

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

DOI: <https://doi.org/10.24061/2707-8728.2.2023.11>
УДК 340.6:616.12-008.315-02:616.839.31-001

СУДОВО-МЕДИЧНА ДІАГНОСТИКА РЕФЛЕКТОРНОЇ ЗУПИНКИ СЕРЦЯ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ УШКОДЖЕННІ СОНЯЧНОГО СПЛЕТІННЯ (ВИПАДОК З ЕКСПЕРТНОЇ ПРАКТИКИ)

Біляков А. М.¹, Личман Т. В.²

¹Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

²ДСУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України»

Резюме. У практичній діяльності судово-медичних експертів час від часу з'являються випадки раптової смерті людей молодого віку протягом конфліктних ситуацій за відсутності виражених ознак травмування. Під час розтину зазвичай не виявляють морфологічних аномалій, а основна причина смерті залишається невстановленою. У такому разі слід пам'ятати про можливість виникнення вісцеро-кардіальних рефлексів при травматичній дії на рефлексогенні зони людини. Сучасні наукові досягнення, особливо щодо патофізіології серцевої діяльності та її порушення, спонукали авторів висвітлити цю тему з огляду на судово-медичні аспекти.

Результати. Випадок демонструє, що детальний аналіз обставин смерті людини, ретельне судово-медичне дослідження трупа, що включає забір матеріалу з рефлексогенних зон тіла з його подальшим гістологічним дослідженням, дозволяють верифікувати судово-медичний діагноз.

Висновок. Наданий випадок показує, що системний підхід із застосуванням гістологічних методів діагностики дає можливість підтвердити діагноз рефлєкторної зупинки серця травматичного генезу шляхом виявлення ознак гострих метаболічних розладів міокарда за умови ідентифікації першоджерела травматичного подразнення сонячного сплетіння.

Ключові слова: судово-медична експертиза, раптова смерть, рефлєкторна зупинка серця, діагностика.

Вступ. Статистично менше ніж 1 % раптово померлих становлять молоді люди віком до 35 років [1]. У такому разі слід пам'ятати про можливість виникнення вісцеро-кардіальних рефлексів при травматичній дії на рефлексогенні зони людини – шию, грудну клітку, епігастрій, промежину [2].

Нагадаємо, що черевне або сонячне сплетіння (plexus coeliacus) – це сукупність гангліїв, що розташовані в заочеревинному просторі нижче черевного стовбура черевної аорти у верхній частині черевної порожнини між дванадцятим грудним і другим поперековим хребцями. Черевне сплетіння складається з трьох гангліїв: лівого та правого черевного (ganglia coeliaca) та вищого брижового (ganglion mesentericum superius), що переходить у брижове нервово-сплетіння (plexus mesentericus superior).

Сплетіння є частиною вегетативної нервової системи організму, що контролює його автоматичні функції – дихання, серцеву діяльність, травлення, виділення. Воно є мережею симпатичних і парасимпатичних нервових волокон, що утворюються від периферійних нервових стовбурів, і містить чутливі аферентні нервові волокна від внутрішніх органів, а також прегангліонарні симпатичні та парасимпатичні еферентні (відростки блукаючого нерва) волокна. Завдяки симпатичним нервовим волокнам, що відходять від Th5-L2 черевних нервів, відбувається іннервація внутрішніх органів. Аферентні нервові волокна черевного сплетіння передають сигнали болю від печінки, жовчного міхура, підшлункової залози, селезінки, нирок,

наднирників, стравоходу, кишківника (за виключенням ободової кишки). Активація симпатичних нервових волокон спричиняє розширення судин, збільшення тиску та частоти серцевих скорочень, посилення м'язової активності, а парасимпатичних має протилежний вплив.

Електрофізіологічними властивостями серця є автоматизм, збудливість і провідність імпульсу. У серцевому циклі присутній період, коли серце є електрично неоднорідним: частина м'язових волокон вже готова до відповіді на стимул (перебуває в стані спокою), частина – у відносно рефрактерному періоді, а частина – в стані абсолютної рефрактерності. Серце у вразливому періоді електрично неоднорідне, при дії сильного подразника можуть виникати тахіаритмії або ж фібриляція шлуночків [3].

Блукаючі нерви пригнічують утворення імпульсу в провідній системі та знижують скоротливість м'язових волокон, тоді як симпатичні нерви підвищують автоматизм серця, збудливість і скоротливість міокарда, значно збільшуючи його потребу в кисні. Під впливом вагусних реакцій пригнічуються АВ-вузол і нижчі відділи провідної системи, що може призвести до його відмови та зупинки серця. Фібриляція може виникнути від дії одного подразнення за умови, що це збігається з «вразливим» періодом [4].

Крім того, при стресовій (конфліктній) ситуації різко зростає рівень катехоламінів у серці, збільшується частота скорочень серця, підвищуються рівень обміну речовин і потреба міокарда в кисні. Катехоламіни значно збільшують збудливість міокарда, знижуючи порогову величину подразнення, здатного викликати фібриляцію шлуночків [5, 6].

Згідно з сучасними уявленнями, в основі раптової смерті лежить дисбаланс контролю серцево-судинної діяльності з боку вегетативної нервової системи. Симпатичний і парасимпатичний (вагусний) компоненти вегетативної нервової системи, діючи узгоджено, утримують баланс електричних імпульсів і їхній механічний еквівалент серцевих скорочень. Постгангліонарні симпатичні нерви вивільняють норадреналін і активують β -адренергічні рецептори ($\beta_1 < \beta_2 < \beta_3$) для синтезу аденілатциклази, утворення циклічного аденозинмонофосфату й активації протеїнкінази А. Остання потім фосфорилує структурні білки іонних каналів (Na^+ , L типу Ca^{++} , надшвидкий і повільний K^+) і ключові білки, що беруть участь у внутрішньоклітинному метаболізмі кальцію (фосфоламан, тропонін I, рецептори ріанодину 2 типу тощо) та сприяють аритмогенезу за несприятливих патологічних умов. З іншого боку, блукаючі нерви, що найбільш щільно іннервують серце в передсердях, вивільняють ацетилхолін, що зв'язується з мускариновими, M-2 рецепторами, з'єднаними з інгібіторними G-білками, активує K^+ -канали й інгібує циклічну аденозин-3',5'-монофосфат-залежну стимуляцію Ca^{++} каналів L типу. Холінергічна передача додатково підтримується виділенням оксиду азоту з серцевих нервів, що додатково запобігає виникненню небезпечних для життя аритмій [7, 8].

Найсильніші парасимпатичні кардіотропні рефлекси виникають при подразненні рецепторних зон, звідки збудження йде як у центри довгастого мозку, так і в інтрамуральні вузли. Для отримання вираженої імпульсації з зон, що не мають специфічних рецепторів, зокрема сонячного сплетіння, потрібна сильна механічна дія на відповідну ділянку. При сильному ударі в рефлексогенну зону виникає вагусний механізм зупинки серця, що полягає в розвитку асистолії, фібриляції шлуночків або незворотної атонії міокарда. Через 10-20 с з моменту появи тріпотіння або фібриляції шлуночків особа втрачає свідомість, ще через 40-50 с можуть з'явитися клонико-тонічні генералізовані судоми та швидке гучне дихання, що зупиняється до кінця 2-ї хвилини, через 5-6 хвилин настає біологічна смерть [4].

Молекулярна судово-медична танатологія визначає, що раптова смертельна аритмія може бути спричинена мутаціями в генах, що кодуєть структурні елементи серцевих іонних каналів, відповідальних за порушення електричної активності серця [9].

Немає сумніву, що вегетативна активність, пов'язана з фізичними вправами та стресом, може спровокувати серцеву недостатність в осіб, які страждають на вроджені каналопатії, при нормальній ЕКГ за вихідних фізіологічних умов. Найбільш поширеними спадковими розладами

є вроджений синдром подовженого інтервалу QT (LQTS), катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія (CPVT) і синдром Бругада (BrS). Вроджений LQTS характеризується сповільненою реполяризацією міокарда, є генетично гетерогенним розладом, успадковується за аутосомно-домінантним типом і визначається сотнями мутацій у 13 генах [10]. CPVT є ще одним синдромом спадкової аритмії, що передається аутосомно-рецесивним шляхом у результаті мутацій генів, що кодують RyR2 (CPVT1 60 %) серцевого р'янодинового рецептора [11], або рідкісної форми з мутаціями серцевого кальцеквестрину, кодованого геном CASQ2 (CPVT2). Кальсеквестрин – це білок в ендоплазматичному ретикулумі, що зв'язує кальцій і вивільняє його під час вивільнення кальцію, спричиненого деполіаризацією. Мутації гена CASQ2 порушують лінійну полімеризацію кальсеквестрину та знижують його здатність утримувати кальцій всередині ретикулуму. Це діагностується під час фізичного навантаження або стресу за появою шлуночкової ектопії, що зазвичай клінічно проявляється синкопе або раптовою смертю [12]. BrS у 30 % випадків успадковується як аутосомно-домінантна ознака, викликана мутацією втрати функції гена SCN5A, що кодує серцевий натрієвий канал (BrS1). У стані спокою записи ЕКГ в прекордіальних відведеннях V1-V3 показують елевацію сегмента ST і негативний зубець T. Вони мають підвищений ризик епізодів поліморфної шлуночкової тахіаритмії, що призводить до раптової смерті.

Тож наявність вродженої аномалії порушення електричної активності серця може сприяти його раптовій зупинці за дії стресового фактора.

Аналізуючи обставини справи, слід звернути увагу на показання свідків щодо перебігу настання смерті, адже динаміка вмирання відповідає стану колапсу (гостра недостатність кровообігу з різким падінням судинного тону та зменшенням об'єму циркулюючої крові). Практично в усіх вивчених дослідниками спостереженнях смерть наступала не миттєво, а протягом деякого часу з клінічною симптоматикою колапсу. При досить однотипній картині розвитку смерті, що відмічалася при травмі всіх рефлексогенних зон тіла, все-таки було встановлено, що при дії тупого предмета на епігастральну ділянку та промежину перші клінічні симптоми травми трохи запізнювалися (іноді до декількох хвилин). За цей час постраждалі здійснювали деякі дії (робили кілька кроків, намагалися чинити опір нападнику, стояли до падіння 5-10 с тощо). Після цього втрачали свідомість, розвивалася термінальна стадія вмирання, що мала стадійність: преагональний період, агонія, термінальна пауза, клінічна та біологічна смерть [4].

Об'єктивними судово-медичними даними, що свідчать про дію тупого предмета в ділянці сонячного сплетіння, є садна, синці, крововиливи в підшкірно-жировій клітковині в ділянці епігастрію, в м'язах передньої черевної стінки цієї анатомічної ділянки, під плеврою, а також безпосередньо в ділянці сонячного сплетіння.

При розтині черевне сплетіння виділяється на витягнутому з трупа органоконплексі з дорсального боку. Задня стінка аорти розрізається поздовжньо або ж поперечно з її наступним відвертанням догори. Правий і лівий черевні вузли знаходяться під 6-10-міліметровим шаром жирової клітковини. На цій ділянці відпрепарується жирова клітковина та досліджується стан нервових гангліїв, визначається наявність крововиливів, проводиться забір матеріалу на гістологічне дослідження.

Проте основним для діагностики залишається мікроскопічне дослідження. При вивченні серця відзначається нерівномірне кровонаповнення міокарда. Просвіти артеріол порожні, спазмовані, ядра ендотеліальних клітин базофільні, формують щіткоподібні структури. На тлі вираженого венозного повнокрів'я можуть визначатися інтерстиціальні крововиливи з незмінених, поодинокі розташованих еритроцитів, без ознак пошкодження кардіоміоцитів на цій ділянці. Характерні порушення реологічних властивостей крові, що виражаються в еритростазах, формуванні гранулоцитарних конглоутинатів, відділенні плазми від формених елементів крові. Мікроскопічно виявлені зміни у внутрішніх органах і головному мозку визначаються загальними мікроциркуляторними порушеннями, зумовленими гіпоксією. Ступінь їхньої вираженості

залежить від тривалості агонального періоду. Виражене порушення гемодинаміки виявляється при мікроскопії нирок до перерозподілу кровотоку за екстрамедулярним шляхом. У головному мозку відзначаються дистонічний стан судин, виражене повнокрів'я вен і капілярів, відділення плазми від формених елементів крові, поодинокі периваскулярні крововиливи, помірне розширення периваскулярних і перичелюлярних просторів. Паренхіма легень є не рівномірною внаслідок наявності дистелектатичних та емфізематозних вогнищ, спостерігається виражене повнокрів'я судинної мережі. В альвеолах відмічається еозинофільна рідина, місцями з домішкою незмінених еритроцитів. Внаслідок порушення реологічних властивостей крові виявляються гранулостаз у капілярах міжальвеолярних перетинок, відділення плазми від формених елементів крові, формування гранулоцитарних конглоутинатів, випадіння зернисто-еозинофільної маси, фібрину. В інших органах також спостерігаються гемодинамічні порушення.

При травмі живота на гістопрепаратах з області сонячного сплетіння видно крововиливи в навколишні нервові стовбури, вегетативні ганглії, судини та лімфовузли, можуть відзначатися ознаки набряку нервових стовбурів. Також вони можуть бути виявлені в гістопрепаратах підшкірно-жирової клітковини, скелетних м'язів грудної стінки, в області нервових утворень і парааортальної клітковини [4].

Для діагностики рефлекторної зупинки серця можна використовувати поляризаційну мікроскопію поздовжньо зрізаного міокарда. Це досить інформативний метод діагностики патологічних змін міофібрил, що рано реагують на шкідливі впливи [13]. За його допомогою виявляють три основних типи гострих ушкоджень міокардіоцитів: контрактурний тип, первинний глибокий розпад міофібрил, внутрішньоклітинний міоцитоліз [14]. При фібриляції шлуночків серця під ендокардом і епікардом спостерігаються контрактури міофібрил, які, на відміну від метаболічних уражень серця, мають субсегментарний характер. Науковці встановили, що при закритій травмі грудної клітки, що супроводжувалася раптовою зупинкою серця, в міокарді відмічалися всі види гострого пошкодження м'язових клітин контрактурного типу [4].

Казахські дослідники К. Е. Оспанова та співавт., аналізуючи 10 випадків раптової смерті при травмах грудної клітки без видимих зовнішніх ознак ушкодження, виявили, що у 8 випадках ранніми ознаками фібриляції були мікроскопічно діагностовані множинні тріщини без розкриття міжклітинних щілин, що мали прямий хід на тлі вогнищевої фрагментації, дисоціації та контрактурних ушкоджень.

Тож вивчення цієї проблеми є необхідним для уточнення наявних знань, ідентифікації невіршених проблем і визначення шляхів подальших досліджень раптової зупинки серця та її судово-медичної експертизи з метою забезпечення об'єктивності й обґрунтованості судово-медичних експертиз.

Надалі розглянемо випадок з експертної практики – комісійну судово-медичну експертизу, проведenu в ДСУ «Головне бюро СМЕ МОЗ України». Його аналіз дозволить краще зрозуміти особливості цієї проблеми та визначити напрями подальшої роботи з метою покращення судово-медичної практики.

Результати дослідження. З постанови слідчого про призначення комісійної судово-медичної експертизи було відомо, що під час розпиття спиртних напоїв молодими людьми між ними виник словесний конфлікт і розпочалася штовханина при взаємному утриманні за одяг. Потім один хлопець раптово обімлів, згинаючи ноги в колінних суглобах, впав на дорогу, в нього виникли судоми. Свідки виявили посиніння обличчя, тому відкрили рот, витягнули язик і розпочали непрямий масаж серця. Лікарі швидкої медичної допомоги, які прибули через 15 хвилин, вживши всіх реанімаційних засобів, зокрема дефібрилятор, констатували смерть.

Під час судово-медичної експертизи трупа було виявлене садно на правій кисті, дрібнокрапкові крововиливи на легенях, серці, парааортальний крововилив грудного відділу аорти дещо нижче аортального отвору діафрагми. При судово-гістологічній експертизі були встановлені набряки головного мозку та легень, субплевральні крововиливи, крововилив

у черевному відділі аорти, субепікардіальні крововиливи, повнокрів'я досліджуваних органів і гострий розлад серцевого кровообігу. Судово-медичний експерт припустив, що ймовірною причиною смерті була гостра серцева недостатність, що виникла на тлі алкогольного сп'яніння середнього ступеня.

При проведенні повторної судово-гістологічної експертизи стінки аорти був виявлений зріз нервового стовбура, перифокально до якого спостерігалися розсіяні еритроцитарні маси, представлені еритроцитами з чіткими контурами. Сегментарно в товщі адвентиції, ближче до середньої оболонки, був наявний крововилив довгастої форми, що поширювався на декілька полів зору, представлений у центрі еритроцитами з розмитими контурами, а за периферією – еритроцитами з чіткими контурами. При дослідженні серця було виявлене нерівномірне повнокрів'я судин венозного й артеріального русла різних калібрів. Визначався набряк волокон стінок судин, перивазальної клітковини й інтерстицію. Спостерігалися м'язові волокна з ділянками гіпотрофії, контрактур і локальної фрагментації, ядра кардіоміоцитів з чіткими та розмитими контурами. Зустрічалися дрібні ділянки в товщі міокарда, на яких у м'язових волокнах посмугованість була згладженою, визначалися ділянки глибокого розпаду та гомогенізації. Субепікардіально та субендокардіально зустрічалися ділянки вакуольної дистрофії кардіоміоцитів. У легенях на тлі початкового аутолізу волокна плеври були локально потовщеними, розшарованими. У субплевральній ділянці альвеоли були поширеними, міжальвеолярні перетинки з ділянками розривів і позитивним симптомом «шпори». У товщі тканини альвеоли були поширеними, заповненими світлими помаранчевими масами (набрякова геморагічна рідина), гемолізовані еритроцити в численних альвеолах. Просвіти бронхів спостерігалися неправильної округлої форми, окремі містили пристінково аналогічні маси. Відмічався перибронхіальний і перивазальний набряк, локально – перивазальні й інтерстиційні крововиливи, представлені еритроцитами з чіткими контурами. Впродовж декількох полів зору був наявний зріз стінки бронха великого калібру, в якому зони десквамації епітелію слизового шару, просвіти залоз були вільними або містили еозинофільні маси. Просвіти судин різних калібрів були поширеними, повнокровними. Перибронхіально спостерігався крововилив інфільтративного характеру, представлений еритроцитами з чіткими та розмитими контурами. Відмічався набряк тканини. У печінці спостерігалися нерівномірна вакуолізація гепатоцитів, ознаки набряку інтерстицію, нирці – нерівномірне повнокрів'я судин шарів і клубочків, зустрічалися крапкові перивазальні крововиливи, представлені еритроцитами з чіткими контурами. Епітелій каналців містив зернисті еозинофільні включення або дрібні вакуолі. У просвітах численних звивистих каналців візуалізувалися пінисті еозинофільні маси. У мозку судини оболонок були розширеними, повнокровними, відмічалось розшарування волокон стінок судин. Спостерігалися слабо виражене поширення підпального простору, що містить еритроцити, виражена цитоархітектоніка кори, ядра нейронів з чіткими контурами, зонально – гіперхромні. Відмічався нерівномірно виражений внутрішньоцелюлярний набряк. Просвіти судин різного калібру кори та білої речовини були поширеними, заповненими еритроцитами або містили «плазматичні тромби». Зонально спостерігалися перивазальні точкові крововиливи та скупчення еритроцитів із чіткими контурами. Тобто гістологічно було виявлене наступне: гострі метаболічні розлади в тканині міокарда з дрібними ділянками гострої ішемії на тлі вогнищевої гіпотрофії міокарда (ознаки раптової зупинки серця без ознак забою); виражений набряк тканини легень з геморагічним просочуванням; крововиливи без реактивних змін у зовнішньому шарі стінки аорти з поширенням на прилеглу клітковину з включенням нервових стовбурів, у епікарді, тканині легень; порушення реологічних властивостей крові та кровообігу; набряк-набухання речовини мозку.

Висновок і перспективи подальших досліджень. Судово-медична діагностика рефлекторної зупинки серця при травматичному ушкодженні сонячного сплетіння є складністю для судово-медичної експертизи. Її діагностика потребує ретельного аналізу обставин настання

смерті й обов'язкового судово-гістологічного дослідження не лише внутрішніх органів, а й матеріалу, вилученого з ділянки сонячного сплетіння. Наведений випадок демонструє, що виявлення та вірна інтерпретація гострих метаболічних розладів міокарда у вигляді контрактур, локальної фрагментації та міоцитолізу, вираженого набряку тканини легень з геморагічним просочуванням, порушення реологічних властивостей крові та кровообігу за умови ідентифікації першоджерела травматичного подразнення сонячного сплетіння у вигляді крововиливів дозволяють верифікувати цей судово-медичний діагноз.

Література

1. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med*. 1996;334(16):1039-44. doi: 10.1056/NEJM199604183341607
2. Sigrist T, Meier K, Zollinger U. Traumatic carotid sinus reflex death. *Beitr Gerichtl Med*. 1989;47:257-66.
3. Mangoni ME, Nargeot J. Genesis and regulation of the heart automaticity. *Physiol Rev*. 2008;88(3):919-82. doi: 10.1152/physrev.00018.2007
4. Соседко, Ю. И. Внезапная смерть при травме рефлексогенных зон тела. Москва; 1996. 120 с.
5. Napolitano C, Mazzanti A, Bloise R, Priori SG. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. 2004 Oct 14 [updated 2022 Jun 23; cited 2023 Oct 18]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, editors. *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington; 1993.
6. La Rovere MT, Gorini A, Schwartz PJ. Stress, the autonomic nervous system, and sudden death. *Auton Neurosci* [Internet]. 2021 Nov[cited 2023 Oct 19];237:102921. Available from: [https://www.autonomicneuroscience.com/article/S1566-0702\(21\)00151-X/fulltext](https://www.autonomicneuroscience.com/article/S1566-0702(21)00151-X/fulltext) doi: 10.1016/j.autneu.2021.102921
7. Vaseghi M, Shivkumar K. The Role of the Autonomic Nervous System in Sudden Cardiac Death. *Prog Cardiovasc Dis*. 2008;50(6):404-19. doi: 10.1016/j.pcad.2008.01.003
8. Kalla M, Herring N, Paterson DJ. Cardiac sympatho-vagal balance and ventricular arrhythmia. *Auton Neurosci: Basic Clin*. 2016;199:29-37. doi: 10.1016/j.autneu.2016.08.016
9. Chung SS, Senashova O, Watts A, Tran PT, Zhou Z, Gong Q, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(9):1625-9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.052
10. Blunck R, Batulan Z. Mechanism of electromechanical coupling in voltage-gated potassium channels. *Front Pharmacol* [Internet]. 2012 Sep [cited 2023 Oct 23];3:166. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2012.00166/full> doi: 10.3389/fphar.2012.00166
11. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, Memmi M, Vignati G, Bloise R, et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlies catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2001;103(2):196-200. doi: 10.1161/01.cir.103.2.196
12. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2002;106(1):69-74. doi: 10.1161/01.cir.0000020013.73106.d8
13. Целлариус ЮГ, Семенова ЛА, Непомнящих ЛМ. Очаговые повреждения и инфаркт миокарда. Световая, поляризационная и электронная микроскопия. Новосибирск; 1980. 72 с.
14. Семенова ЛА, Целлариус ЮГ, Мартынюк РА. О некоторых изменениях сократительного аппарата миокарда при фибрилляции желудочков. *Архив патологии*. 1968;8:54-9.

References

1. Libberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med.* 1996;334(16):1039-44. doi: 10.1056/NEJM199604183341607
2. Sigrist T, Meier K, Zollinger U. Traumatic carotid sinus reflex death. *Beitr Gerichtl Med.* 1989;47:257-66.
3. Mangoni ME, Nargeot J. Genesis and regulation of the heart automaticity. *Physiol Rev.* 2008;88(3):919-82. doi: 10.1152/physrev.00018.2007
4. Sosedko, Yu. I. Vnezapnaya smert' pri travme refleksogennykh zon tela [Sudden death due to injury to reflexogenic zones of the body]. Moskva; 1996. 120 s. (in Russian)
5. Napolitano C, Mazzanti A, Bloise R, Priori SG. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. 2004 Oct 14 [updated 2022 Jun 23; cited 2023 Oct 18]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, editors. *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington; 1993.
6. La Rovere MT, Gorini A, Schwartz PJ. Stress, the autonomic nervous system, and sudden death. *Auton Neurosci* [Internet]. 2021 Nov[cited 2023 Oct 19];237:102921. Available from: [https://www.autonomicneuroscience.com/article/S1566-0702\(21\)00151-X/fulltext](https://www.autonomicneuroscience.com/article/S1566-0702(21)00151-X/fulltext) doi: 10.1016/j.autneu.2021.102921
7. Vaseghi M, Shivkumar K. The Role of the Autonomic Nervous System in Sudden Cardiac Death. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008;50(6):404-19. doi: 10.1016/j.pcad.2008.01.003
8. Kalla M, Herring N, Paterson DJ. Cardiac sympatho-vagal balance and ventricular arrhythmia. *Auton Neurosci: Basic Clin.* 2016;199:29-37. doi: 10.1016/j.autneu.2016.08.016
9. Chung SS, Senashova O, Watts A, Tran PT, Zhou Z, Gong Q, et al. Postmortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(9):1625-9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.052
10. Blunck R, Batulan Z. Mechanism of electromechanical coupling in voltage-gated potassium channels. *Front Pharmacol* [Internet]. 2012 Sep [cited 2023 Oct 23];3:166. Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2012.00166/full> doi: 10.3389/fphar.2012.00166
11. Priori SG, Napolitano C, Tiso N, Memmi M, Vignati G, Bloise R, et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlies catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2001;103(2):196-200. doi: 10.1161/01.cir.103.2.196
12. Priori SG, Napolitano C, Memmi M, Colombi B, Drago F, Gasparini M, et al. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2002;106(1):69-74. doi: 10.1161/01.cir.0000020013.73106.d8
13. Tselarius YuG, Semenova LA, Nepomnyashchikh LM. Ochagovye povrezhdeniya i infarkt miokarda. Svetovaya, polarizatsionnaya i elektronnaya mikroskopiya [Focal injuries and myocardial infarction. Light, polarization and electron microscopy]. Novosibirsk; 1980. 72 s. (in Russian)
14. Semenova LA, Tselarius YuG, Martynyuk RA. O nekotorykh izmeneniyakh sokratitel'nogo apparata miokarda pri fibrillyatsii zheludochkov [About some changes in the contractile apparatus of the myocardium during ventricular fibrillation]. *Arkhiv patologii.* 1968;8:54-9. (in Russian)

FORENSIC MEDICAL DIAGNOSIS OF REFLEXIVE CARDIAC ARREST WITH TRAUMATIC DAMAGE OF THE SOLAR PLEXUS (CASE FROM EXPERT PRACTICE)

Biliakov A. M.¹, Lichman T. V.²

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

² SSI «Main Bureau of Forensic Medical Examination»

Summary. In the practice of forensic medical experts, cases of sudden death of young people during conflict situations with no obvious signs of injury appear from time to time. During the autopsy, as a rule, no morphological abnormalities are detected, and the main cause of death remains undetermined. In this case, one should remember the possibility of viscerocardiac reflexes during a traumatic effect on a person's reflexogenic zones. Modern scientific achievements, especially regarding the pathophysiology of cardiac activity and its disorders, prompted the authors to cover this topic with a view to forensic aspects.

Results. The case demonstrates that a detailed analysis of the circumstances of a person's death, a detailed forensic medical examination of the corpse, which includes taking material from reflexogenic areas of the body with its subsequent histological examination, allow to verify a forensic medical diagnosis.

Conclusion. This case demonstrates that a systematic approach using histological methods of diagnosis makes it possible to confirm the diagnosis of reflex cardiac arrest of traumatic origin by identifying signs of acute metabolic disorders of the myocardium, provided the primary source of traumatic irritation of the solar plexus is identified.

Keywords: forensic medical examination, sudden death, reflex cardiac arrest, diagnosis.

Відомості про авторів:

Біляков А. М. – доктор медичних наук, професор, професор закладу вищої освіти кафедри судової медицини та медичного права Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна, e-mail: venik316@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0660-9872

Личман Т. В. – заступник начальника ДСУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України», Київ, Україна, e-mail: Lichmantt@ukr.net

Information about authors:

Biliakov A. M. – Doctor of Medical Science, Professor, Professor of the Department of Forensic Medicine and Medical Law, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine, e-mail: venik316@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0660-9872

Lychman T. V. – deputy head of the SSI «Main Bureau of Forensic Medical Examination «Kyiv, Ukraine, e-mail: Lichmantt@ukr.net