**Судебно-медицинские и морфологические аспекты внезапной смерти у лиц молодого возраста**

Оспанова К.Е., Галицкий Ф.И., Садвокасова Ш.Е., Сапаргалиева А.Д.

Кафедра судебной медицины, АО Медицинский университет, г.Астана; РГКП ВК ЦСМ МЗ г.Усть-Каменогорск; кафедра патологической анатомии КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова.

Внезапная сердечная смерть – проблема, которая находится в центре внимания разных специалистов - судебных медиков, кардиологов, патологоанатомов. На долю внезапной сердечной смерти приходится от 60 до 90% всех случаев внезапной смерти. По неожиданности возникновения внезапная сердечная смерть похожа на насильственную смерть, что создает серьезные проблемы для диагностики. В последние годы интерес к проблеме внезапной сердечной смерти возрос в связи с эпидемическими исследованиями, проведенными по инициативе ВОЗ. В ходе этих исследований был выявлен ряд негативных тенденций:

* установлен факт «омоложения» внезапной смерти,
* оценены социально-экономические потери, связанные со смертью лиц среднего возраста;
* в большинстве случаев отсутствуют какие-либо грубые изменения в сердце
* интерпретация случаев внезапной сердечной смерти представляет значительные трудности в клинической и морфологической практике.

R.Eckhart провел ретроспективный анализ 126 случаев внезапной смерти нетравматической природы среди призывников вооруженных сил США, и установил что, в 108 случаях (86%) смерть была связана с физической нагрузкой, в 14% случаев причина смерти так и не была установлена. В 64 случаях смерть была обусловлена патология в сердце в виде: изменений в коронарных сосудах (61%); миокардита (20%), гипертрофической кардиомиопатии (13%). Кроме того, при морфологическом исследовании практически в трети случаев были обнаружены аномальные отхождения левой коронарной артерии от правого переднего синуса Вальсавы по направлению к левому желудочку между аортой и легочной артерией.

Gibbons R.J. и G.Balady (2007) представили результаты клинических исследований спортсменов, и выделили целый ряд факторов риска для развития сердечной недостаточности в будущем:

* электрическую нестабильность миокарда, проявляющуюся желудочковыми аритмиями;
* снижение сократительной функции левого желудочка, связанной с уменьшением сердечного выброса;
* ишемию миокарда, клинически проявлявщуюся стенокардией.

Полученные результаты позволили Gibbons R.J. и G.Balady рассматривать, как состояния, угрожающие жизни и связать их с проявлениями ИБС.

Известно, что до 70-80% всех случаев внезапной сердечной смерти связаны с ИБС. Ведение в МКБ- X многочисленных рубрик, ассоциирующихся с внезапной смертью, позволили рассматривать внезапную сердечную смерть, как групповое понятие, объединяющее разные варианты патологии сердца и сформулировать современные концепции – факторов риска и программирования (Оганов Р.Г., 2004).

В основе концепции факторов риска рассматриваются популяционная стратегия и стратегия высокого риска, которые объясняют развитие и прогрессирование основных сердечно-сосудистых заболеваний. Сегодня при внезапной коронарной смерти довольно хорошо изучены факторы риска и выделены две основные группы – первого и второго порядка.

К факторам риска первого порядка относят артериальную гипертензию, курение, гиперхолестеринемию, избыточную массу тела, но эти факторы не имеют прямых связей между собой и внезапной сердечной смертью.

К факторам риска второго порядка относят острый инфаркт миокарда и постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз, и здесь четко прослеживается связь между факторами риска и внезапной смертью у лиц старшей возрастной группы. Тогда как в возрастной категории лиц молодого возраста (до 44 лет) факторы риска второго порядка встречаются редко.

С позиций концепции факторов риска, актуальным является выделение и факторов провоцирующих внезапную сердечную смерть, к которым относятся атеросклероз венечных артерий сердца, и, так называемый, феномен реперфузии ишемизированного миокарда, что значительно расширяет возможности морфологической диагностики.

 В основе другой современной концепции - программирования лежит важный постулат о связи малой массы тела при рождении с повышенным риском смерти от сердечной патологии во взрослом состоянии, что объясняется отсроченными эффектами внутриутробной задержки роста. По-видимому, популяционный груз морфо-функциональной незрелости тканей оказывается чрезвычайно высоким и в молодом и зрелом возрасте. И в соответствие с теорией программирования проблема незрелости приобретает совсем иное медико-социальное значение. Это положение является крайне важным в связи с разработкой ВОЗ новых критериев живорожденности, выхаживания детей с критически низкой массой тела, что предполагает определенный рост показателей внезапной сердечной смерти, среди родившихся до срока в будущем.

Морфологические изменения сердца при внезапной смерти:

Морфологические проявления при внезапной сердечной смерти в основном характеризуются хроническими и острыми проявлениями ИБС или их сочетанием. К хроническим повреждениям сердца относятся стенозирующий атеросклероз, кардиосклероз (крупноочаговый, мелкоочаговый) и гипертрофия миокарда. Стенозирующий атеросклероз венечных артерий сердца с вовлечением как минимум двух главных венечных артерий сегодня рассматривается в качестве облигатного признака внезапной сердечной смерти. Но наличие только одной атеросклеротической бляшки не достаточно для развития осложнений, приводящих к внезапной сердечной смерти. Необходимо обострение атеросклеротического процесса, т.е. развитие, так называемой, «нестабильной бляшки», что морфологически проявляется склонностью к разрыву, изъязвлению с последующим тромбозом.

В большинстве случаев при внезапной сердечной смерти, кардиосклероз определяется в виде крупного очага с локализацией в задне-перегородочной области левого желудочка, что указывает на нарушение кровообращения в бассейне нисходящей ветви левой коронарной артерии и заинтересованности проводящей системы сердца. Гипертрофия миокарда, в большинстве случаев ИБС отражает роль артериальной гипертензии как одного из наиболее важных факторов риска внезапной коронарной смерти.

Острые проявления внезапной сердечной смерти включают, в основном, распространенные ишемические повреждения миокарда в виде гиперрелаксации кардиомиоцитов, контрактурной дегенерации кардиомиоцитов, внутриклеточного миоцитолиза и глыбчатого распада кардиомиоцитов.

Феномен гиперрелаксации или перерастяжения саркомеров кардиомиоцитов относится к высокоинформативным морфологическим признакам ишемии миокарда и характеризуется увеличением размера саркомеров, когда ширина темных дисков значительно увеличивается и становится равной ширине светлых дисков или превышает ее.

Контрактурные повреждения, хотя и не являются строго специфичными, но их можно обнаружить при внезапной сердечной смерти, когда их выраженность и распространенность достигает максимальной величины. При окраске гематоксилином и эозином зоны контрактурных повреждений прокрашиваются в интенсивный розовый цвет. При поляризационной микроскопии контрактурные повреждения различаются по степеням повреждения – 1 и 2 степени характеризуются сближением А-дисков (анизотропных) за счет истончения I-дисков (изотропных); контрактуры 3 степени отличаются полным исчезновением I-дисков и слиянием в сплошной конгломерат A-дисков и имеют вид ярко светящихся участков.

Морфологическим критерием внутриклеточного миоцитолиза является растворение миофибрилл или фокально, или тотально.

Глыбчатый распад характеризуется наличием множественных глыбок анизотропной субстанции, хаотично чередующихся с участками, лишенными анизатропных структур.

К острым проявлениям ишемии миокарда также относятся выраженные нарушения кровообращения на уровне микроциркуляторного русла в виде неравномерного полнокровия капилляров и стаза. При этом, к морфологическим критериям внезапной сердечной смерти относят признаки реперфузии в зонах ишемии миокарда, которые проявляются сочетанием двух разнонаправленных процессов – контрактурными повреждениями и гиперрелаксацией саркомеров, что убедительно документируется с помощью поляризационной микроскопии. Появление распространенных зон реперфузии свидетельствует о возобновлении коронарного кровотока в зонах ишемии миокарда. И в настоящее время есть основание рассматривать феномен реперфузии ишемизированного миокарда как пусковой механизм, индуцирующий фибрилляцию желудочков при внезапной сердечной смерти. Тем не менее, остается открытым вопрос о механизмах, провоцирующих реперфузию ишемизированного миокарда при внезапной сердечной смерти. По-видимому, в таких случаях определенную роль играет спонтанное прекращение продолжительного коронарного спазма с включением коллатерального кровообращения. Хотя нельзя исключить и анатомических особенностей строения коронарного русла у лиц из группы риска.

Обсуждение морфологических аспектов внезапной сердечной смерти предполагает понимание и так называемой, идиопатической фибрилляции желудочков, которая вообще не связана ни с ишемией, ни с реперфузией миокарда. Наличие идеопатической фибрилляции желудочков позволяет предположить существование каких-то еще предпосылок для развития внезапной сердечной смерти, возможно наследственных.

Таким образом, для внезапной сердечной смерти характерны структурные изменения, связанные с повреждением миокарда, что приводит к изменениям геометрии сердца – размеров, формы полостей, мышечной массы и конфигурации.

Морфологические аспекты ремоделирования сердца при внезапной сердечной смерти:

Геометрия левого желудочка играет центральную роль в нормальной функции и в процессе ремоделирования. Утрата нормальной эллипсоидной формы желудочка является ранним признаком повреждения сердца и может способствовать прогрессирующему нарушению функции желудочка в отсутствие дополнительных ишемий и некрозов миокарда.

В последнее время при изучении патогенеза внезапной сердечной смерти стали уделять внимание феномену «ремоделирования», пришедшему на смену понятиям «гипертрофия левого желудочка и гипертрофии сосудистой стенки».

Термин «ремоделирование сердца» был введен в клиническую литературу более 20 лет назад. Под «ремоделированием» стали понимать изменения структуры, размеров и/или формы желудочков, вызванных повреждением миокарда любого генеза, перегрузкой давления или объемом. На современном этапе «синдром ремоделированного сердца», или структурная кардиомиопатия подразумевает изменения миокарда, его размеров, формы полостей, мышечной массы и геометрической конфигурации сердца (Шляхто Е.В., 2004).

В ходе проведенных морфологических исследований было установлено, что ремоделирование сердца процесс достаточно сложный, и включает целый комплекс изменений, характеризующийся:

* гипертрофией кардиомиоцитов за счет увеличения числа саркомеров с увеличением массы левого желудочка и утолщением стенок полостей;
* удлинением кардиомиоцитов, что сопровождается уменьшением толщины стенок и увеличением объема левого желудочка;
* «соскальзыванием» кардиомиоцитов по отношению друг к другу с нарушением связей, и уменьшением сократительных элементов, что ведет к дальнейшей дилатации полости левого желудочка;
* склерозом в интерстиции за счет увеличения продукции коллагена, что приводит к потере эластичности кардиомиоцитов;
* апоптозом кардиомиоцитов, что сопровождается потерей сократительных элементов.

В настоящее время процесс ремоделирования сердца рассматривается как процесс динамичный и включает две фазы:

1 фаза – адаптация (компенсации), для которой характерны гипертрофия миокарда со снижением напряжения на стенку (по закону Лапласа) и дилатация полости с увеличением ударного объема (по закону Франка-Старлинга);

2 фаза – дезадаптация (декомпенсации), которая характеризуется увеличением потребности миокарда в кислороде; уменьшением числа капилляров и ишемией; снижением сократимости; аритмогенезом.

В современной литературе продолжается дискуссия о клиническом значении процессов ремоделирования. Большинство авторов сходится на мысли о компенсаторном характере ремоделирования левого желудочка в самом начале повреждающего действия миокарда. Но будучи изначально компенсаторными, прогрессирующая гипертрофия и последующая дилатация левого желудочка приводят к «срыву» компенсации. Сердце вступает в фазу «прогрессирующего кардиосклероза», которая характеризуется тяжелыми повреждениями кардиомиоцитов (вплоть до их гибели), что сопровождаются увеличением потребности миокарда в кислороде, изменением субэндокардиального кровотока, нарушением сократительной функции желудочков и увеличением риска возникновения аритмий.

Таким образом, ремоделирование сердца предшествует клиническим проявлениям сердечной недостаточности или сопутствует им. Это означает, что на определенном этапе «синдром ремоделированного сердца» определяет прогноз заболевания. Но понимание патогенетической роли ремоделирования сердца сегодня возможно только с позиций понимания процессов ремоделирования внутриорганных сосудов сердца (Горин Е.Е., 2004). По-видимому, структурные изменения возникают в сосудах разного калибра. Ремоделирование крупных сосудов (эластического и мышечно-эластического типов) происходит за счет утолщения стенки, уменьшения просвета, что связано с увеличением коллагеновых волокон в медии и значительным уменьшением содержания эластических волокон. Сосудистое ремоделирование в артериолах включает в себя как классическую гипертрофию, так и более сложные изменения, характеризующиеся перестройкой стенки сосуда, что выражается, в изменении соотношения толщины стенки к диаметру просвета.

Различные варианты ремоделирования сосудов имеют количественные и качественные характеристики.

При изменении диаметра сосуда можно выделить:

1. ремоделирование вовнутрь (что предполагает уменьшение диаметра сосуда),
2. ремоделирование кнаружи (что сопровождается увеличение диаметра сосуда).

При изменении соотношения компонентов сосудистой стенки различают:

1. ремоделирование гипотрофическое (при уменьшении материала в сосудистой стенке),
2. ремоделирование гипертрофическое (при наличии гипертрофии компонентов стенки).

Последний вариант в сочетании с ремоделированием вовнутрь является наиболее значимым при внезапной сердечной смерти, так как происходит уменьшение просвета сосуда, утолщение стенки за счет комплекса интима-медиа, и соответственно, увеличение соотношения стенка/просвет (Астанина И.А., 2004).

Таким образом, многообразие современных исследований с использованием клинических и морфологических методов показывает, что для понимания процессов ремоделирования сердца при внезапной смерти необходим глубокий анализ, основанный на позициях конденционализма, т.е. отказ от попыток свести все наблюдаемые явления к действию только одной причины.