

## Органы кровообращения при некоторых видах насильственной смерти.

Артюшкевич В.С., Самойлович М.В., Доморацкая Т.Л.

### Аннотация

На основании литературных данных и собственных наблюдений приведена патоморфология органов кровообращения при наиболее часто встречающихся отравлениях, действии крайних температур, поражении электричеством, механической асфиксии.

Сведения о морфо-функциональном состоянии органов кровообращения при насильственной смерти носят в судебно-медицинской литературе разрозненный характер и требуют определенной систематизации.

На основании данных литературы и собственных наблюдений проведен анализ патоморфологических изменений органов кровообращения при часто встречающихся случаях насильственной смерти.

В структуре отравлений первое место занимают отравления этиловым алкоголем [1].

Токсическое действие этанола распространяется на все структурные элементы сердца, поражая кровеносные сосуды, проводящую систему, миокард. При остром отравлении алкоголем в полостях сердца и просвете крупных сосудов содержится жидкая темная кровь, в эпикарде отмечаются экхимозы. В миокарде, преимущественно желудочков и межжелудочковой перегородки, наблюдается полнокровие и паретическое расширение интрамуральных сосудов; стенка мелких артерий и артериол в состоянии плазматического пропитывания, некоторые сосуды заполнены плазмой. В микроциркуляторном русле отмечаются резкое полнокровие, агрегация эритроцитов, образование сладжей, микротромбы из эритроцитов и тромбоцитов; периваскулярно и между мышечными волокнами – мелкоочаговые кровоизлияния [2]. Также токсическое действие алкоголя на сердце сопровождается релаксацией кардиомиоцитов, дистрофическими и некробиотическими изменениями волокон миокарда. Указанная патоморфология в миокарде, как правило, имеет некоронарогенный генез и обусловлена нарушением метаболизма вследствие алкогольной интоксикации [2,3].

Острый период алкогольной интоксикации в миокарде характеризуется чередованием участков фрагментации, неравномерно сокращения кардиомиоцитов на фоне их релаксации. Отмечаются признаки ишемии (диффузная и очаговая дегенерация), контрактурные повреждения, миоцитоллизис кардиомиоцитов. Поперечная исчерченность во многих миоцитах снижена, в

некоторых волокнах отсутствует. Как правило, отмечается выраженный отек миокарда, в результате которого происходит расслоение мышечных волокон, разрыхление и отечность межклеточной ткани [4,5].

Длительное злоупотребление этанолом может привести к алкогольной миокардиопатии. Для заболевания характерна значительная кардиомегалия (600-800 г.). Гипертрофия и дилатация отмечаются во всех отделах сердца, несколько более выраженные в левом желудочке, в эпикарде повышено отложение жира. Венечные артерии не претерпевают значительных атеросклеротических изменений, исключая случаи сочетания алкоголизма с ИБС. Выраженные изменения отмечаются в интрамуральных сосудах: просвет их сужен, стенка набухшая, рыхлая, гомогенизирована, местами неравномерно сужена. В периваскулярных пространствах – небольшие кровоизлияния, скопление лимфоцитов и мононуклеаров, белковой жидкости; резко выражен отек межклеточной ткани. Вокруг сосудов и между мышечными волокнами встречается умеренное разрастание соединительной ткани.

Кардиомиоциты различной толщины, большинство из них утолщены. Между мышечными волокнами усилено разрастание жировой ткани. Наблюдается белковая и жировая дистрофия миокарда. Ядра мышечных волокон различной величины и формы; саркоплазма в состоянии зернисто-глыбчатого распада с потерей поперечной исчерченности, очаги некроза замещаются соединительной тканью. Заместительный фиброз имеет мелкоочаговый характер. Морфологической основой коронарной недостаточности у больных алкоголизмом обычно является склероз интрамуральных артерий.

При острой алкогольной интоксикации на фоне алкогольной кардиомиопатии развивается острая коронарная **и сердечная** недостаточность. В миокарде при этом отмечаются дистрофические изменения кардиомиоцитов, фуксинофильная дегенерация, некробиоз и некроз, контрактурные повреждения волокон миокарда.

Отравление окисью углерода. Патологические изменения в сердце и кровеносных сосудах развиваются как в результате непосредственного токсического действия монооксида углерода, так и вследствие развивающейся системной аноксии тканей. При остро наступившей смерти от отравления СО в просвете крупных кровеносных сосудов и в полостях сердца содержится жидкая кровь алого-красного цвета, в эпикарде имеются относительно крупные кровоизлияния. Полости сердца растянуты, миокард дряблый, тусклый; под эндокардом – небольшие пятнистые кровоизлияния. Микроскопически в миокарде отмечается полнокровие, паретическое расширение сосудов, периваскулярные кровоизлияния в межклеточной ткани, в стенке левого желудочка и сосочковых

мышцах [6,7]. Вокруг многих сосудов – скопление плазмы. Выражен отек межклеточной ткани. Волокна миокарда в состоянии белковой и жировой дистрофии, во многих кардиомиоцитах исчезает поперечная исчерченность. Имеется очаговая фрагментация кардиомиоцитов. Дистрофические изменения миокарда носят диффузный характер.

При летальном исходе от отравления угарным газом в более поздние сроки в миокарде отмечаются очаговые некрозы с наличием клеточной реакции из лейкоцитов, лимфоцитов [8]. Изменения в миокарде носят некоронарогенный генез.

При токсическом действии СО с сосудах малого и среднего калибра повышается проницаемость стенки, в микроциркуляторном русле нарушаются реологические свойства крови (развивается агрегация эритроцитов, тромбоз). В позднем периоде отравления в венах нижних конечностей формируется тромбоз, отмечаются плазматизация стенки и **просвета** сосудов.

Общее и местное действие высокой температуры. Ослабление функции миокарда при перегревании организма обусловлено нарушением коронарного кровообращения и накоплением в крови биологически активных веществ, оказывающих токсическое действие на сердечную мышцу, что приводит к развитию сердечно-сосудистой недостаточности [7].

В стадии ожогового шока в сердце наблюдаются расстройство кровообращения и дистрофические изменения. Мелкие сосуды и капилляры полнокровны, расширены, наличествуют периваскулярные кровоизлияния. Стенки мелких артерий в состоянии плазматического пропитывания, межклеточная ткань отекает, кардиомиоциты набухшие со слабо выраженной или отсутствующей поперечной исчерченностью, цитоплазма их зернистая [9]. Длительная интоксикация в стадии токсемии или септикотоксемии приводит к глубоким дистрофическим изменениям миокарда.

Одним из диагностических признаков смерти в результате переохлаждения тела является переполнение левых отделов сердца кровью светло-красного цвета [10,11,12], что обусловлено особенностями газообмена в легких при низких температурах вдыхаемого воздуха. В начальной фазе охлаждения в миокарде наблюдается артерио-артериолярная вазоконстрикция микроциркуляторного русла. При глубокой гипотермии с летальным исходом в сердце, преимущественно в стенке левого желудочка, преобладает венозно-венулярное полнокровие, на фоне которого отмечаются периваскулярные кровоизлияния в миокарде, реже – в эпикарде и под эндокардом. Межклеточная ткань базофильна, разрыхлена, отекает. Стенка артерий в состоянии плазматического пропитывания, в просвете сосудов отмечается сепарация плазмы от форменных элементов крови, в отдельных сосудах

– фибриновые тромбы; в микроциркуляторном русле – стазы, агрегация эритроцитов, сладж-феномен. На этом фоне развиваются дистрофические изменения кардиомиоцитов. Жировая дистрофия выявляется в виде мелкокапельного очагового или диффузного ожирения волокон миокарда. Белковая дистрофия проявляется в разнообразных формах и степени выраженности в зависимости от глубины и длительности гипотермии, расстройства кровообращения. Она играет важную роль в танатогенезе при переохлаждении организма.

В начальной стадии белковая дистрофия характеризуется набуханием цитоплазмы, появлением зернистости, базофилии, потерей поперечной исчерченности, гомогенизацией саркоплазмы. Затем появляется внутриклеточный отек кардиомиоцитов, глыбчатый распад протоплазмы, образуются фокусы миомалиции. В далеко зашедших случаях гипотермии гибель мышечных волокон происходит при явлениях различной степени плазморексиса [13].

При смертельной гипотермии отмечается своеобразная патоморфология миокарда [14]: кардиомиоциты выглядят набухшими с нечеткими границами, плотно прилежат друг к другу, образуя мышечные пласты. Саркоплазма мышечных волокон неравномерно просветлена, местами с оптическими пустотами; местами гомогенна или со слабо выраженной зернистостью. Поперечная исчерченность в саркоплазме слабо выражена или вовсе отсутствует, продольная исчерченность выявляется в кардиомиоцитах с просветленной саркоплазмой. В отдельных кардиомиоцитах и небольших группах волокон миокарда ядра пикнотичные, гиперхромные или набухшие, светлые с расплавленным хроматином; многие ядра деформированы, цитоплазма однородная, в некоторых клетках – зернистая, окрашивается эозином в интенсивно розовый цвет. Периваскулярная строма резко базофильна, выражено полнокровие микроциркуляторного русла с явлениями стаза и тромбоза сосудов; в сосудах сепарация плазмы от форменных элементов крови.

При поражении техническим и атмосферным электричеством причиной смерти пострадавшего на месте происшествия может быть шок, остановка сердца или дыхания. Прекращение сердечной деятельности вызвано либо фибрилляцией миокарда либо раздражением блуждающего нерва (рефлекторная остановка сердца) [15].

При смертельной электротравме во внутренних органах отмечаются признаки быстро наступившей смерти: полнокровие, жидкая кровь в крупных сосудах и полостях сердца, кровоизлияния в серозные оболочки. В миокарде наблюдается выраженное веноулярно-капиллярное полнокровие, очаговые и периваскулярные кровоизлияния, спазм и дистония артерий, повышение проницаемости сосудистой стенки, разрыхление и отек межклеточной ткани, неравномерное

сокращение кардиомиоцитов, явления контрактурных изменений, фрагментация и глыбчатый распад мышечных волокон, фуксинофильная дегенерация, очаги некроза, участки вытягивания и **спира** [13]. Эти патоморфологические изменения в миокарде, как правило, отмечаются по ходу электрической петли.

Механическая асфиксия характеризуется переполнением кровью правой половины сердца с расширением его полостей, что связано с затруднением кровообращения в малом круге. Наблюдается выраженное венозное полнокровие миокарда, периваскулярные и очаговые кровоизлияния в эпикарде, миокарде, субэндокардиально в левом желудочке [9] в связи с резким повышением давления в венах и капиллярах, а также увеличением проницаемости сосудистой стенки из-за гипоксии [7,15].

При асфиксии в результате повешения и утопления в сосудах сердца отмечают неравномерное кровенаполнение. Возникает спазм сосудов стромы, в то же время интрамуральные артерии раскрыты. Строма разрыхлена, отечна, кардиомиоциты местами фрагментированы [9], отмечается очаговый кардиоцитоллиз; капилляры и вены полнокровны, стенка сосудов набухшая.

#### Заключение.

Нарушение морфофункционального состояния органов кровообращения играет важную роль в танатогенезе при различных видах насильственной смерти. Нарушение кровообращения в организме связано с резким ослаблением гемодинамической функции сердца, что обусловлено действием на миокард гипоксии, токсических продуктов, электрического тока, гипотермии.

#### Список использованных источников.

1. Артюшкевич В.С. Алкогольная интоксикация и летальность / В.С.Артюшкевич, С.Б.Горелик, С.А.Артюшкевич // Стратегия развития экстренной медицинской помощи: матер. науч.-практ. конф., посвященной 25-летию гор. клин. больницы скорой помощи. - Минск, 2003 – С.516
2. Капустин А.В. Изменения сердечных мышечных волокон при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и остром отравлении алкоголем//Суд.-мед.экспертиза. – 1987 - № 1. – С. 3-6.
3. Велишева Л.С. К вопросу об отравлении алкоголем // Акт. вопросы судебной токсикологии. – Тез. пленума правления Всесоюзного общества судебных медиков. – М-Ставрополь, 1974. – С.27-28.
4. Мишин К.С. Ультроструктурная морфология острого отравления алкоголем//Архив патологии. 1986. – № 3- С.74-81.

5. Зароастров О.М. К морфологической характеристике внутренних органов при алкогольной интоксикации// Акт. вопросы судебной токсикологии. – Тез. пленума правления Всесоюзного общества судебных медиков. – М-Ставрополь, 1974. – С.47-48.

6. Касьянов М.И. Очерки судебно-медицинской гистологии//Медгиз.-М., 1954 – 212 с.

7. Судебная медицина/Учебник для студентов медицинских институтов под ред. В.М.Смолянинова//Ташкент, Медицина, 1980 – 340 с.

8. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений/ под ред. Р.В.Бережного, Я.С.Смусина, В.В.Томилина, П.П.Ширинского//М., Медицина. – 1980. – 424 с.

9. Науменко В.Г. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине//М., Медицина. – 1980. – 304 с.

10. Авдеев М.И. Судебно-медицинская экспертиза трупа//М., Медицина. – 1976. – 320 с.

11. Десятов В.П. смерть от переохлаждения организма//Томск, 1977 – 127 с.

12. Хохлов В.В.. Кузнецов Л.Е. Судебная медицина: Руководство. – Смоленск, 1988. – 800 с.

13. Вайль С.С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца//Л., 1961. – 175 с.

14. Асмолова Н.Д. Микроскопические изменения миокарда при смерти от действия низкой температуры // Суд.-мед.экспертиза. – 1982 - № 4. – С. 28-29.

15. Судебная медицина. Руководство для врачей/ под ред. А.Р.Деньковского и А.А.Матышева//Л., Медицина, 1976 – 472 с.

5. Калитиевский П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов. – М.: Медицина, 1987. – 400 с.

6. Крат А.И., Рубин В.М. О сроках заживления ссадин // Второй Всесоюзный съезд судебных медиков. – М.: Минск, 1982. – С.122-123.

7. Сапожникова М.А. Морфология закрытой травмы груди и живота. – М.: Медицина, 1980. – 160 с.

8. Хохлов В.В.. Кузнецов Л.Е. Судебная медицина: Руководство. – Смоленск, 1988. – 800 с.