

влияние не абсолютно и успех не гарантирован. Противоположность этому – ощущение собственной беспомощности. Человек с сильно развитым компонентом контроля ощущает, что сам выбирает собственную деятельность, свой путь. Принятие риска – убежденность человека в том, что все то, что с ним случается, способствует его развитию за счет знаний, извлекаемых из опыта, – неважно, позитивного или негативного. Человек, рассматривающий жизнь как способ приобретения опыта, готов действовать в отсутствие надежных гарантий успеха, на свой страх и риск, считая стремление к простому комфорту и безопасности обедняющим жизнь личности. В основе принятия риска лежит идея развития через активное усвоение знаний из опыта и последующее их использование.

Сальваторе Мадди разработал опросник Hardiness Survey, который адаптирован на русском языке Леонтьевым Д.А. и Рассказовой Е.И. под названием Тест жизнестойкости.

В своем исследовании мы выявляли корреляции между результатами теста жизнестойкости и наличием и выраженностью симптомов депрессии у пациентов отделения пограничных состояний и группы здоровых.

Нами выявлены отрицательные корреляции между тремя шкалами Теста жизнестойкости и результатами опросника QIDS-SR16 ($p < 0,001$). Группа здоровых испытуемых имела достоверно более высокие баллы по Тесту жизнестойкости, чем пациенты отделения пограничных состояний. При высоком общем показателе жизнестойкости не было выявлено ни одного случая, в котором показатели достигали бы уровня умеренной депрессии. Вероятность умеренной степени тяжести симптомов депрессии по QIDS-SR16 при снижении трех компонентов Теста жизнестойкости составила 0,9, при снижении двух компонентов – 0,6, при снижении одного компонента – 0,5.

Это означает, что, хотя низкая жизнестойкость является хорошим предиктором депрессивности, ее влияние не абсолютно, тогда как высокая жизнестойкость, по нашим данным, является 100% предиктором ее отсутствия. Таким образом, развитие жизнестойкости в процессе психотерапии может быть фактором профилактики депрессивных нарушений.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ МИТОХОНДРИЙ ГИПЕРХРОМНЫХ НЕЙРОНОВ ГИСТАМИНЕРГИЧЕСКОГО ЯДРА E2 ПОСЛЕ ТРИДЦАТИМИНУТНОЙ СУБТОТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И РЕПЕРФУЗИИ

Козляковская О.О., Криштофик Е.И., Давыдовский Н.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
афедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Научный руководитель – канд. биол. наук, доц. Кузнецова В.Б.

Гистамин снижает силу повреждений вызванных ишемией, через гистаминовые H₂ рецепторы. Постишемическое введение гистидина, предшественника гистамина и антагониста H₃ рецепторов тиоперамида смягчает как последствия инфаркта мозга, так и отдаленно гибель нейронов. Высвобождение гистамина из нервных окончаний гистаминергических нейронов усиливается во время ишемии. В головном мозге гистамин локализуется преимуще-

ственно в гистаминергических нейронах. Однако ультраструктурные особенности гистаминергических нейронов после ишемии головного мозга и последующей реперфузии не изучено.

Цель настоящего исследования: дать морфометрическую характеристику митохондрий гиперхромных нейронов гистаминергического ядра E2 после 30-минутной субтотальной ишемии головного мозга и последующей 30-минутной реперфузии.

Материалы и методы. Исследования проведены на 15 белых крысах самцах (4-6 месяцев, 190-210 г). Первая группа - контрольные крысы (n=5), вторая группа - крысы после субтотальной 30-минутной ишемии головного мозга (n=5), третья группа - крысы после субтотальной 30-минутной ишемии головного мозга и последующей 30-минутной реперфузии (n=5). Ишемию головного мозга моделировали путём перевязки двух общих сонных артерий на 30 минут. У третьей группы животных после субтотальной тридцатиминутной ишемии головного мозга устраняли лигатуры с последующим восстановлением кровотока на тридцать минут в обеих общих сонных артериях. Крыс забивали декапитацией под глубоким тиопенталовым наркозом. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме MT-7000 (США). Полученные препараты изучали в электронном микроскопе JEM - 1011 (JEOL). Для морфометрии ультраструктур нейронов использовали программу iTEM. Результаты морфометрических исследований обрабатывали методами непараметрической статистики с помощью компьютерной программы Statistica 6.0.

Митохондрии в перикарионах гиперхромных нейронов гистаминергического ядра E2 второй и третьей групп отёчные, значительно расширены в минимальном диаметре и короче в максимальном диаметре, распределены по цитоплазме неравномерно, чаще небольшими скоплениями по внешнему краю вещества Ниссля. В нейронах третьей группы кристы, внешняя и внутренняя мембраны часто подвержены деструкции. Количество митохондрий в гиперхромных нейронах гистаминергического ядра E2 второй группы на 11%, площадь митохондрий на 44%, минимальный диаметр на 11%, форм-фактор на 20%, диаметр межмембранного пространства в кристах на 32% больше, а максимальный диаметр на 43%, фактор элонгации на 43%, количество крист на 39% меньше, чем соответствующие показатели у животных контрольной группы. Количество митохондрий в гиперхромных нейронах третьей группы на 6%, меньше чем в первой группе и на 18% меньше, чем во второй. Площадь митохондрий гиперхромных нейронов третьей группы на 53%, минимальный диаметр на 9%, форм-фактор на 13%, диаметр межмембранного пространства в кристах на 30% больше, а максимальный диаметр на 32%, количество крист на 46% меньше, чем соответствующие показатели у животных контрольной группы. Фактор элонгации на 41%, меньше, чем соответствующие показатели у животных контрольной группы и на 4% больше, чем у второй группы.

Вывод: В гиперхромных нейронах после 30-минутной ишемии и 30-минутной реперфузии значительно прогрессируют вызванные гипоксией признаки деструкции митохондрий.