

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ И  $\beta$ -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ НА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ**

*Цветков В.А.*

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь.*

Введение. Сердечно-сосудистые нарушения у лиц с хроническим гломерулонефритом (ХрГН) многообразны, выявляются с высокой частотой, оказывают существенное влияние на прогноз основного заболевания и являются ведущей причиной смертности этих больных. На сегодняшний день существует большое количество нерешённых проблем в подходах к патологии сердца у больных с ХрГН. Так, недостаточно изучены механизмы поражения миокарда в этой ситуации, особенно не связанные с повреждающим действием АГ, а отражающие влияние системных воспалительных реакций, и влияние антигипертензивных препаратов, входящих в стандартную схему лечения данной патологии, на морфологические изменения в миокарде.

Цель исследования: оценить влияние антагонистов кальциевых каналов и  $\beta$ -адреноблокаторов на патоморфологические изменения миокарда при хроническом гломерулонефрите в условиях экспериментального гломерулонефрита у лабораторных крыс.

Материал и методы исследования. В соответствии с проводимой терапией, лабораторные крысы серии Вистар были разделены на 3 группы: I группа – иммунизация нативным белком без лечения (моделирование экспериментального гломерулонефрита), II – комбинированная терапия глюкокортикостероидным гормоном – преднизолоном в дозе из расчёта 0,5 мг/кг в сут. и  $\beta$ -адреноблокатором метопролола гемисукцинатом в дозе 1 мг/кг, III – комбинированная терапия преднизолоном в дозе 0,5 мг/кг в сут. и дигидроперидиновым антагонистом кальция - нифедипином в дозировке 0,04 мг/кг в сут. По окончании эксперимента лабораторные крысы были декапитированы под эфирным наркозом и из ткани миокарда были приготовлены гистологические препараты с кораской гематоксилин-эозин. Основные результаты. Так в I группе - при световой микроскопии препаратов сердца отмечали диффузную рыхлую гистио-лимфоцитарную инфильтрацию с примесью плазмочитов, также очаговую гипертрофию кардиомиоцитов и субэндокардиальные участки мукоидного набухания. Часто выявляли разволокнение миофибрилл. В перикарде выявляли очаговую эозинофильную инфильтрацию. В периваскулярных участках наблюдали выраженную лимфо-гистиоцитарную инфильтрацию - признаки васкулита. Во II группе - в сравнении с I группой значительно уменьшилась воспалительная инфильтрация миокарда, однако сохранялась очаговая гипертрофия кардиомиоцитов. Участки мукоидного набухания встречали реже, отсутствовала эозинофильная инфильтрация перикарда. Менее выражена периваскулярная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация. В III группе - при микроскопии в ткани сердца воспалительная инфильтрация сохранялась на уровне II группы, но уменьшилась выраженность лимфо-гистиоцитарной инфильтрации в периваскулярной зоне мелких сосудов. Участки мукоидного набухания не наблюдали. Также была не выражена гипертрофия кардиомиоцитов. То есть изменения сердца в данной группе были наименее выраженными по сравнению с другими группами.

Выводы. По данным экспериментально-морфологического исследования, комбинация антагониста кальциевых каналов нифедипина с преднизолоном обеспечила значимое уменьшение поражения ткани миокарда в экспериментальной модели гломерулонефрита у лабораторных крыс в сравнении с использованием комбинации метопролола и преднизолона.