

хотя в основе обморочных состояний могут быть резкая брадикардия или кратковременная асистолия [53].

К внезапной сердечной смерти могут привести синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, внутрижелудочковые блокады, синдром удлинения интервала QT и другие нарушения сердечного ритма и проводимости, которые встречаются при ДСТ [50, 53, 97].

Как уже было отмечено, основной причиной внезапной смерти у больных во время сердечного приступа является фибрилляция желудочков [31, 50]. Значительно реже причинами летального исхода могут выступать асистолия или электромеханическая диссоциация [53].

Фибрилляция желудочков, как это представляется в настоящее время, является результатом нарушений электрофизиологических свойств миокарда. Возникновение фибрилляции желудочков объясняется либо эктопическим образованием импульсов, либо механизмом re-entry. Допускается также возможность комбинации указанных механизмов.

Гистологические исследования сердца лиц с пролапсом митрального клапана, внезапно умерших от аритмий, позволили четко определить у них основные морфологические субстраты: дегенеративные нарушения структур проводящей системы сердца невоспалительной природы (жировая инфильтрация и кальцинация синусового узла и атриовентрикулярного соединения), невриты или ганглиониты, возможно инфекционной этиологии [50, 61, 97].

При внезапной смерти выявляются дистрофические изменения нервного аппарата сердца в виде поражения адренергической (адаптационно-трофической) эфферентной иннервации миокарда и кровеносных сосудов. Нейрогистохимическое изучение сердца лиц, умерших внезапной смертью, показало количественные показатели очагового поражения адренергических нервных сплетений миокарда, непосредственно снабжающих кардиомиоциты, в виде истощения или потери медиаторов катехоламинов, в то время как холинергические сплетения отличались высокой активностью ацетилхолинэстеразы. Эти явления сочетались со значительными нарушениями микроциркуляции в виде избыточного кровенаполнения и стаза в капиллярах миокарда. Авторы полагают, что региональные нарушения микроциркуляции, очевидно, были связаны с гипоксическими и нейро-регуляторными метаболическими расстройствами [97].

Дополнительные исследования показали, что уменьшение содержания медиаторов в симпатических сплетениях миокарда сопровождается увеличением чувствительности миокардиоцитов к катехоламинам, циркулирующим в крови [31]. Это выражается в интенсифицирующем влиянии на хронотропные, инотропные свойства и возбудимость миокарда желудочков [31, 50, 61]. Тем самым создаются