

рогенное и антиаритмическое влияния — комбинации дигидропиридиновых и недигидропиридиновых производных можно рекомендовать для рациональной антигипертензивной терапии у больных умеренной АГ.

Литература

1. 2003 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology Guidelines for the management of arterial Hypertension. Guidelines Committee. *J Hypertens* 2003; 21: 1011–53.
2. Triggie DJ. Mechanisms of action of calcium channel antagonists. In: *Calcium antagonists in clinical medicine*, Ed. by MEpstein, Philadelphia, 1998; p. 1–26.
3. Abernethy DR, Schwartz JB. Drug therapy: Calcium-Antagonists Drugs. *N Engl J Med* 1999; 34: 1447–57.
4. LeFranc J, Heilmann J, Sevre K et al. The effects of dibydropyridine and phenylalkylamine calcium antagonist classes on autonomic function in hypertension: the VAMPURE study. *Am J Hypertens* 2001; 14: 1083–9.
5. Часова ИЕ, Бойцов СА, Остроумова ОД. Комбинированная терапия больных артериальной гипертензией. Методическое письмо. М., 2004.
6. The ALLHAT Officers and Coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to ACE inhibitor or calcium channel blocker as diuretic (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 2981–97.
7. Pepine CJ, Handberg-Thurmond E. Rationale and design of the International Verapamil SR/Trandolapril Study (INVEST). *JACC* 1998; 32: 1228–37.
8. Opie L, Schall R. Evidence-based evaluations of calcium channel blockers for hypertension. *JACC* 2002; 39: 315–22.
9. Staessen J, Ji-Guang Wang, Thijs L. Calcium channel blockade and cardiovascular prognosis: recent evidence from clinical outcome trial. *Am J Hypertens* 2002; 15: 855–938.
10. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Комбинированная фармакотерапия артериальной гипертензии. *Сердце*. 2002; 5: 228–31.
11. Devereux R, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55: 613–8.
12. Кукес ВГ, Красных ЛМ, Теллонова ЕВ. Применение изонитина СР 240 в лечении артериальной гипертензии. *Клини. фармакол. и тер.* 1998; 8: 50–2.

Проаритмические факторы у больных гипертонической болезнью. Эффект периндоприла

О.Л. Барбараш, О.В. Полтавцева, С.А. Смакотина
Кафедра факультетской терапии с клинической иммунологией, профпатологией, эндокринологией Кемеровской государственной медицинской академии

Резюме. Целью исследования явилась оценка выраженности проаритмических показателей у больных с гипертонической болезнью и влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла на проаритмические факторы. Из 42 пациентов с I–II стадией гипертонической болезни у 28 (66,6%) пациентов выявлены нарушения ритма. У пациентов с признаками гипертрофии левого желудочка достоверно чаще выявлялись желудочковые нарушения ритма, в том числе высокие градиенты, снижение вариабельности ритма сердца (ВРС). Кроме того, более низкие показатели ВРС выявлены у пациентов, имеющих профиль артериального давления (АД) “non-dipper”. В результате лечения периндоприлом в дозе 4–8 мг в течение 6–10 мес зарегистрировано достоверное снижение как систолического (САД), так и диастолического АД (ДАД). На этом фоне произошло достоверное снижение среднесуточного количества желудочковых экстрасистол, индекса массы миокарда левого желудочка, увеличение ВРС. При оценке безопасности и переносимости периндоприла побочные явления отмечены только у 6 пациентов, которые не являлись поводом для отмены препарата.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, нарушения ритма сердца, периндоприл.

Proarrhythmic factors in patients with hypertensive disease. Effect of perindopril

O.L. Barbarash, O.V. Poltavtseva, S.A. Smakotina

Summary. The purpose of the study was to estimate the intensity of proarrhythmic indices in patients with hypertensive disease and to evaluate the effect of the angiotensin-converting enzyme inhibitor perindopril on proarrhythmic factors.

Out of 42 patients with stages I–II hypertensive disease, 28 (66.6%) were observed to have cardiac arrhythmia. Patients with the signs of left ventricular hypertrophy were significantly more frequently found to have ventricular arrhythmias, including high-grade ones and decreased cardiac rhythm variability (CRV). Furthermore, less CRV was detected in non-dipper patients.

A significant decrease in both systolic and diastolic blood pressures was recorded after therapy with perindopril in a dose of 4–8 mg for 6–10 months. At the same time, there was a significant reduction in the average daily number of premature ventricular beats and in the left ventricular myocardial mass index, and an increase in CRV.

Evaluation of the effectiveness and tolerance of perindopril revealed that as many as 6 patients had side effects that were not a reason for discontinuing the drug.

Key words: hypertensive disease, cardiac arrhythmias, perindopril.

Эпидемиологические исследования, выполняемые в России и за рубежом, убедительно показали, что артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных хронических неинфекционных заболеваний среди взрослого населения [1–5]. Поэтому одной из основных проблем здравоохранения в настоящее время по-прежнему является снижение летальности и инвалидности от осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего от АГ [6–9].

АГ, как и факторы, сопровождающие ее, повышает вероятность развития у пациентов злокачественных нарушений ритма сердца и соответственно внезапной смерти. Необходимость в профилактике внезапной смерти у данной категории пациентов не вызывает сомнения, однако подход к антиаритмической терапии как к средству такой профилактики за последние 10 лет претерпел радикальные изменения. Поставлена под сомнение безопасность использования антиаритмических препаратов I группы,

однако представители II и III групп также не лишены недостатков.

В связи с этим актуален поиск эффективных и безопасных средств для снижения риска развития злокачественных нарушений ритма и внезапной смерти у пациентов с различной сердечно-сосудистой патологией, в том числе с АГ.

Представляет особый интерес способность традиционных антигипертензивных средств путем снижения артериального давления (АД), выраженности ГЛЖ и, возможно, иных антиаритмических эффектов изменять вероятность развития злокачественных нарушений ритма, а следовательно, влиять на прогноз данной группы пациентов.

В связи с этим целью настоящего исследования явилась оценка “антиаритмической” эффективности традиционных гипотензивных средств, в частности ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) периндоприла у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ).

Выбор в качестве ингибитора АПФ препарата периндоприла (престариума) во многом определяется такими его свойствами, как однократный прием, достижение необходимого снижения АД, продемонстрированное в ряде клинических исследований, а также хорошая переносимость препарата [11, 16].

Материал и методы

Обследованы 42 мужчины, страдающие ГБ, в возрасте от 22 до 55 лет, в среднем $42,7 \pm 0,7$ года. Диагноз ГБ I стадии установлен у 13 (31,0%) пациентов, ГБ II стадии – у 29 (69,0%). Диагноз ГБ был поставлен на основании рекомендаций, разработанных экспертами ВНОК в 2001 г.

Нарушения ритма сердца выявлялись путем сбора анамнеза (жалоб на ощущения сердцебиения, перебоев в работе сердца), а также инструментальными методами исследования ЭКГ и ее суточного мониторирования. Признаки ГЛЖ у больных ГБ II стадии были выявлены в 59,5% случаев.

В исследование вошли пациенты, которые на момент включения не принимали адекватной гипотензивной терапии или использовали ее не регулярно. Для оценки эффективности медикаментозного лечения больные наблюдались в течение 6–10 мес. после чего было проведено повторное обследование. У всех пациентов, вошедших в исследование, оценивалась эффективность монотерапии ингибитором АПФ периндоприлом (престариум, “Servier”) в дозе 4–8 мг/сут.

Всем больным проводилось ЭКГ-исследование в покое по стандартной методике с использованием 12 отведений. Суточное мониторирование ЭКГ проводили с помощью систем Cardiosoft Holter (США). Кроме того, проводился анализ вариабельности ритма сердца (ВРС).

ЭхоКГ-исследование проводили с помощью прибора Sonos-2500 фирмы “Hewlett Packard” (США). Оценивали признаки гипертрофии левого желудочка и степень ее выраженности. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывали как отношение массы миокарда к площади поверхности тела. За нормальные значения ИММЛЖ принимали цифры менее 134 г/м^2 для мужчин и менее 110 г/м^2 для женщин [12–16].

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили с помощью амбулаторной системы АВРМ-02/0 “Meditech Ltd” (Венгрия). Программирование прибора и расшифровку полученных результатов осуществляли с помощью пакета прикладных компьютерных программ. Измерения АД начинали в 8 ч утра. Интервалы между измерениями составили 15 мин днем и 30 мин ночью.

Статистическую обработку результатов исследования производили на персональном компьютере IBM “Pentium” программой “Biostat” с использованием стандартных методов статистики, непарного вычисления критерия t Стьюдента для оценки достоверности различий

между группами. Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Из 42 обследованных пациентов с ГБ у 28 (66,6%) выявлены нарушения ритма сердца. Нарушения ритма сердца отмечались у 7 (53,8%) пациентов с ГБ I стадии и у 21 (72,4%) больного с ГБ II стадии ($p < 0,001$). При анализе структуры нарушений ритма сердца выяснилось, что у пациентов с ГБ I стадии значительно чаще регистрировались суправентрикулярные нарушения ритма (СВНР), чем желудочковые (ЖНР). Так, суправентрикулярная экстрасистолия (СВЭ) выявлена у 7 (53,8%) больных, в то время как желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) – всего у 2 (15,4%). У пациентов с ГБ II стадии, как и у пациентов с I стадией, чаще регистрировались суправентрикулярные, чем желудочковые нарушения ритма сердца. Так, СВЭ выявлена у 19 (65,5%) пациентов, в то время как ЖЭ – у 8 (27,6%). Таким образом, увеличение тяжести ГБ, определяемое стадией заболевания, сопряжено с увеличением частоты выявления суправентрикулярных и желудочковых нарушений ритма, в том числе и высоких градаций по Лауну.

По-видимому, большая частота выявления ЖНР у пациентов с ГБ II стадии сопряжена с формированием у данной группы пациентов ГЛЖ (см. рисунок). Действительно, при оценке взаимосвязи степени выраженности ГЛЖ и количественной характеристики нарушений ритма сердца установлена корреляционная зависимость между значением массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и суточным количеством желудочковых экстрасистол ($r = 0,45; p = 0,07$). Вероятно, что увеличение массы миокарда сопровождается изменением электрофизиологических свойств кардиомиоцитов, что является основой для формирования нарушений ритма сердца.

Важной характеристикой, определяющей тяжесть клинического состояния и прогноз пациентов с ГБ, является циркадный профиль АД. Как известно, отсутствие ночного снижения АД ассоциируется с большей вероятностью поражения органов-мишеней и, следовательно, с неблагоприятным прогнозом течения заболевания [17–19].

СМАД проведено всем обследованным пациентам. Средние значения общего и дневного АД у пациентов с наличием ЖНР и без них существенно не различались. Однако выяснилось, что средние значения ночного систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) были достоверно выше у пациентов с наличием ЖНР (табл. 1). Это говорит о том, что недостаточное снижение ночного АД в определенной мере может способствовать развитию ЖНР.

При анализе частоты выявления ЖНР у пациентов с различной циркадной динамикой АД выяснилось, что среди “дипперов” по САД нарушения ритма сердца регистрировались у 7,1%, в то время как среди “нон-дипперов” по САД – у 16,7%. Среди “дипперов” ДАД нарушения ритма сердца выявлены у 13,3%, у “нон-дипперов” по ДАД – у 12,5%. Среди “овер-дипперов” по САД и ДАД нарушения ритма сердца не зарегистрированы.

Таким образом, увеличению частоты развития ЖНР у пациентов с ГБ способствуют как минимум два фактора – степень повышения АД, особенно средние значения ночного АД, а также наличие и выраженность ГЛЖ.

Снижение повышенного АД является первым и, безусловно, важным этапом лечения больных АГ.

В настоящем исследовании 12 (28,6%) пациентам, при-

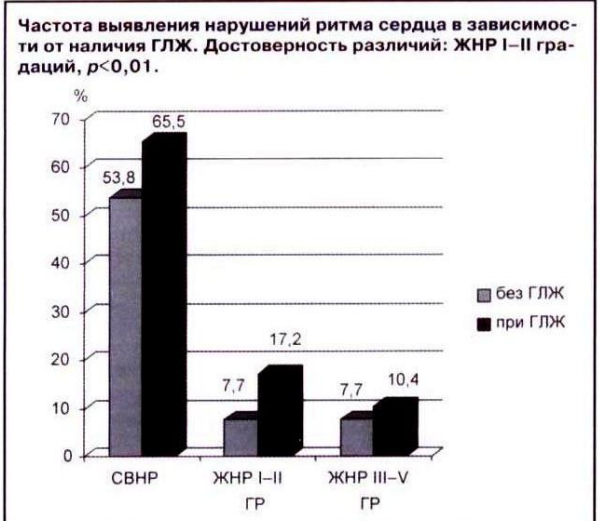
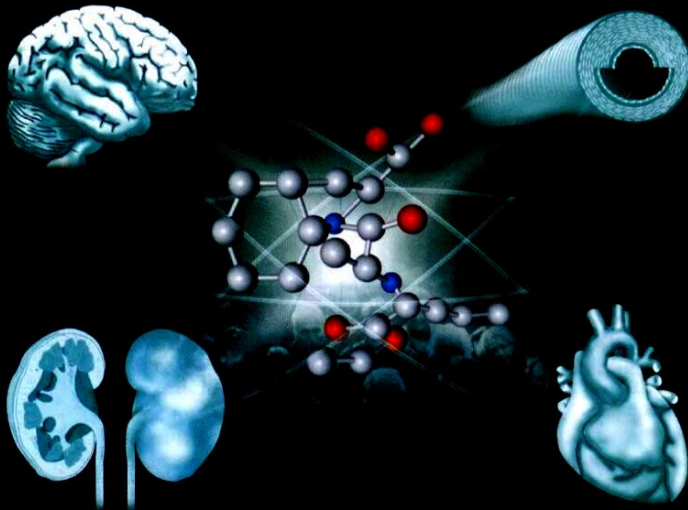


Таблица 1. Средние значения АД (в мм ст. рт.) по результатам СМАД у больных ГБ в зависимости от наличия ЖНР

Показатель	Без ЖНР	При наличии ЖНР	p
Общее САД	149,5±2,5	164,9±3,2	0,5
Общее ДАД	91,9±1,4	99,7±1,0	0,2
Дневное САД	156,4±2,6	169,2±1,1	0,4
Дневное ДАД	81,1±1,5	104,7±2,0	0,7
Ночное САД	130,4±2,3	141,2±0,4	0,002
Ночное ДАД	83,5±1,5	90,1±0,3	0,02

Оцените новые возможности для ваших пациентов с АГ и СН в предупреждении сердечно-сосудистых осложнений



ПРЕСТАРИУМ®

ПЕРИНДОПРИЛ **1 раз в день**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ
СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

- Эффективный контроль АД в течение дня при однократном приеме
- Защита органов-мишеней
- Отличная переносимость и безопасность терапии
- Удобный режим дозирования: 1 таблетка в день



Москва, 115054, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3.
Тел.: (495) 937-07-00, факс (495) 937-07-01.

нимавшим периндоприл в дозе 4 мг в начале лечения (в течение 2 нед), затем потребовалось увеличение дозы препарата до 8 мг в сутки.

В результате лечения через 6–10 мес у обследованных пациентов произошло достоверное снижение как САД, так и ДАД (табл. 2).

На фоне лечения ЖЭ регистрировались у 8 (19,0%) пациентов, причем все ЖЭ были только I градации по Лауну. Среднесуточное количество ЖЭ до лечения составило $252,7 \pm 9,1$, а после лечения достоверно снизилось до $170,2 \pm 3,7$ ($p < 0,01$).

ММЛЖ до лечения у данной группы пациентов составила $247,3 \pm 9,3$ г, после лечения – $213,1 \pm 7,8$ г ($p = 0,049$), ИММЛЖ составил $129,9 \pm 4,8$ г/м² и $116,0 \pm 4,7$ г/м² соответственно ($p = 0,04$). Таким образом, на фоне лечения периндоприлом выявлено достоверное снижение ММЛЖ и ИММЛЖ после лечения.

На фоне лечения периндоприлом отмечено и достоверное увеличение показателей SDNN и SDNNi (табл. 3), свидетельствующее о снижении степени симпатических влияний на ритм сердца.

В последние годы широко обсуждаются роль тканевых и циркулирующих продуктов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в генезе ЖНР и, соответственно, антиаритмическая активность ингибиторов АПФ [20–24]. Вместе с тем неясно, за счет каких механизмов ингибиторы АПФ реализуют свое антиаритмическое действие. Основной концепцией является взаимосвязь между состоянием сократительной функции миокарда и вероятностью развития ЖНР [20, 25–27]. Так, исследования, проведенные ранее в клинике Кемеровского кардиологического центра, позволили прийти к выводу о том, что первичный эффект ингибиторов АПФ – гемодинамический, вторичный – “антиаритмический”, поскольку препарат (эналаприл) оптимизировал аритмогенные показатели только у пациентов с исходной систолической дисфункцией миокарда [20].

Кроме того, известно, что ангиотензин II сам по себе обладает выраженными проаритмическими свойствами и способствует развитию ЖТ вследствие прямого его влияния на проводимость и автоматизм кардиомиоцитов, при применении же ингибиторов АПФ образование этого фактора тормозится, что приводит к антиаритмическому эффекту [22].

При оценке безопасности и переносимости терапии периндоприлом было отмечено, что за период лечения у 6 (14,3%) пациентов развивались те или иные побочные явления. Сухой кашель отмечался у 3 (7,1%) пациентов, он появлялся через 2–4 нед (в среднем $3,1 \pm 0,2$ нед) от начала лечения, был выражен умеренно, не потребовал отмены препарата и прекратился самостоятельно в течение 3–5 мес приема препарата. У одного пациента в на-

Таблица 2. Динамика показателей СМАД (в мм рт.ст) у пациентов с ГБ на фоне приема периндоприла

Показатель СМАД	До лечения (n=42)	После лечения (n=42)	p
Общее САД	158,5±3,0	126,4±1,9	0,005
Общее ДАД	96,4±3,6	78,0±1,6	0,02
Дневное САД	164,3±3,8	135,6±4,2	0,18
Дневное ДАД	91,6±4,0	84,0±3,0	0,15
Ночное САД	135,7±2,0	111,6±3,6	0,01
Ночное ДАД	86,7±3,0	67,3±2,7	0,04

Таблица 3. Сравнительная динамика ВРС у пациентов с ГБ на фоне лечения периндоприлом

Показатель ВРС	До лечения (n=42)	После лечения (n=42)	p
SDNN, мс	118,4±8,6	160,8±4,4	0,03
SDANN, мс	107,6±8,9	144,9±4,9	0,12
SDNNi, мс	53,8±3,9	67,0±5,5	0,01
RMSSD, мс	37,8±4,2	54,2±6,8	0,05
pNN 50, %	8,4±2,7	10,3±1,6	0,97

чале лечения появилось ощущение легкого головокружения, которое исчезло через 3 нед от начала приема препарата. Двое пациентов отмечали общую слабость и утомляемость, которые в процессе лечения уменьшились и были связаны, вероятнее всего, со снижением АД до нормальных цифр.

Таким образом, на фоне приема периндоприла наблюдалось достоверное снижение показателей СМАД и массы миокарда левого желудочка. Терапия периндоприлом способствовала снижению частоты регистрации ЖНР и уменьшению среднесуточного количества нарушений ритма. Кроме того, на фоне лечения оптимизировались проаритмические показатели, характеризующие характер вегетативной регуляции ритма сердца и электрофизиологическую гомогенность миокарда.

Литература

1. Арабидзе ГТ. Фармакотерапия артериальной гипертензии. Тер. арх. 1997; (8): 80–5.
2. Арутюнов ГП. Лечение артериальной гипертензии на рубеже веков. Формирование новых воззрений. Сердце: журнал для практикующих врачей. 2002; (4): 187–90.
3. Маколкин ВИ. Гипертоническая болезнь. М. 2000; 96 с.
4. Волков ВС, Платонов ДЮ. Контроль артериальной гипертензии среди населения: состояние проблемы (по результатам эпидемиологического исследования). Кардиология. 2001; (9): 22–5.
5. Gaetano G, Damiani S, Cattani A et al. The "for Vergata" epidemiological blood pressure study: hereditary and environmental factors. Ann. Ital. Med. Int. 1996; 11: 9–106.
6. Богачев РС, Базина ИБ, Долгичева СА и др. Влияние эналаприла на состояние миокарда левого желудочка и механизмы атерогенеза у больных артериальной гипертензией. Кардиология. 2000; (12): 61–3.
7. Писакич ВТ, Кузнецов ЕН. Современные принципы антигипертензивной терапии. Тер. арх. 2001; (1): 59–62.
8. Berklin KE, Ball SG. Essential hypertension: the heart and hypertension. Heart. 2001; 86: 467–75.
9. Komajda M, Wilmart C. Angiotensin converting enzyme inhibition: from pipe to patient. Heart. 2000; 84: 111–141.
10. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента: тактика клинического применения и перспективы использования. (Круглый стол) Кардиология. 1999; (5): 85–95.
11. Новый взгляд на ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. (Круглый стол). Кардиология. 2000; (6): 91–104.
12. Бразжик ВА. Наследственные факторы и гипертрофия левого желудочка. Кардиология. 2003; 1: 78–88.

13. Лерман ОВ, Метелица ВИ, Филатова НИ и др. Влияние длительной неоптиризируемой антигипертензивной терапии на эхокардиографические признаки гипертрофии левых отделов сердца у больных легкой и умеренной артериальной гипертензией. Тер. арх. 1997; (1): 43–6.
14. Грачев АВ, Аляев АД, Ниязова ГУ и др. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца. Кардиология. 2000; (3): 31–8.
15. Карпов ЮА, Сорочник ЕВ, Вильчинская МЮ и др. Метаболические аспекты развития гипертрофии миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью. Кардиология. 1995; (12): 27–30.
16. Шляхто ЕВ, Конради АО, Захаров ДВ и др. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью. Кардиология. 1999; (2): 49–55.
17. Леонова МВ, Белоусов ЮБ, Семенов ГА и др. Анализ показателей амбулаторного суточного мониторирования артериального давления у больных артериальной гипертензией. Тер. арх. 1997; (1): 35–8.
18. Волков ВС, Мазур ЕС. Взаимосвязь циркадного ритма артериального давления и вторичных изменений сердца у больных гипертонической болезнью. Кардиология. 2000; (3): 27–30.
19. Зельвеин ПА, Ощепкова ЕВ, Бушаева МС и др. Прогностическая ценность степени ночного снижения систолического артериального давления у больных с легкой и умеренной формами гипертонической болезни (7–9-летнее проспективное наблюдение). Тер. арх. 2003; (1): 48–51.
20. Барбараш ОЛ, Каретникова ВИ, Берис СА и др. Антиаритмическая эффективность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Кардиология. 2000; (4): 32–5.
21. Черненко ЕА, Черников РА, Жуков ГВ и др. Анализ вариабельности сердечного ритма у больных с гипертонической болезнью. Вестн. аритмологии. 2000; 1(7): 78–9.
22. Шубик ЮВ. Ингибитор ангиотензинпревращающего фермента эналаприл в лечении желудочковых. Кардиология. 1999; (7): 77–9.
23. Gild E, Gironard SD, Pastrolle JM et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition produces electrophysiologic but not antiarrhythmic effects in the intact heart. J Cardiovasc Pharmacol 1998; 31: 734–40.
24. Brilla CG. Renin-angiotensin system mediated mechanisms: cardioprotection and cardioprotection. Heart. 2000; 84: 181–191.
25. Kolettis TM, Psarros E, Kyriakides ZS et al. Haemodynamic and catecholamine response to simulated ventricular tachycardia in man: effect of baseline left ventricular function. Heart 2003; 89: 306–10.
26. Pratt SM, Gardner M, Pepine C et al. Lack of long-term ventricular arrhythmia reduction by enalapril in heart failure. Am J Cardiol 1995; 75: 1244–9.
27. Poulsen SH, Jensen SE, Moller JE et al. Prognostic value of left ventricular diastolic function and association with heart rate variability after a first acute myocardial infarction. Heart 2001; 86: 376–80.

Полиморфизм гена эндотелиальной NO-синтазы и структурно-функциональное состояние крупных сосудов у больных гипертонической болезнью с гипертрофией левого желудочка

О.И. Яковлева, Н.В. Вахрамеева, В.И. Ларионова*, М.А. Богданова*, А.О. Конради
Институт кардиологии имени В.А. Алмазова МЗ и СР РФ, *Педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург

Резюме. Ремоделирование крупных артерий и дисфункция эндотелия, как и гипертрофия миокарда левого желудочка, ассоциируются с развитием неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и худшим прогнозом у пациентов с гипертонической болезнью. Широко обсуждается влияние генетических детерминант на развитие подобных поражений органов-мишеней у данной группы пациентов. Нами был определен генотип эндотелиальной NO-синтазы (полиморфизмы 4a/4b и Glu298Asp) у 51 пациента (28 мужчин и 23 женщины, средний возраст 48,0±6,3 года) с гипертонической болезнью и гипертрофией миокарда левого желудочка; у всех больных оценивали профиль артериального давления (АД) по данным суточного мониторирования, толщину комплекса интима-медиа общих сонных артерий при ультразвуковом исследовании, а также функцию эндотелия по степени прироста диаметра плечевой артерии в ходе пробы с реактивной гиперемией. Установлено, что выраженность ремоделирования крупных артерий у обследованных больных ассоциируется со среднесуточными уровнями АД и возрастом. Не выявлено связи полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы как с суточным профилем АД, так и с выраженностью ремоделирования крупных артерий. Нарушение эндотелиальной функции у обследованных пациентов ассоциировалось с носительством мутантного аллеля Т-гена эндотелиальной NO-синтазы.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, эндотелиальная NO-синтаза, дисфункция эндотелия.