

Новое в иммунопатологии сердечно-сосудистой системы

А.А.Мойбенко, В.Ф.Сагач. «Иммуногенные нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы» — К.: Наук. думка, 1992. — 202 с.

Рецензируемая монография посвящена изучению первичных эффектов действия иммунных факторов на сердце, коронарные сосуды и миокард, а также роли гуморальных механизмов в нарушениях системного кровообращения. Ценность работы в значительной мере обусловлена тем, что авторы расширили существующие представления о роли иммунопатологических механизмов в нарушениях деятельности сердечно-сосудистой системы, которые ранее не учитывали сердце как орган-мишень при реакциях немедленной гиперчувствительности.

Повышенный интерес кардиологов к вопросу о взаимосвязи между патологией сердца и иммунными механизмами вполне оправдан, так как многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями установлено увеличение аутоантигенов сердечного происхождения, противосердечных аутоантител, иммунных комплексов и сенсibilизированных лимфоцитов при заболеваниях сердца. При этом остается не до конца выясненным вопрос о причинно-следственных отношениях между интенсификацией иммунных реакций в организме и развитием поражений сердца.

Иммунная система располагает чрезвычайно мощными факторами (клеточными и гуморальными) для уничтожения чужеродных антигенов, запущенная механизмы быстрого разрушения клеточных мембран и избыточного выделения ряда биологически активных веществ — эйкозаноидов, гистамина, серотонина и других, т.е. в защитной природе иммунной системы заложена возможность интенсивного повреждения собственных тканей организма и нарушение регуляции его функций. Необходимо отметить, что уже накоплено немало сведений о том, что иммунные механизмы принимают активное участие в патогенезе целого ряда заболеваний сердца или даже лежат в их основе.

В монографии А.А.Мойбенко и В.Ф.Сагача представлены результаты собственных исследований, полученные на новой модели иммунного повреждения сердца, разработанной сотрудниками отдела экспериментальной кардиологии Института физиологии им. А.А.Богомольца АН Украины. Эта модель предусматривает ограничение области иммунного повреждения преимущественно областью сердца, причем создается локальный очаг поражения миокарда. Это позволило авторам преодолеть недостатки существовавших ранее способов моделирования иммунных повреждений сердца, которые не позволяли исключить возможность участия экстракардиальных нервных и гуморальных механизмов в развитии иммунной патологии сердца.

Нельзя не отметить также тот факт, что первичный эффект иммунного воздействия на сердце учитывался сопоставлением морфологических, биохимических и функциональных изменений в поврежденных и неповрежденных участках миокарда, заднебоковой и передней стенок левого желудочка сердца. Это позволило авторам оценить первичные эффекты дейст-

вия иммунных факторов на сердце и коронарные сосуды, а также роль гуморальных механизмов в развитии нарушений системного кровообращения.

Собственно эффекторное звено иммунопатологических процессов, как известно, составляют патобиохимическая, патофизиологическая и патоморфологическая стадии развития иммунных повреждений сердца и сосудов. Ввиду того, что патоморфологическая стадия иммуногенных нарушений деятельности сердца и сосудов наименее исследована, и учитывая то обстоятельство, что в основе иммунологического процесса лежат особенности запускающего его механизма, авторами поставлена цель — выявить и охарактеризовать общие черты и особенности изменений кардиодинамики и системного кровообращения, развивающихся при воспроизведении в организме трех типов реакций немедленной гиперчувствительности: анафилактического, цитотоксического и иммунокомплексного.

Положительной чертой проведенного исследования является применение комплекса функциональных, биохимических и морфологических методов, которые позволили оценить природу и механизмы нарушений деятельности сердца при развитии реакций немедленной гиперчувствительности. Большое значение имеют результаты, свидетельствующие о том, что противосердечные антитела изменяют активность мембранных механизмов транспорта ионов в миокардиоцитах и фосфолипидный состав миокарда. Учитывая характер выявленных изменений механизмов ионного транспорта, можно полагать, что противосердечные антитела вызывают устойчивые нарушения ионного гомеостаза клетки, особенно мембранного транспорта кальция.

Существенный интерес представляют полученные авторами результаты, которые свидетельствуют, что в нарушениях системной гемодинамики при кардиотоксическом шоке принимает участие ряд эндогенных гуморальных факторов. Так, на основании данных о резком возрастании содержания катехоламинов в артериальной крови предполагается, что патогенетическое его действие реализуется при участии α -адренорецепторов. Повреждение сердечной мышцы эндогенным гистамином реализуется за счет нарушения ее сократительной активности. При этом существенное снижение общего периферического сопротивления способствует развитию системной гипотонии.

Особое значение имеет проведенное авторами изучение роли эндогенно синтезирующихся производных циклооксигеназного и липооксигеназного путей метаболизма арахидоновой кислоты — простагландинов и лейкотриенов при аллергических реакциях. Освобождаемые в больших количествах при этих реакциях и достигающие периферического сосудистого русла, они вызывают расширение емкостных сосудов и реакции системной гемодинамики. Из полученных авторами результатов вполне закономерно следует, что реакция депонирования крови в периферических сосудах и явление ограниченного венозного возврата крови к сердцу практически полностью обусловлены действием эндогенно синтезирующихся простагландинов и лейкотриенов.

Большой заслугой авторов является разработка метода направленного кардиотропного иммунного воздействия, который позволил в условиях целостного организма исследовать первичное действие противосердечных антител на коронарное сосудистое русло и сократительную активность миокарда.

Значительный интерес представляет изучение кардиотропного гуморального механизма реакции периферических емкостных сосудов при аллергических реакциях с помощью метода фармакологических блокад биологически активных веществ, образующихся при иммунном воздействии. Представленные данные безусловно имеют практическую значимость, поскольку

блокада метаболизма арахидоновой кислоты с помощью индометацина и кверцетина, широко используемых в клинической практике, предупреждает депонирование крови, предотвращая развитие гипотензии, т.е. фактически шоковой реакции.

В целом монография представляет интерес в плане выяснения механизмов нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы и обоснования некоторых способов коррекции этих нарушений. Она будет полезной для патофизиологов и врачей-кардиологов.

И.Н.Алексеева