

**АСОЦІАЦІЯ СУДОВИХ МЕДИКІВ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА МОЗ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ
О.О. БОГОМОЛЬЦЯ МОЗ УКРАЇНИ**

І.В. Іркін, В.Д. Мішалов, Б.В. Михайличенко, В.В. Войченко

**СУДОВО-МЕДИЧНА ДІАГНОСТИКА РАПТОВОЇ СМЕРТІ
ВІД ГОСТРОЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ВІДПОВІДНО
ДО МКХ-10
(методичні рекомендації)**



К И Ї В - 2012

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Український центр наукової медичної інформації
та патентно-ліцензійної роботи

"УЗГОДЖЕНО"

**Директор департаменту лікувально-
профілактичної допомоги МОЗ України**



М.К. Хобзей

« _____ » _____ 20__ р.

СУДОВО-МЕДИЧНА ДІАГНОСТИКА РАПТОВОЇ СМЕРТІ
ВІД ГОСТРОЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ВІДПОВІДНО
ДО МКХ-10
(методичні рекомендації)

К И Ї В - 2012

Установи-розробники:

**Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика
МОЗ України
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України
Бюро судово-медичної експертизи Дніпропетровської ОДА**

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

Укладачі:

Іркін Ігор Васильович - докт. мед. наук, професор кафедри патологічної і топографічної анатомії НМАПО імені П.Л. Шупика;

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

Михайличенко Борис Валентинович - докт. мед. наук, професор, завідувач кафедри судової медицини імені НМУ О.О. Богомольця;

Войченко Валерій Володимирович – канд. мед. наук, начальник Дніпропетровського обласного бюро судово-медичної експертизи.

Рецензенти:

Бачинський В.Т. – начальник бюро судово-медичної експертизи Чернівецької ОДА, завідувач кафедри судової медицини та медичного правознавства Буковинського державного медичного університету, доктор медичних наук, професор;

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

Юрченко В.Т. - начальник Київського міського бюро судово-медичної експертизи.

ЗМІСТ

Вступ	3
Визначення та патогенез раптової серцевої смерті, деяких форм гострої та хронічної ішемічної хвороби серця	4
Особливості дослідження серця і коронарних артерій	10
Морфометричні характеристики здорового серця та при ІХС	14
Диференційна діагностика прихованої і наявної серцевої недостатності методом роздільного зважування серця	17
Макроскопічна судово-медична оцінка серцевого м'язу при РСС внаслідок розвитку гострої ішемічної дистрофії міокарда	17
Макроскопічна судово-медична оцінка серцевого м'язу при інфаркті міокарда	18
Судово-медичне визначення причини раптової смерті	20
Макроскопічні реакції для виявлення вогнищ ішемії (некрозу) міокарда	21
Неотетразолієвий тест	21
Визначення активності сукцинатдегідрогенази	22
Люмінісцентний макроаналіз	22
Полуменево-фотометричне визначення рівня калію і натрію в серцевому м'язі	23
Мікроскопічні ознаки гострої ішемічної дистрофії міокарда	23
Мікроскопічні ознаки гострого інфаркту міокарда	25
Резюме	27
Література	28

ВСТУП

У судово-медичній практиці раптова смерть (РС) складає 75-80% усіх секційних випадків і переважно настає за умов неочевидності або за нез'ясованих обставин, має підозру на насильницьку смерть, оскільки не супроводжується виразними зовнішніми ушкодженнями.

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. (Л.В. Кактурский, 2005). 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. Не менш важливим є діагностика (чи диференційна діагностика) гострого інфаркту міокарда. Секційне дослідження таких випадків вимагає від експерта знання чітких критеріїв диференційної діагностики гострої ішемії міокарда, наслідком якої можуть бути випадки РСС чи гострий інфаркт міокарда. Однак, на думку Г.Г. Автандилова (2000), судово-медичні експерти володіють цими критеріями не в достатньому обсязі і в частині випадків вони не співпадають із критеріями, які описують патологоанатоми при секційному дослідженні серця.

З метою забезпечення повноти, систематизації і узгодженості між судово-медичними і патологоанатомічними макро- і мікроскопічними ознаками (критеріями) діагностики раптової смерті від гострої ішемічної хвороби серця (у тому числі й інфаркту міокарда) й були створені ці методичні рекомендації.

Визначення та патогенез раптової серцевої смерті, деяких форм гострої та хронічної ішемічної хвороби серця

В літературних джерелах відомі різні визначення **раптової серцевої смерті** (РСС). На наш погляд, одним із найбільш повних є визначення Н.В. Huikuri, Castellanos A., Myerburg R.J. (2001), за яким раптова серцева смерть – це ненасильницька, зумовлена захворюваннями серця смерть, що маніфестувала раптовою втратою свідомості в межах 1 години від початку виявлення гострих симптомів. При цьому, попереднє захворювання серця може бути відомим чи не відомим, однак смерть завжди неочікувана. Досить часто померлі особи виконували яку-небудь роботу, займалися фізичними вправами, відчували себе здоровими. Проте несподіване різко погіршувалося самопочуття і наставала смерть.

Аналогічного змісту наводяться визначення РСС експертами ВООЗ. Різниця лише у термінах настання серцевої смерті. Так, експерти ВООЗ вважають, що РСС настає протягом перших 1-6 годин з моменту появи перших ознак серцевого нападу. Тому, в залежності від тривалості інтервалу між початком серцевого нападу і моментом настання смерті, розрізняють: 1) миттєву серцеву смерть - хворий помирає протягом декількох секунд, тобто, практично – миттєво і 2) швидку серцеву смерть - хворий помирає протягом перших 6 годин.

Виділяють два вікових типи РСС: 1) серед новонароджених (у перші 6 місяців життя) і 2) в дорослих у віці 45-75 років (Burch et al., 1965). Серед новонароджених частота РСС складає біля 0,1-0,3%. У віці 1-13 років тільки 1 із 5 випадків раптової смерті був зумовлений захворюваннями серця, у віці 14-21 років цей показник зростає до 30%, а в середньому і похилому віці в 88% всіх випадків раптової смерті є РСС.

Стосовно статевих відмінностей - РСС у молодому і середньому віці у 4 рази зустрічається частіше серед чоловіків, ніж серед жінок. У віці 45-64 років серед чоловіків РСС реєструється у 7 разів частіше у порівнянні з жінками і тільки у віковій групі 65-74 років частота РСС у чоловіків і жінок виражається

співвідношенням 2:1. Отже, частота РСС зростає по мірі збільшення віку і більш є високою серед чоловіків.

За МКХ 10 **Раптова серцева смерть** відповідає п. **I46.1** (за умови виключення пунктів I44-I45 - порушення провідності і I21-I22 - інфаркт міокарда).

Біля 80% випадків РСС зумовлені ІХС (Н. А. Мазур, 1999) і основний механізм розвитку РСС – аритмогенний, так як у 80% випадків її причиною є фібриляція шлуночків, частіше за все спровокована шлуночковою тахікардією, рідше – брадікардією і асистолією. Така раптова смерть клініцистами визначена як **раптова коронарна смерть** (РКС) і має таке визначення: раптова коронарна смерть (первинна зупинка серця).

Найбільш частою причиною РКС є коронарний спазм, тривалість якого складає до 6 годин. При цьому, виникають ушкодження кардіоміоцитів, які можна позначити як гостру ішемічну дистрофію міокарда, що приводить до його електричної нестабільності. Тому, якщо хворий помер під час нападу стенокардії або протягом перших 6 годин після нього, є підставити вважати, що мала місце саме РКС.

При гострій **вогнищевій ішемічній дистрофії міокарда** в його тканині відбувається утворення **аритмогенних речовин**: лізофосфогліцеридів і жирних кислот – продуктів деградації мембран кардіоміоцитів. Вони з'являються вже через 5-10 хв. після початку нападу ішемії і їх накопичення сприяє надлишковому утворенню цАМФ в тканині. При цьому, значно збільшується надходження іонів кальцію до кардіоміоцитів, посилюється глікогенез і ліполіз, що посилює електричну нестабільність міокарда.

Спазм коронарних артерій активізує симпатoadреналову систему і виникає гіперкатехолемія. Зростає концентрація адреналіну, що здатний викликати фібриляцію шлуночків.

Аритмогенним ефектом володіють і продукти вільно радикального і перекисного окислення ліпідів. Аритмогенні речовини різко посилюють електричну нестабільність серця і сприяють розвитку фібриляції, яка і є безпосередньою причиною смерті.

Оскільки поняття **РСС** на сьогодні широко представлене на сторінках міжнародної спеціальної літератури, а в рубриці МКХ-10, на відміну від РКС, вона існує під індивідуальним кодом **I46.1** (за умови виключення пунктів I44-I45 - порушення провідності і I21-I22 - інфаркт міокарда), надалі мова піде про раптову серцеву смерть (РСС), оскільки її клінічні прояви цілком співпадають з клінічними проявами РКС.

У випадку, якщо хворий помер у перші 6-18 годин після початку нападу ішемії, слід говорити про **гостру вогнищеву ішемічну дистрофію міокарда**.

Якщо тривалість ішемії складала 18-24 години, то вона закінчується некрозом м'язової тканини, а отже – **гострим інфарктом міокарда (ІМ)** код **I21** згідно МКХ-10.

Нозологічне поняття **ішемічної хвороби серця (ІХС)** - клініко-анатомічне. Тому, патологоанатомічний та судово-медичний висновки повинні базуватися з урахуванням клінічних та морфологічних даних.

ІХС, зазвичай, характеризується тривалим перебігом і клінічно виражається стенокардією фізичного, нервово-психічного напруження і спокою. Відомо, що розвиток і загострення ішемічної хвороби серця (ІХС) зумовлені раптовим погіршенням коронарного кровообігу, наслідком якого стають ішемічні ураження міокарда. Їх ступінь залежить від тривалості ішемії і в ряді випадків від реперфузії міокарда після відновлення кровообігу по стенозованим коронарним артеріям. Летальні наслідки при цьому можуть бути результатом раптової коронарної смерті, гострого інфаркту міокарда, повторних інфарктів, різними їх наслідками та ускладненнями.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) може бути гострою та хронічною. За МКХ 10 «Ішемічна хвороба серця» (**I20-I25**) включає:

I21 Гострий інфаркт міокарда. Включено: інфаркт міокарда, уточнений як гострий або встановлений тривалістю 4 тижні (28 днів) або менше від початку.

Гострий трансмуральний інфаркт передньої стінки міокарда

Гострий трансмуральний інфаркт нижньої стінки міокарда

Гострий трансмуральний інфаркт міокарда інших уточнених локалізацій

Гострий трансмуральний інфаркт міокарда не уточнених локалізацій

Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда

I21.9 Гострий інфаркт міокарда, не уточнений

I22 Повторний інфаркт міокарда. Включено: рецидивний інфаркт міокарда.

Повторний інфаркт передньої стінки міокарда

Повторний інфаркт нижньої стінки міокарда

I22.8.1 Повторний інфаркт міокарда інших уточнених локалізацій

I22.8.2 Повторний інфаркт міокарда, не уточнений

I23 Деякі поточні ускладнення гострого інфаркту міокарда

I24 Інші форми гострої ішемічної хвороби серця

I24.0 Коронарний тромбоз, який не призводить до інфаркту міокарда

I24.8 Інші форми гострої ішемічної хвороби серця

I24.9 Гостра ішемічна хвороба серця не уточнена

I25 Хронічна ішемічна хвороба серця

Гостра ішемічна хвороба серця (ГІХС) розвивається шляхом погіршення трофіки міокарда за рахунок гіпоксичного стану кардіоміоцитів у ділянці найбільшого ураження гемокапілярів, дистрофією і некрозом м'язових волокон. Внаслідок гіпоксичного ураження серця (дистрофії, некрозу кардіоміоцитів і кардіосклерозу) розвивається гіпертрофія м'язових волокон по типу внутрішньоклітинної регенерації. Гіпертрофія іще більше посилює наявну гіпоксію міокарда, оскільки збільшується радіус дифузії і зменшується ступінь капіляризації міокарда.

Морфологічними еквівалентами ГІХС є гострий інфаркт міокарда (I21) та гостра вогнищева ішемічна дистрофія міокарда, яку доцільно віднести до підкласу I24 «Інші форм гострої ішемічної хвороби серця».

Інфаркт міокарда (ІМ) у валовому матеріалі прозектур зустрічається досить часто і так само часто він є основною причиною смерті. Розвиватися ІМ може у будь-якому відділі серця, однак у переважній кількості випадків у лівому шлуночку (ЛШ), часто з розповсюдженням на прилеглі відділи правого шлуночка (ПШ). Дуже рідко буває ізольований ІМ у правій половині серця і зовсім рідко у лівому передсерді. У ЛШ інфаркт локалізується в зоні кровопостачання передньої міжшлуночкової артерії, тобто, в передній стінці і

передній частині міжшлуночкової перетинки, дещо рідше в задній стінці і задній половині перетинки. Досить часто на розтині виявляються чисельні вогнища.

Згідно з МКХ-10, у рубриці «Ішемічна хвороба серця» (I20-I25) **раптова коронарна смерть (РКС)** відповідає рубриці – **інші форми гострої ІХС – I24.8** і є клінічним визначенням. Як було вказано вище, РКС відповідає РСС – смерть у присутності свідків, що настала миттєво або в межах 1~6 годин. Вона найбільш часто зумовлена фібриляцією шлуночків. Її морфологічним еквівалентом є гостра вогнищева ішемічна дистрофія міокарда.

Хронічна ішемічна хвороба серця (ХІХС) (за МКХ 10: I25).

У випадках хронічної ішемічної хвороби серця (ХІХС) має місце виражений коронарний атеросклероз, частіше регіонарний, системне ураження внутрішньоорганних артерій і мікроциркуляторного русла (МЦР).

Морфологічними ознаками ХІХС є збільшення маси серця, шлуночкового індексу, який при гіпертрофії ПШ перевищує 0,6, а при гіпертрофії лівого шлуночка – 0,4, збільшення ширини і довжини окружності серця, потовщення стінки шлуночків, наявність ішемізованих ділянок, які значно світліші за кольором, зниження тургору (в'ялість) міокарда. Склеротичні ураження міокарда можуть бути у вигляді дрібно або великовогнищевого міокардіосклерозу, який є наслідком гострого інфаркту міокарда. Вінцеві артерії та аорта склерозовані. Найзначніше ураження вінцевих артерій склеротичним процесом спостерігається на 2-3 см нижче їх вустя. У вінцевих артеріях можна виявити усі типи загострення атеросклерозу: стеноз, тромбоз, крововилив у бляшку, що розпадається, розпад атероматозних мас з оклюзією дистальних відділів. Підставою для встановлення причини смерті від ХІХС є наявність вираженого стенозу вінцевої артерії, коли вона звужена не менше як на 75%. У разі такого звуження у серцевому м'язі виникають геодинамічні порушення, які зумовлені частково законом Пуазейля-Хагена. Згідно з ним, зменшення швидкості течії крові через звужену судину прямо пропорційне четвертому ступеню радіуса звуження. Так, наприклад, при звуженні артерії на

1/3 швидкість коронарного кровотоку зменшується в 5 разів, при звуженні артерії на 1/2 - у 16 разів, на 2/3 – у 81 раз.

При розтині трупа дорослих виявляють вогнищеві зміни м'язу серця. У першу чергу до них відносяться різні рубцеві, фіброзні зміни. У молодих осіб рідкі розсіяні рубчики, частково периваскулярні від блідо-сіруватих до майже білих, що не перевищують декількох мм в діаметрі, є частіше за все слідами перенесеного міокардиту. У похилому і старечому віці дрібно вогнищевий кардіосклероз може бути наслідком коронарної недостатності, а може бути і не зумовлений нею. Такий «некоронарогенний варіант» дрібно вогнищєвого склерозу міокарда Гаррісон назвав «синильною хворобою серця». Якщо рубчиків небагато і вони мають тенденцію розташовуватися окремими групами, розміри їх варіюють від декількох мм до 1-2 см, то такий фіброз, більш за все, є коронарогенним. Окремо середні і крупні рубці такого походження – сліди перенесених невеликих ІМ, може бути навіть без амнестичних даних, суб- і аклінічних. Крупні, інколи діаметром до 8-10 см рубці, - завжди сліди перенесеного ІМ у тому числі і без інфаркту в анамнезі. Якщо такий рубець займає значну площу і навіть необов'язково всю товщу стінки, в цій зоні може бути аневризма.

По зовнішньому виду рубця визначити давність його утворення досить важко. Чим молодший рубець, тим він м'якіший і темніший, тобто сіро-рожевий, сірий, пізніше стає щільнішим і білішає. Інколи в старих рубцях можна виявити вогнища кальцифікації.

Дрібно- і крупновогнищєвий кардіосклероз супроводжується гіпертрофією м'язу серця, що зберігся, що до певного часу є компенсаторним механізмом. Однак, у ряді випадків ця гіпертрофія передує, оскільки кардіосклероз нерідко розвивається на фоні існуючої гіпертонії.

Крупновогнищєвий кардіосклероз у великій кількості випадків зустрічається в ЛШ, в тих же ділянках, де частіше за все локалізувався ІМ, що іще раз підтверджує постінфарктне походження таких рубців у м'язі серця.

Зміни з боку судин серця, його міокарда і кардіосклероз приводять до зниження скорочувальної здатності міокарда і до розвитку серцевої недостатності, що обумовлює настання раптової серцевої смерті.

До групи хронічних ішемічних хвороб серця додана така клініко-морфологічна форма, як **ішемічна кардіоміопатія** (в МКХ-10 код I25.5) – крайній прояв тривалої хронічної ішемії міокарда з його дифузним ураженням (тяжкого дифузного атеросклеротичного кардіосклерозу, подібного до дилатаційної кардіоміопатії). Діагноз ішемічної кардіоміопатії встановлюється при вираженій дилатації порожнини лівого шлуночка з порушенням систолічної функції і відсутності в анамнезі інфаркта міокарда, стенокардії і інших форм ГІХС.

Особливості дослідження серця і коронарних артерій

У випадках раптової смерті до проведення розтину трупа слід детально вивчити наявну медичну документацію померлого (амбулаторну карту, документ швидкої медичної допомоги, проаналізувати дані катамнезу і т.п.).

Розтин трупа проводять згідно з п. 2.2.2 «Ішемічна хвороба серця» «Правил проведення судово-медичної експертизи ...» Наказу МОЗ України «Про розвиток та вдосконалення судово-медичної служби України» від 17.01.1995 р. №6.

Дослідженню серця при захворюваннях системи кровообігу приділяють особливу увагу. При цьому визначають:

- розміри серця;
- товщину м'язів шлуночків;
- стан коронарних артерій;
- тип кровообігу;
- ступінь атеросклеротичного ураження;
- наявність тромбів та ділянок облітерації;
- проводять визначення маси та морфометрію відділів серця;
- виконують серійні пошарові розрізи серцевого м'яза;

При дослідженні коронарних артерій епікарду роблять їх поперечні розрізи кожні 0,3-0,5 см.

Розтин серця у повсякденній практиці виконують класичним методом (А.И. Абрикосов, 1939) або з незначними відхиленнями від нього. Однак, для більш поглибленого дослідження коронарної системи і міокарда доцільно застосовувати спеціальні модифікації і прийоми. Загалом, розтин серця рекомендується виконувати таким чином, щоб: 1) зберегти анатомо-топографічне співвідношення магістральних коронарних (вінцевих) артерій і міокарда; 2) правильно виконати морфологічне дослідження порожнин серця і роздільне зважування його відділів; 3) створити можливість для детального дослідження міокарда і раціонального узяття матеріалу для гістологічного дослідження. Цим вимогам відповідають способи розтину, які наведені нами нижче.

I. Спосіб розтину серця, рекомендований групою експертів ВООЗ

Серце розміщують основою до експерта. Через легеневу артерію вводять браншу ножиць в порожнину правого шлуночка (ПШ). Легеневий клапан пересікають між лівим переднім і правим заднім півмісяцевим клапанами. Притиснувши браншу до міжшлуночкової перетинки (МШП), відсікають передню стінку ПШ від перетинки до самої верхівки серця. Вимірюють окружність легеневого конуса і легеневої артерії над півмісяцевими клапанами.

Другий розріз виконують над рівнем легеневого конуса нижче і паралельно легеневому клапану. Розріз в подальшому слід продовжити у напрямку до правого вухка через 3-х створчастий клапан, обходячи при цьому отвір правої коронарної артерії. Відкривається правий шлуночок і передсердя (рис. 1 А). Проводять вимірювання товщини стінки ПШ на рівні легеневого конуса і на рівні середньої третини (місце прикріплення правого сосочкового м'яза), окружність 3-х створчастого клапана, довжини правого тракта, що приносить кров (від верхівки до місця прикріплення 3-х створчастого клапана),

довжини тракта, що виносить кров (від верхівки серця до місця з'єднання переднього і правого легеневого клапанів).

Далі серце розвертають задньою поверхнею і основою до експерта. **Третім розрізом** розтинають ліве передсердя (ЛП) між верхніми і нижніми легневими венами (рис.1Б). Розріз продовжують по напрямку до лівого шлуночка (ЛШ), пересікаючи 2-х створчастий клапан і відсікаючи задню стінку ЛШ на границі прикріплення її до міжшлуночкової перетинки (задній сосочковий м'яз перерізають біля його сонови). Відкривається ліве передсердя і тракт лівого шлуночка, що приносить кров. Вимірюють окружність 2-х створчастого клапана, довжину лівого тракта, що приносить кров (від верхівки ЛШ до місця прикріплення середини задньої створки 2-х створчастого клапана), товщину стінки ЛШ в трьох місцях (біля основи, на рівні середини і в ділянці верхівки серця).

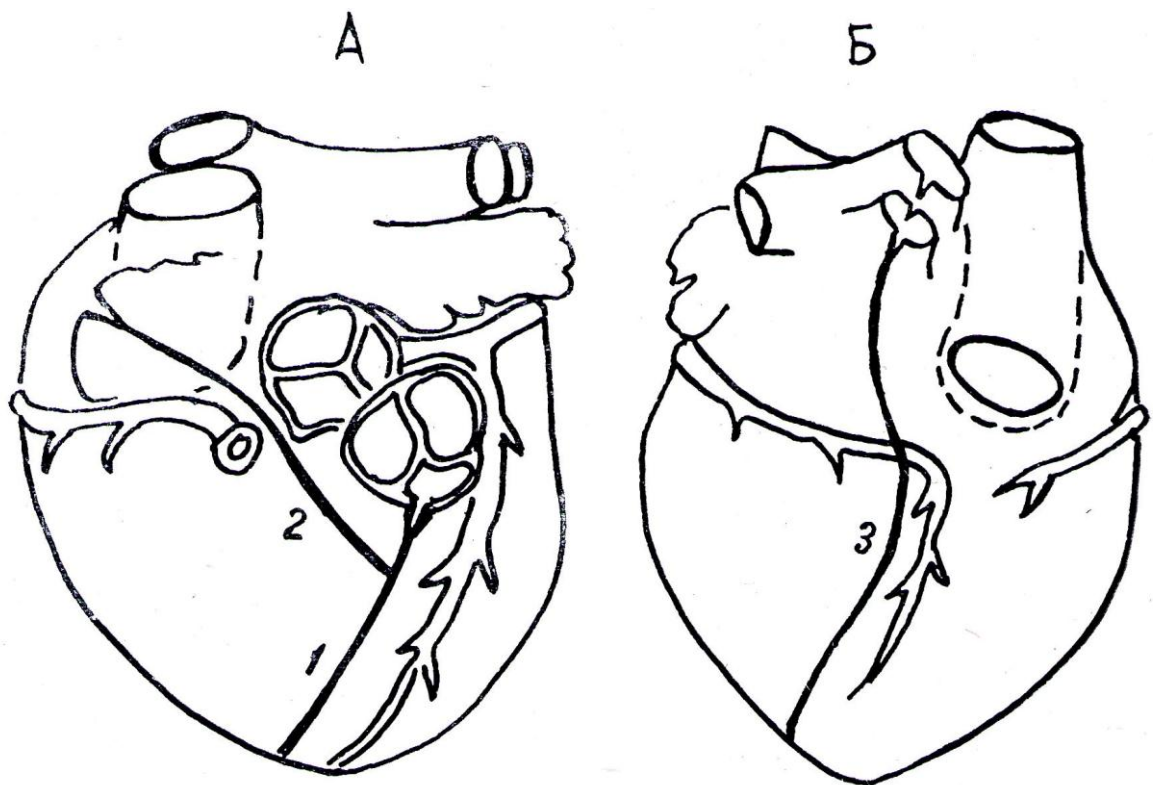


Рис. 1. Спосіб розтину серця, рекомендований групою експертів ВООЗ

Далі розрізають комісуру між правим і лівим півмісяцевими клапанами, передній 2-х створчастий клапан, аортальне кільце і передню стінку лівого передсердя (ЛП). Вимірюють окружність аортального клапана, довжину лівого

тракта, що виносить кров (від верхівки ЛШ до комісури лівого і заднього півмісяцевих клапанів), окружність порожнини лівого шлуночка.

II. Спосіб розтину серця без пересічення вінцевих артерій

Серце кладуть таким чином, щоб його задня поверхня була повернена до експерта. Проводять розтин правого передсердя (ПП). Після цього браншу ножиць вводять в порожнину ПШ. Притиснувши її до міжшлуночкової перетинки (МШП) і сильно відхиливши вільну браншу праворуч, розрізають задню стінку ПШ (до верхівки) по лінії, що йде вздовж добре видимої вени серця і задньої поздовжньої борозни (рис. 2А).

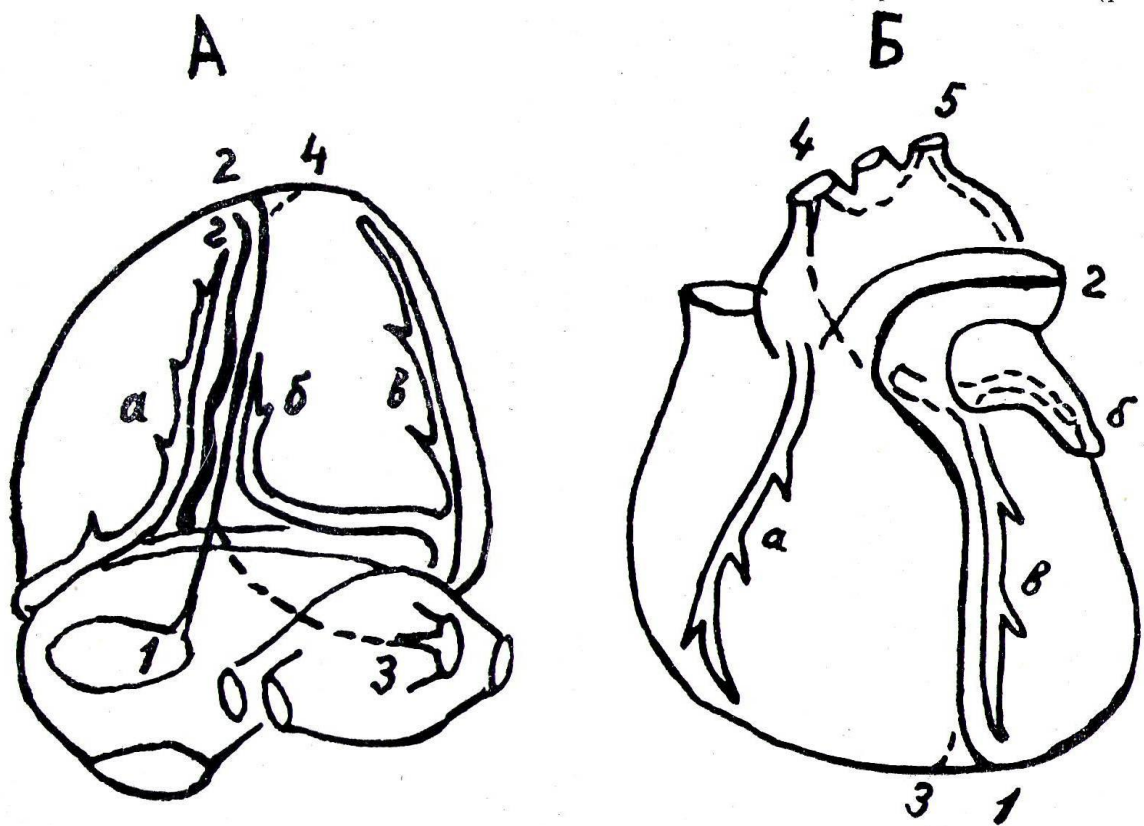


Рис. 2. Спосіб розтину серця без пересічення вінцевих артерій

Далі проводять огляд лівої половини серця і відокремлену МШП. Всі виміри проводять по ходу розтину аналогічно першому способу. Стінки шлуночків і міжшлуночкову перетинку досліджують за допомогою поперечних розрізів, попередньо зваживши їх і визначивши шлуночковий індекс.

Для демонстрації аорти і коронарних артерій їх відділяють від міокарда і не перетинаючи судини, виготовляють площинний препарат аорти з коронарними артеріями. Цей розріз пересікає стінку шлуночка над МШП приблизно під кутом 45°. Потім серце повертають передньою поверхнею до експерта і продовжують розріз до передньої стінки ПШ так, щоб він проходив на 0,5 см лівіше передньої поздовжньої борозни. Розріз закінчують розтином стовбура легеневої артерії. Після огляду правої половини серця, його знову повертають задньою поверхнею до експерта. Розтинають порожнину правого передсердя горизонтальним розрізом, направленим до міжпередсердної перетинки (МПП). Після цього вводять браншу ножиць в порожнину ЛШ і, щільно притиснувши її до МШП і нахиливши верхню браншу дещо ліворуч, розрізають задню стінку серця до верхівки (лінія розрізу повинна точно проходити по виконаному при розтині ПШ першому розрізу). Після цього серце кладуть верхівкою до прозектора (експерта) і розтин продовжують по передній стінці точно по першому розрізу, для чого одну браншу ножиць притискують до МШП, а другу нахилиють ліворуч. Не доходячи 2 см до вінцевої борозни, лінію розріза відхиляють ліворуч і вона повинна перейти на передню стінку аорти по її середній лінії (рис. 2Б). Розтин аорти продовжують через устя а. imma та a. carotis sinistra до першого розрізу аорти.

Морфометричні характеристики здорового серця та при ІХС

При оцінці розмірів і маси серця слід враховувати комплекцію особи, її ріст, масу тіла, вік, рід занять. Особливо це стосується маси серця. Норму визначити досить складно, оскільки індивідуальне розкидування велике навіть при відсутності патологічних змін в серці. Орієнтовно серце масою менше 200 г у дорослих вважається атрофованим, а більше 300 г у жінок і 360 у чоловіків – гіпертрофованим. У дуже маленьких осіб маса серця може бути менше 200 г, а в крупних сильних чоловіків вона може перевищувати 400 г без ознак захворювання. В табл. 1 наведена морфометрична оцінка серця і його відділів в нормі і при ІХС.

Отже, як видно із таблиці 1, в нормі товщина ЛШ складає 1,1-1,5 см, ПШ – 0,3-0,4 см. Вимірювання слід виконувати в стандартній позиції, як правило на границі середньої і верхньої третини шлуночків на зрізі, що проходить в перпендикулярній площині. Групне залякання на товщину стінок відділів серця майже не впливає. Морфометричні параметри, що використовуються при дослідженні серця, включають розміри клапанних отворів, які визначають по їх периметру: периметр лівого венозного отвору коливається в нормі від 8 до 10,5 см, правого – від 10 до 12,5 см, периметр аорти на рівні клапанів її складає 6-7.5 см, легеневої артерії – 7-9 см.

Таблиця 1

Морфометричні ознаки серця осіб, що померли раптово від ІХС і здорових осіб, що загинули від травм (за К. Шагилиджовим, 1974)

Морфометричні ознаки (см)		Особи, що померли раптово від ІХС	Особи, що загинули від травм	
Серце	Довжина	11,7±0,13	11,0±0,1	
	Товщина	5,5±0,09	10,0±0,1	
	Ширина	11,6±0,1	5,2±0,07	
	Окружність	27,6±0,24	25,8±0,2	
Товщина стінки шлуночків	Лівий шлуночок	1,5±0,014	1,2±-0,02	
	Правий шлуночок	0,4±0,006	0,37±0,006	
Довжина трактів	лівий шлуночок	що приносить	8,57±0,16	7,3±0,18
		що виносить	9,67±0,15	7,5±0,13
	правий шлуночок	що приносить	7,38±0,15	7,5±0,15
		що виносить	9,2±0,17	8,3±0,2

Крім цих показників, є ряд даних, що стосуються змін при патологічних процесах об'єму і площ порожнин серця, окремих частин і їх співвідношень. Таким показником, що часто використовується у прозекторській практиці, є відношення маси ПШ до маси ЛШ – шлуночковий індекс. В нормі він коливається від 0,4 до 0,6. Його збільшення свідчить про гіпертрофію правого серця, а зменшення – про гіпертрофію лівого.

Вилучення ділянок серця для аналізу проводять відповідно до «Правил проведення судово-медичної експертизи /досліджень/ трупів у бюро судово-медичної експертизи» (Наказ МОЗ України від 17 січня 1995 р. №6).

п. 2.2.2.а. При смерті осіб віком 15-40 років /при відсутності вроджених вад серця/:

- для судово-гістологічного дослідження надсилаються: мозок – 2 шматочки /кора, підкоркові структури/, серце – 3 куски /задня стінка лівого шлуночка, міжшлуночкова перетинка, ділянка тканини з найбільш ураженим відрізком коронарної артерії/, легеня – 2 куски /по одному з кожної/, печінка – 1 кусок, нирка – 2 куски /по одному з кожної/, селезінка – 1 кусок, підшлункова залоза – 1 кусок, наднирникові залози – 2 куски /по одному з кожної/.

На фотометричне дослідження: розрізане серце для визначення концентрації К і Na, а також коефіцієнта К/а у серцевому м'язі.

п. 2.2.2.б. При смерті осіб старше 40 років:

- при виразних ознаках хронічної ішемічної хвороби серця і при відсутності запаху алкоголю від порожнин і внутрішніх органів трупа взяття органів на судово-гістологічне дослідження проводиться в арів. Але при взятті аналізів на судово-токсикологічне дослідження внутрішні органи в гістологічний архів не надсилаються.

ВООЗ рекомендує на гістологічне дослідження вилучати шматочки з 7-ми функціональних ділянок серця:

- правого передсердя;
- правого шлуночка;
- міжпередсердної перетинки;
- міжшлуночкової перетинки;
- лівого передсердя;
- лівого шлуночка;
- верхівки серця.

Диференційна діагностика прихованої і наявної серцевої недостатності методом роздільного зважування серця

При старінні, вадах серця, артеріальній гіпертонії, атеросклерозі і ІХС спостерігається гіпертрофія серця у найбільш ускладнених його відділах. Серцева недостатність супроводжується підвищенням діастолічного тиску в передсерді і шлуночку на ураженій стороні. Гіпертрофія, що розвивається, передсердь є достовірною ознакою прихованої і наявної серцевої недостатності. При роздільному зважуванні сердець було виявлено, що у осіб у віці 45-59 р., без ознак захворювань системи кровообігу, уже мала місце гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ) і лівого передсердя (ЛП). Це свідчить про дещо «приховану» недостатність ЛШ. У більш старших вікових групах збільшується відсоткове значення маси передсердь, причому у старечому віці домінує праве передсердя, що свідчить про правошлуночкову недостатність. Роздільне зважування серця у модифікації професора І.В. Іркіна (1980) з роздільним зважуванням передсердь показало, що при артеріальній гіпертонії і інфаркті міокарда розвивається лівошлуночкова недостатність. Автор наголошує, що виявлення переважно гіпертрофії передсердь є достатньо ранньою і достовірною диференційно-діагностичною ознакою прихованої і наявної недостатності серця і може бути широко використане як в клінічній, так і в експертній практиці.

Макроскопічна судово-медична оцінка серцевого м'язу при РСС внаслідок розвитку гострої ішемічної дистрофії міокарда

При секційному дослідженні трупа увага експертів має бути звернена на виявлення всіх макро- і мікроскопічних (морфологічних) ознак порушення кровообігу в магістральних артеріях серця, на порушення мікроциркуляції та проникності стінок судин, на структурно-функціональний стан м'язової тканини і зміни строми міокарда. Важливою є й морфометрична оцінка серця.

Макроскопічних ознак гострої вогнищевої ішемічної дистрофії міокарда мало – має місце дряблий міокард з нерівномірним кровонаповненням і з розширеною порожниною лівого шлуночка. В міокарді можна відмітити деяку

строкатість забарвлення – більш світлі ділянки ішемії, що частіше локалізуються в субендокардіальних відділах і часто чергуються з ділянками повнокрів'я. Тому, для визначення ранніх стадій вогнищевої ішемії міокарда в донекротичну стадію перебігу гострої ішемії міокарда при РСС на секційному матеріалі рекомендується проведення:

- визначення концентрації К і Na;
- проби з телуритом калія;
- реакції з нітросинім тетразолієм (нітро-СТ);
- люмінесцентного мікроаналізу, виконання люмінесцентної і поляризаційної мікроскопії.

Підкреслюємо, що ці дослідження інформативні для виявлення ранніх явищ ішемії міокарда, якщо смерть настала протягом 4-6 годин після нападу стенокардії, а морфологічно інфаркт міокарда не реєструється.

Макроскопічна судово-медична оцінка серцевого м'язу при інфаркті міокарда

Ранній ІМ (декілька годин давності) макроскопічно себе або не виявляє зовсім, або його зона виглядає дещо блідіше по відношенню до оточуючої тканини і границі такої ділянки нечіткі.

Протягом 2-х діб, якщо інфаркт не прогресує, його межі стають більш чіткими, поверхня зрізу стає тьмянішою і ще більше світлою, нерідко з сіро-червоними плямами, які дещо западають за рахунок потоншення групи міоцитів і парезу капілярів між ними. Потім через 2-3 доби зона некрозу стає жовтуватою, а пізніше зеленуватою. Жовто-зелений колір з'являється спочатку по краям, а потім до кінці 1-го тижня розповсюджується на всю площу інфаркта. Крововиливи в зоні ІМ якщо не проводилась антикоагуляційна терапія, зустрічаються нечасто, вони не характерні для інфаркта. Якщо ж вони і зустрічаються, то невеликі, переважно по периферії некротичної ділянки. По мірі розвитку грануляційної тканини, який починається з кінця 1-го тижня, і триває протягом 2-го тижня, на периферії з'являється буровато-сіро-червона тканина у вигляді окремих острівків. Потім вони зливаються і

розповсюджуються на центральні відділи некротизованої ділянки. На поверхні розрізу вогнища грануляцій дещо западають. В період перших 2-х тижнів процес часто прогресує і може ускладнитися розривом серця.

Отже, на кінець 2-го або початок 3-го тижня в ділянці обширного трансмурального інфаркту міокарда можна виділити 3 зони: **центр** – сіро-жовтого кольору з дещо виступаючою поверхнею («некроз»), **крайова зона** – желатинозного виду червоно-бурого кольору (грануляційна тканина) і **периферійна зона** – сірого кольору (рубець).

По мірі резорбції некротичного матеріалу і заміщення його грануляціями розміри острівків жовтого кольору зменшуються, вони залишаються лише в центральних відділах. ІМ загоюється рубцем в середньому через 2-3 місяці. До кінця 3-го тижня формується молодий соковитий сіро-червоний рубець, який поступово світлішає, стає сіро-рожевим, потім сірим, а по мірі ущільнення зовсім білим.

Подібна морфологічна картина за термінами відноситься тільки до інфарктів середньої величини і в осіб з компенсованим кровообігом і не ускладненим іншими захворюваннями. Більш дрібні інфаркти рубцюються дещо швидше, крупні, трансмуральні – значно довше. Інколи після декількох місяців в центрі крупного ІМ ще зберігаються тьмяні жовто-зелені вогнища некротизованої тканини серед рубців і грануляцій.

Терміни рубцювання і відповідно морфологічна картина ІМ залежить від стану місцевого і загального кровообігу, від віку хворого, локалізації інфаркту. Тому вказані вище терміни є орієнтовними і можуть змінюватися у великих межах, особливо в сторону подовження.

Судово-медичне визначення причини раптової смерті

Узагальнюючи генез РСС, необхідно виділити наступні нозологічні одиниці, які потребують їх судово-медичного обґрунтування (табл. 2).

Таблиця 2

Судово-медичне обґрунтування деяких причин раптової смерті внаслідок ІХС

№	МКХ 10	Причина смерті	Характеристика
1	I46.1	Раптова серцева смерть	Смерть у присутності свідків, що настала миттєво протягом 1 години. Діагностичні ознаки відсутні. Термін «раптова серцева смерть» можлива до використання в діагнозі, особливо в патолого-анатомічному, тільки в рідких випадках, коли характер патологічного процесу (захворювання) і відповідного морфологічного субстрату, що лежить в основі ураження серця, не вдається визначити, а також при 100%-му виключенні насильницького характеру смерті.
2	I24	Інші форми гострої ішемічної хвороби серця	Гостра ішемічна дистрофія міокарда, обумовлена гострим коронарним синдромом, який діагностується клінічно по атипичним формам ІМ: 1) астматичній; 2) абдомінальній; 3) церебральній; 4) безбольовій; 5) набряковій, а морфологічно відповідає <i>гострій ішемічній дистрофії міокарда</i> .
3	I24.0	Коронарний тромбоз, який не призводить до інфаркту міокарда	Гострий коронарний синдром включає клінічні форми ІХС, що зумовлені тромбозом або атеросклеротичною окклюзією коронарної артерії, що розвивається швидко (результат пошкодження нестабільної, «що легко травмується», атеросклеротичної бляшки коронарної артерії) аж до утворення вогнища некрозу міокарда. Наявність тромбозу або крововиливу у бляшку реєструється гістологічно або візуально під час розтину.

4	I24.8	Інші форми гострої ішемічної хвороби серця	Ознак некрозу міокарда немає.
5	I24.9	Гостра ішемічна хвороба серця не уточнена	Ознак некрозу міокарда немає.
6	I21	Гострий інфаркт міокарда	1) <i>гостра ішемічна дистрофія міокарда</i> , що прогресує до 18-24 годин і може діагностуватись візуально або гістологічно; 2) <i>некротична стадія</i> після 18-24 годин, наслідком якої є гострий ІМ; 3) <i>стадія рубцювання</i> : утворення грануляцій на 2-му тижні; на 3-му тижні – заміна ними всього некрозу і на 4-6 му тижні – формування зрілої рубцьової тканини.
7	I25	Хронічна ішемічна хвороба серця	Ішемія носить тривалий характер, наявні візуальні ознаки ХІХС.

Макроскопічні реакції для виявлення вогнищ ішемії (некрозу) міокарда

Неотетразолієвий тест

В діагностичних цілях запропоновано виготовляти обширні зрізи стінки лівого шлуночка серця і міжшлуночкової перетинки, обробляти їх фосфатним буфером при рН 7,6, після чого промивати 30-хв. Сумішшю рівних частин 0,1% розчину гідрохлорида неотетразола і 0,2 моль розчину сукцинату натрію. Після інкубації некротична ділянка чітко виділяється блідо-сірим кольором на фоні карміново-червоного незміненого серцевого м'язу.

Визначення активності сукцинатдегідрогенази

Макрореакція основана на тому, що ділянки ішемії і некрозу міокарда не мають активності цього фермента. Використовують забуферений розчин нітро-синього тетразолію або телуриту калію. Пластинки міокарда товщиною

0,5-1 см промивають холодним фізіологічним розчином і поміщають в інкубаційне середовище в термостат при температурі 37° С на 3 години.

Інкубаційне середовище

- 0,2% розчин яблуневої кислоти – 100 мл;
- 1% розчин нітро-синього тетразолію або телуриту калію – 100 мл;
- буфер рН 8,5 – 100 мл;
- дистильована вода – 100 мл;
- Необхідно контролювати рН 8-9.

Примітка: у зв'язку з тим, що 0,2% розчин яблуневої кислоти є достатньо кислим, до нього слід додати KHCO_3 щоб змінити буфер до рН 7,5-8; рецепт боратного буфера по Голмсу рН 8,4 (Э. Пирс, 1962).

Розчини буферу зберігають кожний окремо в холодильнику і змішують перед використанням.

Результати: ділянки ішемії чи некрозу – бліді, нормальна м'язова тканина – темного сіро-блакитного кольору у зв'язку з відновленням солей тетразолію або телуриту калію сукцинатдегідрогеназою. Для контролю реакції, частину пластин міокарда поміщають в розчин яблуневої к-ти, не додаючи тетразолію або телуриту калію. В такому розчині м'язова тканина залишається нормального кольору.

Достовірні результати ця реакція дає за наступних умов: 1) матеріал повинен бути свіжим (розтин слід проводити протягом перших 12 годин після настання смерті); 2) від моменту нападу стенокардії до смерті пройшло не менше 4-6 годин. Слід мати на увазі, що реакція на сукцинатдегідрогеназу допомагає відібрати матеріал для гістологічного дослідження.

Після виконання реакції пластини міокарда поміщають у 10% розчин нейтрального формаліну.

Люмінісцентний макроаналіз

Досліджуваний міокард інкубують в розчині тетрацикліну (тетрациклін для ін'єкцій – 100 000 на 1 л проточної води) протягом 6-10 хв, а потім 10-15 хв

відмивають проточною водою і досліджують в ультрафіолетових променях.

При необхідності для диференціювання забарвлення використовують підкислену воду (рН 3,0).

Результат: ділянка ішемії чи некрозу на темному фоні міокарда люмінесціє яскравим жовтим кольором. Ділянки склерозу не вступають в реакцію з тетрацикліном і люмінесціюють блакитно-білим кольором.

Полуменево-фотометричне визначення рівня калію і натрію в серцевому м'язі

Тепер у судово-медичній практиці застосовують полуменево-фотометричне визначення рівня калію і натрію в серцевому м'язі. Так, зменшення вмісту К; аж до 51,1 моль (200 мг%) і нижче в будь якому із відділів міокарда лівого шлуночка і міжшлуночкової перетинки може вказувати на гостру ішемію міокарда. Проте достовірною ознакою ішемії міокарда є коефіцієнт К/Na. В нормі він становить понад 3, тоді як у зонах ішемії не досягає 2,5 (ВООЗ, 1975).

Пошкодження кардіоміоцитів виявляють і при застосуванні специфічного забарвлення гістологічних зрізів гематоксиліном основним пікрофуксином (ГОП), або фазово-контрастною мікроскопією, які дозволяють виявити вогнищеві некрози м'язових волокон у вигляді ділянок зернисто-брилчастого розпаду.

Досить перспективним для діагностики гострої ішемії міокарда є визначення «серцевих» ензимів – креатинкінази і лактатдегідрогенази та їх ізоензимів в перикардіальній рідині.

Мікроскопічні ознаки гострої ішемічної дистрофії міокарда

Мікроскопічні ознаки ішемії (ішемічної дистрофії) міокарда: застосовуючи світлову мікроскопію при РСС вже через 5-15 хв в зоні ішемії виявляються 1) *розлади кровообігу*: нерівномірне кровонаповнення, спазм артерій, дистонічне розширення вен, розлади мікроциркуляції (геморрагії судин МЦР, у капілярах агрегація еритроцитів, сладжі), набряк строми та навколо клітинних просторів. В судинах міокарда і епікарда відмічають вогнищеві плазморрагії з набуханням інтими; 2) *у м'язовій тканині* через 30 хвилин ішемії із кардіоміоцитів зникає глікоген, а через 2-4 години падає активність ферментів циклу Кребса, відбувається роз'єднання процесів окислення і фосфорилування, наростає анаеробний гліколіз. Тому, через 2-6 годин (що відповідає термінам настання РСС) на **гістологічних препаратах** міокарда виявляються контрактурні зміни: міофібрили локалізуються переважно по периферії зони ішемії, а в центрі до 60% збільшується кількість релаксованих волокон. Ці зміни є показником незворотніх явищ у міокарді.

Найбільш характерними мікроскопічними ознаками гострої ішемії, що може бути при РСС, є:

- фуксинофілія (фуксинофільна дегенерація);
- дистрофія, вогнищеве ушкодження кардіоміоцитів – міоцитоліз і міоцитолізіс;
- фрагментація м'язових волокон (дискоїдний розпад внаслідок надмірного – тетанічного скорочення і розриву міофібрил на рівні Z-дисків);
- збільшення питомого об'єму сполучної тканини, заміщення нею ділянок міокарда;
- порушення цілісності ядер кардіоміоцитів (їх набухання або зморщення);
- ділянки атрофії міофібрил з брилками ліпофусцину у цитоплазмі.

Якщо гостра ішемія триває більше ніж 18-24 годин, то кількість вогнищ ушкодженого міокарда збільшується, вони виявляються в інтрамуральних, а пізніше і в субендокардіальних шарах, що свідчить про розвиток ІМ.

В судинах зони порушеного кровообміну і некротично змінених волокон міокарда з'являються поліморфноядерні лейкоцити. В інтерстиціальній тканині ендокарда вони виявляються в середньому через 6 годин. Їх поява зумовлена, в основному, некрозом м'язових волокон, тобто - з гострим інфарктом міокарда.

Мікроскопічні ознаки гострого інфаркту міокарда

Найбільш *чіткими і ранніми ознаками* ранніх фаз ІМ, що рекомендовані групою ВООЗ, є: 1) набряк, 2) гіпереозинофілія цитоплазми, вогнища ушкодження кардіоміоцитів, коагуляція, брилчастий розпад і альтерація поперечної смугастості м'язових клітин; 3) зміни ядер кардіоміоцитів; 4) лейкоцитоз; 5) інфільтрація лейкоцитами і виявлення демаркаційної лінії.

Зморщення, витончення, «горбатість» чи «пилкоподібність» м'язових волокон слід віднести до *середньо-чітких* ознак гострої ішемії міокарда.

При цьому, слід зазначити, що структура ураженого міокарда неоднорідна: в одних ділянках виявляються зміни тинкторіальних властивостей міокарда, в других – дискоїдний розпад, а в третіх – поліморфноядерні лейкоцити. Все це свідчить про те, що ушкодження міокарда в різних його ділянках настає не одночасно.

Інфаркт міокарда являє собою вогнище коагуляційного некрозу, де гинуть м'язові волокна, строма і кровоносні судини. Відомо, що через 12 годин окислювально-відновлювальні ферменти зовсім зникають із зони ішемії. Лейкоцити мігрують в глибину вогнища, розкладаючись і виділяючи протеолітичні ферменти, що через 18-20 годин призводить до підвищення в крові концентрації креатинкінази і трансаміназ. Починається розкладання тканин в зоні ішемії. Характерні зміни на ЕКГ і розвиток асептичного

запалення є ознаками некрозу міокарда і початку некротичної стадії інфаркту. До цього часу виявляється демаркаційна зона. У цій ділянці нерідкими є крововиливи. При вирішенні питання про стабільність чи прогресування ІМ слід звернути увагу на стан поліморфноядерних лейкоцитів: перевагання уламків їх ядер свідчить про стабілізацію вогнища некрозу, наявність, поряд з такими, що розпалися, великої кількості свіжих лейкоцитів, вказує на прогресування процесу. За поліморфноядерними лейкоцитами (на 2-3 день) в демаркаційній зоні з'являються макрофаги, відбувається розсмоктування некрозу; в цитоплазмі їх часто міститься бурий пігмент (ліпофусцин). Таким чином, до кінця першого тижня у вогнищі некрозу починають домінувати резорбція та організація.

Резюме

Однією з найбільш поширених і важко діагностованих форм серцево-судинної патології є раптова смерть, викликана гострою ішемічною хворобою серця (ГІХС). Значення функціональних і морфологічних ланцюгів при цій патології надзвичайно важливе, обумовлене темпами настання смерті, вихідного стану серця, стадією розвитку основного захворювання – ішемічної хвороби серця (ІХС), впливу побічних чинників. Секційне дослідження таких випадків вимагає від прозектора наявність у нього чітких критеріїв диференційної діагностики РСС, гострого інфаркту міокарда, які на сьогоднішній день в судово-медичній і патологоанатомічній практиці є досить розрізненими, виваженими не у достатньому обсязі.

Для забезпечення повноти, систематизації і узгодженості між судово-медичними і патологоанатомічними критеріями діагностики раптової серцевої смерті та інфаркту міокарда до змісту методичних рекомендацій були включені макро- і мікроскопічна оцінка серцевого м'яза при РСС та інфаркті міокарда, особливості розтину серця і коронарних артерій, диференційна діагностика прихованої і наявної серцевої недостатності методом роздільного зважування серця, макроскопічні реакції для виявлення вогнищ ішемії (некрозу) міокарда (визначення активності сукцинатдегідрогенази та люмінісцентний мікроаналіз) та інш.

Література

1. **Автандилов Г.Г.** Введение в количественную патологическую морфологию/ Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1980. – 215 с.
2. **Автандилов Г.Г.** Медицинская морфометрия. Руководство / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
3. **Автандилов Г.Г.** Количественная морфология и математическое моделирование инфаркта миокарда / Г.Г. Автандилов.-Новосибирск: Наука, 1984.-287с.
4. **Автандилов Г.Г.** Количественная танатология в совершенствовании качества экспертизы летальных исходов, связанных с сердечно-сосудистой патологией / Г.Г. Автандилов // Матер. V Всероссийского съезда судебных медиков. – Москва-Астрахань: 2000. – Вып. 5. – С. 231.
5. **Алисиевич В.И.** Показатели отделов сердца у хронических алкоголиков при отравлении этанолом / В.И. Алисиевич, Ю.С. Пурдяев // Матер. научн. иссл. конф. кафедр судебной медицины «Актуальные вопросы судебной медицины» – Москва, 1990. – С. 48-51.
6. **Воронов В.Т.** Морфологічні критерії гострої ішемії міокарду в судово-медичній діагностиці раптової коронарної смерті / В.Т. Воронов // Український судово-мед. вісник. – 1996. - №2. – С.5.
7. **Войченко В.В.** Визначення морфологічних критеріїв диференційної діагностики раптової смерті від гострої ішемічної хвороби серця та отруєнь алкоголем у практиці судово-медичної експертизи /В.В. Войченко // Український судово-медичний вісник. – 2001. - №1(11). – С. 21-25.
8. **Войченко В.В.** Судово-медична оцінка патоморфологічних та біофізичних показників шлуночків серця при раптовій коронарній смерті /В.В. Войченко// Дис. канд. мед. наук за спеціальністю 14.01.25. – судова медицина. – ДДМА, Київ, 2002.-155 с.
9. **Іркін І.В.** Особливості формулювання причин смерті у різних класах МКХ-10. Основні принципи кодування причин смерті. Додаткові рекомендації та приклади кодування причин смерті, що належать до окремих класів хвороб / І.В. Іркін, В.П. Сільченко //Управління закладом охорони здоров'я. – 2008. - №6. – С. 90-106.
10. **Іркін І.В.** Загальні принципи формулювання діагнозу. Вимоги до формулювання діагнозу. Структура та логіка діагнозу / І.В. Іркін, В.П. Сільченко //Управління закладом охорони здоров'я. – 2008. - №6. – С. 84-89.
11. **Иркин И.В.** Адаптационные возможности сердца в различные возрастные периоды и при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях /И.В. Иркин // Методические разработки. – Новосибирск. – 1980. – 30 с.
12. **Зайратьянц О.В.** Формулировка и сопоставление клинического и патолого-анатомического диагнозов/ О.В. Зайратьянц, Л.В. Кактурский//Справочник. – Медицинское информац. агентство. – М., 20008. – 420 с.
13. **Кактурский Л.В.** Информативность гистологических признаков поражения миокарда при внезапной коронарной смерти /Л.В. Кактурский// Диагностическая медицинская морфометрия. Сб., посвященный 80-летию Г.Г. Автандилова. – М., 2002. – 62-65.

14. **Кактурский Л.В.** Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы /Л.В. Кактурский // Архив патологии. – 2005. - № 3. – С. 8-11.
15. **Морфологические** изменения в сократительном миокарде сердца при внезапной сердечной смерти / А.И. Герасименко, О.Г. Кузнецов, Б.Н. Зорин, В.О. Козлов // Актуальні питання теорії та практики судової експертизи. – Харків, 2000. – С. 86-89.
16. **Наказ МОЗ України** «Про розвиток та вдосконалення судово-медичної служби України» від 17.01. 1995 р. №6. Зареєстровано Міністерством юстиції України 26 липня 1995 р. за № 248 / 784.
17. **Пирс Э.** «Гистохимия» / Э. Пирс. – М., 1962. – с. 694.
18. **Смолянинов А.В.** Морфологическая диагностика ишемической болезни сердца А.В. Смолянинов, Г.Г. Автандилов, В.Г. Наumenко // Тезисы Первого Всес. съезда судебных медиков. Под ред. В.М. Смолянинова 21-24 сент. 1976. – К.: «Ставропольская правда». - 1976. – С. 267-277.
19. **Huikuri H.V.** Sudden death due to cardiac arrhythmias / H.V. Huikuri, Castellanos A, Myerburg R.J. //Engl. J. Med.