

области. Внедрение эндоскопической техники значительно расширило круг возможностей трансназальной нейрохирургии, которую теперь вполне оправданно можно считать максимально инвазивной и минимально травматичной. Сравнение полученных результатов в группе больных, оперированных при помощи методики ЭЭТА, с больными после использования при операции стандартного трансназального микроскопического доступа свидетельствует о неоспоримых преимуществах данной методики, которые по некоторым показателям превосходят результаты ведущих мировых эндоскопических хирургов.

УДК 616.12-008.331.1-053.81-07:611-018.74

РАННИЕ МАРКЕРЫ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Светлана Дмитриевна Маянская¹, Александр Рудольфович Антонов²,
Анна Александровна Попова¹, Ирина Аркадьевна Гребенкина¹

¹Кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики (зав. — проф. С.Д. Маянская),

² кафедра общей патологии (зав. — проф. А.Р. Антонов) Новосибирского государственного медицинского университета, e-mail: ann24@ngs.ru

Реферат

У 142 пациентов мужского пола с артериальной гипертонией I степени выявлены нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации во время пробы с реактивной гиперемией и уменьшение прироста диаметра плечевой артерии по сравнению с таковыми в группе контроля. Установлено, что нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации сопровождалось снижением продукции оксида азота эндотелием, а выраженность дисфункции эндотелия находилась в тесной корреляции с показателями дисбаланса между про- и антиоксидантной активностью крови, активностью ренин-ангиотензиновой системой.

Ключевые слова: артериальная гипертония, эндотелиальная дисфункция, оксид азота, системы прооксидантной и антиоксидантной активности, ренин-ангиотензиновая системы.

В организме человека существуют множественные механизмы регуляции гемодинамического гомеостаза, включающего группы быстро и длительно действующих прессорных и депрессорных систем, которые, являясь хорошо сбалансированными в физиологических условиях, обеспечивают и постоянство, и пластичность

ЛИТЕРАТУРА

1. Cappabianca P., Cavallo L.M., Colao A. et al. Surgical complications associated with the endoscopic endonasal transsphenoidal approach for pituitary adenomas// J. Neurosurg. — 2002. — Vol. 97. — P. 293-298.

2. Jho H.D., Carrau R.L. Endoscopic endonasal transsphenoidal surgery: experience with 50 patients// J. Neurosurg. — 1997. — Vol.87. — P. 44-51.

Поступила 22.04.2008.

RESULTS OF ENDONASAL ENDOSCOPIC SURGERY OF PITUITARY ADENOMAS

P.L.Kalinin, D.V.Fomichev, M.A.Kutin, R.B. Faizullaev

Summary

Shown are the results of endoscopic endonasal surgery of pituitary adenomas and conducted was their comparison with the results of similar interventions carried out by the world's leading endoscopy surgeons. Shown were the advantages of endonasal endoscopic surgery of pituitary tumors.

АД [1, 2, 8, 11, 12]. Нарушение функции эндотелия (под которым подразумевают дисбаланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными механизмами в сторону вторых) относится к числу ключевых звеньев патогенеза АГ [4, 7, 9]. Одним из базовых механизмов развития дисфункции эндотелия (ДЭ) выступает изменение синтеза и высвобождения эндотелиального оксида азота (NO), одного из наиболее значимых регуляторов эндотелиально-вазальной системы [3]. Ведущей причиной дефицита NO при гипертонии считается разрушение или захват NO свободными радикалами. Избыточное образование свободных радикалов, нарушающих эндотелий-зависимое расслабление сосудов и усиливающих сократительные реакции гладкой мышцы, запускает каскад химических реакций, в том числе перекисное окисление липидов (ПОЛ). Одним из основных продуктов последнего является малоновый диальдегид (МДА), до сих пор используемый как основной

метод изучения ПОЛ [13]. Интенсивность образования свободных радикалов кислорода в организме находится под постоянным контролем антиоксидантной системы защиты, препятствующей формированию эндотелиальной дисфункции (ЭД) [6]. Кроме того, важнейшим фактором эндотелиальной дисфункции служит хроническая гиперактивация ренин-ангиотензиновой системы (РАС), наблюдаемой при АГ. В условиях оксидативного стресса повышается активность ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), локализующегося в клетках интимы и адвентиции, что приводит к усилению локального высвобождения ангиотензина II, который оказывает мощное вазоконстрикторное действие посредством стимуляции АТ₁-рецепторов гладкомышечных клеток сосудов и развития провоспалительных изменений [5, 10]. В экспериментах на сосудистых клетках было показано, что ангиотензин II как основной эффектор РАС является стимулятором образования свободных радикалов, инактивирующих NO и тем самым запуская механизм эндотелиальной дисфункции [13].

Вышеупомянутое указывает на то, что АГ, в основе которой лежит ЭД, формируется в результате действия нескольких звеньев патогенеза, тесно взаимосвязанных и постоянно потенцирующих друг друга, часто создавая порочный круг, усиливающий патологические изменения в организме и ведущий к возникновению осложнений в клиническом течении заболевания.

Целью настоящей работы являлось определение выраженности эндотелиальной дисфункции у лиц молодого возраста с АГ I ст. (риск 0) на амбулаторно-поликлиническом этапе наблюдения.

Были обследованы 142 пациента мужского пола в возрасте 18–35 лет (средний возраст — $19,2 \pm 3,3$ года). Из них была выделена основная группа — 98 человек с АГ I ст., риск 0 (средний возраст — $19,0 \pm 3,2$ года) и контрольная — 44 практически здоровых лиц (средний возраст — $19,4 \pm 3,5$ года).

Критерии включения пациентов в исследование: 1) мужчины 18–35 лет с АГ I ст., уровнем систолического АД (САД) от 140 до 159 мм Hg и диастолического артериального давления (ДАД) от 90 до

99 мм Hg (ВОЗ, МОАГ, 1999 г.); 2) клинически здоровые мужчины 18–35 лет — нормотоники с САД < 130 мм Hg и ДАД < 85 мм Hg (ВОЗ, МОАГ, 1999 г.); 3) лица только мужского пола, поскольку циклические колебания уровня эстрогенов в течение менструального цикла у женщин приводят к колебаниям регулируемой эндотелием вазодилатации.

В исследование не вошли пациенты старше 35 лет, больные с симптоматической гипертензией, онкологическими заболеваниями, метаболическими и эндокринными нарушениями, болезнями крови, с признаками на момент исследования острых воспалительных и/или обострения хронических заболеваний.

Общее клиническое обследование включало ЭКГ в 12 стандартных отведениях; суточное мониторирование АД (СМ АД) с использованием монитора «Кардиотехника-4000 АД». При анализе СМ АД оценивали усредненные по времени значения САД и ДАД за 3 временных периода: 24 часа, день, ночь; «нагрузку давлением» по 2 показателям — индексу времени (ИВ) и нормированному индексу площади (НИП) для САД и ДАД; выраженность двухфазного ритма АД — суточный индекс (СИ); эхокардиографию, осуществляемую в покое и при нагрузке (20 приседаний) с использованием УЗИ сканера; велоэргометрию с нагрузкой 75 W на велоэргометре с целью оценки скорости снижения САД и ДАД за 3-минутный период отдыха после нагрузки.

Функцию эндотелия изучали с помощью доплерометрического измерения диаметра плечевой артерии в покое и во время пробы с реактивной гиперемией (ПРГ) и нитроглицерином и путем определения сыровоточного уровня суммарной продукции NO по количеству его стабильных метаболитов (нитратов и нитритов), а также посредством оценки состояния системы про- и антиоксидантной активности крови (АОА) по показателям МДА и АОА в сыворотке крови. У больных и лиц из группы сравнения брали кровь при первом обращении, а также повторно через год.

Для оценки сосудодвигательной функции эндотелия использовали доплерометрическое измерение диаметра плечевой артерии («Sonolim Versa Plus», Siemens, Германия) в покое и во время ПРГ и нитроглицерином. Исходно измеряли диаметр плечевой артерии в покое с помощью линейного датчика 7 МГц. Для оценки эндотелийзависимой вазодилатации проводили ПРГ. Изменения диаметра сосудов выражали в процентах по отношению к исходной величине (%). Эндотелийнезависимую вазодилатацию оцени-

Таблица 1

Параметры вазодилатации плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией у пациентов с АГ I степени (риск 0) и в группе контроля в динамике через год (М±m)

Показатели	Контрольная группа (n = 22)		Пациенты с АГ I степени (n = 30)	
	данные при первом исследовании	данные при повторном исследовании	данные при первом исследовании	данные при повторном исследовании
САД, ммHg	123,6 ± 11,1	124,1 ± 11,2	126,0 ± 11,3	130,0 ± 10,1
ДАД, мм Hg	76,6 ± 6,9	77,7 ± 7,0	77,2 ± 6,9	78,9 ± 7,1
D1, мм	4,89 ± 0,4	4,87 ± 0,4	4,76 ± 0,4	4,68 ± 0,42 * #
D2, мм	5,49 ± 0,42	5,27 ± 0,47	5,0 ± 0,45	4,88 ± 0,44 * #
D3, мм	12,26 ± 0,7	12,21 ± 0,74	5,04 ± 0,45	4,27 ± 0,38 * #

* p<0,05 — по отношению к контролю, # p<0,05 — к первому исследованию.

вали путем измерения диаметра плечевой артерии в ответ на сублингвальный прием нитроглицерина (1 табл. — 0,0005 г.).

Сывороточный уровень суммарной продукции NO определяли по суммарной концентрации его стабильных метаболитов (нитритов — NO₂⁻ и нитратов — NO₃⁻ в ммоль/мл) в плазме крови с помощью реакции диазотизации сульфановой кислоты нитритами в кислой среде и затем их соединения с N-I-Ned. С этой целью использовался реактив Грисса, растворенный в 12% растворе уксусной кислоты.

Вторичные, стабильные продукты ПОЛ оценивали исходя из уровня МДА в сыворотке крови по реакции с тиобарбитуровой кислотой и последующей спектрофотометрией. АОА сыворотки крови определяли по модифицированному методу, основанному на оценке спонтанного хемилюминесцентного ответа.

Активность ренина и проренина плазмы крови (АРП) определяли РИА-наборами фирмы «Sorin» (Франция) в горизонтальном и вертикальном положениях. В качестве ингредиентов использовали плазму крови, ингибирующие ферменты, буфер, ¹²⁵I-ангиотензин. АРП рассчитывали по формуле:

$$\text{АРП} = \frac{[\text{нг (генерировано)} - \text{нг (контроль)}] \times 1,12}{1,2 \text{ ч}}$$

=нг / мл / г,

где нг (генерировано) — ангиотензин 1 в исследуемой плазме, нг (контроль) — ангиотензин 1 калибровочный или очищенный, лабораторный.

Результаты исследования проанализированы с использованием методов вариационной статистики и корреляционного анализа.

По данным комплексного обследования, включавшего суточное мониторирование АД, велоэргометрию, наличие АГ I степени с риском 0 у молодых пациентов определяется повышением уровня САД и ДАД, дневного и ночного индекса време-

ни в диапазоне 25 — 50% и более 50%, изменением циркадного профиля АД — его недостаточным снижением («non-dippers») или чрезмерным ночным снижением АД («over-dippers»), а также отрицательным суточным индексом («night-peakers») и увеличением времени для нормализации АД после велоэргометрии с нагрузкой 75 W. Причем достоверный прирост этих показателей через год после первоначального исследования у пациентов молодого возраста с выявленной АГ подтверждает диагноз и свидетельствует о прогрессирующем течении заболевания в данной возрастной группе.

Для исследования функции эндотелия из основной группы с АГ I ст. нами была выделена репрезентативная группа из 30 человек. Группу сравнения составили 22 здоровых лица. Определение эндотелий-зависимой вазодилатации показало, что в покое средний диаметр плечевой артерии у пациентов с АГ I ст. и риском 0 составил 4,76±0,4 мм, в группе контроля — 4,89±0,4 мм. В фазе реактивной гиперемии (120 с после декомпрессии) отмечалось увеличение диаметра плечевой артерии до 5,0 мм у пациентов с гипертензией, а в сравниваемой группе — до 5,49 мм. Прирост диаметра плечевой артерии в фазе реактивной гиперемии у больных с АГ I ст. и риском 0 составил 5,04%, тогда как в контрольной группе — 12,26%, что больше в 2,4 раза (табл. 1). Это свидетельствует о снижении податливости артерии, обусловленной активацией эндотелия и направленной на синтез эндотелиальных вазоконстрикторов, с одной стороны, и нарушением эндотелий-зависимой вазодилатации в виде снижения реакции эндотелия на увеличение «напряжения сдвига»

Таблица 2

Показатели систем про- и антиоксидантной активности у пациентов с АГ I степени (риск 0) и в группе контроля в динамике через год ($M \pm m$)

Показатели	Пациенты с АГ I степени (n = 30)		Группа контроля (n = 22)	
	данные первого исследования	данные повторного исследования	данные первого исследования	данные повторного исследования
АОА, Е/м	21,2 $\pm$ 1,3 *	16,6 $\pm$ 1,2 *	20,4 $\pm$ 1,0	27,0 $\pm$ 1,6
МДА, ммоль/л	10,1 $\pm$ 0,2 *	13,7 $\pm$ 0,3 *	8,6 $\pm$ 0,1	8,8 $\pm$ 0,1
АОА / МДА	2,1	1,2	2,4	3,1

* $p < 0,05$ — по отношению к контрольной группе.

во время пробы с реактивной гиперемией — с другой.

Оценка эндотелий-независимой вазодилатации в основной и контрольной группах показала, что прирост диаметра плечевой артерии в ответ на сублингвальный прием НГ был практически одинаков в обеих группах (соответственно $19,7 \pm 0,45$ и $20,7 \pm 0,7$). Полученные данные свидетельствовали о нормальной сосудорасширяющей реакции на НГ, что подтверждает наличие нарушения именно эндотелий-зависимой вазодилатации.

При определении сывороточного уровня суммарной продукции NO у пациентов в основной и контрольной группах было установлено, что у лиц с АГ I ст. (риск 0) продукция NO была на 7,2% ниже, чем в группе контроля (рис. 1). При этом индивидуальные значения этого показателя у обследованных варьировали от 4,2 до 17,5 мкмоль/л. Снижение продукции NO приводит к нарушению NO-зависимого расслабления артерий, что является одним из механизмов ЭД, приводящим к гипертонии, а уменьшение уровня суммарной продукции NO служит ранним маркером АГ у молодых.

Эндотелиальная дисфункция неизбежно ведет к накоплению продуктов ПОЛ в сосудистой стенке и кровеносном русле, что усугубляет сосудистый дисбаланс и приводит к повреждению эндотелия. Этому процессу противостоят эндогенные механизмы антиоксидантной защиты.

Измерение концентрации МДА (табл. 2) показало, что у больных с АГ I ст. и риском 0 она больше, чем у здоровых, на 14,9%, тогда как АОА практически не различается (табл. 2). Возможно, это связано с накоплением продуктов ПОЛ в сосудистой стенке и кровеносном русле, возникающим вследствие ЭД. Для

оценки баланса антиоксидантной и прооксидантной систем использовалось определение отношения суммарной АОА к МДА. Данный коэффициент составил 2,1 в группе с гипертонией и 2,4 в группе контроля, что свидетельствовало о повышении «напряженности» антиоксидантной системы в группе больных с АГ за счет активации свободно-радикального окисления. При этом соотношение АОА / МДА сдвигалось в сторону прироста прооксидантной активности.

При подсчете коэффициента линейной корреляции между вазодилатацией плечевой артерии, уровнем суммарной продукции NO и показателями систем про- и антиоксидантной активности была выявлена прямая тесная корреляция ($p < 0,05$) — (D1-АОА: $r = 1,0$; D2-АОА: $r = 1,1$; D3-АОА: $r = 1,1$; D1-МДА: $r = 1,0$; D2-МДА: $r = 1,0$; D3-МДА: $r = 1,0$; NO-АОА: $r = 0,99$; NO-МДА: $r = 1,0$).

Большое значение в процессе формирования эндотелиальной дисфункции придается нейрогуморальной активации, реализующейся при АГ, например, через

Таблица 3

Уровни проренина и ренина у пациентов с АГ I степени (риск 0) и в группе контроля ($M \pm m$)

Показатели	Пациенты с АГ I степени (n = 30)	Группа контроля (n = 22)
Ренин плазмы (гориз.), мкЕД/мл	18,4 $\pm$ 1,4 **	13,2 $\pm$ 0,1
Ренин плазмы (вертик.), мкЕД/мл	27,8 $\pm$ 1,6 **	22,3 $\pm$ 0,3
Проренин (гориз.), мкЕД/мл	177,9 $\pm$ 13,2 *	165,4 $\pm$ 14,0
Проренин (вертик.), мкЕД/мл	184,6 $\pm$ 13,6 *	172,5 $\pm$ 14,3
Проренин/ренин (гориз.)	9,7	12,5
Проренин/ренин (вертик.)	6,6	7,7

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ — по отношению к контролю.

гиперактивацию РАС. Из общего числа пациентов с АГ I ст. уровень ренина выше, чем в контрольной группе, отмечался у 2/3 больных.

Из табл. 3 видно, что у пациентов с АГ I ст. средний уровень проренина — и в горизонтальном положении (на 7,0%) и в вертикальном (на 6,6%) — и средний уровень активного ренина (на 28,3% в положении лежа и на 19,8% — сидя) выше, чем в контрольной группе. Отношение проренина к ренину в положении и лежа и сидя оказалось ниже в группе с АГ I ст., что свидетельствовало о сдвиге РАС в сторону активного ренина.

При подсчете коэффициента линейной корреляции между вазодилатацией плечевой артерии и уровнем активного ренина, а также между уровнем суммарной продукции NO и уровнем активного ренина была выявлена прямая тесная корреляция (D1 — ренин: $r=0,9$; D2 — ренин: $r=1,0$; D3 — ренин: $r=1,0$; NO-ренин: $r=1,0$). Через год (табл. 1) диаметр плечевой артерии в покое у пациентов с АГ I ст. (риск 0) уменьшился почти на 2%, в фазе реактивной гиперемии — на 2,5%, что сопровождалось выраженным снижением прироста диаметра плечевой артерии более чем на 18% по сравнению с таковым при первоначальном исследовании. В группе контроля достоверных изменений не наблюдалось. Все это свидетельствует о наличии патологической ригидности сосудистой стенки на этапе становления АГ, которая с течением времени прогрессирует.

Оценка динамики выработки суммарной продукции NO у пациентов с АГ I ст. и риском 0 и в группе контроля через год показала, что тенденция к более низкой выработке NO у лиц с АГ не только сохранилась, но и с течением времени усугубилась. Если при первом исследовании разница между группами составляла 7%, то через год — 35 % ($p<0,05$; рис. 1). Индивидуальные значения NO в основной группе также были несколько ниже, чем год назад (4,1 — 16,3 мкмоль/л).

При сравнении первоначального уровня продукции NO у больных с АГ I ст. (риск 0) и его уровня через год оказалось, что она уменьшилась на 23,0%, тогда как в группе контроля даже увеличилась на 6,0%. Все это подтверждает, что снижение

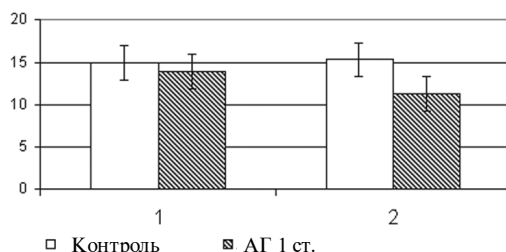


Рис. 1. Продукция NO (мкмоль/л) у пациентов с АГ и в группе контроля: 1 — при первоначальном исследовании, 2 — через год.

суммарной продукции NO и нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации периферических сосудов являются взаимосвязанными процессами. Недостаток NO, вырабатываемого эндотелием, приводит к стойкой вазоконстрикции и, как следствие, к стабильной гипертонии.

Сравнение концентрации МДА в основной и контрольной группах через год показало, что концентрация МДА достоверно выше в группе с АГ, при этом прирост показателя составил 20,9% по сравнению с таковым при первом исследовании. АОА, которая была практически одинакова в сравниваемых группах изначально, при повторном исследовании оказалась на 63,0% меньше, чем в контрольной группе ($p<0,05$), и на 27,7% меньше, чем при первом исследовании у молодых людей с АГ I ст. и риском 0. В контрольной же группе, напротив, АОА увеличилась в 1,3 раза (табл. 2).

Коэффициент АОА / МДА через год составил 1,2 в группе лиц с АГ и 3,1 — в группе контроля, что в 2,6 раза больше, чем у больных, при этом данный коэффициент уменьшился в основной группе в 1,8 раза и, напротив, увеличился в контрольной в 1,3 раза по сравнению с первоначальными значениями. Это отражает не только формирующиеся, но и прогрессирующие изменения про- и антиоксидантного баланса у молодых пациентов с АГ, связанные с ростом продуктов ПОЛ и их конечных метаболитов, а также с истощением АО системы.

Уровень ренина плазмы крови в вертикальном и горизонтальном положениях при повторном измерении через год у пациентов с АГ I ст. составил $21,5 \pm 1,5$ и $28,0 \pm 1,2$ ($p<0,05$), что было выше, чем в группе контроля в 2 и 1,5 раза соответственно ($p<0,05$). Уровень проренина у па-

циентов с АГ I ст. через год повысился (в положении как лежа на 14,7%, так и сидя на 12,4% по сравнению с таковым при первом исследовании, тогда как в группе контроля он практически не изменился и был достоверно выше, чем в основной группе.

Отношение проренина к ренину в положении и лежа и сидя, а также при повторном исследовании оказалось ниже в группе с АГ I ст., что подтверждает наличие сдвига РАС в сторону активного ренина. Через год прямая тесная корреляция между вазодилатацией плечевой артерии и уровнем активного ренина, а также между уровнем суммарной продукции NO и уровнем активного ренина была подтверждена (D1 – ренин: $r=0,98$; D2 – ренин: $r=0,96$; D3 – ренин: $r=1,0$; NO-ренин: $r=1,0$).

Таким образом, развитие гипертонии у молодых сопровождается прогрессирующей дисфункцией эндотелия сосудов, к которой ведут снижение продукции NO эндотелием, дисбаланс системы «про-оксиданты – антиоксиданты» в сторону первых, повышенная активность РАС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лутай М. И., Слободской В. А. Дисфункция эндотелия при ишемической болезни сердца: значение и возможные пути коррекции. Часть 2. Дисфункция эндотелия – ключевое звено патогенеза сердечно-сосудистой патологии и возможные пути ее коррекции (роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента) // Укр. кардиол. журн. – 2001. – № 4. – С. 91–96.
2. Петрищев Н. Н., Власов Т. Д. Функциональное состояние эндотелия при ишемии – реперфузии // Рос. физиол. журн. – 2000. – № 2. – С. 148–163.
3. Drexler H. Nitric oxide and coronary endothelial dysfunction in humans // Review Cardiovasc. Res. – 1999. – Vol. 43 (3). – P. 572–579.
4. Fennessy F. M. et al. Taurine and Vitamin C Modify Monocyte and Endothelial Dysfunction in Young Smokers // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 410–415.
5. Ford C. M., Li S., Pickering J. C. Angiotensin II stimulates collagen synthesis in human vascular smooth muscle cells. Involvement of the AT I receptor, transforming

growth factor- β and tyrosine phosphorylation // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1999. – Vol. 19. – P. 1843–1851.

6. Jialal I., Devaraj S. Antioxidants and Atherosclerosis Don't Throw Out Baby With the Bath Water // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 926–928.

7. Lavi Sh., Egbarya R. et al. Role of Nitric Oxide in the Regulation of Cerebral Blood Flow in Humans // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 1901–1905.

8. Luscher T. F., Noll G. The pathogenesis of cardiovascular disease: role of the endothelium as a target and mediator // Atherosclerosis. – 1995. – Vol. 11. – P. 190.

9. Pollock D. M., Polakowski J. S., Ogenorth T. J., Pollock J. S. Role of endothelin ET (A) receptors in the hypertension produced by 4-day L-nitroarginine methyl ester and cyclosporine treatment // Eur. J. Pharmacol. – 1998. – Vol. 346 – N 1. – P. 43–50.

10. Taddei S., Virdis A., Ghiadoni L., Salvetti A. The role of endothelium in human hypertension // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 1998. – Vol. 7. – P. 2039.

11. Taddei S., Salvetti A. Pathogenetic factors in hypertension. Endothelial factors // Clin. Exp. Hypertens. – 1996. – Vol. 34. – P. 323–335.

12. Ueno H., Kanellakis P., Agrotis A., Bobik A. Blood flow regulates the development of vascular hypertrophy, smooth muscle cell proliferation, and endothelial cell nitric oxide synthase in hypertension // Hypertension. – 2000. – Vol. 36. – P. 89.

13. Wattanapitayakul S. K., Weinstein D. M., Holycross B. J., Bauer J. A. Endothelial dysfunction and peroxynitrite formation are early events in angiotensin – induced cardiovascular disorders // FASEB J. – 2000. – Vol. 14 (2). – P. 271–278.

Поступила 25.08.08.

EARLY MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE DYNAMICS OF THE DEVELOPMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN YOUNG PEOPLE

S.D. Mayanskaya, A.R. Antonov, A.A. Popova, I.A. Grebenkina

Summary

In 142 male patients with stage I hypertension found were disorders of endothelium-dependent vasodilation when performing a reactive hyperemia test and reduction of the growth of the diameter of the brachial artery in comparison with those in the control group. It was found that the disorder of the endothelium-dependent vasodilation was accompanied by a reduction in the endothelial production of nitric oxide, while the intensity of the endothelial dysfunction was closely correlated with indicators of an imbalance between pro- and antioxidant activity of blood, and the activity of the renin-angiotensin system.