

**ЭНДОТЕЛИЙ - ЗАВИСИМАЯ ВАЗОДИЛЯТАЦИЯ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ МОЛОДЫХ**

Попова А.А., Маянская С.Д., Антонов А.Р.

*Новосибирский государственный медицинский университет  
Новосибирск, Россия*

Нарушение функции эндотелия является важным звеном патогенеза различных заболеваний, в том числе при таком распространенном, как артериальная гипертония. В последние годы доказано, что эндотелий выполняет ключевую функцию в регуляции тонуса и роста сосудов. Решающую роль при этом играет оксид азота – эндогенный регулятор физиологических процессов.

Целью работы была оценка вазорегулирующей функции эндотелия у пациентов с артериальной гипертонией I ст., риск 0.

В исследование включили 52 мужчины в возрасте 18–35 лет (средний возраст  $29,5 \pm 2,7$  г.) с артериальной гипертонией (АГ) I ст., риск 0. Вторичный генез заболевания исключался. Сосудодвигательную функцию эндотелия оценивали ультразвуковым неинвазивным методом путем измерения диаметра плечевой артерии в покое и во время пробы с реактивной гиперемией и нитроглицерином и путем определения сывороточного уровня суммарной продукции оксида азота по количеству его метаболитов (нитратов и нитритов). Контрольную группу составили 22 мужчины в возрасте 18–35 лет (средний возраст  $27,3 \pm 2,5$  г.) с нормальным АД.

Вазорегулирующую функцию эндотелия оценивали дважды: при первичном осмотре пациентов и в динамике через год. При первом измерении в покое средний диаметр плечевой артерии у пациентов с АГ I ст., риск 0 составлял  $4,76 \pm 0,4$  мм, а через год –  $4,68 \pm 0,42$  мм. В фазу реактивной гиперемии (120 сек. после декомпрессии) отмечалось увеличение диаметра плечевой артерии до 5,0 мм и 4,88 мм через год наблюдения соответственно. Прирост диаметра плечевой артерии составил при первоначальном измерении  $5,04 \pm 0,45$  мм, что в 1,6 раза меньше, чем в контрольной группе ( $8,18 \pm 0,7$  мм), а через год –  $4,27 \pm 0,38$  мм, что меньше по сравнению с первым измерением на 15,3% и с контролем в два раза ( $8,21 \pm 0,74$  мм). Эндотелий-независимая вазодилатация у пациентов с АГ I ст., риск 0 на фоне нитроглицерина и при первом, и при втором исследованиях сохранилась на одном уровне, и практически не отличалась от группы контроля.

Определение сывороточного уровня суммарной продукции NO у пациентов в основной и контрольной группах при первом исследовании показало, что у лиц с АГ I ст. продукция NO была на 7,2% ниже, чем в группе контроля. Через год, было выявлено, что тенденция к более низкой выработке NO у лиц с АГ не только сохранилась, но и усугубилась с течением времени. Если при первом исследовании разница между группами составляла 7 %, то через год она стала 35 %. При сравнении первоначального уровня продукции NO у больных с АГ I ст. и его уровня через год, оказалось, что при повторном исследовании продукция NO уменьшилась на 23,0 %. Тогда как в группе контроля через год продукция NO не только не уменьшилась, но даже увеличилась на 6,0 %.

Таким образом, у пациентов с АГ I ст., риск 0 с течением времени отмечается тенденция к уменьшению прироста диаметра плечевой артерии, что свидетельствует о нарушении эндотелий-зависимой вазодилатации периферических артерий среднего диаметра в виде снижения реакции эндотелия на увеличение «напряжения сдвига» во время пробы с реактивной гиперемией. Нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации сопровождается снижением продукции NO, что приводит к нарушению NO-зависимого расслабления артерий, и является одним из механизмов ЭД, приводящей к гипертонии.