

два месяца после начала эксперимента у животных было зафиксировано нарастание признаков хронического повреждения ткани легких, участки ателектазов значительно превалировали над участками эмфизематозных расширений. В зонах ателектаза при окраске по Ван Гизон выявилась соединительная ткань. Значительная часть межальвеолярных перегородок была утолщена за счет наличия отека, инфильтрата, состоящего из макрофагов и лимфоцитов, а также единичных лейкоцитов и эозинофилов. Вокруг бронхов малого и среднего калибра выявлялась макрофагальная и лимфоцитарная инфильтрация. Просвет крупных сосудов уменьшился за счет склероза. К третьему и четвертому месяцу хронической ингаляции сероводородсодержащим газом участки ателектазов и дисателектазов значительно преобладали над единичными участками эмфиземы. Межальвеолярные перегородки были утолщены не только за счет наличия в них клеточного инфильтрата, но и за счет наличия большого количества фибробластов и развития соединительной ткани. Клеточная инфильтрация вокруг бронхов и бронхиол уменьшилась, большинство мелких и средних бронхов были расширены в виде «мешков» (бронхоэктазы), в просвете бронхов определялся слущенный эпителий. Вокруг бронхов – воспалительный инфильтрат и склероз. Крупные сосуды были склерозированы, просвет их значительно уменьшен, стенка утолщена.

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ ИЛ-1P И ИЛ-6 У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q

Николаев Н.А., Тращенко А.С.,

Остапенко В.А., Винжегина В.А.

*Омская государственная медицинская академия,
Омск, Россия*

Возникновение и развитие инфаркта миокарда (ИМ) сопровождается комплексом типичных биохимических изменений, многие из которых являются маркерными для острофазовых и репаративных процессов. В то же время, цитокиновый профиль у больных ИМ до настоящего времени изучен недостаточно. Известно, что маркером воспалительных изменений с привлечением клеток мононуклеарного ряда являются ИЛ-1p и ИЛ-6. Их высокие концентрации обнаруживаются при инфицировании организма патогенными вирусами, бактериями и при паразитарных инвазиях. Кроме того, доказано участие ИЛ-1p и ИЛ-6 в патогенезе септического шока, реакции отторжения трансплантатов и некоторых аутоиммунных заболеваниях, однако изменение количественного содержания этих цитокинов при ИМ до сих пор не оценивалось. Целью настоящего исследования являлось изучение динамики концентраций ИЛ-1p и ИЛ-6 у больных ИМ с зубцом Q в

различные фазы его развития, а также выявление возможной связи с гендерными особенностями.

В исследование было включено 48 больных первичным трансмуральным ИМ (39 мужчин и 9 женщин 44-77 лет, средний возраст 61,5 лет, медиана 61 год). Количественное содержание в крови ИЛ-1p и ИЛ-6 оценивали на 1, 7, 14, 21, 28 и 90 сутки с момента развития инфаркта. Статистическую значимость различий оценивали методами непараметрической статистики.

Оказалось, что медианные значения двуквартильных выборок (25-й – 75-й квартили) ИЛ-1p и ИЛ-6 значимо превышали границы нормы (50 пкг/мл для ИЛ-1p и 5 пкг/мл для ИЛ-6) в точках наблюдения, при этом были статистически различными у мужчин и женщин. Медианы ИЛ-1p в 1 день ИМ у женщин в 8 раз превышали норму (N), в то время как у мужчин соответствовали нормальным значениям. К 7 дню у женщин отмечали снижение содержания ИЛ-1p до 4N, к 14 вновь повышение до 8N, а к 21 дню до 12N. С 28 дня содержание ИЛ-1p нормализовалось. У мужчин содержание ИЛ-1p повышалось к 7 дню до 2N, оставалось на этих значениях к 14 дню, нормализовалось к 21 дню, вновь повышалось до 2N к 28 дню и было нормальным на 90 день исследования. Значения ИЛ-1p у женщин оказались значимо большими, чем у мужчин (во всех случаях: Wald-Wolfowitz, $p < 0,05$). Медианы ИЛ-6 у женщин были пятикратно повышены в 1 день, достигали 6N в 7 день, 11N в 14 день, 10N в 21 день, 9N в 28 день и 2N в 90 день. Изменения ИЛ-6 у мужчин в целом выдерживали эту тенденцию, однако были существенно меньшими: 4N в 1 день, 5N в 7 день, 4N в 14 день, 6N в 21 день, 4N в 28 день и 2N в 90 день.

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало, что цитокиновый профиль и, в частности, интерлейкины ИЛ-1p и ИЛ-6 существенно изменяются при ИМ с зубцом Q, при этом наблюдаются выраженные гендерные различия. Полученные результаты обосновывают необходимость продолжения исследований цитокинового профиля при ИМ для изучения возможности использования оценки величин ИЛ-1p и ИЛ-6 в качестве маркеров течения и предикторов исхода инфаркта миокарда.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Носова Т.Ю., Медведев И.Н.

*Курский институт социального образования
(филиал) РГСУ, Курск, Россия*

Нарушение функций тромбоцитов имеет большое значение в патогенезе острых сосудистых катастроф-тромбозов и эмболий, которые

являются наиболее частой причиной смерти больных артериальной гипертонией.

В многочисленных исследованиях показано, что АГ сопровождается изменением агрегации тромбоцитов с признаками гиперфункции тромбоцитов. С ранних этапов формирования АГ отмечается тенденция к активации тромбоцитов, что связано с изменением биомеханических условий их функционирования. Происходит активация ферментных систем тромбоцитов, повышается их агрегация, изменяются их функциональные свойства, что в итоге существенно повышает риск тромботических осложнений.

Тромбоциты больных АГ отличаются нарушением регуляции β -2 адренорецепторов, повышенным содержанием катехоламинов, повышенной активностью гликопротеинов Пб/Ша и увеличением чувствительности к АДФ, арахидоновой кислоте, адреналину. Данные нарушения могут углубляться при сочетании АГ с абдоминальным ожирением (АО).

У больных АГ с АО найдена повышенная проницаемость мембран тромбоцитов для одновалентных ионов, связанная с изменением активности ионных каналов и систем противотранспорта Na^+ - Na^+ , Na^+ - H^+ и котранспорта Na^+ - K^+ , Na^+ - Cl^- . При этом в мембране тромбоцитов снижается активность Ca^{2+} -АТФазы уровень снижения достоверно связан с уровнем диастолического артериального давления, проницаемость мембраны повышается и Ca^{2+} пассивно поступает в цитоплазму. Ионы Ca^{2+} принимают непосредственное участие в реализации фосфоинозитольного, простагландин-тромбоксанового, тирозинкиназного, фосфолипидного путей активации тромбоцитов и его повышенное внутриклеточное содержание тесно связано с уровнем среднего артериального давления и агрегацией тромбоцитов. Повышение уровня Ca^{2+} в тромбоцитах, стимулируемое различными индукторами, коррелирует с их агрегационной активностью, реакцией высвобождения. Нарушение трансмембранного обмена Na^+ в кровяных пластинках способствует снижению нормального захвата тромбоцитами серотонина из периферической крови, поскольку этот процесс является в высокой степени Na^+ – зависимым, что может приводить к повышению концентрации серотонина в плазме крови больных АГ с АО.

Таким образом, электролитные нарушения, возникающие при АГ с АО, играют важную роль в активации тромбоцитов, однако данные о состоянии функций тромбоцитов у больных АГ с АО в литературе немногочисленны. Дальнейшее изучение этой проблемы необходимо для точной разработки патогенетических механизмов нарушения функций тромбоцитов при АГ с АО, что может стать научной основой эффективной терапии этих больных, способной предотвращать у них сердечно-сосудистые осложнения.

УЛЬТРАСТРУКТУРА МИОКАРДА УШЕК СЕРДЦА КРОЛИКОВ ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

Павлович Е.Р.

*Лаборатория нейроморфологии с группой
электронной микроскопии ИКК
им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК
Москва, Россия*

Так как мало исследований посвящены анализу ультраструктуры сердца при гипокинезии, которая является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в клинике у человека, то в эксперименте изучали ультраструктуру рабочего миокарда сердца кролика при иммобилизации животных. Исследовали рабочий миокард ушек сердца интактных кроликов породы “Шиншилла”, а также животных на 70 сутки иммобилизационного стресса, который возник у кроликов в результате их содержания в тесных металлических клетках. Клетки были сделаны по форме и размерам туловища и исключали движения животных. Кроликов забивали введением 3% новокаина в краевую вену уха. Подготовка материала для электронно-микроскопического анализа проводилась после фиксации сердца в альдегидном фиксаторе и в четырехокиси осмия. Материал заключали в эпоксидные смолы и просматривали в электронном микроскопе JEM-100CX при 80 кВ. Обследовали структуру миоцитов рабочего миокарда, нервный аппарат и микрососудистое русло в ушках сердца. Исследование ультраструктуры миоцитов ушек сердца кролика при 70 дневной иммобилизации животных показало, что у них по сравнению с интактными особями в цитоплазме нарастало число вакуолей. Миофибриллы в этих миоцитах не выявляли заметных изменений, митохондрии находились в конденсированном состоянии и варьировали по размеру, а между ними были видны скопления предсердных гранул. Часть миофибрилл в субсарколеммальных участках клеток была заметно сокращена, и сарколема могла демонстрировать выбухания в соединительнотканый матрикс. Также в цитоплазме встречались окаймленные пузырьки, расширенные Т-трубочки и гранулы гликогена. Скопления предсердных гранул с разной осmioфилией, можно было видеть и в субсарколеммальных участках миоцитов. Изредка эти гранулы располагались вне клеток, в соединительнотканном матриксе (следствие их выброса из миоцитов при гипокинезии). Выраженными были изменения со стороны клеточных контактов, а степень этих изменений варьировала. В части мышечных волокон наблюдались незначительные расхождения вставочных дисков между соседними клетками по fascia adherens, при этом нексусы в них оставались сохранными, а базальная мембрана, одевавшая мышечное волокно, сохранялась непрерывной. Также в боковых участках вставочных дисков могли встречаться сохранные десмосомы. В обра-