

COMMOTIO CORDIS КАК ПРИЧИНА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ, СВЯЗАННОЙ С ТРАВМОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Соколова Л. А., Горлова И. А., Омельченко М. Ю.,
Бондаренко Б. Б.

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр имени
В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской
Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Горлова Ирина Александровна,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: gorlova_ia@almazovcentre.ru

Статья поступила в редакцию 27.12.2021
и принята к печати 22.02.2022.

Резюме

В литературном обзоре описывается редко встречающееся состояние commotio cordis (CC) — фибрилляция желудочков (ФЖ), индуцированная обычно непреднамеренным тупым ударом в область передней грудной стенки при отсутствии структурного повреждения сердца. В основе развития ФЖ лежит совпадение времени закрытой травмы груди с травматически уязвимым периодом во время ранней реполяризации (так называемым «окном уязвимости»). Как правило, смерть наступает мгновенно или в ближайшие минуты после травмы. Возникновение CC чаще свойственно подросткам мужского пола и является второй ведущей причиной внезапной смерти у молодых спортсменов. Спасти пострадавшего с помощью кардиореспираторной реанимации или дефибрилляции удается только в 25–28 % случаев. Высокая смертность обусловлена тем, что пострадавшие часто не успевают получить немедленную врачебную помощь, прежде всего, в связи с отсутствием информированности населения о том, как важно избегать ударов в область сердца. Как превентивную меру во многих видах спорта усовершенствуют спортивное оборудование, применяют индивидуальные средства защиты грудной клетки. Наличие доступа к дефибрилляторам на спортивных мероприятиях, обучение персонала использованию дефибрилляторов и приемам сердечно-легочной реанимации может помочь улучшить выживаемость пострадавших от CC.

Ключевые слова: внезапная смерть у молодых спортсменов, дефибриллятор, профилактика, сердечно-легочная реанимация, фибрилляция желудочков, commotio cordis.

Для цитирования: Соколова Л.А., Горлова И.А., Омельченко М.Ю., Бондаренко Б.Б. Commotio cordis как причина внезапной сердечной смерти, связанной с травмой грудной клетки. Трансляционная медицина. 2022;9(1):5-11. DOI: 10.18705/2311-449-2022-9-1-5-11.

COMMOTIO CORDIS AS CAUSE OF SUDDEN CARDIAC DEATH ASSOCIATED WITH CHEST TRAUMA

Lyudmila A. Sokolova, Irina A. Gorlova, Marina Yu. Omelchenko, Boris B. Bondarenko

Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author:

Irina A. Gorlova,
Almazov National Medical Research Centre,
Akkuratova str., 2, Saint Petersburg, Russia,
197341.
E-mail: gorlova_ia@almazovcentre.ru

Received 27 December 2021; accepted
22 February 2022.

Abstract

The review describes a rarely occurring state of commotio cordis (CC) — ventricular fibrillation (VF), associated with unintentional blunt impact on the anterior thoracic wall in the absence of structural damage to the heart. The development of VF is based on the coincidence of the time of a closed breast trauma with a vulnerable period during early repolarization (the so-called "vulnerability window"). More often, death occurs instantly or in the coming minutes of a post-traumatic period. CC is more common in male adolescents and seems to be the second leading cause of sudden death in young athletes. It is possible to save the victim with cardiorespiratory resuscitation or defibrillation only in 25–28 % of cases. High mortality is explained by the fact that victims often do not have time to receive immediate medical care. It is necessary to inform the population, medical community and athletes about importance to avoid hitting the heart. As a preventive measure in some sports, chest protectors are used. Information about the potential danger of blows to the heart area should be provided to the attention of athletes involved, since even an unintentional mild blow can provoke a life-threatening arrhythmia. Having access to defibrillators at sporting events, teaching people to use them and to realize the cardio-pulmonary resuscitation measures can improve the survival of the CC victims.

Key words: cardiopulmonary resuscitation, commotio cordis, defibrillator, preventive measure, sudden death in young athletes, ventricular fibrillation.

For citation: Sokolova LA, Gorlova IA, Omelchenko MYu, Bondarenko BB. Commotio cordis as cause of sudden cardiac death associated with chest trauma. Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine. 2022;9(1):5-11. (In Russ.) DOI: 10.18705/2311-449-2022-9-1-5-11.

Список сокращений: ВСС — внезапная сердечная смерть, СЛР — сердечно-легочная реанимация, ЭКГ — электрокардиограмма, СС — commotio cordis, NCCR — National Commotio Cordis Registry.

Событие, известное как commotio cordis (СС) — «сотрясение сердца», «возбуждение сердца», «волнение сердца» (лат.), характеризуется фибрилляцией желудочков, чаще всего приводящей к внезапной смерти, вызванной тупым, непроникающим и часто непреднамеренным ударом в грудную клетку без повреждения ребер, груди-

ны или сердца (при отсутствии другого сердечно-сосудистого заболевания) [1]. Термин commotio cordis впервые был использован в XIX веке, хотя появление СС описано ранее в рассказах о древнекитайском боевом искусстве Дим Мак, когда удары слева от грудины вызывали внезапную смерть у противников («прикосновение смерти») [2].

До середины 1990-х годов в медицинской литературе случаи СС описывались спорадически, в основном в контексте несчастных случаев на производстве и данных, базирующихся на сведениях средств массовой информации. Со времени появления систематической отчетности, на основе

данных Национального регистра Commotio Cordis (National Commotio Cordis Registry — NCCR), СС стало осознаваться как одна из причин внезапной сердечной смерти (ВСС). Наибольший опыт в этом вопросе признается за университетом Миннеаполиса (США), куда в основном стекается вся информация по этой патологии [3, 4, 5]. Ограниченность информации о распространенности СС связывается не столько с «редкостью» и спорадичностью этих наблюдений, сколько с недостаточной информированностью медицинской общественности, отсутствием систематических сообщений, определяющих «малую распознаваемость» данной патологии [6].

Согласно литературным данным, в большинстве случаев СС даже на секции не выявляются видимые следы поражения сердца. При описании такого рода наблюдений в западной литературе используется термин *autopsy-negative sudden unexplained death* (необъяснимая внезапная смерть с отсутствием аутопсийных изменений) [7]. Отсутствие структурного повреждения сердца отличает *commotio cordis* от *contusio cordis* («ушиб сердца» — лат.), при котором удар приводит к травматическому повреждению миокарда и структур грудной клетки [8]. При СС в большинстве случаев смерть наступает мгновенно или в ближайшие минуты после травмы [9]. Результаты анализа материалов относительно клинического профиля СС, по данным регистра NCCR, послужили основой для того, что за последние 11 лет удалось сократить смертность при СС с 98 % до 64 % [10]. Сохраняющаяся высокая смертность связывается с тем, что пострадавшие часто не успевают получить немедленную врачебную помощь. Более того, оказалось, что в протоколах патологоанатомических вскрытий диагноз СС обычно отсутствует, так как он не предусмотрен в официальном реестре патологии ряда стран Европы, в том числе и России. Из отечественных источников о распространенности СС обращает на себя внимание статистика травмы грудной клетки клиники хирургии Донецкого государственного медицинского университета им. М. Горького за период 2013–2019 гг. Согласно приводимым данным, из 792 пострадавших с тяжелой травмой груди, находившихся в стационаре, летальный исход, по данным аутопсии, мог быть напрямую связан с СС у 20 пациентов (в 2,5 % случаев) [8].

СС на фоне перенесенной миокардиопатии и врожденных артерио-кардиальных аномалий признается самой частой причиной внезапной сердечной смерти у молодых спортсменов. Чаще всего это событие регистрируется у лиц в возрас-

те от 10 до 18 лет (средний возраст 15 лет), однако случаи заболевания были документированы в возрастном диапазоне от 7 недель до 51 года. Из числа пострадавших 95 % жертв СС были мальчики и мужчины. При этом отмечено, что самая частая причина СС — результат удара по грудной клетке при занятиях различными видами спорта (бейсбол, футбол, крикет, хоккей). В 25 % случаев СС возникает без участия в спортивных играх (например, удар в грудь качелями, удар копытом лошади) [4].

СС обычно, но не всегда, заканчивается летально, несмотря на то, что при этом отсутствуют структурные повреждения сердца. Спасти пострадавшего с помощью кардиореспираторной реанимации или дефибриляции удается только в 25–28 % случаев. Исход зависит от обстоятельств, при которых развивается событие СС, присутствия при этом свидетеля, способного оценить угрожающую жизни природу коллапса и начать энергичные и своевременные реанимационные мероприятия [5].

Обращает на себя внимание, что, хотя кардиоваскулярный коллапс является в сущности мгновенным, 20 % жертв столкновения остаются физически активными в течение нескольких секунд после удара (продолжают ходить, бегать, кататься, бросать мяч и даже говорить), что объясняется индивидуальной толерантностью к устойчивой желудочковой тахикардии. Так, в сообщении Landon Jones и соавторов [9] описан случай СС с выраженным ритмом желудочковой тахикардии, подтвержденной данными телеметрии, у 15-летнего, ранее здорового подростка. Он был доставлен в отделение неотложной помощи после перенесенной остановки сердца во время игры в лакросс (вариант индейской традиционной командной игры с плотным небольшим мячом, который бросают с помощью маленьких корзин, укрепленных на длинной палке). Удар пришелся в передненижнюю область грудной клетки слева. Со слов зрителей, пациент оставался в сознании в течение нескольких секунд, а затем упал в обморок. Присутствующие медики констатировали апноэ и отсутствие пульса. Была начата сердечно-легочная реанимация и подключен автоматический внешний дефибриллятор. Вскоре больной самостоятельно начал дышать, восстановилась сердечная деятельность, и он пришел в сознание. По прибытии в отделение интенсивной терапии пациент жалоб не предъявлял, был бодр, все жизненные показатели при обследовании были стабильными. На ЭКГ регистрировался синусовый ритм с ЧСС 74 удара в минуту, лабораторные и инструментальные исследования были в пределах нормы.

Особенность данного наблюдения заключается в том, что с самого начала развития СС удалось зарегистрировать развивающиеся нарушения сердечного ритма. В течение 18 секунд, на протяжении которых пациент оставался в сознании, была зафиксирована полиморфная желудочковая тахикардия, купированная разрядом дефибрилляции с восстановлением синусового ритма. В отличие от большинства случаев СС, характеризующихся развитием фибрилляции желудочков, у описываемого подростка имело место возникновение полиморфной желудочковой тахикардии, потребовавшее срочных реанимационных мероприятий.

В последнее время частота выживания пострадавших от СС достигает 30 % [10]. Эта положительная динамика, как полагают, связана с возросшей осведомленностью медицинского персонала различного профиля о данной патологии, доступностью автоматической внешней дефибрилляции, своевременным началом кардиореспираторной реанимации и других мер жизнеобеспечения. В некоторых случаях возможно abortивное течение, когда удар не вызывает длительной аритмии. В этом плане, помимо приведенного примера с 15-летним подростком, остававшимся в сознании в течение нескольких минут на фоне желудочковой тахикардии, заслуживает внимания случай с профессиональным хоккеистом, который был доставлен в больницу сразу после удара в грудную клетку в связи с развитием коллапса на фоне брадиаритмии. В течение нескольких минут пострадавший вышел из коллапса, и его состояние нормализовалось [11].

Изучение проблемы СС привело к заключению, что анализируемое явление следует рассматривать как исключительно патофизиологический процесс, ассоциируемый с воздействием на переднюю грудную стенку внезапной травмы низкой интенсивности. В результате индукции энергии такого воздействия мгновенно возникает фибрилляция желудочков сердца, чаще всего приводящая пострадавшего к скоростижной смерти. Наиболее ранние и полные экспериментальные физиологические исследования по выяснению причин смерти у пострадавших СС были выполнены в Боннском университете Георгом Шломкой [12]. Для выяснения механизмов, посредством которых быстрое механическое воздействие на грудную клетку вызывает фибрилляцию желудочков, были разработаны различные биологические и биомеханические экспериментальные модели СС. Исследования на животных подтвердили наличие в сердечном цикле сравнительно небольшого травматически уязвимого периода во время ранней реполяризации желудочков [13, 14]. Полученные

данные свидетельствуют о существовании нижнего и верхнего пределов кардиальной уязвимости, воздействие во время которых индуцирует фибрилляцию желудочков. Мгновенное повышение давления в левом желудочке, вызванное ударом в грудную клетку, опосредует электрофизиологические последствия СС — «сотрясение», «волнение», «возбуждение» сердца.

Установлено, что механическая сила, создаваемая прекардиальными ударами во время реполяризации, вызывает мгновенное повышение внутриполостного давления левого желудочка до 250–450 мм рт. ст. Наиболее важной переменной в развитии фибрилляции желудочков при СС, по-видимому, является совпадение времени закрытой травмы груди с так называемым «окном риска», «окном уязвимости» в течение сердечного цикла (рис. 1) [15]. Признается, что фибрилляция желудочков является следствием возникающего при ударе в ограниченном во времени окне сердечного цикла от 10–15 до 30–35 миллисекунд перед пиком Т-волны [16, 17]. Этот период происходит в восходящей фазе Т-волны, когда миокард желудочков находится в начале фазы реполяризации, во время перехода систолы в диастолу. Малыми временными размерами окна уязвимости определяется, видимо, и то, что СС — столь редкое клиническое событие. При обычном ритме (60–80 ударов в минуту) этот уязвимый период составляет всего 2–3 % времени сердечного цикла, тогда как при повышении ритма до 120 ударов в минуту и более — до 20 %. Поэтому спортсмены во время нагрузки, а также дети с исходно более высокой частотой сердечных сокращений более уязвимы перед этим грозным осложнением [18]. При этом, чтобы вызвать остановку сердца при ударе в прекардиальную зону в этот ограниченный временной отрезок, требуется, как оказалось, воздействие энергии не менее 50 джоулей (для сравнения — энергия удара карате может достигать 900–1400 джоулей) [19]. Клеточные и субклеточные механизмы, отвечающие за СС, представляются многофакторными и сложными и требуют дальнейшего уточнения. В частности, выдвинута гипотеза, что повышение внутриполостного давления левого желудочка вызывает растяжение клеточных мембран, активируя ионные каналы и увеличивая трансмембранный ток. При этом включается АТФ-чувствительный калиевый канал, который способствует возникновению фибрилляции желудочков при СС, как это имеет место при ишемии и инфаркте миокарда [20, 21].

Энергия воздействия, ассоциированная с СС, включает в себя широкий спектр таких показателей, как скорость травмирующего объекта, точеч-

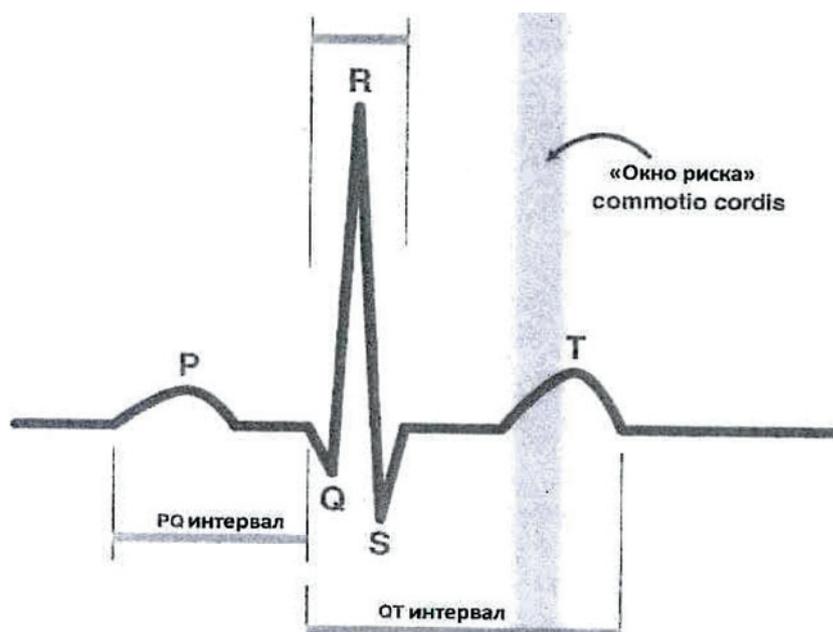


Рис. 1. «Окно риска» в развитии фибрилляции желудочков в сердечном цикле ЭКГ [15]

Figure 1. Commotio cordis risk zone [15]

ная локализация удара, общая площадь его воздействия, направление и угол удара, степень плотности травмирующего объекта, возраст пациента, его общее состояние, клиническое состояние сердца в момент удара. В эксперименте показано, что точно рассчитанные удары бейсбольными мячами, хоккейными шайбами индуцировали у животных фибрилляцию желудочков сердца в среднем в 35 % случаев [22]. Недавно установлено, что даже бессимптомно протекающий синдром ранней реполяризации желудочков нередко сам по себе является патофизиологическим субстратом в развитии СС при внезапном, относительно небольшом внешнем воздействии на грудную клетку [8]. Продолжает изучаться и вопрос о том, насколько вероятность СС зависит и от индивидуальной вариабельности длины интервала QT [13, 16].

Несмотря на свое травматическое происхождение, внезапная смерть, связанная с СС, по-видимому, является первичным жизнеопасным нарушением ритма сердца — «электрическим» заболеванием, когда фибрилляция желудочков происходит непосредственно при ударе о грудную стенку [22, 23].

Как отмечалось, СС обычно, хотя и не всегда, заканчивается летально. По материалам регистра NCCR, сердечно-легочная реанимация или дефибрилляция привели к увеличению выживаемости пострадавших до 28 %. Эти регистрационные данные выявили связь между ранней реанимацией и выживаемостью: при начале сердечно-легочной

реанимации (СЛР) менее чем за 3 минуты от развития клинической смерти, выживаемость составила 40 %, и только 5 %, если она была начата через 3 минуты [24].

Таким образом, высокая смертность при СС связана, прежде всего, с тем, что у большинства жертв не осуществляется своевременно начатая эффективная реанимация и дефибрилляция — два ключевых вмешательства, которые улучшают исходы внебольничной внезапной смерти. Нанесение прекардиального удара уступает по эффективности внешней электрической дефибрилляции, и он не должен задерживать ее осуществление.

Одним из наиболее эффективных средств профилактики является просвещение общественности и медицинского сообщества о СС как одной из причин внезапной сердечной смерти, в первую очередь, у молодых спортсменов [25, 26]. Организованные виды спорта предоставляют наибольшие возможности для достижения этой цели. Информация о потенциальной опасности ударов в область сердца должна доводиться до спортсменов, занятых в любых видах спорта, поскольку даже непреднамеренный, без злого умысла, несильный удар может спровоцировать возникновение жизнеугрожающей аритмии. Профилактика СС включает использование более мягких мячей в таких видах спорта, как бейсбол, баскетбол, применение защитных средств, прикрывающих левую половину грудной клетки в контактных видах спорта. Так, риск СС может быть значительно уменьшен посред-

ством обучения молодых игроков в бейсбол способам уклоняться от летящего мяча. Хоккеистам следует разъяснить, что опасно блокировать броски, подставляя свою грудь. Усовершенствование спортивного оборудования также может помочь предотвратить СС. Как превентивную меру в некоторых видах спорта применяют грудные протекторы, которые постоянно совершенствуются. Жизненно важным признается обеспечение доступа к дефибриляторам на спортивных мероприятиях, обучение персонала их использованию, как и технике выполнения сердечно-легочной реанимации.

Заключение

Commotio cordis — редкое событие, вызванное часто непреднамеренным тупым ударом в область передней стенки грудной клетки в уязвимую фазу сердечного цикла, вызывающее жизнеугрожающие аритмии сердца. Наиболее распространенным исходом СС является внезапная сердечная смерть, связанная с фибрилляцией желудочков. СС чаще встречается у подростков мужского пола и является второй ведущей причиной внезапной смерти у молодых спортсменов после травмы грудной клетки. Распространение знаний о патофизиологических механизмах развития этого опасного осложнения и соответствующих методах профилактики среди спортсменов, медицинского сообщества, широкой общественности в целом рассматривается как основа для улучшения прогноза выживаемости пациентов с СС.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциально-го конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Maron BJ, Estes NA 3rd. Commotio cordis. *N Engl J Med.* 2010; 362(10):917-27. DOI: 10.1056/NEJMra0910111.
2. Kelli M. Death touch: science behind the legend of Dim-Mak. Boulder, CO: Paladin Press, 2001. P. 184.
3. Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, et al. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sports activities. *N Engl J Med.* 1995; 333(6):337-342. DOI: 10.1056/NEJM199508103330602.
4. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, et al. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA.* 2002; 287(9):1142-1146. DOI: 10.1001/jama.287.9.1142.
5. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 2009; 119(8):1085-1092. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617.
6. Maron BJ, Ahluwalia A, Haas TS, et al. Global epidemiology and demographics of commotio cordis. *Heart Rhythm.* 2011; 8(12):1969-1971. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.07.014.
7. Harmon KG, Drezner JA, Maleszewski JJ, et al. Pathogenesis of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2014; 7(2):198-204. DOI: 10.1161/CIRCEP.113.001376.
8. Kolkun YG, Vatutin NT, Momot NV, et al. «Contusio» and «commotio» cordis. The similarities and differences. *Archive of Clinical and Experimental Medicine.* 2020; 29(3):300-308. In Russian [Колкин Я.Г., Ватутин Н.Т., Момот Н.В. и др. «Contusio» и «commotio» сердца. Подобия и отличия. Архив клинической и экспериментальной медицины. 2020; 29(3):300-308].
9. Jones LA, Sullivan RW. Ventricular Tachycardia: A Rare Commotio Cordis Presentation. *Pediatr Emerg Care.* 2017; 33(2):109-111. DOI: 10.1097/PEC.0000000000000685.
10. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm.* 2013; 10(2):219-223. DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.10.034.
11. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation.* 2006; 114(15):1633-1644. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613562.
12. Schlomka G. Expertise on a case of commotio cordis. *Dtsch. Gesundheitsw.* 1953; 8(1):11-12. In German [Schlomka G. Begutachtung eines Falles von Commotio cordis [Expertise on a case of commotio cordis]. *Dtsch Gesundheitsw.* 1953 Jan 1;8(1):11-12].
13. Link MS. Commotio cordis: ventricular fibrillation triggered by chest impact-induced abnormalities in repolarization. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2012; 5(2):425-432. DOI: 10.1161/CIRCEP.111.962712.
14. Madias C, Maron BJ, Weinstock J, et al. Commotio cordis--sudden cardiac death with chest wall impact. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007; 18(1):115-122. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2006.00684.x.
15. Guthrie K. Case of Commotio Cordis. Life in the Fast Lane (LITFL) Library, 2019.
16. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, et al. Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact (commotio cordis). *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41(1):99-104. DOI: 10.1016/s0735-1097(02)02669-4.
17. Kalin J, Madias C, Alsheikh-Ali AA, et al. Reduced diameter spheres increases the risk of chest blow-induced ventricular fibrillation (commotio cordis). *Heart Rhythm.* 2011; 8(10):1578-1581. DOI: 10.1016/j.hrthm.2011.05.009.
18. Makarov LM. Sport and sudden death in children. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii*=Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2017; 62(1):40-46. In Russian [Макаров Л.М. Спорт и внезапная смерть детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017; 62(1):40-46]. DOI: 10.21508/1027-4065-2017-62-1-40-46.
19. Kohl P, Nesbitt AD, Cooper PJ, Lei M. Sudden cardiac death by Commotio cordis: role of mechano-electric feedback. *Cardiovasc Res.* 2001; 50(2):280-289. DOI: 10.1016/s0008-6363(01)00194-8.
20. Bode F, Franz MR, Wilke I, et al. Ventricular fibrillation induced by stretch pulse: implications for sudden death due to commotio cordis. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006; 17(9):1011-1017. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2006.00547.x.
21. Madias C, Maron BJ, Supron S, et al. Cell membrane stretch and chest blow-induced ventricular fibrillation:

commotio cordis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008; 19(12):1304–1309. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2008.01267.x.

22. Link MS, Maron BJ, Wang PJ, et al. Reduced risk of sudden death from chest wall blows (commotio cordis) with safety baseballs. *Pediatrics*. 2002; 109(5):873–877. DOI: 10.1542/peds.109.5.873.

23. Lupariello F, Di Vella G. The role of the autopsy in the diagnosis of commotio cordis lethal cases: Review of the literature. *Leg Med (Tokyo)*. 2019; 38:73–76. DOI: 10.1016/j.legalmed.2019.04.007.

24. Geddes LA, Roeder RA. Evolution of our knowledge of sudden death due to commotio cordis. *Am J Emerg Med*. 2005; 23(1):67–75. DOI: 10.1016/j.ajem.2003.12.023.

25. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, et al. Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm*. 2013; 10(2):219–23. DOI: 10.1016/j.hrthm.2012.10.034.

26. Link MS, Estes NAM 3rd, Maron BJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 13: Commotio Cordis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66(21):2439–2443. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.09.045.

Информация об авторах:

Соколова Людмила Андреевна, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник НИЛ профилактической кардиологии, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Горлова Ирина Александровна, к.м.н., научный сотрудник НИЛ профилактической кардиологии, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Омельченко Марина Юрьевна, к.м.н., научный сотрудник НИЛ профилактической кардиологии, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Бондаренко Борис Борисович, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник НИЛ профилактической кардиологии, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России.

Author information:

Lyudmila A. Sokolova, Dr. Sc., Professor, Leading Researcher, Department of Preventive Cardiology, Almazov National Medical Research Centre;

Irina A. Gorlova, PhD, Reseacher Department of Preventive Cardiology, Almazov National Medical Research Centre;

Marina Yu. Omelchenko, PhD, researcher, Department of Preventive Cardiology, Almazov National Medical Research Centre;

Boris B. Bondarenko, Dr. Sc., Professor, Chief Researcher, Department of Preventive Cardiology, Almazov National Medical Research Centre.