

УДК 340.6:616

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ: МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИОКАРДА

(SUDDEN CARDIAC DEATH AT A YOUNG AGE:
MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE MYOCARDIUM)



**Семёнов Вячеслав
Владимирович**



Юдина Ольга Анатольевна
кандидат медицинских наук,
доцент

Внезапная ненасильственная (скоропостижная) смерть в молодом возрасте является одной из наиболее значимых междисциплинарных проблем современной медицинской науки и практики, а также имеет колоссальный социально-экономический резонанс. Обстоятельства ее наступления и особенности танатогенеза – внезапность и быстрый темп умирания – не позволяют правоохранительным органам, а также в ряде случаев и родственникам умерших (особенно в молодом возрасте) исключить насильственную причину смерти, что на законодательном уровне предусматривает назначение и проведение судебно-медицинской экспертизы.

Анализ и систематизация данных зарубежных и отечественных исследований дает возможность заключить, что доминирующая доля (70-80 %) случаев скоропостижной смерти обусловлена заболеваниями сердечно-сосудистой системы, что обозначается в научных публикациях как внезапная сердечная смерть (Sudden Cardiac Death). Тщательные секционное, гистологическое и химико-токсикологическое исследования в 30-40 % случаев внезапной сердечной смерти в молодом возрасте (< 45 лет) не выявляют критической структурной патологии сердца и его сосудов или токсических агентов, ставших причиной летального исхода, и следовательно, в качестве причины смерти нельзя исключить синдром внезапной аритмической смерти – SADS (Sudden Arrhythmic Death Syndrome / Sudden Adult Death Syndrome). В статье представлены результаты ретроспективного анализа судебно-медицинских экспертиз трупов, проведенного с целью установления морфологических изменений миокарда у лиц с некоронарогенной внезапной сердечной смертью, умерших в возрасте 18-45 лет.

Ключевые слова: аритмогенная смерть; внезапная сердечная смерть; гипертрофия миокарда; кардиомиопатия; смерть в молодом возрасте

Семёнов Вячеслав Владимирович, старший преподаватель кафедры патологической анатомии и судебной медицины с курсом повышения квалификации и переподготовки Белорусского государственного медицинского университета (Беларусь, 220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83; e-mail: vjach_ws@mail.ru; eLibrary SPIN: 1298-4821; ORCID: 0000-0002-6106-1806)

Юдина Ольга Анатольевна, врач-патологоанатом Республиканского клинического медицинского центра Управления делами Президента Республики Беларусь (Беларусь, 223028, Минская обл., Минский р-н, Ждановичский с/с, 81/5; e-mail: o.yudina@inbox.ru; eLibrary SPIN: 1385-9994; ORCID: 0000-0001-7623-0601), кандидат медицинских наук, доцент

Viachaslau V. Siamionau, Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Olga A. Yudina, Republican Clinical Medical Center of the Administration of the President of the Republic of Belarus (Zhdanovichi, Belarus), Ph. D. in Medicine, Associate Professor

Введение. Синдром внезапной аритмогенной смерти (Sudden Arrhythmic Death Syndrome, SADS) представляет собой современную актуальную медицинскую междисциплинарную клинко-морфологическую проблему. Под этим термином понимают аутопсийно-негативную аритмогенную сердечную смерть в молодом возрасте (до 45 лет), т. е. некоронарогенную внезапную сердечную смерть (ВСС), при которой судебно-медицинская аутопсия, гистологическое и токсикологическое исследования не выявляют критических структурных изменений сердца или иных причин, обусловивших летальный исход.

Внезапная смерть от естественных причин (Sudden Unexpected Natural Death, SUND) преимущественно связана с кардиологической патологией [1-3], более чем в 50 % случаев наступает неожиданно и быстро после внезапных и, как правило, впервые проявившихся симптомов заболевания сердца [2], и около 80 % ВСС регистрируется по месту проживания и чаще всего в ночное время (во время сна) [4]. По предложению экспертов Всемирной организации здравоохранения все случаи внезапной смерти от кардиальных причин в течение 1 часа с момента появления первых симптомов не диагностированного или латентно протекающего до этого момента заболевания сердца должны относиться к ВСС [2].

Спектр причин некоронарогенной ВСС в молодом возрасте включает генетически детерминированные ионные каналопатии, врожденную и/или приобретенную патологию проводящей системы сердца (ППСС) и миокарда (кардиомиопатии), воспалительные заболевания и различные токсико-метаболические поражения миокарда, а также опухоли сердца. Кардиомиопатии, миокардиты и токсико-метаболические поражения миокарда приводят к структурным изменениям кардиомиоцитов с внеклеточным (экстрацеллюлярным) матриксом – ремоделированию миокарда с возникновением электромеханической дисфункции [1], – нарушению ионных токов и сократительной способности миокарда, что способствует снижению электрической стабильности миокарда и может обусловить развитие фатальной аритмии, т. е. аритмогенной сердечной смерти (ВСС).

Синдром внезапной аритмогенной смерти (некоронарогенная ВСС) в молодом возрасте почти всегда сопровождается «отрицательной» аутопсийно-морфологической картиной кардиальных и экстракардиальных причин смерти

и, следовательно, является «диагнозом исключения», что значительно усложняет диагностику и требует стандартизированного подхода и расширения спектра диагностических методов (поляризационная микроскопия, иммуногистохимическое исследование, молекулярная аутопсия) в каждом случае «необъяснимой» внезапной ненасильственной смерти в молодом возрасте [5-8].

Цель. Охарактеризовать морфологические изменения миокарда при внезапной сердечной смерти у лиц молодого возраста (18-45 лет).

Материал и методы. Исследуемая группа (ИГ) сформирована по результатам 77 судебно-медицинских экспертиз случаев ВСС мужчин в возрасте 18-45 лет с аутопсийно-негативной морфологической картиной экстракардиальных причин смерти и кардиальных причин ВСС ишемического генеза. При исследовании использовались следующие критерии включения (1) и исключения (2):

1 – мужской пол, молодой возраст 18-45 лет, давность смерти < 2 суток, шифр по международной классификации болезней (МКБ-10) основной причины смерти – I42.8/I42.9 (кардиомиопатия (КМП)), наличие результатов судебно-гистологической и судебно-химической экспертиз, концентрация этилового спирта в крови на момент смерти < 2,5 ‰, отрицательный результат химико-токсикологического исследования на ядовитые и сильнодействующие вещества;

2 – давность смерти \geq 2 суток, гнилостная трансформация, коронарный атеросклероз (ИБС), смерть в учреждениях здравоохранения с временем пребывания > 1 часа, сильное алкогольное и/или наркотическое опьянение на момент смерти (концентрация в крови этилового спирта \geq 2,5 ‰, обнаружение в крови α -PVP, опиатов и опиоидов (морфин, кодеин, промедол, трамадол, фентанил), метамфетамина, фенобарбитала), наличие экстракардиальных морфологических проявлений артериальной гипертензии, наличие морфологических маркеров хронической алкогольной интоксикации в головном мозге и/или печени, диспансерный учет по поводу эндокринных заболеваний поджелудочной и/или щитовидной желез, хронических алкоголизма и/или наркотической зависимости, опухоли надпочечников, острый/хронический гепатит, цирроз печени / поджелудочной железы, острый/хронический панкреатит, острый/хронический тиреоидит, злокачественные новообразования,

ВИЧ-инфекция (СПИД), синдром Дауна, детский церебральный паралич (ДЦП).

Преаналитический (1) и аналитический (2) этапы гистологического исследования включали:

1 – фиксацию фрагментов миокарда левого желудочка сердца в нейтральном 10%-ном растворе формалина, обезвоживание в возрастающей концентрации спиртов, изготовление парафиновых блоков, нарезку материала толщиной 4 мкм, окраску препаратов гематоксилином и эозином, а также трихромом по Массону, световую микроскопию с помощью микроскопа Leica DM 2500, поляризационную микроскопию;

2 – конвертацию приготовленных нативных микропрепаратов в виртуальные в системе цифровой микроскопии MoticEasyScan Pro, China в автоматическом режиме на увеличении, эквивалентном физическому увеличению объектива микроскопа 40х. Оцифрованные микропрепараты, окрашенные трихромом по Массону для визуализации кардиального фиброза, импортировали в компьютерную программную среду Aperio Image Scope version 12.4.0.5043 и проводили микрофотосъемку на 8-кратном увеличении 10 произвольных полей зрения с разрешением 1716 × 926 пикселей; полученные виртуальные микрофотографии подвергали морфометрическому исследованию с использованием программного обеспечения для компьютерной морфометрии Image-Pro plus v 7.0.

Морфометрическое исследование микропрепаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, с определением диаметра кардиомиоцитов выполнили с применением встроенного программного обеспечения для компьютерной морфометрии в Aperio Image Scope version 12.4.0.5043 в 10 произвольных полях зрения на увеличении 20х с продольным расположением волокон миокарда.

Статистический анализ полученных данных выполнен посредством программных пакетов Microsoft Excel, SPSS Statistics 26.0. Так как гипотезу о нормальности распределения признака в совокупности отвергли, для обработки данных использовали методы непараметрической статистики. Данные описательной статистики представлены в виде медианы (Me) и квартилей (q1 – 25 % и q3 – 75 %). Сравнение двух независимых выборок осуществлялось с помощью критерия Манна – Уитни (U). При сравнении нескольких групп переменных применяли тест Краскела – Уоллиса. При проведении корреляционного анализа использовали непараме-

трический коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s). Статистически значимыми считали результаты тестов при величине р-значения менее 0,05 ($p < 0,05$).

Внутригрупповое сравнение выполнено после деления ИГ на четыре подгруппы: ИГ-1 – 54,5 % (42, n = 77) случаев ВСС с отрицательным результатом химико-токсикологического исследования на алкоголь; ИГ-2 – 45,5 % (35, n = 77) случаев ВСС с положительным результатом химико-токсикологического исследования на алкоголь; ИГ-2.1 – 31,2 % (24, n = 77) случаев ВСС с концентрацией этилового спирта в крови умерших на момент смерти в диапазоне 0,3-1,49 ‰; ИГ-2.2 – 14,3 % (11, n = 77) с концентрацией этилового спирта в крови умерших на момент смерти в диапазоне 1,5-1,9 ‰.

Группа сравнения (ГС, n = 20) включала неиспользованные для трансплантации эксплантированные сердца посмертных доноров мужского пола с бьющимся сердцем возрастного диапазона 18-45 лет с некардиальными причинами смерти и без экстракардиальных морфологических проявлений артериальной гипертензии.

Результаты. В ИГ Me возраста составила 40,0 [34,5; 43,0], в ГС – 40,5 [37,0; 43,8], статистически значимых различий между ИГ и ГС по возрасту не установлено ($p = 0,337$, $U = 663,0$).

В ходе исследования в ИГ и ГС не выявлены фенотипические признаки наследственных нарушений соединительной ткани, малых аномалий развития сердца и его сосудов, экстракардиальные висцеральные дизморфии, а также экстракардиальные проявления артериальной гипертензии во внутренних органах и головном мозге.

Секционное исследование сердца в ИГ и ГС включало взвешивание, измерение его линейных размеров и толщины миокарда межжелудочковой перегородки, стенок обоих желудочков, описание анатомического строения сердца и отходящих от него крупных сосудов с последующим забором на гистологическое исследование секционного материала (миокард, венечная артерия).

При сравнении морфометрических показателей сердца (МПС) между собой – массы сердца, толщины миокарда стенок правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков сердца, межжелудочковой перегородки (МЖП) подгрупп ИГ-1, ИГ-2.1, ИГ-2.2 – статистически значимые различия не выявлены (таблица 1). Также проведенным исследованием (тест Манна – Уитни) в ИГ не установлено статистически зна-

чимых взаимосвязей между наличием этилового спирта в крови на момент смерти и МПС (таблица 2); не выявлено статистически значимых различий между значениями МПС в ИГ и ГС (таблица 3). При анализе МПС ИГ и ГС установлено, что показатели массы сердца и толщины ЛЖ статистически незначимо превысили усредненные нормативные значения, а пока-

затели толщины миокарда ПЖ и МЖП находились в установленных диапазонах показателей [9].

Корреляционный анализ МПС и возраста умерших из ИГ и ГС не выявил статистически значимых связей (таблица 4).

Морфометрическое исследование миокарда ЛЖ в ИГ и ГС включало оценку площади

Таблица 1. Результаты внутригруппового сравнения МПС, диаметра кардиомиоцитов (ДКМЦ) и площади диффузного интерстициального фиброза (ДИФ) миокарда в ИГ по H-критерию Краскела – Уоллиса

Статистическое представление данных	ИГ-1	ИГ-2		Критерий Краскела – Уоллиса, р-значение
		ИГ-2.1	ИГ-2.2	
Масса сердца (г)				
Me [q1; q3]	376,5 (343,0; 403,5)	387,0 (361,25; 421,5)	377,5 (315,0; 395,0)	0,375
Толщина миокарда правого желудочка сердца (см)				
Me [q1; q3]	0,3 (0,3; 0,4)	0,3 (0,3; 0,4)	0,3 (0,2; 0,3)	0,304
Толщина миокарда левого желудочка сердца (см)				
Me [q1; q3]	1,4 (1,2; 1,425)	1,4 (1,3; 1,50)	1,4 (1,0; 1,50)	0,348
Толщина миокарда межжелудочковой перегородки (см)				
Me [q1; q3]	1,2 (1,1; 1,4)	1,2 (1,1; 1,3)	1,2 (1,1; 1,3)	0,772
Диаметр кардиомиоцитов (мкм)				
Me [q1; q3]	19,69 (18,39; 21,09)	20,74 (19,12; 21,06)	19,66 (17,94; 21,05)	0,918
Площадь ДИФ (мкм² / 1 мм²)				
Me [q1; q3]	7 302,00 (6 882,77; 7 620,25)	7 179,66 (6 962,97; 7 667,56)	7 224,26 (7 122,70; 7 577,01)	0,516

Таблица 2. Результаты внутригруппового сравнения МПС, ДКМЦ и площади ДИФ в ИГ по U-критерию Манна – Уитни

Диагностический показатель	Сравниваемые подгруппы р-значение, U-критерий			
	ИГ-1/ИГ-2	ИГ-1/ИГ-2.1	ИГ-1/ИГ-2.2	ИГ-2.1/ИГ-2.2
Масса сердца	p = 0,461 U = 663,0	p = 0,235 U = 415,0	p = 0,709 U = 214,0	p = 0,238 U = 98,5
Толщина ПЖ	p = 0,686 U = 699,0	p = 0,779 U = 485,0	p = 0,192 U = 176,0	p = 0,163 U = 92,5
Толщина ЛЖ	p = 0,310 U = 637,5	p = 0,150 U = 398,0	p = 0,849 U = 222,5	p = 0,283 U = 101,0
Толщина МЖП	p = 0,983 U = 733,0	p = 0,745 U = 480,0	p = 0,560 U = 205,0	p = 0,451 U = 110,0
Диаметр кардиомиоцитов	p = 0,650 U = 695,5	p = 0,412 U = 473,0	p = 0,641 U = 184,5	p = 0,282 U = 124,0
Площадь ДИФ	p = 0,744 U = 708,0	p = 0,841 U = 521,0	p = 0,686 U = 187,0	p = 0,797 U = 151,0

Таблица 3. Результаты сравнения МПС, ДКМЦ и площади ДИФ в ИГ и ГС по U-критерию Манна – Уитни

МПС	ИГ	ГС	p-значение U-критерий
	Me [q1; q3]	Me [q1; q3]	
Масса (г)	380,0 (347,0; 410,0)	360,0 (343,3; 384,0)	p = 0,096 U = 583,5
Толщина ПЖ (см)	0,3 (0,3; 0,4)	0,3 (0,23; 0,3)	p = 0,331 U = 671,0
Толщина ЛЖ (см)	1,4 (1,2; 1,5)	1,25 (1,2; 1,38)	p = 0,086 U = 580,0
Толщина МЖП (см)	1,2 (1,1; 1,3)	1,15 (1,0; 1,28)	p = 0,051 U = 555,0
ДКМЦ (мкм)	20,26 (18,48; 21,07)	16,83 (15,89; 17,45)	p = 0,001* U = 86,0
Площадь ДИФ (мкм ² / 1 мм ²)	7 250,28 (6 950,19; 7 616,52)	7 325,01 (7 119,15; 7 681,35)	p = 0,377 U = 671,0

* Статистически значимая величина p-значения.

Таблица 4. Результаты корреляционного анализа с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s) МПС, ДКМЦ, площади ДИФ и возраста в ИГ и ГС

Возраст/МПС	ИГ	ГС
МПС: Масса (г)	$r_s = 0,049$, p = 0,673	$r_s = 0,169$, p = 0,476
МПС: Толщина ПЖ (см)	$r_s = 0,102$, p = 0,376	$r_s = 0,358$, p = 0,056
МПС: Толщина ЛЖ (см)	$r_s = 0,038$, p = 0,742	$r_s = 0,218$, p = 0,356
МПС: Толщина МЖП (см)	$r_s = 0,194$, p = 0,091	$r_s = 0,153$, p = 0,520
Возраст/ДКМЦ	$r_s = 0,040$, p = 0,732	$r_s = 0,057$, p = 0,812
Возраст / площадь ДИФ	$r_s = 0,110$, p = 0,341	$r_s = 0,439$, p = 0,053

диффузного интерстициального фиброза (ДИФ) и диаметра кардиомиоцитов (ДКМЦ).

При сравнении значений площади ДИФ и ДКМЦ подгрупп ИГ-1, ИГ-2.1, ИГ-2.2 между собой статистически значимые различия не выявлены (таблица 1). Также проведенным исследованием (тест Манна – Уитни) в ИГ не установлено статистически значимых взаимосвязей между площадью ДИФ, ДКМЦ и наличием этилового спирта в крови на момент смерти (таблица 2); не выявлено статистически значимых различий между площадью ДИФ в ИГ и ГС (таблица 3); установлено статистически значимое отличие между ДКМЦ ИГ и ГС (таблица 3).

Корреляционный анализ показателей площади ДИФ, ДКМЦ и возраста умерших из ИГ и ГС не выявил статистически значимых связей (таблица 4).

При поляризационной микроскопии в миокарде ИГ преобладали мозаично-рассеянные поля зрения с контрактурными изменени-

ями кардиомиоцитов II-III степени (мозаичная анизотропия), ядра клеток имели оптически четкие границы, без признаков кариопикноза, а также наблюдались отчетливое чередование зон гиперрелаксации и зон пересокращения миофибрилл, единично-очаговые поля кардиомиоцитов с глыбчатым распадом миофибрилл и отдельные зоны с признаками диссоциации вставочных дисков и поперечной фрагментации отдельных мышечных волокон (рисунк), в миокарде ГС выявлялись малочисленные рассеянные поля зрения с минимальными изменениями кардиомиоцитов с сохранением их оптических свойств и без признаков «острого» повреждения.

Обсуждение. Морфология миокарда базируется на функциональном единстве кардиомиоцитов и кардиального интерстиция. Последний представляет собой разветвленную коллагеновую сеть – внеклеточный матрикс, который служит высокоадаптивной средой, обеспечивающей оптимальные условия для функциониро-

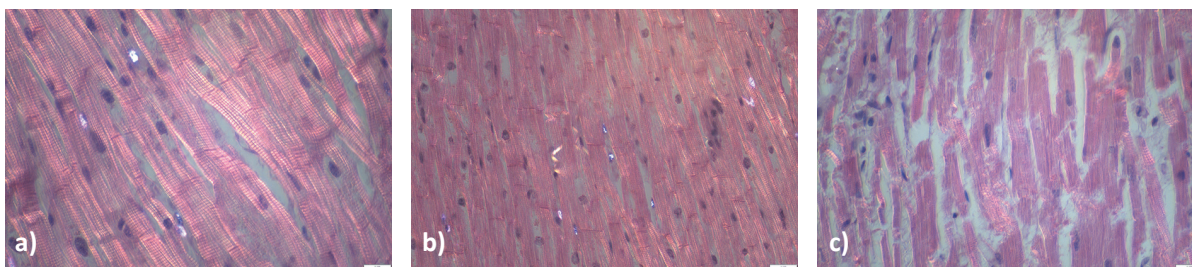


Рисунок. Поляризационная микроскопия, окраска гематоксилин и эозин, ув. 400.
Контрактурные изменения кардиомиоцитов II (a) и III (b) степени. Глубочатый распад кардиомиоцитов, зоны диссоциации вставочных дисков и поперечная фрагментация мышечных волокон (c)

вания кардиомиоцитов, фибробластов и эндотелиоцитов [10-12].

Параметры массы сердца находятся в тесной корреляционной зависимости от антропометрических данных, прежде всего – площади поверхности тела. Так, D. W. Kitzman и его соавторы (1988) представили данные расчета нормативных значений массы сердца, базирующиеся на массе и длине тела с учетом пола обследуемых [13]. Помимо соматотипа, на данный показатель влияют уровень артериального давления, интенсивность и длительность сверхфизиологических нагрузок, а также генетически обусловленные конституциональные факторы и особенности нейрогуморального статуса. Существенную роль играют сопутствующие патологии и/или интоксикации, сопровождающиеся системными эндокринно-метаболическими сдвигами. В отечественной литературе советского периода (А. И. Абрикосов, 1947; Д. И. Головин, 1957; И. И. Медведев, 1969; Г. Г. Автандилов, 1990) традиционно использовались усредненные нормативные значения массы сердца взрослых [9; 14-16]. При этом данные были систематизированы как в совокупности, так и по возрастным категориям, с вычислением относительных индексов массы сердца к общей массе тела [9]. Г. Г. Автандилов (1990) дополнительно подчеркивал значимость процессов акселерации, которые, увеличивая рост и вес популяции, закономерно ведут к изменению морфометрических характеристик внутренних органов [9]. Критически важным аспектом при определении МПС является субъективный фактор, а именно уровень профессиональной компетенции эксперта. Это подразумевает неукоснительное соблюдение стандартизированных протоколов при подозрении на ВСС в молодом возрасте, а также владение теоретической базой для обоснованного выбора оптимальной секционной методики и наличие практических навыков для высокой точности ее

технического исполнения, что минимизирует риск субъективных ошибок в оценке МПС.

Под гипертрофией миокарда понимают трансформацию его структуры, имеющую на разных этапах приспособительное или патологическое значение. Перестройка клеточного и соединительнотканного каркаса сердца может протекать как синхронно, так и асинхронно, что зависит от конкретной причины перегрузки миокарда. Как правило, патогенез носит сочетанный характер: от гипоксических и воспалительных изменений до глубоких нарушений нейроэндокринной регуляции и метаболизма, завершающихся активацией апоптоза. Ведущим этиологическим фактором гипертрофии миокарда выступает его хроническая гипоксия. Данное состояние сопровождается выраженным доминированием стромального компонента, проявляющемся в форме очагового (периваскулярного или интерстициального) либо диффузного кардиосклероза, что в итоге закономерно приводит к формированию кардиального фиброза. У здоровых индивидуумов ведущей причиной гипертрофии, связанной с ростом клеточного компонента (ДКМЦ), выступает силовая или спортивная перегрузка давлением (феномен «спортивного сердца»), а также скрытая артериальная гипертензия, еще не вызвавшая патологических изменений в других органах и системах [17; 18].

В ходе сравнительного анализа ИГ и ГС были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$) исключительно по показателю ДКМЦ. В то же время такие параметры, как возраст умерших, масса сердца, толщина миокарда ПЖ, ЛЖ и МЖП, а также площадь ДИФ, не имели достоверных межгрупповых отличий. Кроме того, установлено отсутствие статистически значимого влияния возрастного фактора (в обеих группах) и состояния алкогольной интоксикации (в ИГ) на МПС, ДКМЦ и площадь ДИФ.

Сравнительный микроскопический анализ в поляризованном свете позволил верифицировать комплекс морфологических признаков острого повреждения миокарда (мозаичная анизотропия) в ИГ, характеризующийся преобладанием мозаично-рассеянных полей с контрактурными изменениями II-III степени, сочетающихся с зонами диссоциации вставочных дисков и поперечной фрагментацией кардиомиоцитов и сохранностью их ядер, что патогномично для прижизненного патологического процесса и его острого развития и свидетельствует о крайней степени электрической и механической нестабильности миокарда, характерной для терминальных состояний ишемического или аритмогенного генеза.

Заключение. В исследуемых случаях некоронарогенной ВСС мужчин молодого возраста характерна гипертрофия миокарда, морфологи-

ческим субстратом которой является статистически достоверное увеличение диаметра кардиомиоцитов, без сопутствующего увеличения стромального компонента и значимого прироста массы сердца, что, по нашему мнению, может указывать на наличие латентной артериальной гипертензии, не достигшей стадии экстракардиальных проявлений.

Совокупность клеточной гипертрофии и выраженной структурной дезорганизации кардиомиоцитов (мозаичная анизотропия, диссоциация вставочных дисков и поперечная фрагментация волокон) выступает морфологическим субстратом критической электромеханической нестабильности миокарда. Данная патоморфологическая картина является морфологическим эквивалентом фатальной аритмии и может определять аритмогенный танатогенез некоронарогенной ВСС.

Список литературы

1. Sudden cardiac death-update / P. Markwerth, T. Bajanowski, I. Tzimas, R. Dettmeyer // *International Journal of Legal Medicine*. – 2021. – № 135. – P. 483-495. – DOI: 10.1007/s00414-020-02481-z.
2. Sudden cardiac death – a known unknown? / J. Obrova, E. Sovova, E. Kocianova, M. Taborsky // *Biomedical Papers*. – 2022. – № 166. – P. 258-266. – DOI: 10.5507/bp.2021.065.
3. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine / J. Camm [et al.]. – Oxford, 2018. – URL: <https://doi.org/10.1093/med/9780198784906.001.0001> (accessed: 25.06.2025).
4. Иванова, А. А. Внезапная сердечная смерть: эпидемиология, этиология, патогенез и факторы риска / А. А. Иванова, А. М. Нестерец, В. Н. Максимов // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. – 2024. – № 13. – С. 159-167. – DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-4S-159-167.
5. Тетюев, А. М. Техника вскрытия сердца при судебно-медицинской экспертизе трупов взрослых в случаях скоропостижной смерти / А. М. Тетюев, В. В. Семёнов, О. А. Юдина // *Судебная экспертиза Беларуси*. – 2022. – № 1 (14). – С. 49-55.
6. Реестр методических материалов в сфере судебно-экспертной деятельности // Государственный комитет судебных экспертиз Республики Беларусь. – URL: <https://sudexpert.gov.by/ru/registry-materials.html> (дата обращения: 21.06.2025).
7. Судебно-медицинская характеристика причин внезапной смерти у лиц молодого возраста / Ю. И. Пиголкин, М. А. Шилова, Е. М. Кильдюшов, Ю. И. Гальчиков // *Судебно-медицинская экспертиза*. – 2016. – № 59 (5). – С. 4-9. – DOI: 10.17116/sudmed20165954-9.
8. Молекулярно-генетические основы внезапной сердечной смерти лиц молодого возраста с кардиомиопатией различного генеза / Ю. И. Пиголкин, М. А. Шилова, Д. П. Березовский [и др.] // *Судебно-медицинская экспертиза*. – 2019. – № 62 (3). – С. 48-53. – DOI: 10.17116/sudmed20196203148.
9. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия. Руководство / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.: ил.
10. Arackal, A. Histology, Heart. / A. Arackal, K. Alsayouri // *StatPearls*. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545143> (accessed: 18.08.2025).
11. Physiology, Cardiac Muscle. / R. Ripa, T. George, K. R. Shumway, Y. Sattar // *StatPearls*. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572070> (accessed: 18.08.2025).
12. Ross, M. H. Histology: A text and Atlas / M. H. Ross, W. Pawlina. – Lippincott Williams & Wilkins Health, 2015. – 974 p.
13. Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of life. Part II (Maturity): A quantitative anatomic study of 765 specimens from subjects 20 to 99 years old / D. W. Kitzman, D. G. Scholz, P. T. Hagen [et al.] // *Mayo Clinic Proceedings*. – 1988. – № 63 (2). – P. 137-146. – DOI: 10.1016/s0025-6196(12)64946-5.
14. Абрикосов, А. И. Техника патологоанатомических вскрытий трупов / А. И. Абрикосов. – М.: Медгиз, 1947. – 166 с.
15. Медведев, И. И. Основы патологоанатомической техники / И. И. Медведев. – 3-е изд. – М.: Медицина, 1969. – 288 с.
16. Головин, Д. И. Вскрытие трупов. Метод полной эвисцерации / Д. И. Головин. – Кишинев: Госиздат Молдавии, 1957. – 110 с.
17. Frangogiannis, N. G. The extracellular matrix in myocardial injury, repair, and remodeling / N. G. Frangogiannis // *The Journal of clinical investigation*. – 2017. – № 127 (5). – P. 1600-1612. – DOI: 10.1172/JCI87491.
18. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes / M. Wilson, R. O'Hanlon, S. Prasad // *Journal of applied physiology*. – 2011. – № 110 (6). – P. 1622-1626. – DOI: 10.1152/jappphysiol.01280.2010.

References

1. Markwerth P., Bajanowski T., Tzimas I., Dettmeyer R. Sudden cardiac death-update. *International Journal of Legal Medicine*. 2021. Iss. 135. P. 483-495. DOI: 10.1007/s00414-020-02481-z.
2. Obrova J., Sovova E., Kocianova E., Taborsky M. Sudden cardiac death – a known unknown? *Biomedical Papers*. 2022. Iss. 166. P. 258-266. DOI: 10.5507/bp.2021.065.
3. Camm J. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. Oxford, 2018. URL: <https://doi.org/10.1093/med/9780198784906.001.0001> (accessed: 25.06.2025).
4. Ivanova A. A., Nesterec A. M., Maksimov V. N. Vnezapnaja serdechnaja smert': epidemiologija, etiologija, patogeneza i faktory riska [Sudden cardiac death: epidemiology, etiology, pathogenesis and risk factors]. *Kompleksnye problemy serdechno-sosudistyh zabolevanij*. 2024. Iss. 13. P. 159-167. DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-4S-159-167. (Russian).
5. Tetjuev A. M., Siamionau V. V., Yudina O. A. Tehnika vskrytija serdca pri sudebno-medicinskoj ekspertize trupov vzroslyh v sluchajah skoropostizhnoj smerti [Technique of cardiac autopsy in forensic examination of adult corpses in cases of sudden death]. *Sudebnaja ekspertiza Belarusi [Forensic examination of Belarus]*. 2022. Iss. 1 (14). P. 49-55. (Russian).
6. Reestr metodicheskikh materialov v sfere sudebno-ekspertnoj dejatel'nosti [Register of methodological materials in the field of forensic activities]. URL: <https://sudexpert.gov.by/ru/registry-materials.html> (accessed: 21.06.2025). (Russian).
7. Pigolkin J. I., Shilova M. A., Kil'djushov E. M., Gal'chikov J. I. Sudebno-medicinskaja harakteristika pricin vnezapnoj smerti u lic mladogo vozrasta [Forensic characteristics of the causes of sudden death in young people]. *Sudebno-medicinskaja ekspertiza*. 2016. Iss. 59 (5). P. 4-9. DOI: 10.17116/sudmed20165954-9. (Russian).
8. Pigolkin J. I., Shilova M. A., Berezovskij D. P. Molekuljarno-geneticheskie osnovy vnezapnoj serdechnoj smerti lic mladogo vozrasta s kardiomiopatiej razlichnogo geneza [Molecular genetic basis of sudden cardiac death in young individuals with cardiomyopathy of various origins]. *Sudebno-medicinskaja ekspertiza*. 2019. Iss. 62 (3). P. 48-53. DOI: 10.17116/sudmed20196203148. (Russian).
9. Avtandilov G. G. Medicinskaja morfometrija. Rukovodstvo [Medical morphometry. Management]. Moscow: Medicina, 1990. 384 p. (Russian).
10. Arackal A., Alsayouri K. Histology, Heart. StatPearls. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545143> (accessed: 18.08.2025).
11. Ripa R., George T., Shumway K. R., Sattar Y. Physiology, Cardiac Muscle. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572070> (accessed: 18.08.2025).
12. Ross M. H., Pawlina W. Histology: A text and Atlas. Lippincott Williams & Wilkins Health, 2015. 974 p.
13. Kitzman D. W., Scholz D. G., Hagen P. T. Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of life. Part II (Maturity): A quantitative anatomic study of 765 specimens from subjects 20 to 99 years old. *Mayo Clinic Proceedings*. 1988. Iss. 63 (2). P. 137-146. DOI: 10.1016/s0025-6196(12)64946-5.
14. Abrikosov A. I. Tehnika patologoanatomicheskijh vskrytij trupov [Technique of pathological autopsies of corpses]. Moscow: Medgiz, 1947. 166 p. (Russian).
15. Medvedev I. I. Osnovy patologoanatomicheskijh tehnik [Fundamentals of pathological anatomical technique]. Moscow: Medicina, 1969. 288 p. (Russian).
16. Golovin D. I. Vskrytie trupov. Metod polnoj evisceracii [Autopsy. Complete evisceration method]. Kishinev: Gosizdat Moldavii, 1957. 110 p. (Russian).
17. Frangiannis N. G. The extracellular matrix in myocardial injury, repair, and remodeling. *The Journal of clinical investigation*. 2017. Iss. 127 (5). P. 1600-1612. DOI: 10.1172/JCI87491.
18. Wilson M., O'Hanlon R., Prasad S. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *Journal of applied physiology*. 2011. Iss. 110 (6). P. 1622-1626. DOI: 10.1152/jappphysiol.01280.2010.

Abstract. Keywords

Sudden Unexpected Natural Death at a young age is one of the most significant interdisciplinary issues in modern medical science and has enormous socio-economic repercussion. The circumstances of its occurrence and the features of thanatogenesis – suddenness and rapid pace of dying do not allow law enforcement agencies, and in some cases the relatives of the deceased (especially at a young age), to except a violent death, which at the legislative level provides for the appointment and conduct of a forensic medical examination. Analysis and systematization of data from foreign and domestic studies allows us to conclude that the dominant proportion (70-80 %) of cases of sudden death is caused by diseases of the cardiovascular system, referred to in scientific publications as sudden cardiac death. Thorough autopsy, histological and chemical-toxicological examinations in 30-40 % of cases of SCD at a young age (< 45 years) do not reveal critical structural pathology of the heart and its vessels or toxic agents that caused the fatal outcome and, therefore, Sudden Arrhythmic Death Syndrome (SADS), or Sudden Adult Death Syndrome, cannot be ruled out as the cause of death. This article presents the findings of a retrospective analysis of forensic medical examinations of corpses in cases of sudden cardiac death. The issue of the study was to identify morphological features of myocardium in individuals who died suddenly from cardiac arrest between the ages of 18 and 45.

Keywords: arrhythmic death; sudden cardiac death; myocardial hypertrophy; cardiomyopathy; young age death

Received (дата поступления): 10.02.2026