

**АСОЦІАЦІЯ СУДОВИХ МЕДИКІВ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА МОЗ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ЗАКЛАД «ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
МОЗ УКРАЇНИ»**

В.Д. Мішалов, С.В. Козлов, О.І. Шандига-Глушко

**СУДОВО-МЕДИЧНА (МАКРО- І МІКРОСКОПІЧНА)
ДІАГНОСТИКА РАПТОВОЇ СЕРЦЕВОЇ СМЕРТІ ОСІБ
ЮНАЦЬКОГО І МОЛОДОГО ВІКУ, ЩО ЗУМОВЛЕНА
ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ
(методичні рекомендації)**

Київ - 2012

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

"УЗГОДЖЕНО"

Директор департаменту лікувально-профілактичної допомоги МОЗ України



М.К. Хобзей

« _____ » 20__ р.

**СУДОВО-МЕДИЧНА (МАКРО- І МІКРОСКОПІЧНА)
ДІАГНОСТИКА РАПТОВОЇ СЕРЦЕВОЇ СМЕРТІ ОСІБ
ЮНАЦЬКОГО І МОЛОДОГО ВІКУ, ЩО ЗУМОВЛЕНА
ДИСПЛАЗІЄЮ СПЛУЧНОЇ ТКАНИНИ
(методичні рекомендації)**

Київ – 2012

Установи-розробники:

**Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика МОЗ України**

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Бюро судово-медичної експертизи Хмельницької ОДА

Рекомендовано до видання Вченою радою Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, як методичні рекомендації.

Укладачі:

Мішалов Володимир Дем'янович - докт. мед. наук, професор, завідувач кафедри судової медицини НМАПО імені П.Л. Шупика;

Козлов Сергій Володимирович - докт. мед. наук, доцент кафедри патологічної анатомії та судової медицини ДЗ «Дніпропетровської медичної академії МОЗ України»;

Шандига-Глушко Ольга Іванівна - канд. мед. наук, завідувачка відділу комісійних судово-медичних експертиз бюро судово-медичної експертизи Хмельницької ОДА.

Рецензенти:

Ольховський В.О. – завідувач кафедри судової медицини та медичного правознавства Харківського національного медичного університету, докт. мед. наук, професор;

Дунаєв О.В. – професор кафедри патоморфології, судової медицини та медичного правознавства Луганського державного медичного університету докт. мед. наук.

ЗМІСТ

Вступ	5
1. Судово-медична оцінка антропометричних показників осіб, що	6

померли раптово за наявності дисплазії сполучної тканини	
2. Судово-медична оцінка макроскопічних ознак серця та його папілярно-трабекулярного апарату, а також змін їх морфометричних показників при дисплазії сполучної тканини	8
3. Макроскопічна характеристика аномальних сухожилкових струн у складі шлуночків серця	10
4. Мікроскопічна характеристика міокарда шлуночків та аномальних сухожилкових струн при ДСТ	11
5. Танатологічні синдроми у осіб з дисплазією сполучної тканини та алгоритм секційної діагностики раптової смерті, зумовленої ДСТ	13
Резюме	15
Література	16

В С Т У П

Однією з найбільш поширених і важко діагностованих форм раптової смерті є раптова серцева смерть (РСС), в основі якої можуть лежати окремі

захворювання - ішемічна хвороба серця, міокардити, кардіоміопатії, уроджені вади серця та інш. За визначенням ВООЗ, раптова серцева смерть – це смерть практично здорових людей у перші 6 годин після появи симптомів захворювання. У 95% випадків вона настає протягом однієї години, з них – у 73% випадків упродовж перших 10 хвилин.

Патологія серцево-судинної системи у осіб з дисплазією сполучної тканини (ДСТ) є самою розповсюдженою, а кардіоваскулярні розлади є провідними причинами скорочення життя. Слід враховувати здатність до прихованого перебігу захворювань ДСТ у осіб, які вважають себе практично здоровими, що нерідко і є причиною раптової смерті особливо серед осіб молодого та юнацького віку, нерідко у дітей [1].

Описані раніше у морфологічних літературних джерелах папілярні, соскоподібні м'язи і сухожилкові струни [2, 3] були висвітлені у клінічних дослідженнях за даними двохмірної ехокардіографії [4]. Особливої уваги заслуговують кількісні та якісні зміни соскоподібних та папілярних м'язів, клапанів серця, аномальних сухожилкових струн, які в літературі визначають як “фальшиве сухожилля”, “додаткова хорда”, “аномальний тяж” [5, 6]. Саме вони й сприяють виникненню таких захворювань, як пролапс мітрального, трикуспідального клапану, порушення провідної системи серця та інших.

Однак, у практиці судово-медичної експертизи діагностика випадків РСС, зумовленої наявністю аномальних хорд, до теперішнього часу залишається невирішеною. У зв'язку з цим, виникає необхідність поглибленого дослідження особливостей будови ПТА і клапанного апарату у осіб юнацького і молодого віку, що померли раптово на фоні зовнішніх (антропометричних) ознак дисплазії сполучної тканини, оскільки саме антропометричні ознаки ДСТ нерідко є асоційованими з патологічними змінами клапанів, папілярно-трабекулярного апарату міокарда, наявністю аномальних сухожилкових струн, що може бути цінним при встановленні безпосередньої причини раптової смерті [7-10].

1. Судово-медична оцінка антропометричних показників осіб, що померли раптово, за наявності дисплазії сполучної тканини

Антропометричне дослідження було націлене на визначення зовнішніх, фенотипічних ознак ДСТ, як синдромів цього захворювання. Для цього була використана таблиця зовнішніх ознак за Г.І. Нечаєвою [6] (табл. 1).

Зовнішні ознаки дисплазії сполучної тканини у померлих раптово

№ з/п	Ознаки
1.	Сколіоз хребта
2.	Деформація грудної клітини 1 ступеня
3.	Деформація грудної клітини 2-3 ступеня
4.	Астенічна грудна клітина
5.	Синдром „прямої спини”
6.	Гіпермобільність суглобів
7.	Гіпотрофія м’язів
8.	Доліхостеномієлія
9.	Атрофічні стрії на шкірі
10.	Арахнодактілія (MI=8,1-8,5)
11.	Другий палець стопи більший за перший
12.	„М’яті” вушні раковини
13.	Готичне піднебіння
14.	Варікозне розширення вен нижніх кінцівок
15.	X-подібне викривлення нижніх кінцівок
16.	O-подібне викривлення нижніх кінцівок
17.	Поперечна плоскостопість
18.	Подовжня плоскостопість

У власному дослідженні найбільшу групу осіб, що померли раптово з ДСТ, склав **астенічний тип конституції** – 82%. Особливостями шкіри у цих померлих були:

- 1) зменшення товщини підшкірно-жирової клітковини,
- 2) наявність на шкірі черева розтягувань шкіри – атрофічних стрій,
- 3) в’ялість черевної стінки.

Розвиток **м’язової системи** відставав по відношенню до осіб контрольної групи. Для астеніків характерним був слабкий розвиток мускулатури кінцівок і торса. Деформації хребта і грудної клітини були визначені при огляді тулуба і представлені, в основному, сколіозами і комбінаціями викривлень хребта: кіфосколіози, гіперкіфози-гіперлордози, гіперкіфози-сколіози-гіперлордози. Деформації грудної клітини у більшості випадків були представлені у вигляді лійкоподібної і кількоподібної форми.

У осіб з ДСТ ряд антропометричних індексів перевершував норму. Суттєву інформативність щодо виразності цих показників можна отримати із таблиці 2, в якій наведені відсоткові (дольові) значення патологічних змін тіла, що добре візуалізуються при зовнішньому дослідженні.

Кількісні показники дольових значень патологічних змін тіла серед померлих раптово з ознаками ДСТ при зовнішньому дослідженні

№ з/п	Патологічні зміни	Кількість осіб	%
1	Астенічна грудна клітина	64	82%
2	Сколіоз хребта	21	27%
3	Лійкоподібна деформація грудної клітини	7	9%
4	Кільоподібна деформація грудної клітини	6	7,7%
5	Гіперлордоз поперекового відділу хребта	1	1,3%
6	Доліхостеномелія	21	27%
7	X-подібне викривлення нижніх кінцівок	5	6,4%
8	O-подібне викривлення нижніх кінцівок	1	1,3%
9	Арахнодактилія (MI=8,1-10,3)	12	15,4%
10	Другий палець стопи більше першого	5	6,4%
11	Варікозне розширення вен нижніх кінцівок	24	30,8%
12	Повздожжня плоскостопість	13	16,7%
13	Поперечна плоскостопість	3	3,8%
14	Діастаз прямих м'язів живота	2	2,6%
15	Атрофічні стрії на шкірі живота	36	46%

Таким чином, зовнішній огляд осіб, що померли раптово у віці 15-35 років, дозволив визначити ті антропометричні показники, які могли зустрічатися як окремо, так і в поєднанні з іншими, що характеризують ДСТ, як системну патологію.

2. Судово-медична оцінка макроскопічних ознак серця та його папілярно-трабекулярного апарату, а також змін їх морфометричних показників при дисплазії сполучної тканини

З метою пошуку внутрішніх стігм, як відображення термінальних симптомокомплексів, залежних від патогенетичних змін ДСТ, нами було

проведене морфометричне дослідження внутрішніх органів до вилучення органоккомплекса *in situ*.

Встановлено, що найбільш виразними були патологічні зміни в порожнині грудної клітини, що зумовлені деформаціями останньої та викривленнями хребта. При цьому, мали місце патологічні зміни з боку системи кровообігу, які виявлялись у формуванні крапельного серця з можливим перекрутом крупних магістральних судин, наявності аномальних сухожилкових струн, патологічних станів клапанного апарату та інш.

Наявні зміни органів системи кровообігу, серед осіб, що померли раптово із зовнішніми ознаками ДСТ, у кількісному зведенні представлені у таблиці 3.

Таблиця 3

Кількісні показники дольових значень патологічних змін системи кровообігу серед осіб, що померли раптово, із зовнішніми ознаками ДСТ

№з/п	Патологічні зміни	Кількість випадків	%
1.	Крапельне серце	64	82%
2.	Пролапс мітрального клапана	3	3,8%
3.	Пролапс трикуспідального клапана	2	2,6%
4.	Аномальні сухожилкові струни	12	15,4%
5.	Патологічна звивистість аорти	32	41%
6.	Розширення кореня аорти	13	16,7%
7.	Розширення легеневої артерії	10	12,8%
8.	Перекрут крупних судин	6	7,7%

Таким чином, проведене нами антропометричне дослідження осіб юнацького (15-21 років) та зрілого віку (22-35 років), що померли раптово, виявило наявність виразних зовнішніх змін: 1) опорно-рухового апарату (грудна клітина, хребет, кінцівки), 2) шкіри і змін 3) органів системи кровообігу (крапельне серце, наявність аномальних сухожилкових струн, патологічні зміни клапанного апарату та крупних кровоносних судин), що забезпечило можливість відокремлення цих осіб із загальної групи померлих раптово. Встановлені макроскопічні ознаки як окремо, так і в поєднанні з іншими, можуть бути попередніми доказами системної успадкованої патології сполучної тканини – ДСТ.

Показники маси серця, шлуночків та міжшлуночкової перегородки людей, померлих раптово із зовнішніми ознаками ДСТ, були меншими по відношенню до контрольної групи на 5-10 г. Тільки у віковій групі 22-35 років різниця між масою правого шлуночка носила достовірний характер, що може свідчити про наявність

виразних патологічних змін магістральних судин малого круга кровообігу, зумовлених змінами форми грудної клітини, викривленнями хребта.

Отже, зменшення маси серця обох шлуночків і міжшлуночкової перегородки у осіб, що померли раптово, знаходиться у прямому зв'язку з виразними зовнішніми ознаками ДСТ (викривлення хребта, деформація грудної клітини та інш.), оскільки окрім патологічного впливу ДСТ на саму строму міокарда і скорочувальний апарат серця, могли мати місце невідповідні умови його функціонування при виразній скелетопатії, які здатні впливати на особливості гемодинаміки відділів серця, особливо правого шлуночка і його магістральних судин, створюючи передумови для настання раптової смерті.

Результати дослідження якісних і кількісних змін папілярно-трабекулярного апарату (ПТА) померлих раптово із зовнішніми ознаками ДСТ дозволили встановити: 1) зменшення кількості соскоподібних м'язів як у правому, так і у лівому шлуночках; 2) збільшення довжини і зменшення ширини соскоподібних і трабекулярних м'язів у складі ПТА обох шлуночків; 3) зменшення ширини отвору атріовентрикулярного клапана на 0,6-0,8 см; 4) збільшення кількості додаткових стулок трікуспідального клапана на 5-15%, 5) при патологічних змінах, зумовлених ДСТ, мало місце згладження трабекулярних м'язів на стінках правого шлуночка.

Наведені факти свідчать про виразність патологічного впливу успадкованої системної патології – дисплазії сполучної тканини на папілярно-трабекулярний і клапанний апарат шлуночків серця, здатність утворення передумов для морфо-функціональних порушень його роботи і настання раптової смерті.

3. Макроскопічна характеристика аномальних сухожилкових струн у складі шлуночків серця

У складі папілярно-трабекулярного апарату правого і лівого шлуночка були виявлені аномальні сухожилкові струни або „псевдохорди” у вигляді окремих одиничних сухожилкових струн, які не з'єднували соскоподібні м'язи зі стулками клапанів, а з'єднували передню і задню стінки шлуночка між собою у

поперечному і діагональному напрямку на рівні базального і середньо-шлуночкового відділів, знаходились у межах м'язових міжтрабекулярних просторів ПТА, з'єднували соскоподібні м'язи між собою, соскоподібні м'язи зі стінкою міжшлуночкової перегородки, стулки клапанів з ПТА стінки шлуночка, ПТА стінки шлуночка з ПТА міжшлуночкової перегородки (рис. 1 а,б).

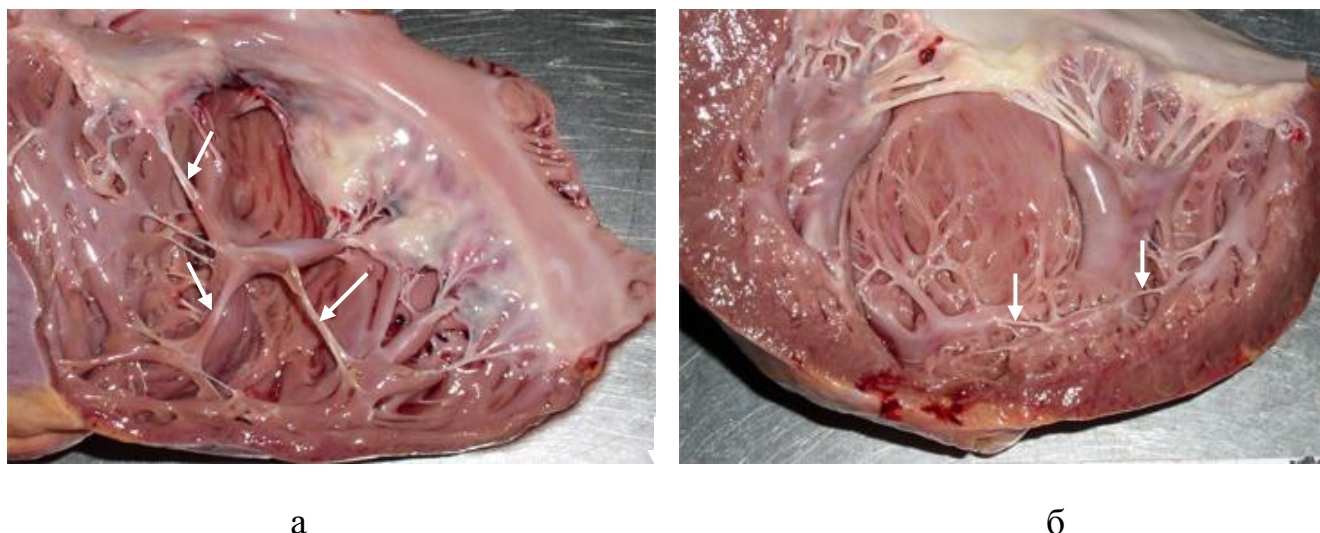


Рис. 1. Аномальні сухожилкові струни (показано стрілками): а - правого шлуночка, б - лівого шлуночка сердець осіб, що померли раптово з ознаками ДСТ. Зб.:1,5.

Довжина аномальних сухожилкових струн правого шлуночка коливалась в межах 4-7 см в контрольній групі і 3-5 см у осіб, померлих раптово з ознаками ДСТ. Товщина таких сухожилкових струн становила 0,02-0,05 см. Їх довжина у лівому шлуночку складала 1,9-2,2 см, товщина – 0,01-0,02 см.

Характеристика аномальних сухожилкових струн дозволила встановити, що при ДСТ у складі правого шлуночка аномальних сухожилкових струн було в 1,6 раз, а в складі лівого шлуночка – у 1,4 рази більше, при порівнянні з контрольною групою померлих.

4. Мікроскопічна характеристика міокарда шлуночків та аномальних сухожилкових струн при ДСТ

Гістологічне дослідження міокарда шлуночків серця померлих раптово при дисплазії сполучної тканини показало, що частина кардіоміоцитів були в стані атрофії, не мали поперечної смугастості. Мала місце їх фрагментація на повздовжні пучки міофібрил, їх різноспрямованість відносно горизонтальної осі,

заміщення м'язових волокон компонентами сполучної тканини. Для більшості гістологічних спостережень характерною була наявність у міокарді шлуночків дифузного периваскулярного кардіосклерозу, який визначався наявністю серед м'язових волокон псевдоаргірофільних волокон спіралевидної форми. Ядра порушених кардіоміоцитів були крупними, гіперхромними, частково порушеними. В цитоплазмі визначались ділянки нерівномірної фуксинофілії та вакуольної дистрофії частини кардіоміоцитів. При цьому, гістометричні показники осіб контрольної групи переважали аналогічні показники померлих з ознаками ДСТ, хоча вказана різниця не носила вірогідного характеру.

Поряд з патологічними змінами м'язових волокон шлуночків виразними були зміни серед компонентів гемомікроциркуляторного русла – артеріол, прекапілярних артеріол, гемокапілярів. Так, у міокарді померлих з ознаками ДСТ, діаметр артеріол був зменшеним, мала місце підвищена звивистість артерій і артеріол. Для гемокапілярів міокарда характерною була підвищена звивистість, наявність в їх стінках мікроаневризм і мікродеформацій, у частині випадків вони були оточені волокнами сполучної тканини. Ширина просвіту гемокапілярів міокарда лівого і правого шлуночків осіб, померлих з ознаками ДСТ, була меншою у порівнянні з контрольною групою померлих, однак, вказана різниця не носила достовірного характеру.

Мікроскопічне дослідження соскоподібних м'язів показало, що у осіб, померлих раптово з ознаками ДСТ, була підвищена кількість сполучної тканини, наявність грубих фіброзних елементів. В сухожилкових струнах осіб, що померли раптово з ознаками ДСТ, мало місце превалювання сполучної тканини.

При гістологічному дослідженні аномальних сухожилкових струн сердець характерною була наявність грубих фіброзних елементів сполучної тканини, які значно переважали за обсягом м'язові елементи. Для судинної системи соскоподібних м'язів обох шлуночків при ДСТ характерними були: зменшення діаметру артеріальних судин, підвищена звивистість як дрібних артерій, так і всіх термінальних відділів гемомікроциркуляторного русла – артеріол, прекапілярних артеріол і гемокапілярів, що може бути свідченням ускладненого кровотоку. Капілярні петлі мали збільшену довжину, були рідкими, особливо в тих ділянках сосочкових м'язів, де визначався перехід в аномальні сухожилкові струни. Редукція термінальних відділів гемомікроциркуляторного русла, підвищена вузькість просвіту, звивистість, мікроаневризми та мікродеформації гемокапілярів, полігональна форма їх петель, войлокоподібні сплетіння як результат різного напрямку гемокапілярів по відношенню до м'язових волокон - все це можна вважати доказами негативного впливу ДСТ на кровопостачання соскоподібних м'язів і сухожилкових струн, передумовами раптової смерті внаслідок порушення роботи скорочувального апарату серця.

У складі соскоподібних м'язів обох шлуночків були виявлені нервові сплетіння, серед яких визначались адренергічні і холінергічні нервові волокна, орієнтовані по ходу провідних кардіоміоцитів і кровоносних судин. У осіб, померлих раптово з антропометричними ознаками ДСТ, мало місце зменшення кількості на одиницю площі - щільності адренергічних волокон. Серед них визначались фрагментація, варікозність (розширення) у терміналях, зниження інтенсивності люмінесценції. Щільність холінергічних структур також була зменшеною. Морфологічно для них характерними були підвищена звивистість, нерівність контурів, ділянки розширення. Наведені факти свідчать про негативний вплив системної успадкованої патології – ДСТ, здатною бути потенційною загрозою для виникнення гострої серцевої недостатності внаслідок порушення ритму роботи серця.

5. Танатологічні синдроми у осіб з дисплазією сполучної тканини та алгоритм секційної діагностики раптової смерті, зумовленої ДСТ

За наявності у раптово померлих осіб юнацького і зрілого віку патології опорно-рухового апарату при розтині трупів доцільно звертати увагу на ДСТ-залежну патологію серцево-судинної системи.

При судово-медичному дослідженні серця і його відділів у померлих раптово з антропометричними ознаками ДСТ, слід проводити морфометрію папілярно-трабекулярного і клапанного апарату.

При гістологічному дослідженні сердець померлих раптово з ознаками ДСТ необхідно проводити забарвлення гістологічних зрізів фуксиліном по Вейгерту або фуксиліном-пікрофуксином на виявлення сполучної тканини.

При встановленні судово-медичного діагнозу померлих раптово з ознаками ДСТ, доцільним є використання алгоритму секційної діагностики, згідно якого формулювання діагнозу починається з групового поняття „Дисплазія сполучної тканини”, потім слід вказувати патологію опорно-рухового апарату, патологію внутрішніх органів. Після цього вказувати патологічні процеси, які складають безпосередню причину смерті.

Отже, при раптовій смерті осіб юнацького і молодого віку виявлені антропометричні ознаки ДСТ, поряд з органометричними та патоморфологічними змінами серця, шлуночків, їх кровоносної та провідної системи, папілярно-трабекулярного і клапанного апарату, дали змогу встановити наведені нижче танатологічні синдроми у осіб з ДСТ.

ТАНАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ У ОСІБ З ДСТ

1. ТОРАКО-ДІАФРАГМАЛЬНИЙ СИНДРОМ

- зменшення об'єму грудної клітини;
- ускладнення дихання;
- дія на органи грудної порожнини (зміщення, деформація просвіту трахеї, крупних бронхів, ділянки ателектазу, механічне здавлення серця, перекрут крупних кровоносних судин) – дає початок формуванню других синдромів, які можуть бути безпосередньою причиною раптової смерті при ДСТ.

2. АРИТМІЧНИЙ СИНДРОМ

- порушення провідної системи серця - фібриляція, асистолія;
- нерівномірна гіпертрофія міокарда.

3. КЛАПАННИЙ СИНДРОМ

- пролапс мітрального, трикуспідального клапанів;
- аномальні сухожилкові струни;
- зміни маси папілярно-трабекулярного апарату;
- зміни розмірів маси серця і його відділів;
- зміни розмірів порожнин крупних судин.

4. СУДИННИЙ СИНДРОМ

- аневризми, розшарування стінки судин еластичного або м'язово-еластичного типу,
- витончення або фрагментація внутрішньої еластичної мембрани аорти,
- зміни зовнішньої еластичної мембрани, м'язового шару.

При встановленні судово-медичного діагнозу померлих раптово з ознаками ДСТ доцільним є використання алгоритму секційної діагностики, згідно з яким, формулювання діагнозу слід починати з групового поняття „Дисплазія сполучної тканини”, потім вказувати патологію опорно-рухового апарату, внутрішніх органів. Після цього вказувати патологічні процеси, які складають безпосередню причину смерті.

[ДИСПЛАЗІЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ]

А. ОСНОВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ:

[ПАТОЛОГІЯ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ]
[ОРГАНОПАТОЛОГІЯ, АСОЦІЙОВАНА З ДСТ]

Б. УСКЛАДНЕННЯ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ:

[ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ, ЯКІ СКЛАДАЮТЬ ПРИЧИНУ
СМЕРТІ]

Приклад формулювання судово-медичного діагнозу:

Основне захворювання: Дисплазія сполучної тканини: астенічна конституція, арахнодактилія, крапельне серце, частковий перекрут крупних судин серця, аномально розташована сухожилкова струна лівого шлуночка, спланхноптоз. Дифузний кардіосклероз при крапельному серці і частковому перекруті судин, аномально розташована сухожилкова струна лівого шлуночка.

Ускладнення: гостра недостатність кровообігу, набряк легень.

РЕЗЮМЕ

Враховуючи, що ДСТ не є нозологічною одиницею захворювань, а є успадкованою системною патологією, тому ізольоване ураження одного із органів може бути єдиним проявом загального патологічного процесу. Відомо, що клапанний апарат, сухожилкові струни, в основному, утворені із сполучної тканини, тому виразним проявом патології ДСТ і є ураження саме клапанного апарату, сухожилкових струн. Власні дані доповнюють літературні дослідження про те що, у померлих раптово із зовнішніми ознаками ДСТ мало місце: 1) зменшення кількості соскоподібних м'язів як у правому, так і у лівому шлуночках; 2) збільшення довжини і зменшення ширини соскоподібних і трабекулярних м'язів у складі ПТА обох шлуночків; 3) зменшення ширини отвору атріовентрикулярного клапана на 0,6-0,8 см; 4) збільшення кількості додаткових стулок трікуспідального клапана на 5-15%, 5) збільшення кількості аномальних сухожилкових струн у складі ПТА обох шлуночків.

Мікроскопічне дослідження визначило зниження пластичних, енергетичних здібностей кардіоміоцитів серця при ДСТ, втрату ними скорочувальної функції. Для більшості гістологічних спостережень характерною була наявність дифузного периваскулярного кардіосклерозу, який особливо чітко визначався навколо гемокапілярів. Діаметр артеріол і ширина просвіту гемокапілярів були меншими у порівнянні з контрольною групою. Артеріоли, прекапілярні артеріоли і гемокапіляри мали підвищену звивистість. У частині випадків гемокапіляри мали мікроаневризми і мікродеформації стінки. Такий комплекс патологічних змін серед артеріальних судин і компонентів гемомікроциркуляторного русла свідчить про наростання явищ гіпоксії, порушення кровопостачання тканин серця.

Визначення танатологічних синдромів у осіб з дисплазією сполучної тканини та алгоритму секційної діагностики раптової смерті, зумовленої ДСТ дозволяє підвищити точність і об'єктивність секційної діагностики причин раптової смерті.

Література

1. **Альтхоф Х.** Синдром внезапной смерти у детей.— М.: Медицина.—1983.—143 с.

2. **Гизатулина Т.П.** Суточное распределение желудочковых экстрасистол в связи с наличием добавочных хорд левого желудочка и пролапса митрального клапана/ Т.П. Гизатулина, В.А. Кузнецов //Кардиология.- 1995.- №2.- С.25-27.
3. **Домницкая Т.М.** Результаты патологоанатомического исследования аномальнорасположенных хорд левого желудочка сердца/ Т.М. Домницкая, Б.А. Сидоренко, Д.Ю. Песков //Кардиология.- 1997.- №10.- С.45-48.
4. **Литвинова Л.В.** Строение и кровоснабжение сосочковых мышц и сухожильных хорд сердца человека в возрастном аспекте и инфарктах миокарда /Л.В. Литвинова – Автореф. дис. канд. мед. наук.- 1980. - 21 с.
5. **Перетолчина Т.Ф.** О клиническом значении дополнительных хорд левого желудочка сердца //Перетолчина Т.Ф., Иорданиди С.А., Антюфьев В.Ф. / Доктор Лендинг Н.Н., 1995.-3Б.- С.37.-39.
6. **Шилова М.А.** Судебно-медицинская диагностика причин внезапной смерти у лиц с дисплазиями соединительной ткани /М.А. Шилова: Дис... канд. мед. наук: 14.00.24. - Омск, 1999. – 122 с.
7. **Шандига – Глушко О.І.** Судово-медична оцінка макроскопічних патоморфологічних змін папілярно-трабекулярного і клапанного апарату шлуночків серця померлих раптово при дисплазії сполучної тканини /О.І. Шандига – Глушко // Український судово-медичний вісник. – 2004. – №2 (16). – С.21-25.
8. **Шандига – Глушко О.І.** Судово-медична оцінка мікроскопічних патоморфологічних змін папілярно-трабекулярного апарату шлуночків серця померлих раптово при дисплазії сполучної тканини /О.І. Шандига – Глушко// Український судово-медичний вісник. – 2005. –№1 (17). – С.17-21.
9. **Шандига-Глушко О.І.** Судово-медична оцінка антропометричних показників померлих раптово та морфометричних змін серця і його папілярно-трабекулярного апарату при дисплазії сполучної тканини /О.І. Шандига – Глушко// Український судово-медичний вісник. – 2005. – №2 (18). – С. 16-21.
10. **Мішалов В.Д.** Структура – алгоритм судово-медичного діагнозу у випадках раптової смерті серед осіб юнацького та молодого віку з ознаками ДСТ /В.Д. Мішалов, О.І. Шандига-Глушко// Biomedical and Biosocial Antropology. – 2004. - № 2 . – С. 252-254.