

люди такого типа обеспечивая свою успешность, ориентируются на выбор результата деятельности, который эмоционально окрашен, имеет отношение к субъекту и его окружению.

Таким образом, у специалистов динамического типа мотивационный фактор, как психологический фактор и целостный конструкт констелляций детерминирует формирование мотивационных компонентов когнитивного, конативного и аффективного полей установки личности на успешность в профессиональной деятельности. Наличие выявленных связей методом корреляционного анализа объясняет оказываемое влияние признаков мотивационного фактора у субъектов динамического типа, направленного на формирование установки на успешность в профессиональной деятельности и характеризуют его как достигшего определенного статуса, инициативного, успешно решающего проблемы карьерного роста, совершенствующего профессиональную деятельность и реализующего себя в ней.

#### **АЛКОГОЛЬ - ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ И СНИЖЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ ПЬЮЩЕГО ЧЕЛОВЕКА**

Павлович Е.Р.

*Лаборатория нейроморфологии с группой  
электронной микроскопии ИКК  
им. А.Л. Мясникова*

*ФГУ РКНПК*

*Кафедра морфологии МБФ ГОУВПО РГМУ  
Москва, Россия*

Значительную часть внезапной сердечной смерти (ВСС) составляет смерть на фоне алкогольной кардиомиопатии (АКМП) - наиболее тяжелой формы алкогольного поражения сердца у молодых. Заболеваемость всей популяции на 20-25%, а средняя продолжительность их жизни на 15-20 лет меньше, чем у непьющих. За последние 20 лет была опровергнута точка зрения о неспецифичности проявлений АКМП и невозможности ее диагностики у постели больного и стало возможным по клинической картине выделять 3 ее формы: дилатационную, аритмическую и квазиинфарктную (Павлович, 2005). При постановке диагноза АКМП морфологическими методами при ВСС учитывали данные катамнеза. Сердца молодых мужчин были дряблыми с большим количеством внутри стеночного жира, без очаговых или с мелкоочаговыми изменениями, незначительным стенозом коронарных артерий и жировой дистрофией печени. В миоцитах наблюдали вакуолизацию и жировую инфильтрацию, в интерстиции миокарда увеличивалось количество коллагена и жировых клеток. Микрососудистое русло переполнялось кровью. У больных алкоголизмом

страдают разные отделы нервной системы: на начальной стадии преобладают симпатические реакции, а на поздних - парасимпатические, что сказывается на частоте сокращений и характере проведения в сердце. 30% людей, злоупотребляющих алкоголем, умирают от острого алкогольного отравления и около 40% от несовместимых с жизнью травм. Алкогольное поражение сердца присуще разным стадиям хронического алкоголизма и у одних людей оно дает клиническую симптоматику АКМП, а у других протекает латентно, что оттягивает лечение заболевания и отягощает его течение. Ультроструктурное исследование синусного узла (СУ) и приузлового рабочего миокарда проводили у 9 внезапно умерших мужчин в возрасте от 32 до 60 лет. Материал брали в пределах 3 часов после наступления ВСС. Проводили двойную фиксацию в параформальдегиде и четырехокиси 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, 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 скопления в цитоплазме ламеллярных телец. Были поражены ННВ и МНВ этих ганглиев, что могло быть следствием как прямого токсического действия алкоголя и его метаболитов на нервные клетки и проводники, так и локальных ишемических феноменов, связанных с патологией микроциркуляторного русла. Также отмечена жировая инфильтрация нервных проводников и нарушение их энергетического метаболизма из-за повышения содержания жирных кислот в крови и тканях этих больных. Токсические повреждения разных отделов вегетативной нервной системы нарушали баланс симпатико-парасимпатических влияний на проводящую систему сердца, что клинически проявлялось различными аритмиями, способными привести к ВСС. Наши данные подтверждают клинические наблюдения, согласно которым у части больных алкоголизмом может развиваться ишемическая болезнь сердца, усугубляющая тяжесть основного заболевания. В целом по характеру иннервации проводящего и рабочего миокарда

синаурикулярной области сердца умершие от АКМП демонстрировали не соответствие своего паспортного возраста биологическому, то есть они имеют нервный аппарат, который обычно встречается у людей старше их по возрасту на 10-15 лет. Кроме изменения нервного аппарата и микроциркуляторного русла в синоаурикулярной области сердца у таких людей наблюдалась патология ультраструктуры проводящих и рабочих миоцитов, что приводило к их частичному повреждению, нарушению контактных взаимоотношений миоцитов и их гибели по механизму апоптоза. На место поврежденных компонентов миокарда синоаурикулярной области сердца компенсаторно подрастали коллагеновые и эластические волокна и соединительнотканые клетки, что ухудшало регуляцию проводящих и рабочих миоцитов со стороны нервных элементов сердца и его микроциркуляторного русла, увеличивая вероятность гибели больных с АКМП от ВСС. В целях профилактики развития АКМП и ВСС следует усилить антиалкогольную пропаганду, особенно среди пьющих детей и подростков и внедрять лекарственные средства растительной природы, способные уменьшить алкогольную зависимость растущего организма.

#### **ЗНАЧЕНИЕ ОКСИДА АЗОТА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ**

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет  
Краснодар, Россия*

Известно, что оксид азота (ОА) является аутокринным и паракринным медиатором, способным влиять на метаболические процессы в клетках. ОА, как мощный эндогенный вазодилататор, принимает участие в регуляции системного и легочного сосудистого сопротивления и коагуляции крови. Он функционирует в центральной и вегетативной нервной системе. По эфферентным нервам этот агент регулирует деятельность органов дыхательной системы, ЖКТ и мочеполовой системы. ОА подавляет пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, снижение его активности вызывает вазоконстрикцию и тромбоз. Реакция ОА с кислородом сопровождается образованием стабильных конечных продуктов - нитрита и нитрата, которые являются косвенными маркерами концентрации ОА в организме. В ответ на физическую и химическую стимуляцию в сосудистом эндотелии повышается образование ОА под влиянием ацетилхолина, брадикинина, 5-гидрокситриптамина, адениловых нуклеотидов. Участие синтазы ОА в сосудистой регуляции сопряжено с сосудорасширяющим эффектом. В гладкомышечных клетках увеличивается концентрация цГМФ, что снижает уровень внутриклеточного кальция. Это приводит к расслаблению клетки и вызывает вазодилатацию. Сигнал ОА

может имитироваться органическими нитратами, которые используются для лечения стенокардии, инфаркта миокарда и недостаточности сердца. Кроме роли вазодилататора, ОА выполняет функцию нейротрансмиттера и играет важную роль в долговременном потенцировании памяти нейронов, ингибирует адгезию форменных элементов крови к эндотелию, угнетает агрегацию и секрецию тромбоцитов. При гипертонии, страдает функция эндотелия резистивных артерий, снижается регулирующее влияние ОА на сосудистый тонус и адгезию тромбоцитов к эндотелию. Эффект ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) тесно связан с функцией ОА. Известно, что АПФ является ключевым при образовании ангиотензина II (АТ-II). Биосинтез АПФ и уровень АТ-II контролируются глюкокортикоид-рецепторным механизмом. Глюкокортикоиды также ингибируют транскрипцию синтазы ОА. Обнаружена функциональная взаимосвязь АТ-II с расслабляющим сосуды фактором. Показано, что он активирует эндотелиальную синтазу ОА. Ингибиторы АПФ повышают содержание ОА в венозных артериях и аорте. Активированные цитокинами макрофаги продуцируют высокие концентрации ОА, которые проявляют прямое цитотоксическое и иммуногенное действие. Под влиянием ОА происходит резкая вазодилатация, усиливается сосудистая проницаемость, формируется отек и развитие воспалительной реакции. При этом ОА соединяется с супероксидом, образует пероксинитрит анион, который индуцирует повреждение ДНК и мутацию, участвует в реализации окислительного стресса (ОС). Патогенетический механизм ОС характеризуется снижением уровня АТФ, повышением содержания гипоксантина, ксантиоксидазы. В условиях гипоксии при восстановлении кровотока происходит приток кислорода и кальция, что увеличивает синтез свободных радикалов. Синтаза ОА в оксидантной среде ускоряет их образование, генерирует перекиси липидов. Эти события запускают дальнейшую экспрессию синтазы ОА, адгезивных молекул и выделение фактора активации тромбоцитов, лейкотриенов, тромбоксана А<sub>2</sub> и прочих индукторов воспалительного процесса (ВП). Нейтрофилы активируются, прилипают к эндотелию, генерируют супероксидные анионы и ОА, сопряжено индуцируя некроз тканей. Следовательно, ОА, являясь одним из ключевых звеньев в патофизиологии ОС, играет важную роль в патогенезе многих экстремальных состояний, в том числе и септического шока. Он оказывает защитный антибактериальный эффект, включает устойчивую вазодилатацию, гипотензию. При септическом шоке установлено значительное повышение сывороточной концентрации нитрита и нитрата, которая положительно коррелировала с содержанием эндотоксина в крови и отрицательно - с гемодинамическими нарушениями. Воспалительная реакция тесно коррелирует с уровнем конечных