

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 преморбиды.

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 диссонозогнозий 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.