

НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ
ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА МОЗ УКРАЇНИ
ДУ ГОЛОВНЕ БЮРО СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ
МОЗ УКРАЇНИ
АСОЦІАЦІЯ СУДОВИХ МЕДИКІВ УКРАЇНИ

СУДОВО-МЕДИЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Науково-практичний журнал

№ 2/ 2013 / жовтень

(Свідоцтво про державну реєстрацію № 16102-4584Р)

Постановою Вищої атестаційної комісії України 1-05/8 від 22.12.2010 р.

атестовано як фахове видання з медичних наук

Головний редактор – д.м.н., професор Мішалов Володимир Дем'янович.

Редакційна колегія:

чл.-кор. НАМН України, д.м.н. **Бабанін**
Анатолій Андрійович;

д.м.н. **Кривда Григорій Федорович;**

д.м.н. **Бачинський Віктор Теодосович;**

д.м.н. **Мінцер Озар Петрович;**

к.м.н., доцент **Бурчинський Василь**
Георгійович;

д.м.н. **Михайличенко Борис**
Валентинович;

к.м.н., доцент **Войченко Валерій**
Володимирович;

д.ф.н. **Пономаренко Микола Семенович;**

д.м.н. **Герасименко Олександр**
Іванович;

д.м.н. **Филипчук Олег Володимирович;**

д.ю.н., академік НАПрН України
Гетьман Анатолій Павлович;

д.м.н., чл.-кор. НАМН України
Чайковський Юрій Богданович;

д.м.н. **Гуров Олександр Михайлович;**

д.ф.н. **Шаповалова Вікторія Олексіївна;**

д.м.н. **Дунаєв Олександр Віталійович;**

д.ф.н. **Шаповалов Валерій Володимирович;**

д.ф.н. **Давтян Лена Леонівна;**

д.ю.н., академік НАПрН України

д.ф.н. **Загорій Володимир Антонович;**

Шепітько Валерій Юрійович;

д.м.н. **Іркін Ігор Васильович;**

д.м.н. **Шупик Юрій Платонович**

Відповідальний секретар – к.м.н. **Зарицький Геннадій Аркадійович.**

Рекомендовано Вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України (протокол № 1 від 11.09.2013 р.). Дата виходу: 10.10.2013 р. Передруки і переклади дозволяються лише за згодою автора та редакції. Редакція не обов'язково поділяє думку автора. Відповідальність за достовірність фактів, цитат, власних імен, географічних назв та іншої інформації несуть автори публікацій. Відповідальність за зміст рекламних оголошень несе рекламодавець.

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	
Мішалов В.Д., Шупик Ю.П., Хохолєва Т.В., Гуріна О.О., Зарицький Г.А., Петрошак О.Ю., Плетенецька А.О. Аналіз випадків падінь авіаційних суден, що мали місце в 70-ті роки ХХ сторіччя в УРСР	4
Плевинскис П.В. Исходные данные и алгоритм работы экспертов при проведении комплексных судебно-медицинских и транспортно-трассологических экспертиз в случаях наезда автомобиля на пешехода	8
Марков Ю.І., Мішалов В.Д., Рибак Є.В. Оцінка тяжкості ушкоджень та попередження розвитку фатальних наслідків при повішенні	11
Кісь А.В., Кравченко Ю.М., Фурман О.О. Онкологічна складова при судово-медичній експертизі трупів	16
Козань Н.М. Етно-расові особливості дерматогліфічних параметрів пальців ніг (повідомлення 1)	18
Марковский В.Д., Зарицкий Г.А., Сорокина И.В., Плитень О.Н., Мирошниченко М.С., Шапкин А.С. Клинико-морфологические особенности карциноидных опухолей	21
Марковский В.Д., Сорокина И.В., Шапкин А.С., Плитень О.Н., Омельченко О.А., Мирошниченко М.С. Морфологические изменения проводящей системы сердца при внезапной сердечной смерти	25
Лукашевич Н.М. Фактори ризику розвитку суїцидальної поведінки у підлітків	28
Біляков А.М. Особливості змін балансу біогенних амінів в рідинах тіла людини під час перебігу смертельної механічної травми	33
Костенко Є.Я. Обґрунтування експериментального методу релевантного співставлення кластерних об'єктів цифрових ортопантограм	36
Савка І.Г. Статистичне обґрунтування впливу структурно-функціональних особливостей окремих відділів довгих трубчастих кісток нижньої кінцівки на формування морфологічних ознак переломів при тупій травмі	40
Стеблюк В.В. Правові та морально-етичні аспекти кримінальних правопорушень у сфері професійної діяльності медичних працівників	45
ЕКСПЕРТУ - ПРАКТИКУ	
Завальнюк А.Х., Юхимець І.О., Кравець О.Ф., Тодосій Б.В. Доказові аргументи в судово-медичній діагностиці автомобільної травми та її видів	49
ВИПАДКИ ІЗ ПРАКТИКИ	
Войченко В.В., В'юн В.В., Мішалов В.Д., Качков Д.В. Особливості механізму утворення перелому кісток черепа з ознаками розшарування	53
Марєнкова О.Є., Ксензов Є.О., Туманська Л.М., Зубко М.Д. Рідкісний випадок відкритої черепно-мозкової травми в судово-медичній практиці	58
Дем'янчук А.П., Туманська Л.М., Зубко М.Д. До питання проведення експертизи спірного батьківства з використанням імунологічних методів дослідження. Випадок з практики	59
Дубинин П.Е., Зубов А.Л. Случай самопроизвольного прерывания беременности в сроке 12 недель вследствие автотравмы	61
Зозуля В.М., Загороднєва О.А., Ганський О.В. Ефективність комплексного підходу при встановленні відстані пострілу у конкретному випадку із практики	63

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

В.Д. Марковский, И.В. Сорокина, А.С. Шапкин, О.Н. Плитень,
О.А. Омельченко, М.С. Мирошниченко

Харьковский национальный медицинский университет

Резюме. В статье приведены морфологические изменения в проводящей системе и прилежащих к ней структурных компонентах сердца при внезапной сердечной смерти.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, проводящая система сердца, морфология.

ВСТУПЛЕНИЕ. Внезапная сердечная смерть (ВСС) – несамостоятельная нозологическая единица, в основе которой может лежать ряд отдельных заболеваний: ишемическая болезнь сердца (ИБС), миокардиты, кардиомиопатии, пороки развития венечных артерий, врожденные пороки сердца и т.д. [2, 5]. При этом до 90% всех наблюдений ВСС обусловлены ИБС [3], что имеет весомое клиническое и социальное значение. Только в США ВСС забирает ежегодно около 400 тыс. человеческих жизней [6]. Несмотря на значительное число работ, посвященных патологоанатомической характеристике ВСС, приходится констатировать скудность патологоанатомических проявлений этой патологии. В преобладающем большинстве наблюдений не удается найти морфологический субстрат, который мог бы адекватно объяснить причину острой сердечной катастрофы. Это касается поражений и миокарда, и венечных артерий. Очевидно, по этой причине в судебно-медицинской практике диагноз ВСС часто ставится путем исключения факта насильственной смерти [3].

При ВСС в миокарде умерших обнаруживают как хронические, так и острые проявления ИБС. Наиболее часто встречаются очаги постинфарктного кардиосклероза, которые достоверно чаще локализируются в заднеперегородочной области левого желудочка [3]. Как известно, в данной области левого желудочка локализованы структуры атриовентрикулярного (АВ) отдела проводящей системы сердца (ПСС), поэтому вероятность вовлечения их в патологический процесс достаточно велика. А с этим, в свою очередь, может быть связано развитие электрической нестабильности миокарда, которая может быть основой танатогенеза при ВСС.

Цель исследования – выявить особенности строения проводящей системы сердца при внезапной сердечной смерти.

Материал и методы исследования. Для достижения поставленной цели нами были изучены 25 сердец умерших в возрасте от 47 до 67 лет с признаками ВСС (смерть, которая развилась внезапно у лиц, которые считались здоровыми или находились в удовлетворительном состоянии, в течение 6 часов от начала возникновения сердечного приступа [7]). Группой контроля послужили 20 сердец погибших от черепно-мозговой травмы этой же возрастной группы. Фрагменты ткани сердца, содержащие элементы ПСС после фиксации в формалине, подвергали стандартной парафиновой проводке. Срезы толщиной $5-7 \times 10^{-6}$ м окрашивали гематоксилином и эозином, анилиновым синим по Маллори, по Рего, пикрофуксином по ван Гизону, по Бильшовскому-Гросс и тионином по Нисслю. На приготовленных срезах на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программы Olympus DP-soft проводилось морфометрическое исследование с определением удельного объема проводящих кардиомиоцитов, сосудов и соединительной ткани [1]. В каждом случае было исследовано по 10 полей зрения. Цифровые данные подвергали статистической обработке с использованием программы Microsoft-Excel и формул альтернативного анализа [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Как и в целом ряде работ, посвященных ВСС, в наших наблюдениях отмечено, что у большинства внезапно умерших на фоне ИБС имеется крупноочаговый кардиосклероз. Очаги кардиосклероза достоверно чаще определяются в верхней трети заднеперегородочной области левого желудочка, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс ПСС и, безусловно, создает почву для возникновения электрической нестабильности сердца [2].

При морфологическом исследовании ПСС при ВСС, обусловленной ИБС, выявляются как хронические, так и острые изменения.

Большая часть наших наблюдений показала, что изменения синусного узла носили характер хронических склеротических и дистрофических изменений. Проявлялись они в изменении стромально-паренхиматозного соотношения. В большинстве наблюдений отмечается избыточное развитие грубоволокнистой, местами гиалинизированной соединительной ткани. Удельный объем ее у внезапно умерших достоверно увеличивается (табл. 1). Помимо увеличения удельного объема соединительной ткани отмечается изменение ее качественного состава, что проявляется накоплением грубоволокнистого коллагена, а также кислых и нейтральных мукополисахаридов. Достаточно часто в основе ткани синусного узла (СУ) определяется большое количество жировых клеток.

Кроме хронических склеротических изменений, отмечаются выраженные дистрофические и некротические изменения специфических мышечных волокон. Волокна проводящих кардиомиоцитов располагаются

хаотично, либо поодиночке или мелкими разрозненными группами. Поражение проводящих кардиомиоцитов проявляется в неоднородности окраски, очаговой эозино- и пикринофилии, огрубении отдельных миофибрилл с образованием гомогенных тяжей. Однако чаще преобладают явления вакуольной дистрофии, с накоплением зерен липофусцина, беспорядочно разбросанных по цитоплазме проводящих кардиомиоцитов с несколько большей концентрацией перинуклеарно. Повсеместно определяются волокна с пустой и бесструктурной цитоплазмой. Контуры их имеют практически обычный вид, а миофибриллы растворяются или располагаются по периферии.

Таблица 1

Показатели удельного объема структурных компонентов СУ и АВ-отдела ПСС в исследованных группах ($M \pm m$)

Группа	Отдел ПСС	Удельный вес, %			
		проводящие миоциты	Сосуды	соединительная ткань	межклеточное пространство
ВСС	СУ	23,32 $\pm$ 2,67*	4,22 $\pm$ 1,61	65,41 $\pm$ 3,01	7,05 $\pm$ 1,62
	АВ-система	56,11 $\pm$ 3,14^	6,31 $\pm$ 1,54	26,23 $\pm$ 2,78^	11,35 $\pm$ 2,01
Контроль	СУ	9,90 $\pm$ 2,11*	8,40 $\pm$ 1,96	73,01 $\pm$ 3,13	8,69 $\pm$ 1,99
	АВ-система	41,05 $\pm$ 3,48^	9,31 $\pm$ 2,05	37,93 $\pm$ 3,43^	11,71 $\pm$ 2,27

*, ^ - вероятность разницы двух средних достоверна между соответствующими показателями исследуемых групп

В некоторых волокнах СУ отмечаются острые дистрофические изменения. Данные изменения проявляются неравномерностью окраски, очаговой эозинофилией и появлением в цитоплазме мелких гомогенных глыбок. Тонкое строение миофибрилл при этом утрачивается. Они сливаются в однородные эозинофильные тяжи и при окраске железным гематоксилином по Рего красятся в интенсивно черный цвет. Мелкие капилляры с признаками полнокровия и явлениями десквамации набухшего эндотелия. В некоторых случаях отмечаются достаточно массивные кровоизлияния в основу СУ и окружающие ткани.

В эпикардиальной жировой клетчатке, окружающей СУ, определяются склерозированные разволокненные нервные стволы с признаками отека и полнокровия сосудов. Мелкие нервные волокна при импрегнации ткани азотнокислым серебром выглядят огрубевшими, неравномерно воспринимают краситель. Отмечается наличие варикозных расширений на протяжении волокон. На некоторых отростках отмечается появление «кугель» - феномена. Нервные ганглии встречаются значительно реже. Их строма значительно склерозирована с пролиферацией клеток-сателлитов. Тела нейроцитов, в большинстве своем, с гомогенной цитоплазмой и едва различимыми, бесструктурными ядрами. Некоторые нейроциты сморщены с признаками перичеллюлярного отека.

Изменения атриовентрикулярного отдела ПСС мало чем отличаются от таковых в СУ и характеризуются относительно обширными дистрофическими и выраженными склеротическими процессами.

При обзорном микроскопическом исследовании отмечается дезорганизация зонального строения АВ-узла и пучка Гиса. Практически полностью теряется их сетчатая структура. Кардиомиоциты АВ-узла и пучка Гиса основными методами окрашиваются бледно, тонкое строение определяется с трудом. В центральных отделах мышечных волокон практически повсеместно отмечается резкое просветление цитоплазмы. Миофибриллы при этом принимают периферическое расположение. Реже они сливаются в однородные эозинофильные и оранжевые тяжи, тонкое строение их практически не просматривается. Довольно часто отмечаются волокна с признаками плазмолитиза, при этом, в соединительнотканной основе на их месте формируются оптические пустоты. Ядра кардиомиоцитов различной формы и размеров, а интенсивность реакции на ДНК в них достаточно вариabельна. Отмечено преобладание более гиперхромных ядер с явлениями конденсации хроматина и формированием причудливых фигур.

Изменения со стороны сосудов в основном характеризуются гипертрофией мышечной стенки и выраженным полнокровием. Внутренняя оболочка некоторых сосудов склерозирована с распространением процесса на мышечный слой. Формирования атеросклеротических бляшек ни в одном из случаев нами не отмечено. Более мелкие артерии с выраженной гипертрофией стенки и некоторым сужением просвета. В основе данных структур ПСС довольно часто обнаруживаются достаточно обширные кровоизлияния. В некоторых случаях при выделении из конгломерата тканей фрагментов, содержащих АВ-узел и пучок Гиса, вокруг коронарного синуса и области переднебрюшного отделов межпредсердной перегородки определялись обширные кровоизлияния по типу гематом с повсеместным пропитыванием кровью жировой клетчатки и миокарда предсердий. При микроскопическом исследовании в окружающей АВ-узел жировой клетчатке и миокарде определяются пучки мышечных волокон, морфологические особенности которых позволяют отнести их к элементам межузловых проводящих трактов ПСС. В их межмышечном пространстве и окружающей жировой

определяются обширные кровоизлияния. Мышечные клетки проводящих трактов очагово разрушены, кардиомиоциты неравномерно окрашены, эозино- и оранжевые, с признаками коагуляционного некроза.

Изменения ножек пучка Гиса характеризуются достаточно выраженными дистрофическими и склеротическими изменениями. Первые в основном сводятся к явлениям гидропической дистрофии с вакуолизацией цитоплазмы и последующим плазмолизом. В перинуклеарном пространстве отмечается накопление буроватых пигментов липофуцина. Довольно часто по ходу ножек отмечается наличие мелких или более значительных соединительнотканых рубцов, обрывающих ход отдельных групп волокон. Наиболее выраженные склеротические и дистрофические процессы отмечаются в верхних отделах ножек или даже непосредственно в месте их иннервации. Следует отметить, что помимо склеротических процессов непосредственно в структурах ПСС, большое значение имеет состояние соединительнотканых образований сердца, а именно фиброзных оболочек эндокарда и центрального фиброзного тела. В значительном количестве случаев в них отмечаются выраженный склероз и признаки дистрофического обызвествления. Разросшаяся дистрофизированная соединительная ткань и участки кальцинатов сдавливают кардиомиоциты или полностью обрывают их ход. В связи с этим большое функциональное значение в возникновении нарушений функции ПСС, особенно ножек пучка Гиса, имеют изменения эндокарда и фиброзного каркаса сердца, так как пучок Гиса и верхние трети его ножек располагаются в своеобразном соединительнотканном футляре, образованном структурами данного отдела. Изменения его в виде фиброза, отека, дезорганизации или петрификации приводят к сдавлению ножек ПСС, что, возможно, может проявиться возникновением фатальных блокад или аритмий.

ВЫВОДЫ

1. При внезапной сердечной смерти в центральных отделах ПСС наблюдаются выраженные атрофические и склеротические изменения.
2. Грубая дезорганизация соединительнотканного каркаса АВ-отдела ПСС и фиброзных колец клапанов со сдавлением и атрофией мышечных волокон могут иметь значение в танатогенезе при ВСС.
3. Возникающие на фоне склеротических и атрофических процессов острые дисциркуляторные, некротические изменения с отеком межучасточной ткани ПСС могут быть морфологическим субстратом внезапной электромеханической нестабильности сердца.
4. В развитии нарушений функции ПСС при ВСС, помимо морфологических ее изменений, большое значение имеет повреждение интрамуральной нервной системы, что морфологически проявляется склерозированием стромы ганглиев, уменьшением количества, дистрофией и сморщиванием их нейроцитов, перерывами, склерозом и варикозным вздутием нервных волокон.
5. При ВСС рекомендуется проводить комплексное и детальное изучение всех компонентов ПСС с тщательным учетом изменений структур сердца, топографически связанных с ней.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы / Л.В. Кактурский // Архив патологии. – 2005. – № 3. – С. 8–11.
3. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть: клиническая морфология / Л.В. Кактурский – М.: Медицина для всех, 2000. – 127 с.
4. Райскина М.Е. Статистическая обработка медицинских данных / М.Е. Райскина, Д.М. Ахьялене. – Вильнюс: Моклас, 1989. – 101 с.
5. Cina S.J. Primary cardiac tumors causing sudden death: A review of the literature / S.J. Cina, J.E. Smialek, A.P. Burke [et al.] // Amer. J. Forensic Med. Pathology. – 1996. – Vol. 17, № 4. – P. 271–281.
6. Escobedo L.D. Comparison of sudden and nonsudden coronary death in the United States/L.D. Escobedo, M. Zack//Circulation.–1996.–Vol.93, №11.– P. 2033.
7. Gunbay P. Sudden death brings East and West together / P. Gunbay // JAMA. – 1980. – Vol. 234, № 3. – P. 213–215.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРОВІДНОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ПРИ РАПТОВІЙ СЕРЦЕВІЙ СМЕРТІ

Марковський В.Д., Сорокіна І.В., Шапкін А.С., Плітень О.М.,
Омельченко О.А., Мірошніченко М.С.

Резюме. У статті наведені морфологічні зміни в провідній системі та прилеглих до неї структурних компонентах серця при раптовій серцевій смерті.

Ключові слова: раптова серцева смерть, провідна система серця, морфологія.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF CONDUCTIVE SYSTEM OF THE HEART IN SUDDEN CARDIAC DEATH

Markovskiy V.D., Sorokina I.V., Shapkin A.S., Pliten O.N.,
Omelchenko O.A., Myroshnychenko M.S.

The summary. In the article is devoted morphological changes in the conductive system and adjacent structural components of the heart in sudden cardiac death.

Keywords: sudden cardiac death, conductive system of the heart, morphology.

УДК 616.89-008.441.44:316.62

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ У ПІДЛІТКІВ

Н.М. Лукашевич

Харківський інститут Міжрегіональної академії управління персоналом
Харківська гімназія №13

Резюме: Аналізуються результати емпіричного дослідження психологічних факторів суїцидального ризику в підлітковому віці за допомогою тестових методик, процедури анкетування. Висувається гіпотеза про те, що вірогідність прояву суїцидального ризику обумовлена високим фоном агресії, що являється провокуючим фактором розвитку суїциду.

Ключові слова: суїцидальний ризик, соціально – психологічні фактори суїцидального ризику, структур агресії, фрустрація, невербальна агресія.

ВСТУП. Самогубство – складний феномен, оскільки не існує якоїсь однієї причини, заради якої людина скоює самогубство. Проблема полягає також у тому, що в даний час немає однозначного визначення соціально психологічних факторів, що обумовлюють суїцидальну активність осіб підліткового віку [18,4,5].

Основні концепції, що пояснюють суїцидальну поведінку, можна умовно поділити на три групи соціологічну, психопатологічну та соціально – психологічну [2,10,16]. У рамках соціологічного ходу декларується зв'язок між суїцидальною поведінкою та соціальними умовами. Другий психопатологічний підхід розглядає суїцид як прояв гострих або хронічних психічних розладів. Фактори самогубства доцільно поділяються на наступні групи: 1) фізичні причини (суворе поводження, фізичні страждання, біль, каліцтва інвалідність);

2) проблеми в міжособистісних відносинах з оточуючими (сварки, страхи, незадовільне відношення оточуючими);

3) соціально-психологічні проблеми (горе, моральна розбещеність, алкоголізм, наркоманія);

4) психолого-емоційна схильність (хворобливе самолюбство, неадекватна самооцінка, невпевненість у собі, агресивна поведінка, аутоагресія, гіпертрофовані акцентуації [14,17,3].

Активному зростанню суїцидів сприяє високий фон агресивної поведінки. Агресивні дії у дитини можна спостерігати вже в самому ранньому дитинстві. Навіть в перші роки життя агресія проявляється майже виключно в імпульсних приступах впертості, діти часто не піддаються управлінню дорослими.