

наиболее высоким фоновым уровнем изучаемых параметров у этой категории исследуемых.

3. У 28,7% исследуемых изменение процессов внимания и памяти проявилось в форме реминисценции следов стимульного материала, т.е. лучшего воспроизведения предъявляемого материала. Распределение исследуемых по группам: 37,8%-исследуемые IV-ой группы; 33,2%- V-ой группы; 13,5%- III-ей группы; 8,8%- II-ой группы; 6,7%- I-ой группы. В этой группе исследуемых зарегистрирован наиболее низкий фоновый уровень изучаемых параметров, что, по нашему мнению, обусловлено неблагоприятным влиянием психо-эмоционального стресса, вызванного ожиданием предстоящей операции, на высшую психическую деятельность. В послеоперационном периоде проведенная анестезия, обладая антистрессовым воздействием на организм, наряду с устранением причинного фактора стресса ожидания, привела к достоверному улучшению изучаемых параметров.

Выводы. Депрессорное влияние общей анестезии на высшую психическую деятельность проявляется также в условиях кратковременной в/в анестезии, что наиболее выражено при моноанестезии калипсолом и наименее-пропофолом. Степень депрессорного влияния калипсола значительно снижается при его комбинированном применении со снижением дозы препарата. У исследуемых с исходно высоким уровнем мнестических функций не выявляется влияние анестезии на процессы внимания и памяти по указанным методикам; при исходно низком уровне мнестических функций, обусловленном состоянием психо-эмоционального стресса, проведенная анестезия наряду с устранением причинного фактора стресса ожидания способствует нормализации высшей психической деятельности.

ВЛИЯНИЕ МЕМБРАНОТРОПНЫХ ОРГАНИЧЕСКИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ НА ДИНАМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА В СИСТЕМЕ ЛИПИДЫ-ВОДА

Мухамадиев¹ Ф.Р., Байкеев¹ Р.Ф.,
Васильев² Г.И., Дрогиницкий² М.М.

¹Казанский Государственный
Медицинский Университет, Казань

²Казанский Государственный Университет, Казань

Цель исследования: изучить влияние мембранотропных органических растворителей (метиловый спирт(МС) –СН₃ОН, бензол(БЛ) –С₆Н₆) на динамические параметры молекул в системе липиды-вода.

Объект исследования, системы: 1 – (общая фракция липидов из ткани белого вещества головного мозга человека (26%) - D₂O); 2 – (1+МС(10%)); 3 – (1+БЛ(10%)).

Методы исследования: измерения самодиффузии (D, 10⁻¹¹м²/с) выполняли на ЯМР-¹H-диффузомере с резонансной частотой 64МГц и импульсным градиентом магнитного поля с максимальной амплитудой 30 Тл/м (производства МП «Магнитный резонанс», Казань). Спад диффузионного затухания раскладывали на сумму экспонент с соответ-

ствующими коэффициентами самодиффузии; использовали проекционный метод Танабе-Хуанга.

Регистрируемые параметры: D_m – средний коэффициент самодиффузии; D_a, D_b, D_c – коэффициенты самодиффузии компонент; P_a, P_b, P_c – спиновые населенности компонент, где а – липиды, b – связанная вода; связанная вода + мембранотропный агент, с – свободная вода; свободная вода + мембранотропный агент.

Результаты.

Система1 t_d=28мс, D_m=39±1, D_a=3.0±0.9, D_b=28±5, D_c=73±11, P_a=0.07±0.02, P_b=0.63±0.15, P_c=0.30±0.17; t_d=112мс, D_m=38±2, D_a=2.8±0.8, D_b=33±5, D_c=115±29, P_a=0.04±0.01, P_b=0.89±0.04, P_c=0.07±0.05;

Система2: t_d=7мс, D_m=47±1, D_a=1.7±0.2, D_b=35±1, D_c=96±4, P_a=0.03±0.01, P_b=0.77±0.07, P_c=0.21±0.02;

Система3: t_d=7мс, D_m=60±1, D_a=1.3±0.4, D_b=34±3, D_c=103±7, P_a=0.07±0.01, P_b=0.52±0.05, P_c=0.41±0.06.

Вывод: исследуемые мембранотропные органические растворители (МС, БЛ) оказывают значимое влияние на динамические характеристики липидов, вызывая дезинтеграцию липидных ассоциатов (P<0,02).

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИО-ВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Олейникова М.М.

Новомосковская клиническая городская больница,
Новомосковск

Проведен сравнительный анализ факторов, влияющих на психическую адаптацию больных после перенесенного инфаркта миокарда.

У всех пациентов проводилось комплексное обследование психофизиологического статуса и социальных факторов отягощения преморбида. Для этого использованы методы тестовой диагностики – тест ММРІ, методика многостороннего исследования личности в редакции Собчик Л.Н. (1971), тест Ч. Спилбергера в модификации Ю.Л. Ханина (1976). За основу классификации личностных реакций на заболевание была принята схема А.В. Квасенко и Ю.Г. Зубарева.

Группа А – 84 пациента, перенесшие ИМ в среднем возрасте 49,75±5,42, после средних сроков лечения 100,33±10,57 выписаны к труду.

Группа В – 104 пациент, после ИМ, в среднем возрасте 54,20±4,23, после средних сроков лечения 133,00±10,57 дней получивших стойкую утрату трудоспособности.

Основными критериями отбора были работоспособный возраст: мужчин – до 60 лет и женщин – до 55 лет. На момент начала заболевания все пациенты работали.

Выявлено, что характерный защитный механизм *группы А* – вытеснение из сознания неприятной информации, сопровождающееся реагированием на поведенческом уровне, что в значительной степени снижает опасность возникновения психосоматического варианта дезадаптации. *Группу В* отличают разно-

направленные тенденции, где выявляется смешанный тип реагирования, при котором импульсивность в поведении притормаживается высоким самоконтролем. В этом случае блокируются каналы как невротического, так и поведенческого реагирования, что может проявляться соматизацией внутреннего конфликта, т.е. психосоматическим вариантом дезадаптации.

Данные тестирования по шкале Спилберга позволили сделать вывод о достоверных отличиях уровня тревоги в двух группах с повышением личностной и реактивной тревоги в группе В. Эти изменения коррелируют с показателями 2 шкалы теста ММРІ, которая отражает тревожно – мнительные черты преморбида.

Самый высокий уровень гипертонозогнозий выявлен в группе В (68,28 %). Внутренняя картина болезни формируется как психологический способ личностной защиты, где на первом месте стоит тревога и страх пациента, связанные с заболеванием.

Гипертонозогнозии – самый высокий процент (19,04 %) выявлен в группе А. Достоверное повышение по шкале «оптимистичности» выявляют наклонности к гиперкомпенсаторной активации и свидетельствуют о наличии защитного механизма по типу отрицания проблем. Различий в нозогениях по типу диссертонозогнозий в группах не выявлено.

УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО УЗЛА СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

Павлович Е.Р.

*Институт клинической кардиологии
им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ,
Москва*

Одной из причин внезапной сердечной смерти (ВСС) людей служит поражение элементов проводящей системы сердца. Исследования ультраструктуры атриовентрикулярного узла (АВУ) сердца при ВСС являются редкостью. Проводили свето- и электронно-микроскопическое изучение атриовентрикулярной области сердца 45 внезапно умерших (42 мужчины и 3 женщины) в возрасте от 32 до 72 лет ($\bar{X} = 51 \pm 2$ года). Вскрытие показало, что 35 человек умерло от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне коронарной болезни сердца (КБС), 5 человек - на фоне алкогольной кардиомиопатии (АКМП) и 5 человек умерло от несердечных причин (контроль). Материал иссекали из сердца не позднее 3 часов после смерти человека и фиксировали до 3 суток в 4% р-ре параформальдегида на фосфатном буфере при 4°C. Ткань дофиксировали 1% четырехокисью осмия 2 часа, промывали в буфере и проводили спиртовую дегидратацию, после которой материал заключали в эпоксицидные смолы. Поиск АВУ проводили на полутонких срезах, окрашенных толуидиновым синим. Прицельно затачивали пирамиду на АВУ. Для его нахождения ориентировались на гистологические отличия проводящего миокарда от рабочего. Контрастировали срезы уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали под электронным микроскопом при 80 кв. Светоопти-

ческое исследование нижней части межпредсердной перегородки показало, что АВУ узел выглядел однородным и часто в его составе наблюдали крупную артерию. В 37 случаях (84%) были выявлены от одного до трех типов из описанных ниже структурных изменений АВУ, а в остальных случаях узел выглядел интактным. В 26 случаях наблюдали липоматоз верхнего края АВУ. В 17 случаях были обнаружены выросты из АВУ в центральное фиброзное тело. В 9 случаях наблюдали кровоизлияния в узел. Еще в 9 случаях были выявлены изменения в узловой артерии: была утолщена интима артерии, а в 1 случае был обнаружен тромбоз артерии. В 4 случаях наблюдали лимфоцитарные инфильтраты в узле. Узловая артерия имела 2 слоя гладкомышечных клеток, осмиофилия которых варьировала. Эндотелиоциты этой артерии содержали вакуоли и липиды. Наблюдали локальное слушивание эндотелиоцитов. Анализ ультраструктуры АВУ показал, что его мышечные волокна состояли из светлых и темных узловых миоцитов, контактировавших друг с другом при помощи десмосом, простых примыканий или вставочных дисков. Нексусы в контактах клеток АВУ встречались редко. Миоциты АВУ имели меньшие размеры, чем миоциты межпредсердной перегородки и отличались своей ультраструктурой. Упаковка миоцитов АВУ была плотной. Кроме интактных миоцитов в узле при ВСС встречались деструктивно измененные миоциты, содержащие лизосомы и миелиновые тельца, а также разрушенные и аномальные миофибриллы с утолщенными Z дисками. При АКМП в миоцитах узла были выявлены липиды и вакуоли. Соединительная ткань АВУ была представлена клетками соединительной ткани, коллагеновыми и эластическими волокнами и основным веществом. Среди соединительнотканых клеток преобладали фибробласты. При АКМП в них выявлялись липиды. В тучных клетках были видны аморфно-трубчатые гранулы. Иногда в интерстиции наблюдали жировые клетки, эритроциты и лимфоциты. Изредка наблюдали фрагментацию фибрилл коллагена. Кроме зрелых эластических волокон встречались окситалановые и элауниновые волокна. Микрососудистое русло было представлено капиллярами, содержащими светлые и темные эндотелиоциты с липидами и тельцами Вайбеля-Палада в них. Также в сосудах узла наблюдали застой и слипание эритроцитов, скопления лейкоцитов и тромбоцитов, их прилипание к эндотелиоцитам, сегрегацию белков плазмы крови и появление отростчатых эритроцитов. Помимо сохранных нервных элементов при ВСС в АВУ наблюдали деструктивно измененные нервные проводники с отеком аксоплазмы, скоплениями темных филаментов и разрушениями нейрофиламентов и микротрубочек. При АКМП в осевых цилиндрах и леммоцитах наблюдали вакуоли и липиды. В афферентных терминалах выявлялись скопления большого числа плотных телец. Изменения в 4 компонентах проводящего миокарда были наиболее характерны для внезапно умерших на фоне КБС и АКМП по сравнению с контролем. Это свидетельствует об очаговых поражениях миоцитов АВУ в условиях ухудшения нейрогуморальной регуляции их функционирования.