

клинико-психологическое тестирование (исследование личности – ММР1), унифицированная система оценки клинического состояния – УСО, электропунктурное тестирование по Фоллю, а также осмотр, прощупывание, фотографирование, снятие ладонных отпечатков специальной краской, ладонных поверхностей проксимальной части локтевого края левой ладони – гипотенара [1–2]).

В норме гипотенар имеет мягкую, ровную консистенцию. При осмотре участка левой кисти у больных с депрессивными расстройствами визуально определялось уплощение, западение рельефа гипотенара, а также морщинки, мелкие бороздки. При обследовании пальцами или диагностическим щупом в этих местах, в глубине мягких тканей обнаруживались умеренно выраженная болезненность, повышенная плотность, ригидность, тяжесть мягких тканей (у 108 больных эти признаки обнаружены, у 18 – нет). Количественные итоги визуального и пальпаторного исследования в этих группах показаны в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Визуальные признаки хронического поражения печени и желчного пузыря на левом гипотенаре

Признаки	Холецистит 21 больной		Гепатит 24 больных		Сочетанная патология 63 больных	
	Число	Процент	Число	Процент	Число	Процент
Уплощение, западение	12	57,14%	13	54,1%	31	49,2%
Сеть мелких морщин, бороздки	9	42,9%	11	45,8%	32	50,8%

Таблица 2

Сочетанные пальпаторные признаки хронического поражения печени и желчного пузыря

Признаки	Гепатит 24 больных		Холецистит 21 больной.		Сочетанная патология 63 больных	
	Число	Процент	Число	Процент	Число	Процент
Тяжесть	14	58,3%	19	90,4%	36	57,1%
Болезненность	16	66,6%	15	71,4%	45	71,4%
Ригидность	17	70,8%	18	85,7%	41	65%

Помимо изолированных признаков, могут проявляться их сочетания: западение с сетью мелких морщин, уплотнение с бороздкой и др. При исследовании по методу Р. Фолля [5] выявлено достоверное, по сравнению с нормой, снижение на меридианах печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, эпителиальной и паренхиматозной дегенерации. Все это в совокупности с визуальными и пальпаторными признаками указывало на патологию гепато-билиарной системы (токсическое отягощение печени лекарственными препаратами, хронический гепатит, гепатохолецистит, холецисто-панкреатит). Современные методы исследования (УЗИ, биохимические исследования) подтвердили полученные результаты. С учетом полученных данных рефлексотерапия во всех группах начиналась с акупунктуры по корпоральным точкам «общего действия», с последующим подключением аурикулярных акупунктурных точек, рецептура которых зависела от особенностей проявлений доминирующего клинического невротического синдрома и степени поражения гепато-билиарной системы, выявленной в процессе тестирования. На втором этапе лечения использовался метод Су Джок-акупунктуры по зонам соответствия – зоны печени и желчного пузыря, поджелудочной железы, а также зон соответствия ЦНС. В результате проведенного исследования показана высокая эффективность применения рефлексотерапии в сочетании с Су Джок-акупунктурой у больных с тревожно-депрессивным и астено-депрессивными проявлениями, которые ранее были более торпидными к лечению методами не лекарственной терапии (рефлексотерапия, электро- и лазеропунктура). У больных двух групп отмечено достоверное ( $p < 0,01$ ) снижение шкал «невротической триады», которое сочеталось с достоверным улучшением клинического состояния, а также отмечалась стабильность результатов при длительном катамнестическом наблюдении (УСО). Выявлено также повышение параметров по методу Р.Фолля, которое сочеталось с улучшением биохимических результатов. При пальпации области гипотенара зарегистрировано снижение болевой чувствительности у 69 из 76 больных. Визуальные и пальпаторные признаки хронического поражения печени и желчного пузыря с достаточно высокой вероятностью отражаются на

гипотенаре левой кисти и сопровождаются рубцовыми микроструктурными изменениями в этой области.

Применение классической корпоральной и аурикулярной рефлексотерапии с методиками воздействия на системы соответствия кистей и стоп (Су Джок) позволило повысить эффективность не лекарственной терапии депрессивных расстройств, отягощенных гепато-билиарной патологией, повысить эффективность лечения и удлинить сроки ремиссии заболевания.

**Литература**

1. Привес М.Г. и др. Анатомия человека.– Л.: Медицина, 1974.
2. Струков А.И. Патологическая анатомия.– М.: Медицина, 1974.– 134 с.
3. Пак Чжэ Ву. Оннури Су Джок терапия. Москва. Су Джок академия.1998.
4. Шнорренбергер К. Терапия акупунктурой.– Т. 1.– М., 2000.– С.18
5. Справочник репрезентативных точек электроакупунктуры по Р.Фоллю.– М.: МЦ «Система», 1991
6. Табеева Д.М. Рук-во по иглорефлексотерапии.– М., 1982.
7. Самосюк И.З. Акупунктура.– М., 2004.

УДК 616.12-008.331.1-018.74

**ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

К.А. БОЧАРОВА, Л.А. КНЯЗЕВА\*

Россия относится к странам с широкой распространенностью артериальной гипертонии (АГ), повышенное артериальное давление (АД) имеет 42,5 млн. человек, то есть 40% населения России – это больные АГ [7]. Структурные и функциональные изменения, возникающие в сердце и сосудах при АГ, являются причиной прогрессирования заболевания и неблагоприятным прогностическим фактором. Большое значение в развитии сердечно-сосудистых осложнений при АГ отводится эндотелиальной дисфункции. Эндотелий играет ведущую роль в регуляции тонуса сосудов, системы гемостаза, процессов воспаления [3]. Цитокины являются одними из медиаторов, опосредующих функцию эндотелия сосудистой стенки. Провоспалительные цитокины способствуют прогрессированию гипертрофии миокарда, ремоделированию сосудистого русла [6].

Несмотря на достижение целевого уровня АД на фоне антигипертензивной терапии, не всегда удается влиять на прогноз и снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Одной из причин является отсутствие корригирующего влияния антигипертензивных препаратов на функциональное состояние эндотелия сосудистой стенки и активность воспаления. В этой связи перспективными являются исследования по изучению механизмов прогрессирования АГ, что позволит оптимизировать терапию заболевания, контролировать развитие сердечно-сосудистых осложнений, улучшить прогноз.

**Цель** – изучение показателей эндотелиальной функции и цитокинового статуса при гипертонической болезни (ГБ).

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 104 больных ГБ. Степень, стадию, риск развития сердечно-сосудистых осложнений определяли по рекомендациям по АГ Европейского общества кардиологов, 2003 и Всероссийского научного общества кардиологов, 2004 (табл. 1).

В исследование не включали больных симптоматической АГ, сахарным диабетом или ассоциированными клиническими состояниями по определению ВНОК (2004 г.), воспалительными заболеваниями любой локализации. Группа контроля была представлена 20 здоровыми донорами. Состояние эндотелиальной функции оценивали по величине эндотелийзависимой вазодилатации по методу О.В.Ивановой (1998г.); количество циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов (ЦЭК) в крови определяли по методу Hladovec J. et al. 1978; содержание эндотелина-1 (ЭТ-1) и трансформирующего фактора роста  $\beta_1$

\* г. Курск, ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», кафедра внутренних болезней №1

(ТФР-β<sub>1</sub>) исследовали иммуноферментным методом (Amersham). Содержание про- и противовоспалительных цитокинов оценивали иммуноферментным методом с помощью тест-систем Procon «Протеиновый контур» (Россия).

Статистический анализ выполнен с помощью программы Statistica 6.0 for Windows.

**Результаты.** Определение вазорегулирующей активности эндотелия сосудистой стенки при проведении пробы с реактивной гиперемией у больных ГБ показало ее нарушение в сравнении с контрольной группой. У больных ГБ относительное расширение плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией было достоверно меньшим 6,4±1,4% против 10,6±2,1% в контрольной группе. У больных ГБ при реактивной гиперемии определялось менее значительное изменение скорости кровотока (на 31% ниже контрольного уровня), средний показатель дилатации, вызванный потоком, был в 1,5 раза ниже у больных ГБ. У больных ГБ II ст. величина эндотелийзависимой вазодилатации (6,1±0,3%) была значимо меньше в сравнении с показателем в группе пациентов с I ст. АГ (7,6±0,4%). Исследования показали рост содержания ЦЭК у больных ГБ (10,2±0,9 кл/мкл, p<0,01) в сравнении с контролем (3,6±0,4 кл/мкл). При оценке уровня ЦЭК выявлено достоверно более высокая концентрация ЦЭК у больных АГ II ст. (12,6±0,8 кл/мкл) в сравнении с АГ I ст. (7,2±0,6 кл/мкл).

Таблица 3  
Содержание провоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных ГБ

Группы обследованных	n	ФНОα	ИЛ-1β	ИЛ-6	ИЛ-8	ИНФ-γ
Контроль	30	33,2±3,6	37,4±4,2	16,1±3,4	9,1±1,1	9,9±0,8
Больные АГ I ст.	28	128,9±7,6 <sup>*1</sup>	99,4±8,2 <sup>*1</sup>	58,3±6,1 <sup>*1</sup>	51,3±4,3 <sup>*1</sup>	19,9±0,8 <sup>*1</sup>
Больные АГ II ст.	76	328,9±8,1 <sup>*1,2</sup>	246,9±9,2 <sup>*1,2</sup>	219,8±5,9 <sup>*1,2</sup>	163,4±6,2 <sup>*1,2</sup>	39,1±4,3 <sup>*1,2</sup>

Эндотелиальные клетки принимают активное участие как в регуляции сосудистого тонуса, реологических свойств крови, так и сосудистой проницаемости и процессов воспаления [1]. Цитокины являются одними из основных медиаторов, опосредующих функцию эндотелия. Цитокины провоспалительного действия рассматриваются в качестве маркеров прогрессирования ЭД [4]. Проведенная оценка содержания цитокинов провоспалительного действия (ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНОα, ИНФ-γ) у больных ГБ показала достоверное увеличение их концентрации в сравнении с контрольной группой (табл. 3).

Наибольший уровень провоспалительной цитокинемии выявлен у больных II ст. АГ. Концентрация ФНОα, ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8, ИНФ-γ превышала таковые показатели у больных АГ I ст. соответственно в 1,6 раза, в 2,5 раза, в 3,6 раза, в 3,2 раза, и в 1,9 раза. Гиперэкспрессия провоспалительных цитокинов потенцирует нарушения в системе реологии крови, что сопровождается ростом периферического сосудистого сопротивления, способствует процессам ремоделирования сосудистого русла, нарушению сосудистого тонуса, являющихся пусковым механизмом формирования и прогрессирования АГ.

Для цитокинов характерны: плейотропность, дублирующие и перекрывающие эффекты, взаимодействие цитокинов в каскадах единой регуляторной системы [5]. Малая изученность активности противовоспалительных цитокинов при АГ обуславливает перспективность их изучения. В последние годы привлекает определение ростовых факторов и, в частности, трансформирующего фактора роста – β<sub>1</sub> (ТФР-β<sub>1</sub>) при сердечно-сосудистой патологии в связи с их свойствами влиять на процессы ремоделирования сердца и сосудов, развитие ЭД при сердечно-сосудистой патологии. Определение концентрации ТФР-β<sub>1</sub> показало ее рост у больных ГБ (74,8±6,8 пг/мл, p<0,01) в сравнении с контролем (40,9±6,4 пг/мл). Наибольшее содержание ТФР-β<sub>1</sub> было в группе больных ГБ II ст. (82,6±7,2 пг/мл). ТФР-β<sub>1</sub> действует как противовоспалительный фактор: клетки экспрессируют ТФР-β<sub>1</sub> как ингибитор продукции провоспалительных цитокинов ФНОα и ИЛ-8, что косвенно подтверждается прямой корреляционной связью между уровнем ТФР-β<sub>1</sub> и ФНОα (r=0,78, p<0,01), ТФР-β<sub>1</sub> и ИЛ-8 (r=0,71, p<0,01).

Следует отметить плейотропный характер ТФР-β<sub>1</sub>, если на начальных этапах воспаления усиление продукции ТФР-β<sub>1</sub> играет защитную роль, то когда степень активации перестает быть адекватной, первоначальный защитный механизм перерастает в патологический процесс, результатом которого является гиперпролиферация фибробластов и развитие ремоделирования сосудистого русла. Это положение нашло косвенное подтверждение при проведении корреляционного анализа, установившего наличие высокой степени обратной связи между уровнем ТФР-β<sub>1</sub> и величиной ЭЗВД (r=0,87, p<0,001) при ГБ. С учетом противовоспалительной активности ИЛ-10 и его свойств влиять на продукцию ИЛ-1β и ФНОα моноцитами, проведено определение данного цитокина в сыворотке крови больных АГ. Наибольшее его содержание (34,8±1,2 пг/мл, p<0,01) определено при II ст. ГБ, то есть у больных с наиболее выраженными нарушениями эндотелиальной функции. Установлена прямая корреляционная зависимость между содержанием ИЛ-10 и ФНОα (r=0,63, p<0,01); ИЛ-10 и ИЛ-1β (r=0,69, p<0,01). Установлено также увеличение уровня в сыворотке крови больных ГБ ИЛ-4, наибольшая его концентрация определена при II ст. АГ (68,9±6,2 пг/мл). Выявлена прямая корреляционная связь между уровнем ИЛ-4 и провоспалительными цитокинами ФНОα, ИЛ-1β, ИЛ-6, коэффициенты корреляции составили (r=0,53, p<0,05; r=0,63, p<0,01; r=0,47, p<0,05). Вероятно, повышение уровня ИЛ-4 при АГ носит компенсаторный характер по отношению к цитокинам провоспалительного действия.

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных больных

Клиническая характеристика	Данные
Число наблюдений (количество человек)	104
Мужчины	50
Женщины	54
Средний возраст (лет)	48,3±2,1
Анамнестическая длительность заболевания (лет)	5,3±1,2
Степень АГ	
I степень (количество человек)	28
II степень (количество человек)	76

Одним из маркеров функционального состояния эндотелия сосудистой стенки при сердечно-сосудистой патологии является уровень эндотелиальных пептидов в плазме крови. Большое значение придается способности эндотелина контролировать эндотелийзависимую вазоконстрикцию при нарушении механических свойств эндотелия [2]. Установлено достоверно более высокое содержание ЭТ-1 у больных АГ (16,9±0,72 нг/л) в сравнении с контролем (табл. 2).

Таблица 2

Содержание ЭТ-1 в сыворотке крови больных ГБ

Группы обследованных	n	Содержание ЭТ-1, нг/л
1. Контроль	20	6,4±0,58
2. Больные ГБ I ст.	28	11,4±0,97 <sup>*1</sup>
3. Больные ГБ II ст.	76	19,3±1,2 <sup>*1,2</sup>

Примечание: здесь и далее \* – отмечены достоверные различия средних арифметических (p<0,05), цифры рядом – по отношению к показателям какой группы эти различия достоверны

При этом у больных I ст. АГ уровень ЭТ-1 превосходил контрольный в 1,8 раз (p<0,01), при II ст. АГ – в 3,1 раза (p<0,001). При длительном воздействии повреждающих факторов, таких, как воспаление, гемодинамическая нагрузка, происходит постепенное истощение компенсаторной «дилатирующей» способности эндотелия и преимущественным ответом эндотелиальных клеток сосудистого русла на стимулы становится продукция вазоконстрикторных медиаторов, в том числе ЭТ-1, вызывающих прогрессирование эндотелиальной дисфункции (ЭД).

Определение корреляционной связи между величиной ЭЗВД и лабораторными маркерами эндотелиальной функции (ЭТ-1, ЦЭК) у больных ГБ, установило наличие прямой зависимости между концентрацией ЭТ-1 и ЦЭК (r=0,76, p<0,01), обратная корреляционная связь определена между данными показателями и ЭЗВД (r=-0,83, p<0,001; r=-0,56, p<0,01 соответственно). Исследования показали наличие эндотелиальной дисфункции у больных ГБ с нарушением вазорегулирующей

**Заключение.** Исследования выявили активацию провоспалительных цитокинов, коррелирующую с тяжестью АГ и выраженностью ЭД. Наряду с провоспалительной цитокинемией имеет место повышение активности противовоспалительных цитокинов, что, вероятно, носит компенсаторный характер и направлено на подавление продукции провоспалительных цитокинов с целью ограничения воспаления и тяжести поражения сосудистого русла при АГ. Определение цитокиновых механизмов формирования ЭД у больных ГБ открывает новые направления оптимизации терапии.

#### Литература

1. Бабак О.Я., Точий И.И. // Украинский тер. ж. – 2004. – №4. – С.10–17.
2. Балковая Л.Б. // Медицина сегодня и завтра. – 1999. – №1. – С.31–39.
3. Беленков Ю.Н. и др. Квинаприл и эндотелиальная дисфункция. – М., 2001. – 86 с.
4. Демьянов А.В. и др. // Цитокины и воспаление. – 2003. – №3. – С.20–33.
5. Ковальчук Л.В. и др. Система цитокинов. – М.: Изд-во РГМУ, 1999. – 72 с.
6. Мирилашвили Т.М. и др. // Клиническая фармакология и терапия. – 2006. – №4. – С. 30–32.
7. Шальнова С.А. и др. // Укрепление здоровья и профилактика заболеваний. – 2001. – №2. – С.3–7.

УДК: 616. 611 - 002 : 612. 15 : 616. 12 - 008. 331. 1]: 611 - 018. 74

#### ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА В<sub>1</sub> И ПОЧЕЧНЫЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ ВАРИАНТОМ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Н. В. ДЫМОВА, Л. И. КНЯЗЕВА\*

При диффузных заболеваниях почек синдром артериальной гипертензии (АГ) с наибольшей частотой выявляется при заболеваниях почечных клубочков – первичных и вторичных гломерулопатиях. По данным Европейских центров диализа и трансплантации, распространенность патологии почек приближается к 190–200 на 10 тыс. населения, а частота впервые выявляемой хронической почечной недостаточности (ХПН) составляет в среднем от 80 до 120 на 1 млн. населения. Встречаемость АГ при этих заболеваниях с сохранной функцией почек колеблется в пределах 30–85%. По мере снижения функциональной способности почек частота АГ резко возрастает, достигая уровня 85–90% в стадии ХПН вне зависимости от нозологии почечного процесса [1].

АГ, развившаяся на фоне уже имеющейся почечной патологии, усугубляет поражение почек и ускоряет развитие почечной недостаточности, приводит к формированию сердечно-сосудистых осложнений. Прогрессирование АГ сопряжено с процессами ремоделирования сердечно-сосудистой системы, значимая роль в которых отводится функциональному состоянию эндотелия сосудистой стенки, включающему экспрессию ростовых факторов, в частности, трансформирующего фактора роста  $\beta_1$  (ТФР- $\beta_1$ ). Клетки сердечно-сосудистой системы являются и источником, и мишенью регуляторного действия ТФР- $\beta_1$  [2]. С учетом свойств ТФР- $\beta_1$  влиять на экспрессию эндотелина-1 (ЭТ-1), являющегося одним из наиболее активных вазоконстрикторов, а также вызывать индукцию гладкомышечной гипертрофии и фиброцеллюлярной гиперплазии сосудов, ведущей к ремоделированию сосудистого русла и развитию АГ, перспективным представляется исследование активности ТФР- $\beta_1$  при гипертоническом варианте хронического гломерулонефрита (ХГН), его связи с прогрессированием эндотелиальной дисфункции (ЭД) и состоянием почечного кровотока.

**Цель работы** – изучение функционального состояния эндотелия сосудов, в сыворотке крови больных гипертоническим вариантом ХГН, определением содержания ТФР- $\beta$  параметров почечного кровотока и их связи с прогрессированием ЭД.

**Материалы и методы.** Обследовано 60 лиц с гипертоническим вариантом ХГН и сохранной функцией почек (СКФ > 60 мл/мин.) в возрасте от 27 до 53 лет без сопутствующей патологии, контроль составили 17 здоровых доноров, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой. Все больные разделены на группы в зависимости от степени артериальной гипертензии (по ВОЗ/МОГ, 1999). Первую группу составили пациенты АГ I ст. (n=15), 2-ю – со II ст. АГ (n=26), в 3-ю группу вошли больные с АГ III ст. (n=19). Критериями исключения из исследования были: активная фаза ХГН, все виды АГ, не обусловленные гипертоническим вариантом ХГН, снижение СКФ < 60 мл/мин., наличие сахарного диабета, подагры, ХСН выше II ст. по NYHA. Определение проводили иммуноферментным методом (гировия ЭТ-1 и ТФР- $\beta$  Amersham Pharmacia Biotech), эндотелийзависимую вазодилатацию в пробе с реактивной гиперемией изучали по методу Ивановой О.В. с соавт. (1998). Статобработку результатов вели с применением пакета прикладных программ Statistica for Windows, включая описательные методы и корреляционный анализ.

**Результаты** исследования сосудодвигательной активности эндотелия показали, что относительное расширение плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией у больных гипертоническим вариантом ХГН было достоверно меньшим в сравнении с контрольной группой –  $6,9 \pm 1,3$  % и  $10,5 \pm 2,1$  % соответственно, при этом наименьший показатель был зарегистрирован у больных с III ст. АГ ( $4,32 \pm 0,25$  %,  $p < 0,01$ ). У пациентов этой группы отмечено также снижение потокзависимой дилатации на 30-й и 60-й секундах, уменьшение нитроглицеринзависимой и реактивной гиперемии, что свидетельствует о нарушении вазорегулирующей функции сосудистого эндотелия у больных гипертоническим вариантом ХГН. В качестве одного из диагностических тестов, характеризующих состояние эндотелия сосудистой стенки, рассматривается определение в плазме крови количества десквамированных циркулирующих эндотелиальных клеток крови (ЦЭК). В группе контроля среднее содержание ЦЭК составило  $3,9 \pm 0,6$  кл/мкл. У больных ХГН концентрация ЦЭК ( $7,6$ – $0,4$  кл/мкл) достоверно превышала контрольный уровень, при этом наиболее высокое содержание ЦЭК отмечено у больных ХГН с III ст. АГ ( $9,8 \pm 0,5$  кл/мкл,  $p < 0,01$ ).

При длительном воздействии повреждающих факторов, таких как воспаление, гемодинамическая нагрузка происходит постепенное истощение компенсаторной «дилатирующей» способности эндотелия и гиперпродукция вазоконстрикторных медиаторов, обуславливающих развитие вазоконстрикции и пролиферации, вызывающих прогрессирование эндотелиальной дисфункции. ЭТ-1 определен Европейской кардиологической ассоциацией в качестве одного из маркеров функционального состояния эндотелия сосудистой стенки. Исследование концентрации ЭТ-1 в сыворотке крови больных гипертонической формой ХГН показало достоверное повышение его уровня ( $43,8 \pm 1,2$  нг/л) в сравнении с контролем ( $14,3 \pm 0,5$  нг/л). Установлено увеличение концентрации ЭТ-1 в сыворотке крови больных ХГН параллельно тяжести АГ, максимальный уровень был определен при АГ III ст. на фоне ХГН ( $52,4 \pm 2,1$  нг/л). ЭТ-1 – самый мощный из известных в настоящее время вазоконстрикторов, превосходящий ангиотензин II (АТ II) по силе сосудосуживающего действия в 30 раз. Почечные сосуды в большей степени чувствительны к действию ЭТ-1, чем сосуды иных органов. ЭТ-1 вызывает спазм артериол клубочков, приводя в целом к снижению почечного кровотока. ЭТ-1 осуществляет сильную и продолжительную вазоконстрикцию, вызывая повышение сосудистого сопротивления, снижение почечного кровотока и уменьшение скорости клубочковой фильтрации. ЭТ-1 рассматривается в качестве фактора роста, который способствует процессам склерозирования клубочков и ремоделированию тубулоинтерстиция [3]. При проведении корреляционного анализа установлена обратная зависимость между концентрацией ЭТ-1 и величиной ЭЗВД ( $r = -0,83$ ,  $p < 0,001$ ), уровнем ЦЭК и ЭЗВД ( $r = -0,61$ ;  $p < 0,05$ ).

Исследование показало наличие эндотелиальной дисфункции у больных гипертоническим вариантом ХГН, прогрессирующей с тяжестью артериальной гипертензии. В последние годы стала распространенной концепция о наличии эндотелиальной дисфункции не только для магистральных сосудов, но и для периферических, коронарных сосудов, микро- и макроциркуляции почечного кровотока [4–5]. Проведенное исследование почечной гемодинамики у больных гипертоническим вариантом ХГН показало достоверное увеличение значений резистивных

\* ГОУ ВПО «Курский госмедицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», каф. внутренних болезней №1