

Сложившаяся в Карелии ситуация, когда большинство штаммов *Str. pneumoniae* устойчиво к пенициллину или проявляет полирезистентность (особенно к сочетаниям пенициллина и эритромицина), вызывает большую настороженность, так как наиболее употребимыми препаратами для лечения внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях являются пенициллины и макролиды (занимают соответственно первую и вторую позицию из всех применяемых антибактериальных средств в регионе). Вероятно, это обстоятельство и способствует селекции устойчивых штаммов микроорганизма в республике.

Влияние гипертонической болезни на тканевой состав проводящего и рабочего миокарда синоаурикулярной области сердца человека

Павлович Е.Р.

Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГУ РКНПК и кафедра морфологии человека МБФ, ГОУВПО РГМУ, Москва.
E-mail: erp114@mail.ru; erp114@rambler.ru

Проводили ультраструктурное исследование области ведущего пейсмекера сердца - синусного узла (СУ) и приузлового рабочего миокарда правого предсердия (ПП) у 10 внезапно умерших на фоне гипертонической болезни сердца. Вскрытие показало, что 7 из них умерли от коронарной болезни сердца (ВКС) и циркулярные бляшки сужали просвет хотя бы одной из трех основных его артерий на 75-90%. Трое других гипертоников умерли от кровоизлияния в головной мозг (КГМ). Возраст умерших в двух подгруппах различался не достоверно, а масса сердца в 1-ой подгруппе колебалась от 620 до 900 граммов и была в 1,9 раза выше ($p < 0,001$), чем во 2-ой подгруппе, где она варьировала от 320 до 470 граммов. Материал синоаурикулярной области забирали в течение 3 часов после смерти фиксировали в 4% р-ре параформальдегида при 4°C не менее 3 суток, дофиксировали в 1% OsO_4 2 часа, проводили спиртовую дегидратацию и ориентированное заключение в аралдит. Поиск СУ и приузлового рабочего миокарда ПП осуществляли на полутонких срезах, окрашенных

толуидиновым синим. Ультратонкие срезы СУ или ПП контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца. Количественный анализ тканевых компонентов проводящего и рабочего миокарда проводили точечным методом на негативах электронограмм при начальном увеличении 3000. Оценивали объемные плотности миоцитов, соединительной ткани, капилляров и нервов отдельно в каждом случае для СУ и ПП, а также измеряли диаметры проводящих и рабочих миоцитов. Различия для одноименных компонентов оценивали с использованием t критерия Стьюдента или U критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. Затем получили средние групповые данные (таблица). Показали, что во всех случаях ВКС, а также у умерших от КГМ, проводящий миокард СУ содержал в 1,7 - 3,6 раза меньше миоцитов, но в 1,5 - 3,1 раза больше соединительной ткани, чем приузловой рабочий миокард ПП, а проводящие миоциты СУ были в 1,4 - 3,3 раза значимо мельче, чем рабочие миоциты ПП. Сравнение средних групповых данных при ВКС и смерти от КГМ на фоне гипертонической болезни соответственно для СУ и ПП (таблица) не выявило достоверных различий ни для соответствующих тканевых компонентов, ни для диаметров миоцитов. Такая устойчивость объемных плотностей тканевых компонентов и диаметров миоцитов СУ и ПП при гипертонической болезни свидетельствует о важности сохранения постоянства этих параметров для функционирования синоаурикулярной области сердца человека. Индивидуальные различия в степени патологических изменений в СУ и ПП могли быть связаны как с тяжестью коронарной болезни сердца и длительностью ее течения, так и с тяжестью и длительностью течения гипертонической болезни. Полученные данные могут быть использованы в качестве корректных критерием первоначального различия проводящего миокарда СУ и рабочего миокарда ПП в синоаурикулярной области сердца людей для последующего исследования особенностей их клеточного строения, а также изучения структуры их основных соединительнотканых компонентов.

Таблица 1. Объемные плотности тканевых компонентов (V_v в %), а также диаметры миоцитов СУ и ПП ($\bar{X} \pm S_x$ в мкм) у людей, умерших на фоне гипертонической болезни от внезапной коронарной смерти (ВКС) или кровоизлияния в головной мозг (КГМ)

Диагноз умерших	возраст (годы)	Вес сердца (г)	Область сердца	V_v , % миоцитов	V_v , % соединительной ткани	V_v , % капилляров	V_v , % нервов	Диаметр миоцита в (мкм)
ВКС	52±4 (n=7)	746±34	СУ	25,5±3,0 $p < 0,001$	72,2±2,8 $p < 0,001$	1,6±1,1 $p > 0,1$	0,7±0,2	4,3±0,1 $p < 0,001$
			ПП	61,9±6,3	35,2±5,3	2,6±1,3	$p < 0,05$ 0,3±0,0	10,7±0,7

							1	
КГМ	48±5 (n=3)	383±4 6	СУ ПП	29,9±4,8 p<0,05 59,6±4,9	68,8±4,4 p<0,001 37,9±4,2	0,9±0,8 p>0,1 2,3±0,5	0,4±0, 1 p>0,1 0,2±0, 1	4,7±0,3 p<0,01 9,2±0,7

Патогенез сахарного диабета 2-го типа и его осложнений

Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет

Краснодар, Россия

E-mail: para.path@mail.ru

Сахарный диабет (СД) – заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме. Нарушения секреции инсулина при СД типа 2 носят количественный и качественный характер. Ранним показателем нарушения секреторной функции β-клеток является утрата ранней фазы выброса инсулина, которая играет важную роль в метаболизме глюкозы (ГЛ). Пик секреции инсулина вызывает немедленное подавление продукции ГЛ печенью, контролируя уровень гликемии; подавляет липолиз и секрецию глюкагона; повышает инсулиночувствительность тканей, способствуя утилизации ими ГЛ. Утрата ранней фазы секреции инсулина приводит к избыточной продукции гормона в более позднее время, ухудшению контроля гликемии, гиперинсулинемии (ГИ), что клинически проявляется увеличением массы тела. Это сопровождается повышением инсулинорезистентности (ИР), усилением глюконеогенеза, снижением утилизации ГЛ тканями, что в совокупности ведёт к гликемии. Одновременно происходит снижение секреции инсулина, индуцируемой ГЛ; нарушение двухфазной секреции этого гормона и превращения проинсулина в инсулин.

Другой причиной развития СД типа 2 является возникновение ИР, снижение количества или аффинности рецепторов клеток инсулиночувствительных тканей. Накопление ГЛ и липидов приводит к уменьшению плотности инсулиновых рецепторов и развитием ИР в жировой ткани. Это способствует развитию ГИ, что подавляет распад жиров и прогрессирует ожирения. Развивается порочный круг: ИР→ГИ→ожирение→ИР. ГИ истощает секреторный аппарат β-клеток, что приводит к нарушению толерантности к ГЛ. СД можно охарактеризовать как сочетание синдромов гипергликемии, микроангиопатии и полинейропатии.

Патофизиология диабетических ангиопатий заключается в повреждении эндотелия, что сопро-

вождается адгезией тромбоцитов к структурам сосудистой стенки. Высвобождающиеся при этом медиаторы воспаления способствуют сужению сосудов и увеличению их проницаемости. Гипергликемия вызывает дисфункцию эндотелия, снижение синтеза вазодилаторов при одновременном повышении выброса вазоконстрикторов и прокоагулянтов, что способствует развитию поздних осложнений СД.

Обнаружено, что у больных СД увеличивается содержание гликозилированного гемоглобина. Повышенное включение ГЛ в белки сыворотки крови, клеточных мембран, ЛПНП, в белки нервов, коллагена, эластина и хрусталика глаза обнаружено у большинства больных СД. Эти изменения нарушают функцию клеток, способствуют образованию антител к изменённым белкам сосудистой стенки, которые участвуют в патогенезе диабетических микроангиопатий. При СД выявлен рост агрегационной активности тромбоцитов, усиление метаболизма арахидоновой кислоты. Отмечено уменьшение фибринолитической активности и повышение уровня фактора Виллебранда, что усиливает образование микротромбов в сосудах.

Установлено, что у больных СД во многих органах и тканях возрастает капиллярный кровоток. Это сопровождается повышением клубочковой фильтрации в почках при росте трансгломерулярного градиента давления. Указанный процесс может вызывать поступление белка через капиллярную мембрану, накопление его в мезангиуме с пролиферацией последнего и развитие интеркапиллярного гломерулосклероза. Клинически это проявляется транзиторной микроальбуминурией, сменяющейся постоянной макроальбуминурией.

Показано, что гипегликемия является причиной роста концентрации свободных радикалов в крови, которые обуславливают развитие ангиопатий в результате окислительного стресса. Оксидантная нагрузка интимы при СД резко ускоряет эндотелиальный транспорт ЛПНП в субэндотелиальный слой сосудистой стенки, где они окисляются свободными радикалами с образованием ксантомных клеток, усилением притока макрофагов в интиму и формированием жировых полосок.

В основе нейропатий лежит поражение миелиновой оболочки и аксона, что ведёт к нарушению проведения возбуждения по нервным