хокиси осмия. Готовили материал для световой микроскопии полутонких срезов или электронной микроскопии ультратонких срезов. Полутонкие срезы окрашивали толуидиновым синим, а ультратонкие — уранилацетатом и цитратом свинца. Просматривали области основных узлов и пучков проводящей системы сердца (синусный и атриовентрикулярный узлы, межузловые пути между ними, пучок Гиса и волокна Пуркинье), а также приузловой рабочий миокард (правое предсердие, межпредсердная и межжелудочковая перегородки и папиллярные мышцы). На ультратонких срезах наблюдали лептомерные фибриллы, преимущественно расположенные в субсарколеммальных областях специализированных проводящих миоцитов разного типа (в клетках синусного и атриовентрикулярного узлов, в миоцитах межузловых специализированных путей, пучка Гиса и в миоцитах волокон Пуркинье). В рабочих миоцитах указанных выше областей сердца лептофибриллы встречались реже. Они выглядели как полосатые тела веретеновидной формы, в которых светлые участки чередовались с темными (электроноплотными) и последние были связаны между собой тонкими филаментами. Часто в промежутке между затемненными участками лептофибрилл также были видны субсарколеммальные пиноцитозные пузырьки диаметром 50-70 нм. Из данных литературы (Bogusch, 1976, 1978; Румянцев, 1982) известно, что лептомерные фибриллы могли располагаться среди филаментов обычных миофибрилл, при чем они могли лежать как параллельно фибриллам, так и перпендикулярно им, а также в межмиофибриллярных пространствах. В нашем материале мы не встречали подобного расположения лептофибрилл. Поскольку функция лептомерных структур до настоящего времени все еще неизвестна, то необходимо дальнейшее изучение этих структурных образований миоцитов сердца с использованием помимо качественного описательного ультраструктурного анализа, еще и количественного анализа лептофибрилл у разных видов млекопитающих. При этом необходимо оценивать как протяженность лептофибрилл, так и их ширину, а также период исчерченности (расстояния между электроноплотными составляющими) и толщину самих этих составляющих. Это позволит корректно сравнивать лептофибриллы разной локализации в миоцитах различных частей проводящего и рабочего миокарда сердца животных и человека в норме, патологии и эксперименте.

ПРОБЛЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А.П. Парахонский

Медицинский институт высшего сестринского образования г. Краснодар, Россия

Активное внедрение в клиническую практику генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) ассоциируется с нарастающим риском развития инфекций разнообразной природы и локализации. Мишенями таких препаратов являются ключевые компоненты иммунной защиты человека: цито-

кины — фактор некроза опухолей ФНО-α, интерлейкины ИЛ-1,6; В – и Т-лимфоциты. Открытие основных провоспалительных цитокинов привело к созданию препаратов, блокирующих их действие — инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт. Однако, на фоне успешного применения ингибиторов ФНО-α у больных ревматоидным артритом (РА) выявлено увеличение частоты развития и тяжести течения инфекций, а также повышенный риск реактивации латентной инфекции, что подтверждается данными национальных регистров. Повышенный риск развития инфекций — нежелательное явление, специфичное для всей группы ингибиторов ФНО-α.

Ритуксимаб представляет собой генно-инженерные химерные моноклональные антитела к CD-20-антигену В-клеток. Его применение, как и других иммуномодулирующих препаратов, повышает риск развития инфекций у больных РА. Абатацепт является растворимой гибридной белковой молекулой, состоящей их внеклеточного домена CTLA4 и фрагмента Fc-глобулина IgG1. Связываясь с CD80/86, молекулы CTLA4 конкурентно препятствуют взаимодействию с ними CD-28 на поверхности Т-лимфоцитов, блокируя их активацию. Показано, что лечение абатацептом ассоциируется с умеренным риском развития бактериальных инфекций, возрастающим при одновременном его применении с ингибиторами ФНО-α. Тоцилизумаб — препарат, являющийся рекомбинантным гуманизированным моноклональным антителом к человеческому рецептору интерлейкина-6, блокирующим сигнальные пути клеточной активации лимфоцитов. При формировании антибактериальной защиты организма особая роль ИЛ-6 состоит в том, что он инициирует повышение температуры тела и стимулирует продукцию белков острой фазы. Это способствует стертости или отсутствию симптомов инфекционного процесса. Следовательно, необходимо сохранять высокую степень настороженности с целью раннего выявления серьезных инфекционных осложнений.

В настоящее время в арсенале врачей имеется достаточное количество антиинфекционных препаратов. Но только с их помощью решить все проблемы, связанные с инфекциями в ревматологии, как и в других областях медицины, невозможно. Поэтому в ближайшем будущем большое внимание будет уделено созданию, совершенствованию и активному внедрению в клиническую практику различных вакцин. Всем взрослым пациентам с иммуносупрессией, обусловленной как самим заболеванием, так и применением иммуномодулирующих препаратов, целесообразно проведение вакцинации против гриппа и пневмококковой инфекции. Имеющиеся на сегодняшний день данные свидетельствуют об отсутствии какого-либо негативного влияния иммунизации на течение основного ревматического заболевания.

Таким образом, вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции имеет большое значение в курации больных РА, получающих ГИБП. Иммунизацию целесообразно проводить не менее чем за четыре недели до начала лечения. Назначение живых вакцин противопоказано. Необходимо акцентировать внимание на минимизацию влияния инфекции на терапию ГИБП.