

При более детальном исследовании выявленных кардиоваскулярных нарушений нами были получены следующие данные (табл. 3).

Кроме СПРЖ, в обеих группах больных, наиболее часто встречались такие КВР, как синусовая брадикардия ( $0,4 \pm 5,4$ ) ( $P < 0,05$ ), синусовая тахикардия ( $20,04:6,8\%$ ) ( $P < 0,01$ ), медленные выскальзывающие ритмы и комплексы ( $12,9 \pm 6,0$ ) ( $P < 0,05$ ), синоатриальная блокада ( $19,4 \pm 7,1$ ) ( $P < 0,01$ ), суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия ( $11,4 \pm 5,4$ ) ( $P < 0,05$ ), суправентрикулярная экстрасистолия ( $22,9 \pm 7,1$ ), желудочковая экстрасистолия ( $14,3 \pm 5,9$ ) кулярная экстрасистолия, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия ( $P < 0,05$ ), суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолы ритма, СПРЖ ( $P < 0,01$ )

Однако, синусовая брадикардия ( $P < 0,05$ ), синусовая тахикардия ( $P < 0,01$ ), суправентри-

1. Маджидова Р.Н. Клинико-патогенетические особенности и вопросы лечебной тактики при постинсультной эпилепсии: Дисс... д-ра. мед. Наук. - Т., 2010. - 228 с.
2. Синькова Г.М. Цереброгенные нарушения ритма и проводимости сердца у больных с органическими заболеваниями головного мозга: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Самарканд, 2011.

### Литература

1. Ибрагимов С.А. Патогенетические особенности и вопросы лечебной тактики при постинсультной эпилепсии: Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Самарканд, 2011. - 23 с.
3. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Пуговкин А.П., Барабанов С.В. Физиология сердца/ Под общ. ред. Б. И. Ткаченко. - СПб.: Спец Лит, 2011. - С. 18-24.
4. Шпрах В.В., Синьков А.В., Синькова Г.М. Цереброгенные нарушения ритма и проводимости сердца у больных эпилепсией // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2010. - № 9. - С. 16-20.
5. Davis A.M., Natelson B. H. Brain-heart interaction. The neurocardiology of arrhythmia and sudden cardiac death // Tex. Heart Inst. J. - 2000. - Vol. 20, № 3. - P. 158-169.
6. Malliani A., Pagani M., Lombard F., Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain // Circulation. - 2011. - Vol. 84. - P. 1482-1492.

Насырова З.А.,  
Абдусаломов А.А.

## ТЕОРИЯ ИЗБИРАТЕЛЬНОЙ ИЗОЛИРОВАННОСТИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОСТРАНСТВ, ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ПРИМЕНИТЕЛЬНО К ФАГОЦИТОЗУ

Кафедра госпитальной педиатрии № 1 (зав. - проф. Рустамов М.Р.)  
СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.)

Любому пространству, образованному биологическим объектом, его компонентами, свойственны функции гомеостаза. Взаимоотношения между пространствами могут быть конкурентными. Самоизоляция - эволюционно приобретенное свойство, направленное на самосохранение вида, индивида, живых структурных компонентов организма на различном уровне. Гомеостаз организма складывается из множества гомеостазов тех пространств, которые составляют весь организм.

Взаимоотношения между биологическими пространствами осуществляются по принципу Ле Шате-лье-Брауна: если на систему, находящуюся в устойчивом равновесии, воздействовать извне, изменяя какое-либо из условий равновесия (температура, давление, концентрация, внешнее электромагнитное поле), то в системе усиливаются процессы, направленные на компенсацию внешнего воздействия (поддержания гомеостаза).

Фагоцитоз это процесс, направленный на выполнение специализированными циркулирующими или тканевыми клетками - фагоцитами (нейтрофилы, большие моноциты, макрофаги, полинуклеарные лейкоциты, ооциты, плацентные клетки, пигментный эпителий сетчатки ...[1]), трофической функции и поддержание гомеостаза. Незавершенный фагоцитоз (микобактерий, гонококков, вирусов ...) - конкурентный

встречались чаще в группе больных с ИЭ, тогда как у больных с СЭ преобладали такие виды кардиоваскулярной патологии как синусовая аритмия, синоатриальная блокада ( $P < 0,01$ ), атриовентрикулярная блокада I степени, медленные выскальзывающие ритмы и комплексы ( $P < 0,05$ ), внутрижелудочковые блокады.

**Выводы.** Таким образом, полученные результаты говорят о том, что подгруппа больных эпилепсией с кардиоваскулярными нарушениями характеризующиеся в целом для эпилепсии - гиперсинхронизация более выражены по сравнению с подгруппой больных без КВР. При этом наличие нарушений проводимости по ЭКГ сочетается по данным количественного анализа с изменениями на ЭЭГ по сравнению с подгруппой больных с нарушением сердечного ритма.

процесс, в результате которого фагоцит сам становится жертвой и в результате этот процесс превращается из фагоцитоза во внутри клеточное инфицирование. Фагоцитоз является наиболее простым и первобытным способом питания плотными веществами у одноклеточных животных — амёб, инфузорий и пр. Пригодный для питания объект фагоцитируется этими организмами при помощи псевдоподий и подвергается перевариванию в особых вакуолях со слабощелочной или слабощелочным содержимым. В процессе дифференцировки и роста фагоцитоз выполняет резорбционную функцию. Пространство, ограниченное мембранными структурами в качестве вакуолей, изолировано и имеет параметры, отличные от параметров соседних пространств, образованных другими структурами: слабощелочная или слабощелочная среда.

Все, что тоанспонгируется в организме, должно быть переведено в интактное соединение, или «упаковано» в изолированное пространство, вакуоли, например.

Поддержанию гомеостаза способствует свойство мигрирующих клеток, изменять свое месторасположение благодаря положительному или отрицательному хемотаксису. Хемотаксис - эволюционно приобретенный специализированными клетками механизм поиска очага поражения (воспаления). Адгезия - одно из звеньев в процессе фагоцитоза, отличающееся строгой

специфичностью, умением фагоцитов распознавать чужие объекты своим рецепторным аппаратом на поверхности вредоносной клетки благодаря опсонизации. Один нейтрофил способен фагоцитировать до 20, а макрофаг - до 100 бактерий. Интересно для практики представляет тот Факт, что лизосомы макрофагов (но не нейтрофилов) содержат также большое количество липаз, которые разрушают толстые липидные мембраны, покрывающие некоторые бактерии, например туберкулезную палочку.

Способность к фагоцитозу у лимфоцита приобретает с его трансформацией в бластную клетку при воспалительном процессе и выполняет иммунологические функции. В нервной ткани фагоцитоз является компетенцией элементов глии; в мышечной - саркобластов; в костной - остеокластов. Существуют плеяды неподвижных фагоцитов: эндотелиоциты кровеносных и лимфатических сосудов, ретикулярные клетки костного мозга, селезеночной пульпы, лимфоузлов, купферовские клетки печени, гистиоциты соединительной ткани. Любой фагоцитированный объект «упаковывается» и изолируется в виде вакуоли или гранулы.

**Эндоплазматический ретикулум (ЭР)** в цитоплазме образует многочисленные сплетения из щелей и каналов. Он участвует в формировании ядерной мембраны и аппарата Гольджи. Функция мембран, формирующих ретикулум, различна, в зависимости от их связи с рибосомами: "шероховатый ЭР"- это место белкового синтеза, составляющего основу клеточной секреции белка, тогда как "гладкий ЭР" играет роль в синтезе углеводов, метаболизме стероидов и различных токсических субстанций, которые необходимо нейтрализовать. Он также имеет отношение к метаболизму гликогена. Развитость ЭР является выражением синтетической активности, т.е. можно наблюдать в экзокринных клетках поджелудочной железы или плазмочитах, однако накопление продуктов синтеза в ЭР может быть обусловлено замедлением их экскреции (Русселевские тельца - округлые включения в старых плазмочитах). Липопротеиды, входящие в состав мембран ЭР, аналогичны тем, что входят в состав наружной клеточной мембраны. Обе мембраны могут соединяться и тогда ЭР открывается наружу клетки, в частности, это происходит в феноменах клеточной секреции. С другой стороны, удастся рассмотреть тот момент, когда субстанции, проникающие в клетку, появляются в ЭР. при этом они, как правило, направляются к лизосомам. Следовательно, ЭР оберегает клетку от вторжения в нее инородных субстанций. Описанное под названием "дегрануляция шероховатого ЭР" уменьшение числа рибосом, связанных с ЭР, и общего числа рибосом часто наблюдается в гепатоцитах при интоксикации этионином, чем бгеххлористым углеродом и пирамицином. Эти изменения обратимы и свидетельствуют о снижении белкового синтеза. ЭР также является пристанищем для некоторых вирусов, в частности ретровирусов. В условиях патологии можно наблюдать два вида морфологических изменений - относится, главным образом, к первичным лизосомам, которые являются дериватами (производными) эндоплазматического ретикулума и аппарата Гольджи. Они способны разрушать протеины, липиды, полисахариды и нуклеиновые кислоты при помощи более 50 лизосомальных ферментов типа гидролаз.

Первичные лизосомы объединяются с другими

гиперплазию и атрофию эндоплазматического ретикулума.

Гиперплазия ЭР (гладкого или шероховатого), т.е. увеличение его количества может сопровождаться образованием концентрических структур, которые в световом микроскопе часто видны как участки эозинофильной цитоплазмы. Биохимически доказано, что в структурах, сформированных ЭР, увеличивается число энзимов, от ветственных за детоксикацию, таким образом, это явление свидетельствует об участии гладкого ЭР в процессах детоксикации. Подобные изменения неспецифичны и наблюдаются при воздействии афлотоксина, тетрахлористого углерода ДДТ, диметилнитрозамина, фосфора, прогестерона при вирусных инфекциях или опухолях (гепатома).

Атрофия ЭР, т.е. уменьшение его размеров, сопровождается снижением белково-синтетической функции клетки (при голодании, болезнях печени, старении).

Структуры Гольджи (аппарат Гольджи, пластинчатый комплекс) - сплюснутые мешочки (вакуоли), содержащие секреторные фанулы и анастомозы с ЭР. В них протеины, предназначенные для секреции, конъюгируются с углеводными фушпами. Величина аппарата Гольджи связана с синтетической активностью клетки и обусловлена либо уровнем наружной секреции, например, в печени или поджелудочной железе, либо интенсивностью синтеза, необходимой для жизнедеятельности самой клетки, например, в нейронах.

Морфологические проявления нарушений секреторной функции выражаются или в виде гиперплазии пластинчатого комплекса, то есть увеличения площади его мембран и количества секреторных гранул, либо в виде атрофии пластинчатого комплекса, что сопровождается редукцией (уменьшением) вакуолей и потерей секреторных фанул. Гиперплазия аппарата Гольджи обычно сочетается с гиперплазией ЭР. Если синтез тех или иных веществ опережает их секрецию и выведение, то эти вещества накапливаются в аппарате Гольджи и могут его повреждать. Например, накопление желчи в гепатоцитах при холестазах. Атрофия аппарата Гольджи свидетельствует о снижении его функциональной активности. Одной из причин такого снижения может быть белковое голодание, а также нарушение взаимодействия пластинчатого комплекса с эндоплазматической сетью.

Лизосомы встречаются в клетках в норме и патологии. Они участвуют в питании клетки, разрушении клеток или их стареющих частей, тем самым облегчая восстановление клеток или способствуя их нормальному созреванию. Лизосомы обеспечивают сохранность биологического равновесия, нарушенную агрессивными агентами при многочисленных процессах - воспалении, иммунной защите, нарушении коагуляции крови и др.

Лизосомы можно определить как электронно-плотные структуры небольших размеров, которые имеют вид полиморфных гранул или везикул, окруженных липоц.гтеиной мембраной. Эти определение вакуолями, выбрасывая свое содержимое в них, и образуют таким образом вторичные лизосомы: пинолизосомы, фаголизосомы и аутофаголизосомы или цитоллизосомы (цитоллизомы). Они довольно полиморфны и богаты кислой фосфатазой. Если процесс переваривания полностью не осуществляется, в них образуются резидуальные (остаточные) тельца или телоллизосомы,

имеющие самый разнообразный вид. Одни из них удаляются из клетки путем экзоцитоза, другие - путем клазматоза. Некоторые телозисомы подвергаются биохимической переработке и удаляются путем диффузии через клеточную мембрану. Другие могут образовывать коричневатые комплексы, такие как липофусцин, липосидерин, гемосидерин и др., которые остаются внутриклеточно или удаляются из клетки. Гранулы липофусцина рассматриваются некоторыми авторами как продукты распада липопротеидов мембран и носят название "пигмент изнашивания клетки". Их называют также тритичными лизосомами.

Таким образом, лизосомы относятся к внутриклеточной литической, или "переваривающей" системе. В некоторых клетках переваривающая функция может быть доминирующей, как например, в полиморфно-ядерных лейкоцитах. В отличие от большинства органелл лизосомы обладают катаболической, а не анаболической функцией. Эту функцию лизосомы осуществляют при помощи двух механизмов - путем эндоцитоза и аутофагии.

Эндоцитоз. Этот процесс очень часто наблюдается в проксимальных извитых канальцах почек. Протеины, особенно с низким молекулярным весом, после прохождения гломерулярного фильтра реабсорбируются и накапливаются лизосомами клеток эпителия извитых канальцев почек. По-видимому, именно это явление Вирхов описал под названием "мутное набухание". Наличие в клетках канальцев почек при многих протеинуриях гранул с положительной реакцией на кислую фосфатазу свидетельствует об их лизосомальном происхождении.

Аналогичное накопление протеинов, осуществляемое лизосомами, может наблюдаться в печени (клетках Купфера, мононуклеарных фагоцитах).

Аутофагия. Способность лизосом захватывать и разрушать собственные структуры клетки объясняет, каким образом большие молекулы, такие как гликоген и ферритин, могут проникать в эти органеллы. Механизм аутофагии начинается с образования вокруг участка цитоплазмы системы гладких мембран, которые схватывают циркулярно этот участок и сливаются в форме вакуоли, в которую первичные лизосомы выбрасывают свои ферменты. Этот феномен, описываемый под названием "фокальный клеточный некроз", играет роль внутреннего регулятора цитоплазмы. Можно предположить, что он позволяет клетке контролировать число ее митохондрий, репродукция которых осуществляется более или менее автономно.

Повреждение лизосомальных мембран. Дестабилизация (стабилизация) лизосомальных мембран в виде трещин и разрывов может наблюдаться при воздействии различных агрессивных факторов: ионизирующей радиации, аноксии, шоке, отравлении тетра-

лористым углеродом, воздействии кремния, недостатке витаминов и гипервитаминозе А, воздействии бактериальных эндотоксинов и т.д. В этих случаях гидролазы диффундируют в клетку, что ведет к ее некрозу или прогрессирующему разрушению путем самопереваривания.

Однако, имеется большое число стабилизаторов лизосомальной мембраны, защищающих ее от внешних воздействий. К ним относятся холестерол, коргикоиды, витамин Е в малых дозах, антигистамин и т. д. Они повышают резистентность клеток по отношению к агрессору. Лизосомы продуцируют также большое число инактиваторов агрессивных агентов, например, при воспалении, иммунных реакциях, интоксикации. Когда эта функция избыточна и превышает силу агрессии или блокирует ее природу, лизосомы не принимают больше участия в гомеостазе. Они становятся аномальными и растянутыми.

Недостаток лизосомальных ферментов. В лизосомах могут отсутствовать некоторые ферменты, необходимые для нормального метаболизма клеток. Энзимопатия или дисметаболическая болезнь имеет врожденный характер и передается по наследству по аутосомно-рецессивному типу. Дефицит ферментов наблюдается наиболее часто при гликогенозах (болезнь Помпе, болезнь Гирке), липидозах (недостаточность липаз адипозитов), гепатозах (болезнь Дабина-Джонсона). Эти состояния иногда называют "болезнями накопления". В реальной действительности речь идет не об избыточном образовании различных субстанций, а о замедлении или остановке разрушения их метаболитов при нормальном синтезе. Выражение "лизосомальные болезни" отражает генетический дефицит лизосомальных ферментов, а не собственно повреждение лизосом. Только некоторые состояния могут несомненно соответствовать этому термину. Это редкая болезнь Шедиака-Хигачи, при которой выявляются крупные гранулы в поврежденных лизосомах полинуклеаров крови. Аналогичное состояние наблюдается также у алеутских норков и касается нарушения синтеза различных клеточных включений, в частности, зерен меланина что сопровождается их избыточным накоплением в лизосомах и нарушением функции. Синдром включает: альбинизм, нейтропению, аденопатию, гепатоспленомегалию, рецидивирующие инфекции. Феномен накопления в лизосомах лежит в основе болезни Вильсона, при которой накапливается медь и гемохроматоза, сопровождающегося накоплением ферритина.

Таким образом, фагоцитоз - одно из эволюционных приобретений - непрерывный, интенсивный, активный избирательный процесс, направленный на сохранение гомеостаза в биологических пространствах.

#### Литература

1. Биологический энциклопедический словарь / глав. ред. М. С. Гиляров. — М.: Советская энциклопедия, 1986. — С 664.