между количеством ТК десны, продуцирующих серотонин, и числом апоптозов эпителиоцитов десны (r = 0,67). В настоящее время установлено, что серотонин способен регулировать процессы клеточного обновления в различных тканях и ингибирует пролиферацию клеток. Усиление выработки и секреции серотонина тучными клетками десны при их гиперплазии, сопровождающей формирование хронического пародонтита, вероятно, является одним из эндогенных стимулов апоптоза. Снижение цитопротективных свойств и регенераторной функции десны, обусловленные увеличением процессов апоптоза при снижении пролиферативной активности эпителиоцитов, создают условия для развития и прогрессирования воспалительно-дистрофических процессов в пародонте.

Сравнительный ультраструктурный анализ соединительнотканых компонентов проводящего и рабочего миокарда в синоаурикулярной области сердца крысы, собаки и человека*

Павлович Е.Р.
Институт Клиничекой Кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ, Москва

Немногочисленность работ, касающихся сравнительного изучения ультраструктуры соединительной ткани проводящего и рабочего миокарда в области ведущего пейсмекера сердца - синусного узла (СУ) у нормальных животных и человека, требует проведения исследований на биопсийном материале. Обследовали материал от 3 интактных крыс и 3 собак, а также от 12 больных с идиопатическим синдромом удлиненного QT интервала в возрасте от 9 до 50 лет (средний возраст - 26±5 лет). 4 больных было мужского и 8 - женского пола. Больные были обследованы в институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН и прооперированы по жизненным показаниям с резекцией синусного узла (СУ) и части пограничного гребня и с последуюшей пластикой дефекта и имплантацией им бифокального электростимулятора.[1] Кусочки сердца промывались 0,1 М фосфатным буфером (pH=7,4) и помещались в 4% раствор параформальдегида на 3 суток при t=4 С°. Дофиксировали материал в 1% четырехокиси осмия 2 часа. Затем проводили дегидратацию в спиртах возрастающей концентрации и заключение в эпоксидную смолу аралдит. С блоков получали полутонкие срезы толщиной 1-2 мкм и окрашивали их толуидиновым синим. После светооптического обследования стенки сердца выбирали участок для ультратомии. Ультратонкие срезы толщиной 50-70 нм монтировали на медные сетки, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали на электронном микроскопе JEM-100 C при 80 кв с начальным увеличением от 5000 до 30000 раз. Количественный анализ компонентов соединительной ткани СУ и приузлового рабочего миокарда правого предсердия (ПП) у крысы, собаки и человека велся на негативах точечным методом. Оценивали объемные плотности соединительнотканых клеток, коллагеновых и эластических волокон и основного вещества соединительной ткани отдельно для СУ и ПП у каждого животного и человека, а затем объединяли их в среднегрупповые данные. Показали, что для каждого вида СУ достоверно отличался от приузлового рабочего миокарда ПП по содержанию 2 - 4 компонентов соединительной ткани. При этом в СУ было больше, чем в ПП в 2,1 раза соединительнотканых клеток, в 1,8 - 3,3 раза эластических волокон, в 3,8 - 5 раз коллагеновых волокон и в 1,6 - 2,5 раза основного вещества соединительной ткани для разных видов млекопитающих. Также показано, что несмотря на общебиологические закономерности, позволявшие достоверно отличать проводящий миокард СУ от приузлового рабочего миокарда ПП у всех 3 видов, существует и видовые особенности, которые делают подобное различение более легким для собаки и менее легким для крысы и человека. Полученные данные о составе соединительнотканых компонентов синоаурикулярной области сердца для больных, наряду с данными для интактных животных, могут служить дополнительными критериями количественного различения проводящего и рабочего миокарда при исследовании его клеточного состава в норме, патологии и эксперименте. Обсуждается возможная роль сделанных находок для понимания особенностей функционирования синоаурикулярной области сердца у разных видов млекопитающих.

*Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ (№ гранта 01-04-48205)

[1] Автор выражает искреннюю признательность зав. отделением хирургического лечения нарушений ритма и проводимости сердца, академику РАМН, проф. Бокерия Л.А. за предоставление операционного материала для морфологического исследования.

Иммунная система и сердечная недостаточность

Парахонский А.П.
Кубанская медицинская академия Краснодар

Иммунная система (ИС) активируется не только при инфекционных агрессиях, но реагирует также на любое стрессовое воздействие, в том числе ишемию, гемодинамическую перегрузку, интоксикацию и т.д., то есть на те факторы, которые являются причиной развития и сердечной недостаточности (СН). Существуют несколько взаимосвязанных компонентов ИС, которые могут быть задействованы в патогенезе СН, и главные из них – провоспалительные цитокины, молекулы адгезии, аутоантитела, оксид азота и эндотелин-1. Большое внимание в иммунологи- ческих исследованиях при СН в последнее время уделяется хемокинам, индуцирующим мигра- цию фагоцитов в миокарде, а также шоковым белкам, компонентам оксидативного стресса. Провоспалительные цитокины являются наиболее важным и хорошо изученным классом биоло- гически активных веществ, оказывающих иммунное и/или воспалительное действие и имею- щих отношение к СН. К основным цитокинам этой группы относятся фактор некроза опухоли (ФНО-α), интерлейкин-1 (ИЛ-1) и интерлейкин-6 (ИЛ-6). Показано, что уровень ФНО-α в сыво ротке крови больных с тяжёлой сердечной недостаточно-

стью на порядок выше, чем у здоровых лиц. Причём повышение активности ФНО-α было более выраженным у пациентов с более тяжёлыми клиническими проявлениями декомпенсации, большей степенью кахексии и повышенной активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Тесная корре- ляционная связь уровня ФНО-α, ИЛ-1 и ИЛ-6 с тяжестью клинических проявлений и активностью нейрогуморального фона больных ХСН подтверждена многими литературными данными. Механизм реализации гемодинамического и клинического влияния провоспали- тельных цитокинов при СН складывается из четырёх ключевых составляющих: отрицательного инотропного действия, ремоделирования сердца (необратимая дилятация полостей и гипер- трофия миокарда), нарушения эндотелий-зависимой дилятиции артериол, усиления процесса апоптоза кардиомиоцитов. Логично предположить, что отрицательное инотропное действие цитокинов может лежать в основе таких характерных гемодинамических признаков ХСН, как низкий сердечный выброс и высокое внутрисердечное давление, а в сочетании с нарушением регуляции тонуса периферических артериол – быть причиной гипотонии, свойственной поздним стадиям СН. Утрата важного компенсаторного механизма, каким является эндотелин-зависимая релаксация артериол, может обусловливать появление таких клинических симптомов ХСН, как снижение толерантности к физическим нагрузкам, уменьшение силы и выносливости скелетной мускулатуры. Долговременные эффекты провоспалительных цитокинов проявляются постепенным разрушением коллагенового матрикса миокарда, дилятацией желудочков и гипертрофией кардиомиоцитов. Эти изменения, лежащие в основе феномена ремоделирования сердца, носят необратимый характер и наряду с цитокин-индуцированным усилением апоптоза кардиомиоцитов способствуют возникновению и прогрессированию ХСН и ухудшению про- гноза этих больных. Усиление застоя и нарастающая гипоксия периферических тканей и самого миокарда, свойственные СН, являются причиной активации иммунной системы и приводят к росту ФНО-α и других провоспалительных цитокинов. Это подтверждается прямой пропор- циональной зависимостью уровня ФНО-α от тяжести ХСН: чем выше функциональный класс ХСН, тем более выражена реакция ИС и выше уровень цитокинов. Показано, что кардио- миоциты способны продуцировать ФНО-α, причём активность его синтеза находится в прямой зависимости от степени напряжения стенки миокарда и уровня конечного диастолического давления в левом желудочке. Экстракардиальная продукция цитокинов стимулируется тканевой гипоксией и избытком свободных радикалов, возникающим вследствие повреждения миокарда и падения сердечного выброса. Избыток цитокинов нарушает механизм эндотелий-зависимой релаксации периферических сосудов и, замыкая порочный круг, способствует усилению тканевой гипоксии и нарушению окислительных процессов. Возможно, причиной повышения уровня цитокинов у больных ХСН являются бактериальные эндотоксины, проникновение которых в организм осуществляется через отёчную стенку кишечника. Венозный застой в кишечнике, неизбежный при повреждении миокарда и падении сердечного выброса, способствует повышению проницаемости стенки кишки для бактерий и их токсинов, которые проникая в кровь и взаимодействуя с иммунокомпетентными клетками, запускают синтез цитокинов. Вероятно, что повреждение миокарда с последующей дилятацией полостей и ростом напряжения стенок сердца в сочетании с гипоксией периферических тканей и застоем в кишечнике приводит к активации всех основных источников цитокинов – кардиомиоцитов, скелетной мускулатуры и иммунокомпетентных клеток. Результатом этого является критическое повышение уровня циркулирующих цитокинов, негативные сердечно-сосудистые эффекты которых способствуют ещё большему повреждению миокарда. Таким образом, пато- генетическая взаимосвязь СН и повышенной экспрессии цитокинов не вызывает сомнений.

Экология и проблемы питания

Парахонский А.П., Цыганок С.С.
Кубанская медицинская академия, Краснодар

Количественный дефицит белка животного происхождения и нарастающая качественная его неполноценность, с одной стороны, а также производство кормового белка по новым прогрессивным технологиям – с другой, оказались одним из факторов осложнения антропо- экологической обстановки в ряде регионов страны. Новая отрасль производства пищевых белков из нетрадиционных источников, а также синтез пищевых добавок, комбинированных продуктов и аналогов на их основе получила развитие практически во всех экономически развитых странах. Неотъемлемой частью общей проблемы питания в связи с экологическими вопросами является проблема использования в качестве пищевых продуктов биомассы грибов, а также растительного белка сои. Основным условием возможности применения новых продуктов для пищевых целей является их соответствие предъявляемым медико-биологическим требованиям: отсутствие токсичности и аллергенного действия, высокая усвояемость. Причём медико-биологическим исследованиям следует подвергать лишь те образцы продуктов питания, технология получения которых является доказано репрезентативной и отвечает специфике пищевых производств, а их химические, санитарно-гигиенические и функциональные характеристики соответствуют согласованным критериям качества. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что применение в сельскохозяйственном производстве высоких несбалансированных доз минеральных удобрений, а также попадание в пищу токсичных металлов, радиоизотопов, метаболитов, продуктов деградации, микотоксинов, углеводородов и других органических соединений оказывают существенное влияние на качество продуктов питания, могут вызвать кумуляцию чужеродных веществ, обладающих высокой токсичностью, канцерогенным и тератогенным свойствами. Это требует разработки комплекса эффективных мероприятий, направленных на улуч-