

У больных с ПМК часто наблюдают разнообразные геморрагические проявления — рецидивирующие носовые кровотечения, обильные месячные, легкое образование кровоподтеков, повышенная кровоточивость десен, длительная кровоточивость после порезов кожи и экстракции зубов. Проявления геморрагического синдрома отмечали у 62,5 % пациентов с ПМК. Причины нарушения гемостаза при ПМК различны. Известно, что состояние коллагена субэндотелия сосудов определяется активностью адгезии и агрегации тромбоцитов, выработку фактора Виллебранда; установлена также связь синтеза коллагена с продукцией факторов свертывания крови. С изменением агрегационной способности тромбоцитов связывают одно из типичных клинических проявлений ПМК — мигрень. Ее распространенность у пациентов с ПМК составляет 19,7–50,4 % [4].

Выводы

Таким образом, клиническая симптоматика при ПМК многообразна и не исчерпывается поражением сердечно-сосудистой системы. Помимо нарушений функции клапанного аппарата сердца и возможных гемодинамических расстройств, при малых аномалиях СТ сердца, в том числе и при ПМК, имеют место синдромы, указывающие на системный характер патологического процесса, в основе которого лежит врожденная дисплазия СТ. Совокупность отмеченных выше висцеральных проявлений синдрома ДСТ, в частности ПМК, требует целенаправленного диагностического поиска для выявления возможных нарушений внутренних органов. С другой стороны, наличие тех или иных зависимых от дисплазии висцеральных аномалий является основанием к проведению эхокардиографии с целью диагностики бессимптомного ПМК или других малых аномалий сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кадурина, Т. И.* Дисплазия соединительной ткани: рук-во для врачей / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. — СПб.: ЭЛБИ, 2009. — 714 с.
2. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г. И. Нечаева [и др.] // *Лечащий врач*. — 2008. — № 7. — С. 76–80.
3. *Серкова, В. К.* Внекардиальные проявления дисплазии соединительной ткани у больных с пролабированием митрального клапана / В. К. Серкова, Н. Ю. Осовская // *Український кардіологічний журнал*. — 2007. — № 4. — С. 77–80.
4. *Романова, Е. Н.* Малые аномалии сердца: диагностика и клиническое течение / Е. Н. Романова, А. В. Говорин // *Забайкальский медицинский вестник*. — 2009. — № 2. — С. 64–70.
5. Наследственные нарушения соединительной ткани. Проект Российской рекомендаций (разработан комитетом экспертов ВНОК, секция «Дисплазии соединительной ткани сердца»). — М., 2012.

УДК 616.832-004.2:611.018.74.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Смирнов В. С., Галиновская Н. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Рассеянный склероз (РС) — наиболее часто встречающееся хроническое рецидивирующее демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, проявляющейся рассеянной неврологической симптоматикой, морфологической основой которого являются диссеминированные очаги воспалительной демиелинизации, сопровождающиеся вторичной диффузной нейродегенерацией [1]. Частота РС в среднем составляет 30 случаев на 100 тыс. населения. В Республике Беларусь по данным А. Ю. Куликов и соавт. заболеваемость РС представлена 41 случаем на 100 тыс. населения. В связи с ранним дебютом в 25–35 лет, быстрой прогрессией и ранней инвалидизацией пациентов РС имеет важную экономическую и социальную значимость. Несмотря на многочисленные исследования, этиология и патогенез РС остаются до конца неизученными. Наиболее принятой является мультифакторная теория, согласно которой в этиопатогенезе задействована поливирусная инвазия, генетическая детерминированность, влияние географического фактора и коморбидность.

Цель

Обзор доступных литературных данных по участию эндотелиальной дисфункции (ЭД) в патогенезе РС.

В последнее время показано, что ЭД и хроническое воспаление в сосудистой стенке является важной составляющей патогенеза РС. ЭД способствует уменьшению вазодилатации и развитию провоспалительного и протромботического состояния [2], сопровождается ослаблением эффектов оксида азота из-за недостаточного синтеза и биотрансформации в пероксинитрит [3, 4].

Выделяют 3 следующие фазы ЭД: 1) фаза компенсации; регистрируется высокая секреторная активность эндотелия, высокое образование оксида азота 2) промежуточная фаза: характеризуется нарушением баланса секреции/инактивации, нарастанием оксидантного стресса, извращением барьерной функции эндотелия в различных органах. Возрастает адгезивная способность клеточных элементов крови, активируется диapedез моноцитов, возрастает уровень в крови и тканях провоспалительных цитокинов, эндотелина-1 и др.; 3) фаза декомпенсации — депрессия функции эндотелия, десквамация эндотелиоцитов, нарушение их регенерации, вазоконстрикция, системное воспаление, оксидантный стресс [5].

Основными методами оценки ЭД является определение циркулирующих маркеров в крови (NO, эндотелина-1, фактора Виллебранда). К косвенным методам оценки, отражающим нарушение функционирования, относят измерение диаметра магистральных артерий или объемного кровотока в них, в ответ на стимуляцию эндотелия, при пробе с реактивной гиперемией или при введении в артерию эндотелийзависимых вазодилататоров (ацетилхолин, метахолин, серотонин, брадикинин и т. д.).

По данным исследования Н. Н. Спириной 2015 г., у пациентов с РС, даже при небольшой длительности заболевания, выявляется ЭД, подтвержденная наличием в крови повышенных уровней антигена фактора Виллебранда и молекул адгезии (sICAM-1, sPECAM-1, sE-26 selectin, sP-selectin), а также десквамированных эндотелиоцитов. Выявлена возможность судить об активности процесса и его прогрессировании по маркерам ЭД. Также, возможна оценка проводимой терапии РС по показателям ЭД.

Вывод

Таким образом, в настоящее время, происходит накопление новых данных о специфических механизмах возникновения и развития РС, что дает возможность не только расширить познания о его природе, но и получить дополнительные возможности оценки терапии РС.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бойко, А. Н.* Рассеянный склероз: клиническое руководство / А. Н. Бойко; под ред. Е. И. Гусева, И. А. Завалишина, А. Н. Бойко. — М.: Реал Тайм, 2011. — 520 с.
2. *Deanfield, J. T.* Endothelial function and dysfunction testing and clinical relevance / J. T. Deanfield, J. P. Halcox, T. J. Rabelink // *Circulation*. — 2007. — Vol. 15. — P. 1285–1295.
3. *Feletou, M.* Endothelial dysfunction: a multifaceted disorder / M. Feletou, P. M. Vanhoutte // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2006. — Vol. 21. — P. 377–385.
4. *Alderton, W. K.* Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition / W. K. Alderton, C. E. Cooper, R. G. Knowles // *Biochemical Journal*. — 2001. — Vol. 357 (4). — P. 593–615.
5. Современное представление о дисфункции эндотелия и методах ее коррекции при атеросклерозе / Е. В. Шляхто [и др.] // *Международный неврологический журнал*. — 2002. — № 3. — С. 9–13.

УДК 614.715:551

О ТРАНСФОРМАЦИИ ОКСИДА АЗОТА В ДИОКСИД В АТМОСФЕРНОМ ВОЗДУХЕ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТОВ

Соколов С. М., Позняк И. С., Гриценко Т. Д.

**Республиканское унитарное предприятие
«Научно-практический центр гигиены»
г. Минск, Республика Беларусь**

Введение

Теплоэнергетическое производство является одним из ведущих источников загрязнения атмосферного воздуха. Однако необходимо иметь в виду, что сложность решения проблемы охраны атмосферы от загрязнений связана не только с объемом, но и многокомпонентность состава выбросов [1].