

**«Фундаментальные исследования»,  
Хорватия, 25 июля - 1 августа 2013 г.**

**Медицинские науки**

**АВТОНОМНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА  
И ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ**

Павлович Е.Р.

*Лаборатория метаболизма сердца ИЭК РКНПК  
и кафедра морфологии МБФ РНИМУ  
им. Н.И. Пирогова, Москва, e-mail: erp114@mail.ru*

Проблема внезапной сердечной смерти не перестает занимать умы кардиологов, поскольку во все большем числе стран мира обнаруживаются ее последствия, которые касаются не только молодых здоровых спортсменов [Basavarajaiah, et al., 2007], но и пожилых, заведомо больных людей [Кактурский, 2000; Straus, et al., 2006]. При этом основными составляющими проблемы у взрослых являются смерть на фоне коронарной болезни сердца и алкогольной кардиомиопатии [Вихерт с соавт., 1984; Павлович, 1988а; 2001; Павлович, Вихерт, 1990], а у детей смерть на фоне идиопатического синдрома удлиненного QT интервала, в том числе и его наследственных форм [Павлович, 1998; 2005а]. При этом многие зарубежные и отечественные исследователи придают большое значение поражениям нервной системы в генезе внезапной сердечной смерти [Павлович, 1996; 1998; Colbourne, et al., 1999; Olshansky, et al., 2008; Vaseghi, Shivkumar, 2008]. Также известно, что при ряде патологических состояний возрастной (естественно биологический) процесс гибели нервных сплетений [Павлович, Швалев, 1986; Павлович, 1988б] существенно ускоряется, особенно при действии на вегетативную нервную систему ишемических и токсических факторов [Павлович, 1988а; 2005б], что способствует преждевременному старению (прогерии) систем регуляции функционирования органа. Ультразвуковые количественные методы анализа строения проводящего и рабочего миокарда в сердцах внезапно умерших 32–72-летних муж-

чин (материал ранних вскрытий) подтвердили значение патологии нервной аппаратуры сердца в патогенезе внезапной сердечной смерти. Кроме того, ультраструктурные исследования области ведущего пейсмекера сердца – синусного узла показали патологические изменения как со стороны приузлового нервных ганглиев органа, так и нервных волокон (миелинизированных и немиелинизированных) в пределах проводящего и соседнего с ним рабочего миокарда. Нарушения иннервации синоаурикулярной области сердца сказывалось не только на строении проводящих миоцитов и окружающей их соединительной ткани, но и на характере их кровоснабжения, в том числе у детей и молодых людей (в возрасте от 8 до 28 лет) при идиопатическом синдроме удлиненного QT интервала. Это ухудшало прогноз по продолжительности жизни молодых больных, которые часто умирали на фоне некупируемых синкопов и остановки сердца. Попытки хирургического лечения таких больных с удалением у них области ведущего пейсмекера сердца и вживлением искусственного водителя ритма давали лишь временный эффект. В последствии они приводили к возобновлению синкопальных состояний и инвалидизации детей [Бокерия с соавт., 1996] с неблагоприятным прогнозом на жизнь. Это могло быть связано с системным характером поражений нервных структур сердца и влиянием патологии вегетативной нервной системы на нижележащие узлы и пучки проводящей системы органа, которые не могли обеспечивать нормальную проводимость волны возбуждения и согласованное сокращение разных отделов сердца в ходе его функционирования. При этом, чем раньше возобновлялись синкопальные медикаментозно некупируемые состояния, тем хуже был прогноз на будущее для таких больных детей.

**Физико-математические науки**

**ДЛИННЫЕ ВОЛНЫ НА ПОВЕРХНОСТИ  
ИДЕАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ, ВЫЗВАННЫЕ  
ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЛУБЕСКОНЕЧНОЙ  
ПЛАСТИНЫ**

Потетюнко Э.Н.

*Южный федеральный университет, Ростов-на-Дону, e-mail: mehmat@aanet.ru*

В рамках линейной теории длинных плоских волн в задаче о волнах, вызванных деформациями полубесконечной пластины на поверхности идеальной жидкости, найдены возвышение сво-

бодной поверхности и контактные напряжения под пластиной.

Рассматриваемая задача в гидростатическом приближении сводится к следующей краевой

$$\frac{\partial U_x}{\partial t} = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial P}{\partial x};$$

$$P = p + \rho g z; \tag{1}$$

$$\frac{\partial P}{\partial z} = 0; \quad \frac{\partial \zeta}{\partial t} = -h \frac{\partial U_x}{\partial x};$$