

от триметазидина приводил к достоверному росту этого показателя уже в 1-м месяце терапии до $0,15 \pm 0,014$ усл. ед. и сохранял свою эффективность через месяц после отмены. Следует отметить, что эффект последствия кардионата сохранялся в течение 2 месяцев. У пациентов с III — IV степенью ЭД применение кардионата и триметазидина не приводило к столь выраженным изменениям чувствительности плечевой артерии, как в группе пациентов с I — II степенью. Выводы. На фоне применения кардионата и триметазидина отмечалось повышение чувствительности эндотелия к напряжению сдвига, что может свидетельствовать об улучшении сосудодвигательной функции эндотелия. Эффект более выражен при применении кардионата.

СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Фазлова И. Х., Родина Ю. В., Гуранова Н. Н.,
Гурьянова Л. Н., Радайкина О. Г.

Россия, г. Саранск, ГОУВПО «Мордовский госуниверситет имени
Н. П. Огарева»

Цель исследования: анализ взаимосвязи ремоделирования стенки общих сонных артерий (ОСА) и суточного профиля артериального давления (АД) у больных АГ.

Материалы и методы. Обследовано 50 пациентов с эссенциальной АГ: средний возраст $53,36 \pm 1,08$ года, длительность АГ $15,5 \pm 1,33$ лет; средние цифры АД $219,6 \pm 4,28/119,9 \pm 2,37$ мм рт. ст. ЦДС сонных артерий проводили на аппарате Aloka SSD. Оценивались толщина комплекса интима-медиа (ТИМ) ОСА и наличие видимых атеросклеротических бляшек в бифуркации ОСА и во внутренних СА. СМАД проводилось с помощью носимого суточного монитора VPLabR, изучались стандартные показатели суточного профиля АД.

Результаты. Основную группу составили 20 человек (40%), имеющих ремоделирование ОСА, контрольную — 30 человек без ремоделирования. Группы были сопоставимы по возрастному критерию и длительности болезни. В основной группе атеросклеротические бляшки обнаруживались в 2 раза чаще, чем в контрольной, $p \leq 0,001$. Мозговой инсульт также достоверно чаще встречался у больных основной группы. Обследованные группы достоверно различались между собой по индексам нагрузки давлением и степени ночного снижения АД. В основной группе преобладали нондипперы, в контрольной — дипперы.

Выводы. Развитие ремоделирования сосудистой стенки у больных АГ в большей степени зависит от времени, в течение которого величины АД превышают критический уровень, нежели от максимальных цифр АД. Утолщение КИМ ОСА чаще встречается у пациентов с недостаточной степенью снижения ночного АД (нондипперы). Ремоделирование сосудистой стенки сопровождается более частым развитием атеросклеротических бляшек. Сосудистое ремоделирование увеличивает риск развития церебральных осложнений АГ.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА КЛАПАНОВ СЕРДЦА ПРИ ПРИБРЕТЕННЫХ ПОРОКАХ НА ФОНЕ МАЛЫХ ФОРМ ВРОЖ- ДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ

Федонюк Л. Я., Малик Ю. Ю., Семенюк Т. А.,
Пентелейчук Н. П.

Украина, г. Черновцы, Буковинский государственный медицинский
университет

Актуальность. Малые врожденные аномалии клапанов сердца, которые сначала являются функционально компенсированными, могут сыграть большую роль в развитии приобретенного порока сердца (ППС) на более поздних этапах жизни больного и содействовать развитию осложнений.

Цель: установить морфологические проявления ППС на фоне малых форм врожденной патологии сердца.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили клапаны сердца, взятые во время операций их протезирования. Операционный материал изучался макро- и микроскопически, а также с помощью электронномикроскопического и иммуногистохимического (ИГХ) методов исследований, используя алгоритм морфологических проявлений ППС разного генеза.

Результаты. ППС, сформированные на фоне малых форм врожденной патологии, характеризуются повреждением эндотелия створок и сухожильных хорд клапанов сердца, что встречалось в 100% исследуемых случаев; дезорганизацией соединительнотканых слоев (83,0%); разрушением тканевых структур плотных поверхностных слоев с инфильтрацией их липидами (59,5%); формированием субэндотелиального пласта гладкомышечных клеток (85,6%); жировой трансформацией спонгиозного слоя (47,7%). Факт пролиферации гладких миоцитов нами подтвержден ИГХ методом с использованием MkAT к актину гладкомышечных клеток и с помощью электронной микроскопии. Установлено, что мышечные клетки локализуются субэндотелиально, преимущественно в местах десквамации эндотелия; они формируют мощные пласты, которые располагаются в 2–10 рядов параллельно поверхности створок, распространяясь от фиброзного кольца до края клапана. Выявлялись гладкомышечные клетки высокой электронной плотности с признаками повышенной синтетической активности, а также клетки, цитоплазма которых содержала вакуоли с мелкодисперсным материалом и мембранные структуры, которые формировали миелоноподобные образования.

Вывод. Таким образом, одними из наиболее характерных признаков ППС на фоне малых форм врожденной патологии клапанов сердца являются повреждение эндотелиального слоя и гиперплазия субэндотелиальных гладкомышечных клеток.