

## **КОРОНАРНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ ЧЕЛОВЕКА**

Павлович Е.Р.

*Лаборатория нейроморфологии с группой электронной микроскопии  
ИМК им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК, Москва, Россия, erp114@mail.ru*

Большую часть внезапной сердечной смерти (ВСС) составляет смерть на фоне коронарной болезни сердца (КБС) - тяжелой формы поражения коронарных артерий атеросклеротическим процессом в основном у мужчин трудоспособного возраста (Vikheret, et al., 1982; Павлович, с соавт., 1987; Кактурский, 2002). При этом у ряда больных КБС протекала совершенно бессимптомно, и первым проявлением заболевания сердца у них была ВСС. При постановке диагноза КБС морфологическими методами при ВСС учитывали данные катамнеза. Сердца мужчин были увеличенной массы (380 – 900 граммов) с большим количеством крупноочаговых или мелкоочаговых изменений и значительным стенозом коронарных артерий (сужение просвета 1-3 основных сосудов сердца кольцевыми атеросклеротическими бляшками на 50-90%). В миоцитах наблюдали значительное уменьшение миофибриллярного содержимого, отечность цитоплазмы и ее вакуолизацию. Ультраструктурное исследование синусного узла (СУ) и приузлового рабочего миокарда проводили у 12 внезапно умерших мужчин в возрасте от 34 до 69 лет (средний возраст -  $49 \pm 6$  лет). Материал брали в пределах 3 часов после наступления ВСС. Проводили двойную фиксацию в параформальдегиде и четырехокси осмия, спиртовую проводку и заключение в эпоксидные смолы. Поиск СУ и околоузлового рабочего миокарда осуществляли на полутонких срезах. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе. Показали, что плотность иннервации проводящего миокарда СУ в несколько раз выше (в 2-3 раза), чем приузлового рабочего миокарда. В СУ помимо интактных нервных волокон встречались и патологически измененные, их эфферентные и афферентные терминалы, осевые цилиндры немиелинизированных (ННВ) и миелинизированных нервных волокон (МНВ) и леммоциты. В ННВ и МНВ наблюдали фрагментацию микротрубочек и нейрофиламентов, отек осевых цилиндров и леммоцитов, скопление в них липидов. Деструкции подвергалась часть МНВ с разрушением миелиновой оболочки и осевого цилиндра. Наблюдалась патология части нейронов интрамуральных ганглиев сердца, которая касалась набухания митохондрий и появления в цитоплазме серповидных просветленных участков. Были поражены ННВ и МНВ этих ганглиев, что могло быть следствием локальных ишемических феноменов, связанных с патологией коронарных артерий сердца и микроциркуляторного русла миокарда. Гипоксические повреждения разных отделов вегетативной нервной системы нарушали баланс симпатико-парасимпатических влияний (Швалев, с соавт., 1992) в том числе и на проводящую систему сердца (Павлович, 2000), что клинически проявлялось различными аритмиями, способными привести к ВСС. Наши данные подтверждают клинические наблюдения, согласно которым ишемическая болезнь сердца у части больных может усугубляться их хроническим алкоголизмом, что утяжеляет течение основного заболевания. Помимо изменений нервного аппарата сердца и его микроциркуляторного русла в синоаурикулярной области у таких людей наблюдалась патология проводящих и рабочих миоцитов, выявляемая на ультруктурном уровне, что приводило к их частичному повреждению, нарушению контактных взаимоотношений миоцитов и их гибели по механизму апоптоза (Павлович, 1998). На место поврежденных компонентов проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца компенсаторно подрастали соединительнотканые клетки, а также коллагеновые и эластические волокна, что ухудшало регуляцию функционирования миоцитов со стороны нервных элементов сердца и его микроциркуляторного русла, увеличивая вероятность гибели больных с КБС от ВСС. В целях профилактики развития КБС и ВСС следует усилить разъяснительную работу среди мужчин и внедрять лекарственные средства растительной природы, способные уменьшить содержание холестерина в крови.