# УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ЧЕЛОВЕКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Коцюба А.Е., , Коцюба Е.П.

*Владивостокский государственный медицинский университет, Институт Биологии моря ДВО РАН, Владивосток*

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ЧЕЛОВЕКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
А.Е. Коцюба1, Е.П. Коцюба2
1Владивостокский государственный медицинский университет и 2Институт Биологии моря ДВО РАН, Владивосток

ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE ENDOTHELIUM OF HYMAN PIAL ARTERIES IN CASE OF ARTERIAL HYPERTENSION
A.E. Kotsyuba1, E.P. Kotsyuba2
1State Medical University, Vladivostok, and 2Institute of Marine Biology, Far East Branch of RAS, Vladivostok

Значение эндотелия в нормальном функционировании сосудов или в развитии патологических процессов не вызывает сомнений, однако работ, направленных на изучение структурных преобразований внутренней оболочки пиальных артерий человека при артериальной гипертензии (АГ) немного.
Целью работы явилось изучение эндотелия пиальных артерий у лиц страдавших при жизни АГ, при помощи сканирующей и трансмиссионной электронной микроскопии.
Материал (артерии мягкой мозговой оболочки)обрабатывался в соответствии с общепринятыми методами, взят от трупов 8 мужчин в возрасте 45-58 лет погибших от механической травмы, страдавших при жизни АГ.
Установлено, что АГ сопровождается ремоделированием структурных элементов внутренней оболочки пиальных артерий. Отмечается изменение микрорельефа люминальной поверхности и проницаемости эндотелиальной выстилки сосудов, эндотелиальных клеток и субэндотелиального слоя. Некоторые эндотелиоциты находятся в состоянии структурно-функциональной адаптации к повышенному артериальному давлению, другие - претерпевают дистрофические изменения. К ним относятся клетки, содержащие жировые включения, а также находящиеся в состоянии апоптоза, который по-видимому является одной из причин уменьшения числа функционирующих мелких артерий и артериол, наблюдающимся при гипертонической болезни. Повышение гидростатического давления и вязкости крови провоцируют увеличение напряжения сдвига на эндотелий и отек субэндотелиального слоя. Эти факторы приводят к потере контакта эндотелия с базальной мембраной, и являются дополнительным звеном в инициации программируемой гибели клеток. АГ нарушает естественные механизмы функционирования эндотелия, что проявляется изменением вазомоторики и уменьшением просвета сосудов, активацией тромбоцитарного звена гемостаза и свертывающей системы, подавлении фибринолиза, активацией и адгезией лейкоцитов. Повышение проницаемости эндотелия под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов приводит к воспалительным процессам в интиме, развитию фиброза, ведущего к снижению эластических свойств сосудов, ускорению атерогенеза, и как следствие, к усугублению течения болезни.