

вания основного заболевания и увеличению частоты и тяжести соматических осложнений.

Раннее (доклиническое) выявление атеросклероза у больных артериальной гипертонией является актуальным, так позволяет применить превентивные профилактические мероприятия, способные существенно улучшить долгосрочный прогноз у этой категории пациентов. Однако в клинической практике отсутствуют надежные скрининговые инструменты, позволяющие выявлять пациентов на доклинической стадии атеросклероза.

У больных АГ возможным инструментом такой диагностики может стать количественное определение межклеточных молекул адгезии sICAM-1. Получены статистически значимые данные о том, что у больных АГ без метаболических нарушений повышение уровня sICAM-1 ассоциируется со снижением уровня липопротеинов высокой плотности, что является маркером начального этапа развития атеросклеротического процесса у данной категории пациентов. При регистрации положительного результата врач может зафиксировать начальный этап формирования атеросклеротических изменений у пациентов с артериальной гипертонией без метаболических нарушений и назначить необходимую корректирующую терапию, что позволит уменьшить риск развития ИБС, атеросклероза сонных артерий и периферических сосудов и последующего атеротромбоза.

Определение уровня sICAM-1 может проводиться рутинным методом, с использованием иммуноферментного анализатора любой марки в сыворотке крови или плазме пациентов. Метод определения уровня sICAM-1 может быть широко внедрен в клиническую практику в лечебно-профилактических учреждениях и диагностических центрах на территории Российской Федерации. Для реализации предложенной идеи необходимо оснастить лечебно-профилактические учреждения и диагностические центры иммуноферментным анализатором и иммуноферментным набором для количественного определения растворимого человеческого sICAM-1 в человеческой сыворотке крови или плазме.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОВОДЯЩИХ И РАБОЧИХ МИОЦИТОВ В ПАПИЛЛЯРНЫХ МЫШЦАХ СЕРДЦА ИНТАКТНЫХ СОБАК

Павлович Е.Р.

*Лаборатория нейроморфологии с группой
электронной микроскопии ИКК им. А.Л.
Мясникова ФГУ РКНПК и кафедра морфологии
МБФ ГОУВПО РГМУ
Москва, Россия*

Качественное свето- и электронно-микроскопическое исследование показало, что

имеются некоторые видимые на глаз отличия в строении специализированных проводящих и рабочих миоцитов в папиллярных мышцах сердца интактных собак. С целью детализации этих отличий был проведен количественный светооптический и качественный ультраструктурный анализ проводящих и рабочих миоцитов в папиллярных мышцах желудочков сердца 3 взрослых здоровых беспородных собак-самцов весом 7,5 - 22 кг. Животных усыпляли внутривенным введением нембутала и забивали внутримышечной инъекцией миорелаксанта, а после остановки у них дыхания, вскрывали у собак грудную клетку, забирали сердце и помещали его в 4% раствор параформальдегида на 0,1 М фосфатном буфере (рН=7,4) при 4°C. Иссекали папиллярные мышцы. Фиксацию проводили в 4% растворе параформальдегида на 0,1 М фосфатном буфере (рН=7,4) при 4°C в течении 3 суток. После промывки охлажденным буфером дофиксировали материал 2 часа в 1% четырехокиси осмия, дегидратировали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в эпоксидную смолу аралдит. Идентифицировали субэндокардиальные пучки проводящих волокон на полутонких срезах, толщиной 1-2 мкм, полученных на микротоме "Гисто Рейндж" (ЛКБ) и окрашенных толуидиновым синим. Субэндокардиальные проводящие волокна состояли из тесно упакованных и светлее окрашенных пучков миоцитов по сравнению с пучками рабочих миоцитов. Прицельно затачивали пирамиду на проводящие или рабочие волокна. Ультратонкие срезы получали на ультратоме фирмы ЛКБ и контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца. Срезы просматривали на электронном микроскопе JEM-100CX при 80 кв. Отметим что, визуально на полугонких срезах и на электронограммах диаметры проводящих миоцитов казались немного большими, чем диаметры рабочих миоцитов. Причем проводящие миоциты располагались не по всему периметру папиллярной мышцы, а лишь в местах прилежащих к рабочему миокарду межжелудочковой перегородки сердца. Кроме того, в них наблюдалась метакромазия с появлением розоватой окраски внутри клеток. Сам рабочий миокард папиллярных мышц демонстрировал разную плотность укладки рабочих миоцитов в разных участках папиллярных мышц. Количественный анализ полугонких срезов проводящего и рабочего миокарда папиллярных мышц показал, что в первом преобладали соединительнотканые составляющие над мышечными компонентами, а во втором соотношение было обратным (p<0,05). В проводящем миокарде папиллярных мышц было в 1,8 раза меньше мышечных волокон, но в 3,8 раза больше соединительной ткани, чем в рабочем миокарде (p<0,01). Объемные плотности сосудистого компонента различались недостоверно (p>0,1). Нервные элементы как в проводящем, так и в рабочем миокарде на полугонких срезах выявлялись пло-

хо из-за их небольшого числа и маленьких размеров пучков (на ультратонких срезах под электронным микроскопом их было легче отыскать и идентифицировать). В целом у собак, в отличие от копытных и ластиногих, а также от грызунов, проводящие миоциты незначительно отличались от рабочих по своим размерам, но имели более плотную укладку клеток в волокне. Необходимо провести количественный анализ проводящих и рабочих миоцитов этой области сердца интактной собаки с использованием электронно-микроскопического анализа, что позволит сравнивать их с миоцитами этой области у видов млекопитающих.

СТРАТЕГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ В ПРОТИВОБОРСТВЕ С ИММУННОЙ СИСТЕМОЙ ХОЗЯИНА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Цель работы – анализ механизмов взаимодействия возбудителя инфекции и иммунной системы (ИС) хозяина. Оптимальным результатом динамического противостояния живых систем является создание симбиотических взаимоотношений в системе паразит-хозяин, обеспечивающих жизнеспособность обоих видов. Выделено три основных вида стратегии возбудителя в организме хозяина: тайное присутствие, позволяющее патогену избежать немедленного распознавания ИС хозяина, саботаж (повреждение иммунной защиты - ИЗ) и эксплуатация (использование ИЗ в своих интересах). Стратегия саботажа включает разнообразные приёмы, ограничивающие реакции врождённого и адаптивного иммунитета с охватом основных форм ИЗ. Она лежит в основе индуцированной патогеном иммуносупрессии, препятствующей полному удалению микроорганизма в начальную фазу инфекции и поддерживающей её хроническое течение. Ряд вирусов применяют все стратегии, результатом чего является их пожизненная персистенция в организме человека. В фазу репликации важными становятся приёмы саботажа, нарушающие презентацию антигена в комплексе с HLA-антигенами I и II класса. Подавление экспрессии молекул HLA I класса на поверхности антигенпредставляющих клеток, препятствуя распознаванию вируса CD8⁺T-лимфоцитами. Снижение продукции цитокинов нарушает ответ естественных киллеров. Эффективным способом уклонения от иммунного ответа, служат мутации вирусов в следующие фазы репликации, что обеспечивает эффекторные механизмы клеточного и гуморального иммунитета. Благополучное сосуществование вирусов и высокая степень их адаптации к ИС зависят от естественной и специфической ИЗ, активно противостоящей вирусной

экспансии. Они способны избегать иммунного распознавания, укрываясь в латентном состоянии в привилегированных местах – нейронах, слабо экспрессирующих молекулы HLA I, лимфоидных или гемопоэтических клетках, что обеспечивает их распространение по организму. Ряд вирусов повреждают механизмы апоптоза или кодируют белки, нарушающие распознавание антигена, опосредованную интерфероном экспрессию молекул HLA II. Продукты генов вирусов изменяют функции цитокинов и их рецепторов, взаимодействуют с комплементом, модулируют передачу сигнала в клетку и активность факторов транскрипции. Многие вирусы модулируют ответ семейства TNF, медиаторов и регуляторов адаптивного иммунитета, гомологов иммуносупрессивного цитокина IL-10. Они могут блокировать РНК с помощью своих белков, нарушая индукцию интерферонов, ингибируют IL-12. Эти механизмы существенно подавляют клеточный иммунитет и способствуют предрасположенности к бактериальной суперинфекции. Подавляя продукцию протективных цитокинов, вирусы стимулируют синтез молекул, способствующих их репликации.

Многие бактерии также применяют стратегию саботажа или эксплуатации механизмов иммунной защиты, реже – стратегию тайного присутствия. Внутриклеточное паразитирование возбудителей хронических инфекций обеспечивается модификацией путей биосинтеза и транспорта молекул, участвующих в иммунном ответе. Важным фактором выживаемости некоторых бактерий служит капсула, которая защищает их от ИС хозяина. Богатый арсенал приёмов, обеспечивающих длительный симбиоз паразита и хозяина, приобрели в процессе эволюции одноклеточные грибы и простейшие. Результат взаимодействия патогенов с ИС человека зависит от её генетически детерминированных характеристик. Два эволюционно закреплённых приёма стратегии возбудителя – молекулярная мимикрия и продукция суперантигенов – составляют основу взаимосвязи между инфекцией и аутоиммунной патологией.

ФУНКЦИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОТСУТСТВИИ ИНФЕКЦИЙ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Базисная функция иммунной системы (ИС) – самораспознавание, а не только реакция на «чужое», от которого надо защищаться. Иммунитет - функция только ИС, совокупность свойств и взаимодействий лимфоцитов (ЛЦ). Их уникальность – в разнообразии представленных рецепторов для антигенов. Филогенетически исходная функция ЛЦ – самораспознавание в виде