроскопии

Для доказательства внезапной смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы, необходимо выявление морфологических изменений, остро возникших и достоверно указывающих на наступление смерти от острой сердечной недостаточности. Для гистологического исследования в течение первых 24 часа после смерти берутся кусочки из разных отделов сердца - левый желудочек, правый желудочек, межжелудочковая перегородка, фиксируются в 10% нейтральном формалине, заливают в парафин, изготавливают с блоков срезы толщиной 4-6 мкм. Срезы окрашиваются гематоксилином и зозином. При изучении гистологических препаратов, помимо световой микроскопии необходимо использовать фазово-контрастную и поляризационную микроскопию, позволяющие выявить ранние повреждения в кардиомиоцитах.

Мы предлагаем гистологическое исследование препаратов ткани сердца проводится с использованием разработанного нами алгоритма, включающего оценку всех трех листков сердца, но с основным вниманием на состояние миокарда, что связано с преимущественным поражением миокарда (Табл.3). Всего в алгоритм мы включили 26 признаков. Каждому из признаков присвоен собственный диагностический балл (ДБ) со знаком плюс (+) или со знаком минус (-). Значение ДБ со знаком «плюс» указывает на принадлежность к острым повреждениям, со знаком «минус» - к хроническим изменениям. Общая сумма диагностических баллов является

диагностическим показателем (ДП) и отражает вклад всех морфологических признаков повреждения миокарда в постановку диагноза при внезапной сердечной смерти. Максимальные значения повреждения миокарда для острых состояний составляют «+ 28» баллов, а для хронических - «-28». По своей значимости все микроскопические признаки мы разделили на три группы: патогномоничные, дифференциально-диагностические, малоинформативные. Каждый из патогномоничных признаков был оценен в 3 балла, дифференциально-диагностический - в 2 балла, и малоинформативный - в 1 балл.

Табл. 3 Патогномоничные, дифференциально-диагностические и малоинформативные признаки повреждения миокарда при внезапной сердечной смерти.

Признак	ДБ(+)	ДБ(-)
1	2	3
1. Острые повреждения кардиомиоцитов		
1.1. Контрактуры 1 ст, контрактуры 2 ст.	1	
1.2. Контрактуры 3 ст.	3	
1.3. Внутриклеточный миоцитолиз	3	
1.4. Эозинофильная дегенерация	3	
1.5. Глыбчательный миофибрill	3	
1.6. Волнообразная деформация	2	
1.7. Фрагментация	2	
2. Хронические повреждения кардиомиоцитов		
2.1. Гипертрофия кардиомиоцитов		2
2.2. Атрофия		2
3. Интрамуральные сосуды		
3.1. Плазматическое пропитывание стенки	2	
3.2. Гипертрофия стенки		3
3.3. Периваскулярный склероз		3
3.4. Формирование сосудов замыкательного типа		3
3.5. Спазм	1	
3.6. Полнокровие	1	
3.7. Диапедезные кровоизлияния	1	
3.8. Геморрагическое пропитывание	2	
4. Интерстиций		
4.1. Периваскулярный отек	1	
4.2. Межклеточный отек	1	
4.3. Склероз диффузный		2
4.4. Склероз крупноочаговый		3
4.5. Склероз прогрессирующий		3

4.6. Умеренное разрастание жировой ткани		2
4.7. Выраженное разрастание жировой ткани		3
<b>Итого:</b>	<b>26</b>	<b>26</b>

## 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. Между мышечными волокнами расположена рыхлая соединительная ткань, интрамуральные сосуды, нервы. Структура кардиомиоцитов (мышечных клеток) 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 субэндотелиальных слоев, образуя капиллярную сеть и обеспечивая всю систему микроциркуляции сердца. Коронарное макрососудистое русло это эпикардиальные («проводящие») артерии. Коронарное микрососудистое 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 (всчи 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 МЗ 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 Ю.Л.— М.: Медицина, 1996. ISBN 5-225-02-820-9).
4. Шапошник И.И., Богданов Д.В. Дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и гипертрофии миокарда вторичного происхождения // РМЖ. 2014. №12. С. 923
5. Бойцов В.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная мертвесть 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 И.Л., Родоманченко Т.В. и др. Структурно-функциональные 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 междунар. 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.