

© Н.М. Бурдули, О.М. Александрова, 2007
УДК: 611-018.74: 616.12-008.331.1

РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Н.М. Бурдули, О.М. Александрова
Северо-Осетинская государственная медицинская академия

Гипертоническая болезнь (ГБ) и ее осложнения наряду с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, являются основной причиной смертности и важной проблемой современной кардиологии [13, 14]. В последнее десятилетие в центре внимания клиницистов оказались исследования структуры и функции сосудов, что привело к пониманию многогранной роли эндотелия в патофизиологии ГБ и формированию концепции «сосудистого здоровья» [4, 16, 17, 18, 19]. Установлено, что эндотелий регулирует сосудистый тонус, рост гладкомышечных факторов, тромбообразование, фибринолиз через высвобождение сосудорасширяющих и сосудосуживающих агентов [1, 9]. Одним из основных веществ эндотелиального происхождения, вызывающих расслабление гладкой мускулатуры сосудов, является оксид азота (NO) [10]. Дисфункция эндотелия с дефицитом NO, повышением экспрессии факторов роста, локальных вазоактивных веществ, протеинов и протеиназ матрикса может привести к сосудистому ремоделированию, повреждению структуры сосуда [3, 8, 12, 15].

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение продукции оксида азота (NO) и состояния микроциркуляторного русла у больных ГБ.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 102 пациента (40 мужчин и 62 женщины) с ГБ I–II степени (классификация ВОЗ/МОАГ, 1999), в возрасте – $56,6 \pm 5,3$ лет, длительность ГБ составила $9,2 \pm 1,5$ лет. Группу больных с ГБ I ст. составили 47 человек, с ГБ II ст. – 55. Все пациенты проходили общее клинико-лабораторное обследование, включающее сбор анамнеза, измерение артериального давления (АД) ручным сфигмоманометром (измерение проводилось 3-кратно в положении сидя с интервалом 5 мин.), клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, запись ЭКГ, УЗИ внутренних органов, рентгенографию. Критериями исключения из исследования были: симптоматические артериальные гипертензии, злокачественные формы ГБ, больные, перенесшие острое нарушение мозгового кровообра-

щения и инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность II Б–III стадии, стенокардия напряжения III–IV-го функционального класса, экстрасистолы высоких градаций, мерцательная аритмия, облитерирующие поражения магистральных сосудов.

Контрольную группу (28 человек) составили лица с нормальным уровнем АД (систолическое АД – САД < 130 мм рт.ст., диастолическое АД – ДАД < 85 мм рт.ст.) и без признаков заболевания сердца и сосудов. Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Исследование микроциркуляции проводили методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате ЛАКК-02 (производство НПП Лазма, Россия). ЛДФ-сигнал регистрировался в точке, расположенной на тыльной поверхности левого предплечья на 4 см выше лучезапястного сустава (зона Захарьина-Геда), в положении пациента лежа на спине, руки вытянуты параллельно вдоль туловища. За 2 часа до начала исследования пациентам не разрешали прием пищи и жидкости. В течение 15–20 мин. перед исследованием проводилась адаптация пациента к температуре помещения (21–24°C). Исходно проводилась запись базального кровотока в течение 3 минут, затем проводилась окклюзионная проба (ОП) [2, 5].

Оценивали следующие параметры: показатель микроциркуляции (ПМ), характеризующий степень перфузии, амплитуда медленных колебаний микрокровотока (ALF), амплитуду быстрых колебаний (АНF), амплитуду кардиоритмов (ACF), внутрисосудистое сопротивление ($CC = ACF/M$), индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ), отражающий соотношение активных и пассивных колебаний тканевого кровотока. При проведении ОП рассчитывали: биологический ноль (Mmin.), максимальный показатель реактивной гиперемии (Mmax), резерв капиллярного кровотока (РКК) [5]. При соотношении ПМ в исходной ЛДФ-грамме и РКК в окклюзионной пробе, давалась оценка гемодинамических типов микроциркуляции (ГТМ) [7].

Производство NO определяли по суммарной концентрации стабильных метаболитов (NO_x) нитратов (NO₃-) и нитритов (NO₂-) в плазме крови колоримет-

Уровень NO_x в крови больных гипертонической болезнью

Показатель	Контроль (n=28)	ГБ I ст. (n=47)	p	ГБ II ст. (n=55)	p
САД, мм рт.ст.	120±5	150±5		170±5	
ДАД, мм рт.ст.	80±5	90±10		100±10	
Уровень NO_x , мкмоль/л:					
Нормальный	39,3±4,8	36,8±2,8		-	
Повышенный		68,2±4,6	0,001	-	
Сниженный		19,8±8,6	0,05	15,8±2,8	0,001

p – достоверность по сравнению с группой здоровых.

рическим методом по развитию окраски в реакции диазотирования нитритом сульфаниламида, входящим в состав реактива Грисса. Восстановление нитратов до нитритов проводили с помощью ванадия хлорида (VCl_3). Интенсивность окраски определяли на приборе Victor2 фирмы «Perkin Elmer», измеряли оптическую плотность образцов в стандартном 96-луночном планшете (для иммуноферментного анали-

за) при длине волны 540 нм. Для построения калибровочной кривой использовали 1 М раствор NaNO_2 в воде, который перед употреблением разводили в 1000 раз и готовили серию разведений [11].

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel 2003. Все данные представлены в виде $M \pm m$. Достоверность различий между группами определялась по критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Корреляционный анализ проводился с расчетом коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение. Анализ показателей продукции NO у пациентов с ГБ позволил установить, что уровень стабильных метаболитов NO-нитратов и нитритов (NO_x) в плазме крови у больных с ГБ I ст. и ГБ II ст. был различным. Так, у больных ГБ I ст. отмечалось как нормальное содержание NO_x – $36,8 \pm 2,8$ мкмоль/л, так повышенное – $68,2 \pm 4,6$ мкмоль/л, ($p < 0,001$) и сниженное – $19,8 \pm 8,6$ мкмоль/л, ($p < 0,05$), тогда как у всех больных с ГБ II ст. содержание NO_x было ниже нормы и составило $15,8 \pm 2,8$ мкмоль/л, ($p < 0,001$).

Таким образом, у больных ГБ I ст. существует 3 типа ответа систем генерации NO: 1) угнетение синтеза NO; 2) отсутствие изменений; 3) усиление синтеза NO, тогда как у больных ГБ II ст. отмечается только угнетение синтеза NO.

Снижение уровня конечных метаболитов NO в плазме крови можно рассматривать как истощение стресс-лимитирующего и адаптационного эффектов NO. Нормальный и повышенный уровень метаболитов NO в плазме крови отражает сохраненный уровень реактивности и более высокие адаптационные возможности организма.

При оценке показателей микроциркуляции у больных ГБ выявлены различия в структуре ГТМ. Так у больных с ГБ I ст. преимущественно регистрировался гиперемический ГТМ (ГГТМ) (47%) и спастический ГТМ (СГТМ) (36%) и лишь у 17% больных отмечался нормоциркуляторный ГТМ (НГТМ), тогда как у больных с ГБ II ст. отмечалось преобладание застойно-стаического ГТМ (ЗСГТМ) (67%) больных и спастического ГТМ (СГТМ) (24%). Гиперемический ГТМ регистрировался лишь у 9% больных, а нормоциркуляторный ГТМ вообще не наблюдался.

У больных с ГГТМ отмечалось достоверное повышение ПМ по сравнению со здоровыми. Этот

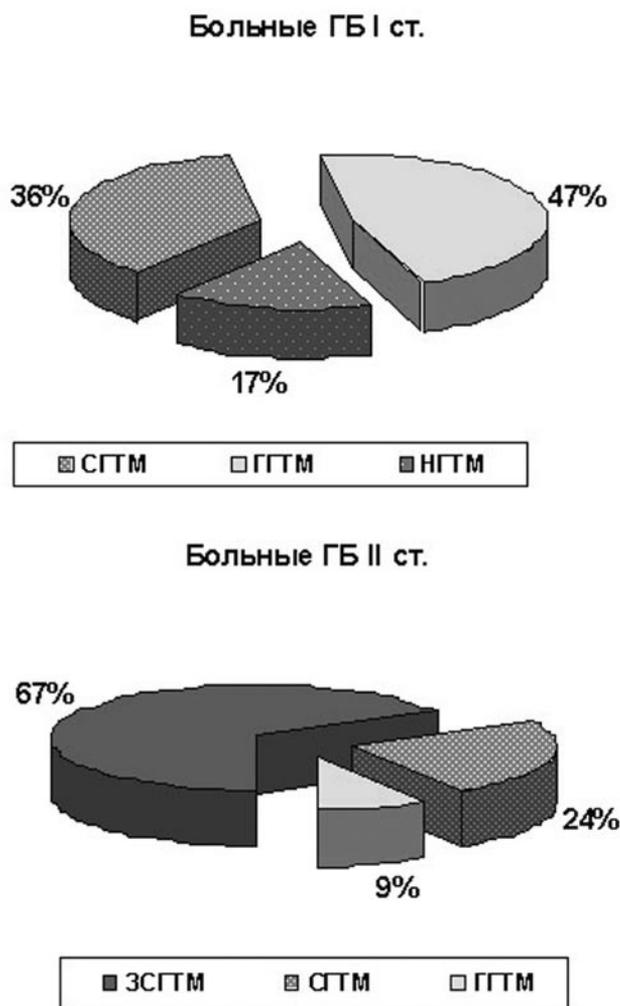


Рис. 1. Соотношение гемодинамических типов микроциркуляции у больных гипертонической болезнью.

Показатели микроциркуляции у больных гипертонической болезнью

Показатель	Контроль (n=28)	ГБ I ст. (n=47)					ГБ II ст. (n=55)					
		НГТМ (n=8)	ГТТМ (n=22)	Р	СГТМ (n=17)	Р	ГТТМ (n=5)	Р	СГТМ (n=13)	Р	ЗСГТМ (n=37)	Р
ПМ, перф.ед.	4,6±0,5	4,8±0,2	10,8±0,3	0,001	2,4±0,5	0,01	11,2±0,2	0,001	2,6±0,3	0,01	3,2±0,3	0,02
СКО	0,26±0,06	0,27±0,02	0,73±0,08	0,001	0,29±0,07	-	0,7±0,05	0,001	0,3±0,06	-	0,19±0,02	-
Mmin. перф.ед.	2,4±0,5	2,13±0,03	3,7±0,2	0,01	2,7±0,2	-	3,8±0,3	0,02	2,6±0,1	-	2,2±0,17	-
Mmax. перф.ед.	12,1±1,2	10,2±0,1	19,6±1,6	0,01	10,7±1,5	-	18,9±0,9	0,001	10,5±1,2	-	5±1,5	0,01
dM, перф.ед.	2,5±0,5	2,3±0,3	17,3±0,7	0,001	0,9±0,1	0,01	7,6±0,5	0,001	1,1±0,12	0,01	1,2±0,1	0,02
РКК, перф.ед.	245±20	240±22	146±25	0,01	448±26	0,001	149±28	0,01	514±23	0,001	150±25	0,01
A _{LF} перф.ед.	0,9±0,05	0,8±0,04	0,87±0,08	-	0,36±0,04	0,001	1±0,08	-	0,38±0,06	0,001	0,32±0,05	0,001
A _{HF} перф.ед.	0,21±0,05	0,2±0,05	0,7±0,03	0,001	0,18±0,02	-	0,8±0,05	0,001	0,2±0,01	-	0,17±0,01	-
A _{CF} перф.ед.	0,14±0,02	0,12±0,08	0,8±0,05	0,001	0,09±0,01	0,05	0,75±0,08	0,001	0,08±0,01	0,01	0,08±0,01	0,01
СС, %	2,9±0,2	3,1±0,2	5,7±0,4	0,001	3,6±0,3	0,1	5,8±0,3	0,001	3,5±0,6	-	4,4±0,2	0,001
ИЭМ, %	1,35±0,05	1,33±0,08	1,27±0,05	-	1,87±0,08	0,001	1,26±0,05	-	1,7±0,05	0,001	0,72±0,05	0,01

p – достоверность по сравнению с группой здоровых.

показатель при ГБ I ст. составил 10,8±0,3 перф.ед. ($p<0,001$), а при ГБ II ст. – 11,2±0,2 перф.ед. ($p<0,001$). Показатель СКО, позволяющий определить выраженность нарушений механизмов регуляции тканевого кровотока, был повышен только в группе больных с ГТТМ и составил 0,73±0,08 перф.ед. ($p<0,001$) у больных с ГБ I ст. и 0,7±0,05 перф.ед. ($p<0,001$) у больных ГБ II ст., что свидетельствует о более интенсивном включении регуляторных механизмов.

У больных с СГТМ ПМ был сниженным и составил 2,4±0,5 перф.ед. ($p<0,01$) при ГБ I ст. и 2,6±0,3 перф.ед. ($p<0,01$) у больных ГБ II ст., что свидетельствует о сниженных компенсаторных возможностях микроциркуляторного русла: уменьшении числа функционирующих капилляров, снижении скорости кровотока за счет спазма приносящих сосудов. По сравнению с группой здоровых у больных ГБ II ст. с ЗСГТМ также отмечалось достоверное снижение ПМ до 3,2±0,3 перф.ед. ($p<0,05$).

При проведении ОП отмечены разнонаправленные изменения РКК. Достоверное по сравнению со здоровыми повышение РКК было выявлено только при наличии СГТМ у больных с ГБ I ст. и у больных ГБ II ст. – 448±26 перф.ед. ($p<0,001$) и 514±23 перф.ед. ($p<0,001$) соответственно. В группе больных с ГТТМ и ЗСГТМ окклюзионная проба сопровождалась достоверным снижением РКК. При ГБ I ст. с ГТТМ РКК составил 146±25 перф.ед. ($p<0,01$) и 149±28 перф.ед. ($p<0,01$) у больных ГБ II ст. У больных ГБ II ст. с ЗСГТМ РКК составил 150±25 перф.ед. ($p<0,01$). Снижение РКК при ОП отражает развитие стаза и застоя в посткапиллярном звене микроциркуляторного русла, а также функциональное и морфологическое разрежение сети артериол и капилляров.

При проведении реактивной постокклюзионной гиперемии в группах больных с ГТТМ выявлено увеличение показателя dM (разница между исходным и минимальным кровотоком во время окклюзии)

– 7,3±0,7 перф.ед. ($p<0,001$) у больных с ГБ I ст. и 7,6±0,5 перф.ед. ($p<0,001$) у пациентов с ГБ II ст. Возрастание этого показателя свидетельствует об увеличении числа функционирующих капилляров и скорости потока эритроцитов. При СГТМ этот показатель уменьшался – 0,9±0,1 перф.ед. ($p<0,01$) у больных с ГБ I ст. и 1,1±0,12 перф.ед. ($p<0,01$) у больных с ГБ II ст.; уменьшение dM отмечалось и при ЗСГТМ у больных с ГБ II ст. – 1,2±0,1 перф.ед. ($p<0,02$), что характерно при явлениях стаза и разрежении сети артериол и капилляров.

При анализе амплитудночастотного спектра у больных ГБ выявлено существенное изменение A_{LF}, A_{CF} и A_{HF} микрокровотока. В норме показатель A_{LF} связан с ритмической активностью собственных компонентов микроциркуляторного русла (эндотелий капилляров, прекапиллярные сфинктеры, пути «шунтирующего» кровотока) является преобладающим среди других в спектре колебаний. При СГТМ и ЗСГТМ выявлено достоверное уменьшение по сравнению с группой здоровых показателя A_{LF}. При ГБ I ст. с СГТМ этот показатель составил 0,36±0,04 перф.ед. ($p<0,001$) и 0,38±0,06 перф.ед. ($p<0,001$) у больных с ГБ II ст. У больных ГБ II ст. с ЗСГТМ амплитуда медленных колебаний также была достоверно ниже нормы 0,32±0,05 перф.ед. ($p<0,001$). Уменьшение амплитуды медленных колебаний свидетельствует о патологических изменениях в микрососудах, в результате чего снижается способность прекапиллярных сфинктеров к активному сокращению [6].

Изменения A_{HF} связаны с дыхательными движениями и обусловлены увеличением притока крови к сердцу во время вдоха и его уменьшением на выдохе и у здоровых лиц выражены слабо либо отсутствуют. A_{HF} была достоверно выше только в группах больных с ГТТМ – 0,7±0,03 ($p<0,001$) у больных с ГБ I ст. и 0,8±0,05 ($p<0,001$) у больных с ГБ II ст., что можно объяснить участием при ГБ объемзависимых меха-

низмов, которые и обеспечивают большую амплитуду колебаний кровотока в капиллярах.

Уровень пульсовых колебаний (A_{CF}) был достоверно повышен только в группах больных с ГГТМ $-0,8 \pm 0,05$ ($p < 0,001$) у больных с ГБ I ст. и $0,75 \pm 0,08$ ($p < 0,001$) у больных с ГБ II ст. При ЗСГТМ у больных с ГБ II ст. уровень пульсовых колебаний был достоверно снижен и составил $0,08 \pm 0,01$ ($p < 0,01$). При СГТМ уровень A_{CF} составил $0,09 \pm 0,01$ ($p < 0,05$) у больных с ГБ I ст. и $0,08 \pm 0,01$ ($p < 0,01$) у больных с ГБ II ст. Снижение A_{CF} обусловлено, вероятно, нарушениями гемостаза, процессами ремоделирования артериоларно-капиллярного русла – увеличением соотношения медиа/просвет в системе артериол, разрежением артериол и капилляров, а также участием объемзависимых механизмов, за счет которых при ГБ депонируется избыточное количество крови в венулах, что еще более усиливает демпфирующую роль микрососудов в отношении пульсовых колебаний.

Корреляционный анализ выявил умеренной силы отрицательную связь ($r = -0,48$) между уровнем САД и содержанием NO_x , а также между ДАД и содержанием NO_x ($r = -0,57$). Тот факт, что показатели продукции NO больше коррелировали с ДАД, чем с САД, соответствует утверждению, что недостаток эндогенного вазодилатирующего фактора (NO) проявляется стойкой вазоконстрикцией и, как следствие, повышением периферического сопротивления, отражением которого и является уровень ДАД. Выявлена отрицательная корреляционная связь между уровнем NO_x и параметром эндотелиальной активности ЛДФ-граммы – амплитудой медленных ритмов ($r = -0,58$). По мере роста АД, наблюдалось нарастание структурного компонента периферического сосудистого сопротивления. Так, установлена прямая корреляционная связь средней силы между повышением АД и частотой формирования СГТМ и ЗСГТМ ($r = 0,68$). Корреляционная связь средней силы выявлена также между частотой формирования СГТМ и ЗСГТМ и содержанием NO_x в плазме крови ($r = 0,7$).

Результаты проведенного исследования позволяют считать, что снижение продукции NO , определяемой по уровню суммарной плазменной концентрации его метаболитов – нитратов и нитритов и соответствующее ему повышение АД представляют взаимосвязанные процессы. Недостаток секреции оксида азота эндотелием, приводит к стойкой вазоконстрикции и, как следствие, к стабильной гипертензии. С другой стороны, повышение АД само по себе может нарушать эндотелий-зависимую вазодилатацию, образуя порочный круг.

Выводы

1. По мере прогрессирования ГБ происходит снижение суммарной продукции NO_x .
2. Между показателями САД, ДАД и продукцией NO_x выявлена отрицательная корреляционная связь.
3. Изменения в системе микроциркуляторного русла взаимосвязаны с продукцией NO_x .
4. Определение содержания нитритов/нитратов в плазме крови и состояния микроциркуляторного русла необходимо использовать в клинической практике для подбора патогенетически обоснованного лечения больным ГБ.

Литература

1. Агеев, Ф.Т. Роль эндотелиальной функции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний / Ф.Т. Агеев // Сердечная недостаточность. – 2003. – Т. 4. – №1. – С. 22-26.
2. Бранько, В.В. Применение метода лазерной доплеровской флоуметрии в кардиологии / В.В. Бранько, В.Д. Вахляев, Л.С. Камшилина, В.И. Маколкин // Российский кардиологический журнал. – 1998. – №3. – С. 34 - 38.
3. Визир, А.Д. Дисфункция эндотелия и ремоделирование сосудов при артериальной гипертензии: прогностическое значение и перспективы лечения / А.Д. Визир, В.А. Визир, А.Е. Березин // Журнал АМН України. – 2001. – Т. 7. – №3. – С. 524-535.
4. Задионченко, В.С. Дисфункция эндотелия, артериальная гипертензия: терапевтические возможности / В.С. Задионченко, Т.В. Адашев, А.П. Сандомирская, С.С. Суворова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – №2. – С. 79-87.
5. Козлов, В.И. Инструкция по применению компьютеризированного лазерного анализатора микроциркуляции ЛАКК - 02 / В.И. Козлов, Э.С. Мач. – М., 2002. – 20 с.
6. Лукьянов, В.Ф. Состояние вазомоторики и реактивности микроциркуляторных сосудов при ГБ / В.Ф. Лукьянов // Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. – М., 1996.
7. Маколкин, В.И. Микроциркуляция в кардиологии / В.И. Маколкин. – Москва, 2004. – 136 с.
8. Маколкин, В.И. Микроциркуляция и поражение органов мишеней при артериальной гипертензии / В.И. Маколкин // Кардиология. – 2006. – №2. – С. 83-85.
9. Малая, Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы / Л.Т. Малая, А.Н. Корж, Л.Б. Балковая. – Х.: Торсинг, 2000. – 432 с.
10. Манухина, Е.Б. Роль оксида азота в сердечно-сосудистой патологии: взгляд патофизиолога / Е.Б. Манухина, И.Ю. Малышев // Российский кардиологический журнал. – 2000. – №5. – С. 55-63.
11. Метельская, В.А. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови / В.А. Метельская, Н.Г. Гуманова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – №6. – С. 15-18.
12. Намаканов, Б.А. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии – фактор риска сердечно-сосудистых осложнений / Б.А. Намаканов, М.М. Расулов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Том 4. – №6. – Ч. II – С. 98-101.
13. Ощепкова, Е.В. О федеральной целевой программе «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации» / Е.В. Ощепкова // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2002. – №1. – С. 3-6.
14. Chobanian, A.V. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure / A.V. Chobanian, G.L. Bakris, H.R. Black // The JNC 7 report. JAMA/ – 2003. – Vol. 289. – P. 2560-2572.
15. Dzau, V.J. Endothelium and growth factors in vascular remodeling of hypertension / V.J. Dzau, G.N. Gibbon // Hypertension. – 1991. – Vol. 18 (suppl. III). – P. 115-121.
16. Levy, B. Microcirculation in hypertension. A new

- target for treatment? / B. Levy // *Circulation*. – 2001 – Vol. 104. – P. 735-740.
17. Luscher, T.F. In: *The endothelium: modulator of cardiovascular function* // T.F. Luscher, P.M. Vanhoutte // Boca Raton, FL: CRC Press, 1990.
18. Park, J.B. Small artery remodeling is the most

- prevalent form of target organ damage in mild essential hypertension / J.B. Park, E.L. Schiffrin // *Hypertension*. – 2001 – Vol. 19. – P. 921-930.
19. Pepine, C.J. *Vascular health as a therapeutic target in cardiovascular disease* / C.J. Pepine, D.S. Celermajer, H. Drexler. - University of Florida. – 1998. – 42 p.

**РОЛЬ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ
В РАЗВИТИИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ
НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Н.М. БУРДУЛИ, О.М. АЛЕКСАНДРОВА

Проведено изучение продукции оксида азота (NO) и состояния микроциркуляторного русла у больных ГБ.

Обследовано 102 пациента с ГБ I–II степени (классификация ВОЗ/МОАГ, 1999). Контрольную группу (28 человек) составили лица с нормальным уровнем АД.

У больных ГБ I ст. отмечалось: угнетение синтеза NO, нормальное содержание NO и усиление синтеза NO, тогда как у больных ГБ II ст. определялось только угнетение синтеза NO. У больных с ГБ I ст. преимущественно регистрировались гиперемический гемодинамический тип микроциркуляции (ГГТМ) 47% и спастический (СГТМ) 36%, лишь у 17% больных отмечался нормоциркуляторный ГТМ (НГТМ). У больных с ГБ II ст. отмечалось преобладание застойно-статического ГТМ 67% и спастического (ГТМ) 24%, ГГТМ регистрировался лишь у 9% больных, а НГТМ вообще не наблюдался.

Таким образом, по мере прогрессирования ГБ происходит снижение суммарной продукции NO_x. Выявленные изменения в системе микроциркуляторного русла взаимосвязаны с продукцией NO.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, микроциркуляторные нарушения, дисфункция эндотелия

**ENDOTHELIAL DYSFUNCTION
INVOLVEMENT IN DEVELOPMENT
OF MICROCIRCULATION DISORDERS
IN HYPERTONIC PATIENTS**

BURDULI N.M., ALEKSANDROVA O.M.

Studying nitric oxide (NO) production and microcirculation in patients with essential hypertension (EH) was performed. 102 patients with EH of I-II degrees (IHO/ISAH, 1999) were examined. Control group (28 person) consisted of volunteers with blood pressure within normal limits.

Both depression of NO synthesis, normal NO concentration and intensification of NO synthesis were observed in patients with EH of I degree. Whereas patients with EH of II degree showed only depression of NO synthesis. Patients with EH of the I degree demonstrated mainly the hyperemic hemodynamic type of microcirculation (HHTM) – 47% and spastic (SHTM) – 36%, only at 17% of patients normal type of microcirculation (NHTM) was observed. At patients with EH of II degree the prevalence congestive static HTM – 67 % and spastic (HTM) – 24 % was registered, HHTM was registered only in 9 % of patients, and NHTM was not observed at all.

Thus, process of EH progressing is accompanied by decrease in total NO production. The revealed changes in microcirculation system are interrelated with NO production.

Key words: essential hypertension, disorders of microcirculation, endothelial dysfunction