

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 HUMAN 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.