

Тромбоэмболия легочной артерии явилась причиной внезапной смерти 11 больных с признаками ДСТ. Смерть 13 больных наступила в результате язвенного кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

У 19 умерших лиц с ДСТ причиной смерти явилось отравление алкоголем, основанием для постановки диагноза послужило определение в крови погибших концентрации алкоголя 4,0 ‰ – 5,5 ‰ и выше.

Непосредственной причиной смерти у 12 умерших послужило отравление наркотическими средствами.

Следует отметить, что во всех случаях на вскрытии судебные медики констатировали сердечную смерть, однако во всем массиве (n=164) было выявлено 30 случаев смерти, где имелись все признаки острой сердечной недостаточности без конкретных указаний на механизм. Оценивая имевшиеся у этих лиц патоморфологические изменения сердца, сосудов и внутренних органов, а также катамнестические данные, мы предположили, что речь в этих случаях идет, вероятно, об аритмической смерти, посмертные доказательства которой крайне затруднены.

Проведенное исследование позволило установить тождество изменений сердечно-сосудистой системы при ДСТ у внезапно погибших лиц и у пациентов, обследованных в клинике. Довольно часто отсутствие каких-либо катамнестических сведений у погибших затрудняло этот анализ, однако полноценное морфологическое исследование дало возможность выявить общие закономерности в изменениях сердца, сосудов, легких, формирующих угрожаемые синдромы (сосудистый, клапанный, аритмический, бронхо-легочный), которые определяли танатогенез внезапной смерти при ДСТ (рис. 14).

Патоморфологическое изучение сердечно-сосудистой системы при ДСТ показало общие тенденции развития патологических и компенсаторно-приспособительных процессов, как у лиц с синдромальными формами ДСТ (синдром Марфана), так и при маловыраженных ее проявлениях (рис. 14).

Несмотря на значительную контрастность патоморфологической картины, были выявлены общие тенденции к увеличению периметров артерий и вен, клапанных колец сердца, извитости сосудов. Вероятно, это было связано со структурными изменениями сосудистой стенки и клапанного аппарата, которые обуславливали снижение резистивных и повышение емкостных функций с соответствующими изменениями центральной и периферической гемодинамики. Выявленные морфометрические изменения сосудов в патоморфологическом исследовании находили свою аналогию при ультразвуковом исследовании сердца и сосудов.