

Большое количество антигена может быть получено при заражении клеток линии 4647 после дополнительных пассажей на ней вируса для повышения титра. При необходимости и достаточном финансировании исследований может быть приготовлена соответствующая вакцина.

**Список литературы**

1. Лукашов А.Н., Королева Г.А., Лашкевич В.А., Михайлов М.И. Эпидемиология и диагностика. // ЖМЭИ. – 2009. – № 3. – С. 110-116.
2. Melnick J. L., Tagaya I., von Magnus H. Enteroviruses 69, 70, and 71 // Intervirology. – 1974. – Vol. 4. – P. 369-370.
3. Грачев В.П. Разработка и практическое применение вакцин для профилактики актуальных вирусных инфекций // Вопросы вирусологии. – 2005. – № 3. – С. 32-36.

**СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫЕ  
КОМПОНЕНТЫ ПРОВОДЯЩЕГО  
И РАБОЧЕГО МИОКАРДА  
СИНОАУРИКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ  
СЕРДЦА ИНТАКТНОЙ СОБАКИ**

Павлович Е.Р.

*Лаборатория нейроморфологии  
ИМК им. А.Л. Мясникова, РКНПК, кафедра  
морфологии человека МБФ РГМУ им. Н.И. Пирогова,  
Москва, e-mail: erp114@rambler.ru*

Проводили ультраструктурное изучение соединительнотканного компонента проводящего миокарда синусного узла (СУ) и приузлового рабочего миокарда правого предсердия (ПП) с использованием качественного и количественного электронно-микроскопического анализа. Обследовали материал от 3 интактных собак. Кусочки сердца промывались 0,1 М фосфатным буфером (рН = 7,4) и помещались в 4% раствор параформальдегида на 3 суток при  $t = 4^{\circ}\text{C}$ . Дофиксировали материал в 1% четырехоксида осмия 2 часа. Затем проводили дегидратацию в спиртах возрастающей концентрации и заключение в эпоксидную смолу аралдит. С блоков получали полутонкие срезы толщиной 1-2 мкм и окрашивали их толудиновым синим. После светооптического обследования стенки сердца выбирали участок для ультратомии. Ультратонкие срезы толщиной 50-70 нм монтировали на медные сетки, контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали на электронном микроскопе JEM-100 С при 80 кв с начальным увеличением от 5000 до 30000 раз. Количественный анализ компонентов соединительной ткани СУ и приузлового рабочего миокарда ПП у собаки велся на негативах точечным методом. Оценивали объемные плотности соединительнотканых клеток, коллагеновых и эластических волокон и основного вещества соединительной ткани отдельно для СУ и ПП у каждого животного, а затем объединяли их в среднегрупповые данные. Показали, что СУ интактных собак достоверно отличался от приузлового рабоче-

го миокарда ПП по содержанию всех 4 компонентов соединительной ткани. При этом в СУ было больше, чем в приузловом рабочем миокарде ПП в 2,1 раза соединительнотканых клеток ( $p < 0,05$ ), в 3,3 раза эластических волокон ( $p < 0,001$ ), в 3,8 раза коллагеновых волокон ( $p < 0,001$ ) и в 2,5 раза основного вещества соединительной ткани ( $p < 0,001$ ). Наиболее выраженными компонентами проводящего миокарда были основное вещество ( $27,7 \pm 2,5\%$ ), коллагеновые волокна ( $7,6 \pm 1,0\%$ ) и соединительнотканые клетки ( $2,9 \pm 0,5\%$ ), а эластических волокон было меньше всего как в СУ ( $1,3 \pm 0,1\%$ ), так и в ПП ( $0,4 \pm 0,1\%$ ) от общего объема миокарда. Ранее было показано (Павлович, 2003), что существует видовые особенности, которые делают различие проводящего и рабочего миокарда в синоаурикулярной области сердца более легким для собаки и менее легким для крысы и человека. Полученные данные о составе соединительнотканых компонентов синоаурикулярной области сердца интактных собак, могут служить дополнительными критериями количественного различия проводящего и рабочего миокарда при исследовании его клеточного состава в норме, патологии и эксперименте. Обсуждается возможная роль сделанных находок для понимания особенностей функционирования синоаурикулярной области сердца у интактных собак.

**ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ  
ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ СТАРЕНИИ**

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,  
e-mail: para.path@mail.ru*

Естественная смерть с постепенным угасанием жизненных функций и ощущением блаженства прихода вечного сна остаётся редким явлением. Для объяснения этого феномена предложена гипотеза, согласно которой старение организма связано с развитием аутоиммунного конфликта. Общим признаком такого конфликта является возникновение хронических воспалительных реакций, не связанных с какой-либо явной патологией. Во многих старческих заболеваниях в разной степени присутствует воспалительный компонент. При этом с возрастом снижается устойчивость организма к бактериальным инфекциям, активируются дремлющие инфекционные патологии. Показано возрастное ослабление иммунной защиты с одновременным усилением аутоиммунных процессов. В равной мере это касается воспаления, специфическая защитная функция которого угнетается с нарастающим деструктивным эффектом в отношении клеток и тканей собственного организма. В последние годы формируется воспалительная теория старения.