

при эмбриональном и постнатальном развитии мышечного волокна [4]. Изменяется структура синапса, и он со временем утрачивается.

Как указывалось выше, при иммобилизации конечности в мышцах имеют место все этапы денервации. Наблюдается и разная степень сокращения волокон, причем нередко в одном и том же волокне фрагменты находятся в различных стадиях напряжения вплоть до контрактуры [7]. Чтобы показать, что это отнюдь не случайность, обратим внимание на уникальность развития паработиотического процесса в мышечном волокне при иммобилизации по сравнению с денервацией. Она заключается в том, что нейротрофический контроль нарушается в условиях сохранения синапса, хотя и измененного. Полисинаптическая формируется как за счет разрастания ветвей от своего аксона, так и за счет смежных [15].

Принято считать, что постсинаптические складки обеспечивают следующие функции: 1) образование добавочного пространства для разрушения непрореагировавшего ацетилхолина; 2) увеличение площади мембраны, обогащенной каналами для ионов калия и натрия, что способствует быстрому усилению потенциалов концевой пластинки; 3) увеличению площади мембраны, содержащей большое количество Na^+ -, K^+ -АТФ-азы, что ускоряет местную реполяризацию постсинаптической мембраны. Отмеченное выше уменьшение выраженности постсинаптической мембраны при иммобилизации приводит к накоплению ацетилхолина, снижению скорости деполяризации и реполяризации мембраны мышечного волокна, а вследствие этого к появлению локальной деполяризации мембраны без образования потенциала действия. Так развивается «тонический» ответ полисинаптического мышечного волокна при активации мотонейрона.

УДК 612.815

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕНЕРВАЦИОННО-РЕИННЕРВАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СИНАПТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ В СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ

А. Л. Зефиров, Р. С. Куртасанов, С. Н. Земскова

Кафедра нормальной физиологии (зав.— проф. А. Л. Зефиров) Казанского медицинского университета

Реферат. В опытах на кожно-грудных мышцах лягушек с применением электрофизиологических и морфологических методов исследованы механизмы изменения функции нервно-мышечного синапса в процессе денервации и реиннервации. Показано, что денервационно-реиннервационные изменения касаются как пре-, так и постсинаптических мембран. Постсинаптические изменения связаны с изменением плотности холинорецепторов и сменой нормальных на холинорецепторы, свойственные денервационной мышце, а пресинаптические — определяются деградацией ионных каналов при денервации с последующим встраиванием их в мембрану нервного окончания при реиннервации. Плотность ионных каналов, ответственных за формирование и проведение потенциала действия, вход ионов кальция и секрецию медиатора, одинакова по ходу регенерирующего нервного окончания, что отличает его от нормального. Кальций-активируемые калиевые каналы встраиваются на конечных стадиях реиннервации.

СКЕЛЕТ МУСКУЛЫНДАГЫ СИНАПТИК
ФУНКЦИЯЛӘРЕНҖ ДЕНЕРВАЦИОН-
РЕИННЕРВАЦИОН ҮЗГӘРЕШЛӘРНЕ
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИК ЫСУЛ БЕЛӘН ӨЙРӘНҮ

А. Л. Зефиров, Р. С. Куртасанов, С. Н. Земскова

Тәҗрибәләрдә баканың күкрәк-тире мускулларын электрофизиологик һәм морфологик ысуллар кулланып, де-

Этим можно объяснить отмеченный нами феномен: в ответ на перемещение электрода мышца становилась каменисто-плотной, а экран осциллографа не показывал увеличения импульсной активности ПДЕ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Кевши А. В. // Журн. невропатол. и психиатр.— 1980.— № 6.— С. 822—829.
2. Гехт Б. М., Ильина Н. А. Нервно-мышечные болезни.— М., 1982.
3. Гончаров Я. А. // Вопр. мед. химии.— 1982.— № 4.— С. 105—109.
4. Жуков Е. К., Итина Н. А. и др. Развитие сократительной функции мышц двигательного аппарата.— Л., 1974.
5. Иваничев Г. А. Болезненные мышечные уплотнения.— Казань, 1990.
6. Карпцов В. И. Комплексное восстановительное лечение стойких контрактур коленного сустава после переломов костей: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— Л., 1990.
7. Лобзин В. С., Михайленко А. А., Панов А. Г. Клиническая нейрофизиология и патология гипокинезии.— Л., 1979.
8. Персон Р. С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением.— М., 1985.
9. Шимбарецкий А. Н. Оперативное лечение и реабилитация больных с посттравматическими разгибательными контрактурами коленного сустава: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— Казань, 1986.
10. Gibson J. N. A. // J. Physiol.— 1986.— Vol. 380.— P. 69—76.
11. Gorio A., Carmignoto G., Finesso M. // Neuroscience.— 1983.— Vol. 8.— P. 403—416.
12. Hauschka Edward O. // J. Appl. Physiol.— 1987.— Vol. 62.— P. 2338—2347.
13. Huijing P. A. // J. Rehabil. Res. and Dev.— 1988.— Vol. 25.— P. 305—306.
14. Kim D. H., Witzmann F. A. // Amer. J. Physiol.— 1982.— Vol. 243.— P. 156—160.
15. Pacter Bruce R., Spielhour Neill // Anat. Res.— 1990.— Vol. 228.— P. 104—108.

Поступила 04.02.94.

Һәм реиннервация процессларында нерв-мускул синапсы функцияләренә механизмнарын өйрәнү нәтижәләре күтерелгән.

ELECTROPHYSIOLOGIC STUDY OF DENERVATIONAL AND REINNERVATIONAL CHANGES OF SYNAPTIC FUNCTIONS IN THE SKELETAL MUSCLE

A. L. Zefirov, R. S. Kurtasanov, S. N. Zemskova

Summary. The mechanisms of change of the neuromuscular synapse function in the process of denervation and reinnervation are investigated in experiments on skin and sternal muscles of frogs using electrophysiologic and morphologic methods. It is shown that denervational and reinnervational changes are concerned just as with pre- and so with postsynaptic membranes. Postsynaptic changes are connected with change of cholinoreceptors density and substitution of normal ones for cholinoreceptors typical of the denervational muscle, and presynaptic changes are defined by ion channels degradation in denervation followed by fitting them into the nerve ending membrane in reinnervation. The density of ion channels responsible for the formation and performance of action potential, the entry of calcium ions and mediator secretion is identical in the course of the regenerating nerve ending distinguishing it from the normal one. Calcium-activated potassium channels fit in the end reinnervation stages.

Денервационно-реиннервационные изменения, происходящие в скелетных мышцах, давно привлекают внимание ученых. Этот интерес объясняется прежде всего клинической значимостью синдрома. Однако в большинстве случаев исследования проводят на поздних стадиях де- и реиннервации и носят они в основном морфологический или биохимический характер. В то же время естественные синаптические сигналы отражают весь комплекс процессов, происходящих в нервно-мышечном синапсе. По амплитудно-временным характеристикам этих сигналов можно изучать те молекулярные и субклеточные изменения пре- и постсинаптических структур, которые протекают в процессе де- и реиннервации.

В нервно-мышечном синапсе выделяют 3 основных элемента: нервное окончание (НО) с пресинаптической областью, участок мышечного волокна, к которому прилегает терминаль (постсинаптическая область), и разделяющую их синаптическую щель. Деполяризация НО входящим потенциалом действия (ПД) приводит к входу кальция через кальциевые каналы пресинаптической мембраны и экзоцитозу синаптических везикул, в результате которого происходит освобождение квантов (порций) медиатора. Последний, диффундируя через синаптическую щель, связывается на постсинаптической мембране с холинорецепторами (ХР), что ведет к открытию ионных каналов и появлению на постсинаптической мембране потенциала и токов конечной пластинки (ПКП и ТКП). Если ПКП достигнет порогового значения, он вызовет ПД и соответственно произойдет передача возбуждения. Кванты медиатора освобождаются и без возбуждения. В этом случае регистрируются миниатюрные токи конечной пластинки (МТКП).

В данной работе предпринята попытка на модели нервно-мышечного синапса лягушки изучить синаптические функции в процессе де- и реиннервации. Проведено комплексное электрофизиологическое исследование особенностей ионных токов, характеристик секреции медиатора и постсинаптических сигналов в дегенерирующих и вновь сформированных НО.

Эксперименты были выполнены на синапсах кожно-грудных мышц взрослых озерных лягушек. Животным под эфирным наркозом производили денервацию левой кожно-грудной мышцы (правая служила контролем) под визуальным наблюдением с использованием бинокулярной лупы ($\times 25$). Двигательный нерв передавливали кончиками пинцета непосредственно перед входом его в мышцу. После операции животные находились в террариуме до эксперимента, где их кормили. Во время опыта нервно-мышечный препарат помещали в ванночку с раствором Рингера: $\text{NaCl} - 115$, $\text{KCl} - 2,0$, $\text{CaCl} - 0,3$, $\text{MgCl} - 0$, $\text{NaHCO}_3 - 2,4$ ммоль/л; $\text{pH} 7,2 - 7,4$; температура — 20°C .

Используя поляризационно-интерференционный микроскоп ($\times 500$), находили поверхностно лежащее НО и подводили электрод к разным участкам терминалей. При помощи стеклянных микроэлектродов внеклеточно отводили ответы НО (отражающие совокупность токов формирующих ПД), ТКП и МТКП. Микроэлектрод с сопротивлением $1 - 2$ МОм заполняли раствором NaCl (2 моль/л). МТКП анализировали при помощи автоматизированной системы на базе

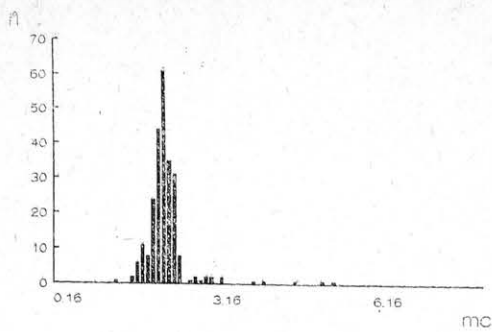
микро-ЭВМ. Оценивали амплитуду сигналов, время полуспада ($t_{\text{пс}}$) МТКП и квантовый состав (КС) ТКП [2]. НО окрашивали метиленовым синим. Результаты анализировали с применением t -критерия Стьюдента.

Временной ход денервационно-реиннервационных изменений в нервно-мышечном синапсе. В результате исследования было установлено, что денервационно-реиннервационный процесс складывается из нескольких последовательных этапов. Передавливание нерва приводит к выключению передачи возбуждения с нерва на мышцу, однако спонтанное освобождение медиатора сохраняется. На первом этапе (ближайшие часы после передавливания двигательного нерва) характеристики МТКП не изменялись, на втором (2-й день) — происходило уменьшение амплитуды и частоты МТКП. Через 4 — 5 дней (третий этап) постсинаптические сигналы полностью исчезали. Четвертый этап — период «молчания» (5 — 10-й день) — характеризовался полным отсутствием каких-либо сигналов. В течение этого времени НО не выявлялись, они дегенерировали. На пятом этапе (10 — 15-й день) имела место реокупация старых концевых пластинок новыми НО при отсутствии секреции медиатора, на шестом (15 — 20-й день) — в синапсе появлялись МТКП, которые характеризовались большой вариабельностью длительности, низкой амплитудой и частотой. ПД, зарегистрированный в миелинизированных аксонах, не проникал в НО. Седьмой (20 — 25-й день) этап начинался с появления в нервной терминали ответа НО, отражающего распространяющийся ПД и ТКП.

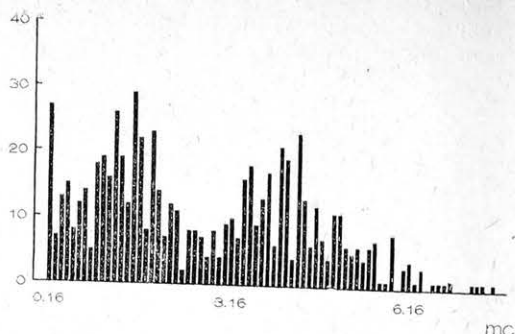
Амплитудно-временные параметры МТКП в процессе де- и реиннервации. В норме амплитуда МТКП в проксимальном участке НО составляет $1,68 \pm 0,098$ мВ. По длительности сигналы были достаточно однородными. Гистограмма распределения $t_{\text{пс}}$ МТКП в интактных НО имела одномодальный ($t_{\text{пс моды}} - 1,94 \pm 0,08$ мс) и компактный характер ($n=8$).

После денервации происходило уменьшение амплитуды и частоты МТКП. Длительность сигналов изменялась в две фазы. В самом начале происходило уменьшение $t_{\text{пс}}$ МТКП (на 18,1%), со 2 — 3-го дня денервации — удлинение спада МТКП. На 4-й день среднее значение $t_{\text{пс}}$ возросло на 52,9% по сравнению с таковым на 2-й день. С 5 по 15-й день наступал период «молчания». В это время никаких сигналов зарегистрировать не удавалось. На 15-й день после передавливания нерва мы вновь отмечали первые после периода «молчания» МТКП, характеризовавшие начало реокупации старых концевых пластинок новыми НО.

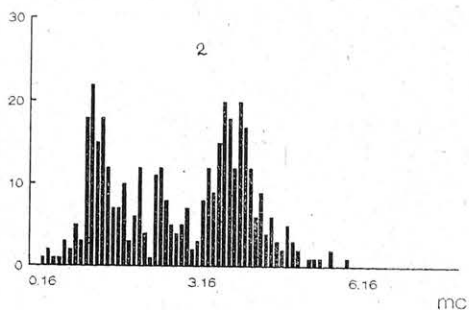
Средняя амплитуда МТКП на 15-й день в проксимальной части вновь сформированного НО составляла $0,31 \pm 0,04$ мВ. По длительности МТКП характеризовались большим разбросом значений $t_{\text{пс}}$, и их можно было разделить на две группы: на первую — с модой $t_{\text{пс}}$, равной 1,56 мс, и на вторую — 3,96 мс. С увеличением времени после передавливания нерва спонтанные синаптические сигналы регистрировались более однородными по амплитуде и длительности (гистограммы распределений становились одномодальными). К 30 — 32-му дню параметры сигналов сближались с таковыми в интактных НО (рис. 1).



Б



А



В

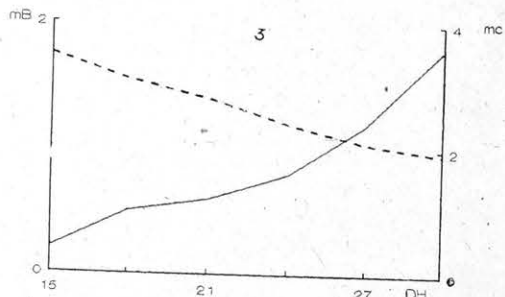
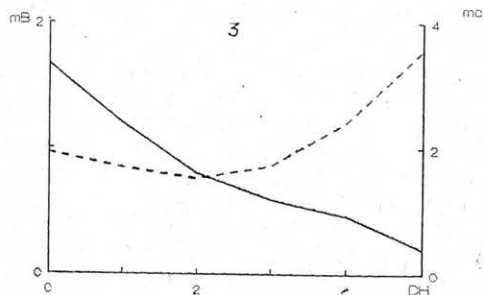
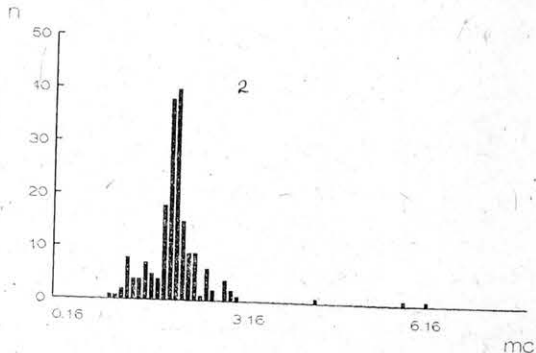


Рис. 1. Амплитудно-временные характеристики МТКП в процессе де- и реиннервации.

Особенности ионных токов по ходу регенерирующей терминали. Первые вызванные ответы НО были зафиксированы на 25 — 26-й день после передавливания нерва. В проксимальных и центральных частях, регенерирующих НО, регистрировался низкоамплитудный двухфазный ответ, а в дистальных частях — монофазный (рис. 2). В интактной мышце ответы НО, выявляемые в проксимальных частях терминалей имели трехфазную форму, в центральных — двухфазную, а в дистальных — монофазную (рис. 2). Амплитуда второй фазы характеризовала величину входящего натриевого тока, которая уменьшалась при перемещении электрода от проксимального к дистальному участку терминали [3, 13]. Обращали на себя внимание отсутствие третьей фазы в ответе, зарегистрированном в проксимальной точке регенерирующей терминали, и более длительная (примерно в два раза) вторая фаза. По ходу регенерирующей терминали амплитуда второй фазы ответа менялась незначительно. В интактных НО величина второй фазы сильно уменьшалась (рис. 2). Из сравнения видно, что величина второй фазы в интактных НО значительно выше, а спад значительно круче, чем во вновь сформированных.

Действие 4-аминопиридина на форму ответа НО. Для дальнейшей идентификации ионных то-

ков регенерирующего НО нами было исследовано действие блокатора потенциалозависимых калиевых каналов — 4-аминопиридина (АП) на форму ответа НО. Регистрацию осуществляли в растворе Рингера с содержанием ионов Са, равным 1,8 ммоль/л. Оказалось, что эффект АП в регенерирующих НО коренным образом отличается от интактных. После добавления в перфузируемый раствор АП в концентрации 0,2 ммоль/л происходило значительное расширение второй фазы ответа (рис. 3 а). Добавление АП в тех же концентрациях к интактным НО в проксимальном отделе приводило к резкому увеличению третьей фазы ответа НО (рис. 3 б), что соответствовало результатам наших ранних исследований [4].

ков регенерирующего НО нами было исследовано действие блокатора потенциалозависимых калиевых каналов — 4-аминопиридина (АП) на форму ответа НО. Регистрацию осуществляли в растворе Рингера с содержанием ионов Са, равным 1,8 ммоль/л. Оказалось, что эффект АП в регенерирующих НО коренным образом отличается от интактных. После добавления в перфузируемый раствор АП в концентрации 0,2 ммоль/л происходило значительное расширение второй фазы ответа (рис. 3 а). Добавление АП в тех же концентрациях к интактным НО в проксимальном отделе приводило к резкому увеличению третьей фазы ответа НО (рис. 3 б), что соответствовало результатам наших ранних исследований [4].

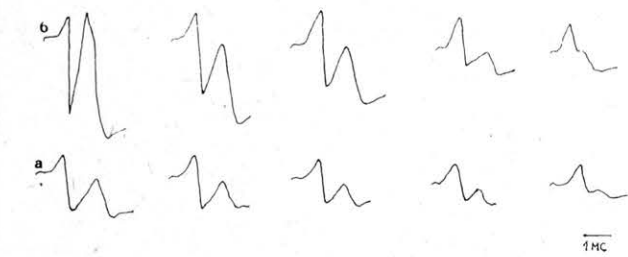
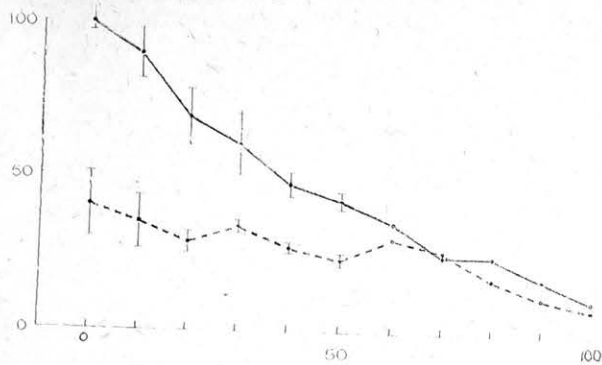


Рис. 2. Ответы регенерирующих нервных окончаний. Примеры ответов по ходу регенерирующего (а) НО и интактного (б) НО. Результаты отдельных экспериментов. На графике — изменение амплитуд второй фазы ответов регенерирующего НО (пунктирная линия) и интактного (сплошная). По оси абсцисс — длина терминали (в %), по оси ординат — амплитуда второй фазы (в %).

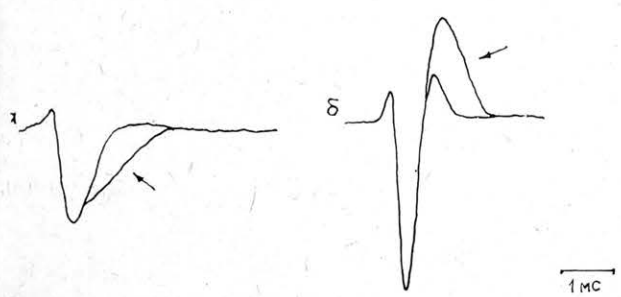


Рис. 3. Действие аминопиридина (АП) на ответ регенерирующего нервного окончания. а — ответ регенерирующего НО до и через 20 минут после действия АП; б — ответ интактного НО до и через 20 минут после действия АП. Эффекты указаны стрелками. Результаты отдельных экспериментов.

Скорость проведения возбуждения в регенерирующей терминали. Для определения скорости проведения ПД подбирали пары НО одинаковой длины (регенерирующее и нормальное), не имеющие вторичных веточек [2]. Оказалось, что V_{cp} для интактного НО составило 0,44 м/с, для регенерирующего — 0,24 м/с, при длине, равной 135 мкм.

Возвратное освобождение медиатора во вновь сформированных НО. Вместе с восстановлением ответов НО происходило восстановление вызванного освобождения медиатора (регистрировались ТКП). Для оценки освобождения медиатора из регенерирующих НО мы определяли профиль КС ТКП по ходу терминали. В каждой точке отведения высчитывали КС ТКП. Общий уровень секреции во вновь сформированных НО оказался намного ниже такового в интактных, а спад по ходу терминали практически отсутствовал (рис. 4). В нормальных НО зависимость КС ТКП от длины носила характер кривой, которая

нарастала на протяжении $1/3$ длины, а затем прогрессивно снижалась [1, 2].

Постсинаптические изменения в процессе де- и реиннервации. Согласно нашим и литературным данным [8, 9, 10], денервация приводит к изменению амплитудно-временных характеристик МТКП, что объясняется процессом смены ХР. Нормальные ХР находятся только в синаптической области и имеют субъединичный состав $\alpha_2\beta\epsilon\delta$ (ϵ ХР). Они характеризуются высокой проводимостью и коротким временем открытого состояния [11]. Известно, что длительность МТКП зависит от времени открытого состояния ионного канала и плотности ХР. После денервации плотность нормальных ХР снижается и появляются внесинаптические ХР с включением их в синаптическую область. Такие, свойственные для денервированной мышцы ХР имеют субъединичный состав $\alpha_2\beta\gamma\delta$ (γ ХР). Они характеризуются малой проводимостью и большим временем открытого состояния [11]. Эти изменения как раз и отражают двухфазный характер изменения длительности МТКП при денервации и появление сигналов с большой длительностью (рис. 1). В процессе реиннервации при реокупации старых концевых пластинок, в первую очередь, происходит восстановление спонтанного освобождения медиатора в виде проявления редких низкоамплитудных МТКП. Их длительность значительно варьирует, что объясняется обратным процессом смены γ ХР постсинаптической мембраны на нормальные ϵ ХР [11]. Это приводит к уменьшению длительности МТКП, которая приближается к нормальным значениям. Одновременно растут частота и амплитуда МТКП.

Пресинаптические изменения в процессе де- и реиннервации. На 25-й день после передавливания нерва в регенерирующем НО нами были зарегистрированы ответы НО. Однако эти ответы значительно отличались от таковых в интактных терминалях. Во-первых, низкая амплитуда второй фазы ответа НО, отражающая входящий натриевый ток, свидетельствовала о том, что плотность натриевых каналов в мембране вновь образованных терминалей мала, а ПД резко снижен по амплитуде. На это еще указывала низкая скорость проведения возбуждения в регенерирующих терминалях, зависящая от плотности натриевых каналов [5]. Анализ динамики изменения второй фазы ответа НО показал, что в регенерирующем НО натриевый ток от проксимального к дистальному отделу уменьшается в 2 — 2,5 раза, в то время как в интактном НО — в 4 — 5 раз (рис. 2). Следовательно, в начале реиннервации встраивание натриевых каналов в мембрану вновь сформированных НО происходит равномерно по всей длине терминали, а позже имеет место их концентрация в самом проксимальном отделе, что коррелирует с данными других авторов [7].

Большая длительность второй фазы в ответе НО регенерирующей терминали и отсутствие третьей фазы в проксимальном отделе могут указывать на то, что в мембране вновь образованного НО нет кальций-активируемых калиевых каналов [4]. В пользу этого предположения свидетельствовал эффект АП на ответ регенерирующего НО. Действие АП приводило к расширению второй фазы ответа регенерирующей терми-

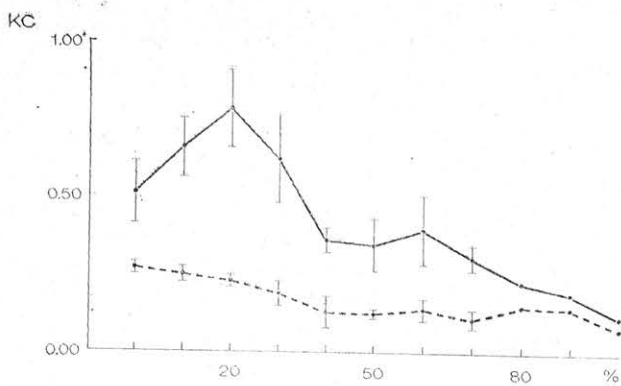


Рис. 4. Секреция медиатора по ходу регенерирующего нервного окончания.

Изменение КС ТКП по ходу регенерирующего НО (пунктирная линия) и интактного (сплошная). По оси абсцисс — длина терминалей (в %), по оси ординат — КС ТКП. Доверительные интервалы 95%.

нали. В интактном НО АП вызывал резкое увеличение третьей фазы ответа (рис. 3), что связано с тем, что блокирование потенциалзависимых калиевых каналов затягивает ПД, увеличивает кальциевый ток и выходящий кальций-активируемый калиевый ток [4]. Наши данные позволяют предположить, что потенциалзависимые калиевые каналы встраиваются в мембрану вместе с натриевыми. В то же время на ранних стадиях регенерации отсутствуют кальций-активируемые калиевые каналы, которые встраиваются в мембрану значительно позже.

Согласно нашим и литературным данным [8, 9], уровень секреции медиатора в первое время после появления проведения ПД в НО достаточно низок. КС ТКП вдоль регенерирующей терминали от проксимальных к дистальным отделам НО меняется мало, в отличие от интакт-

ных, где вероятность секреции медиатора имеет максимальное значение на расстоянии 1/3 длины терминали с последующим уменьшением к дистальному отделу (рис. 4) [1, 2]. На основании этого можно предположить, что вход кальция по ходу регенерирующей терминали слабо изменяется и имеет низкое значение. Последнее может быть связано с указанными выше отличиями распределения ионных каналов по терминали, особенностями амплитудно-временных параметров ПД, а также с морфофункциональными особенностями вновь образующихся активных зон [12], что ведет к уменьшению входа кальция в нервную терминаль и к снижению выбросу медиатора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зефиров А. Л. // *Нейрофизиол.* — 1983. — № 4. — С. 362 — 370.
2. Зефиров А. Л., Куртасанов Р. С. // *Нейрофизиол.* — 1993. — № 3. — С. 170 — 175.
3. Зефиров А. Л., Халилов И. А. // *Бюлл. exper. биол.* — 1985. — № 1. — С. 7 — 10.
4. Зефиров А. Л., Халилов И. А., Хамитов Х. С. // *Нейрофизиол.* — 1987. — № 4. — С. 467 — 472.
5. Ходоров Б. И. *Общая физиология возбудимых мембран.* — Л., 1975.
6. Albuquerque E. Z., Schuh F. T., Kaufman F. C. // *Pflug Arch.* — 1971. — Vol. 328. — P. 36 — 50.
7. Angaut-Petit D., Mallart A. // *J. Physiol. (France).* — 1986. — Vol. 80. — P. 307 — 311.
8. Bennett M. R., Florin T., Wood R. // *J. Physiol. (Cr. Brit.)* — 1974. — Vol. 238. — P. 79 — 92.
9. Ding R. // *Brain Res.* — 1982. — Vol. 258. — P. 47 — 55.
10. Gregorio F. Di., Cereser S., Fesce R., Fiori G. // *Restor. Neurolog.* — 1991. — Vol. 5. — P. 251 — 256.
11. Hail Z. W., Sanes J. R. // *Cell.* — 1993. — Vol. 72. — P. 99 — 121.
12. Ko C.-P. // *Sect. Neurobiol.* — 1984. — Vol. 98. — P. 1685 — 1695.
13. Mallart A. // *Pflug Arch.* — 1984. — Vol. 400. — P. 8 — 13.

Поступила 25.04.94.

Краткие сообщения

УДК 616.831—005—072.7

В. Л. Гавенко, В. М. Синайко (Харьков, Украина).
Значение функциональной диагностики для реабилитации лиц при формирующейся церебрально-сосудистой недостаточности с психическими нарушениями

Мы провели проспективное эпидемиологическое исследование организованной популяции студентов (2500 чел.) с целью изучения динамики психологических и психических изменений у практически здоровых лиц, находящихся в условиях постоянного воздействия неблагоприятных социально-психологических факторов. Для оценки влияния возрастных и средовых факторов на формирование психического здоровья была также обследована организованная группа учащихся старших классов (300 чел.).

Для разработки мероприятий первичной профилактики психических изменений и расстройств при формировании пограничной артериальной гипертензии необходимо изучение ее факторов риска, значительно повышающих вероятность развития заболевания.

Известно, что хотя бы один из факторов риска имеется почти у 50% подростков. Наиболее значимыми из них для школьников являются повышенное артериальное давление (в 30% случаев оно остается таковым и в 18 лет), гиподинамия, избыточная масса тела и курение. Общепризнанное деление факторов риска на физиологические (гипертензия, повышение массы тела, гиперхолестеринемия) и поведенческие (вредные привычки, тип личности, повышенная конфликтность, гиподинамия), характеризующие социально-психологические условия возникновения и развития заболевания, не всегда оправдано, так как формирование многих физиологических факторов имеет свои социально-психологические предпосылки.

У подростков выявлены особенности, требующие дальнейшего изучения, профилактики и коррекции установленных факторов риска развития психической и сосудистой патологии. По сравнению со студентами у них увеличен профиль СМОЛ, особенно по шкалам психопатии и психастении, что свидетельствует об импульсивности, реализации эмоциональной напряженности в непосредственном поведении, а также о тревожности как о наиболее значимых психологических особенностях этого возрастного периода. Подростки отличаются также повышенной конфликтностью по отношению к отцу, матери, лицам противоположного пола, учителям; у них часто отмечаются неудовлетворенность собой и неосознанные страхи. Указанные особенности являются факторами риска, усиливающими вероятность развития психических изменений и расстройств а также формирования сосудистой патологии в более позднем возрасте.

У студентов с начальными формами церебрососудистой недостаточности проводили индивидуальные и групповые занятия по основам аутогенной тренировки. Необходимые лечебно-оздоровительные мероприятия разрабатывали с учетом обнаруженных у них социально-психологических факторов риска развития пограничной артериальной гипертензии, психологических особенностей личности, уровня конфликтности, жалоб, психических изменений и расстройств, признаков начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга и т. д. Во время индивидуальных занятий подробно разъясняли сущность выявленных нарушений со стороны психической сферы. Эти данные сравнивали с результатами самооценки своего здоровья. Профилактическое вмешательство разрабатывали по результатам анализа всех изученных социально-психологи-