

## МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

**Денисов Евгений Николаевич**

д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой  
ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный

медицинский университет»

г. Оренбург, Оренбургская область

**Русанова Наталья Рафиковна**

канд. биол. наук, доцент

ФГБОУ ВПО «Оренбургский государственный университет»

г. Оренбург, Оренбургская область

### **О ЗНАЧЕНИИ ЭНДОТЕЛИЯ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ СОСУДОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

*Аннотация: в данной статье проводится изучение эндотелий-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов у больных артериальной гипертензии I-II стадии. Данное исследование показало наличие в них изменений по сравнению с нормой. В статье также рассматриваются механизмы и последствия развития дефицита оксида азота и формирования вазоконстрикторной направленности эндотелий-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов при артериальной гипертензии.*

*Ключевые слова: артериальная гипертензия, оксид азота, эндотелин, механизмы регуляции тонуса, тонус сосудов, ремоделирование сосудов.*

*Цель: Исследование состояния эндотелий-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов при артериальной гипертензии (АГ) I-II стадии.*

*Материалы и методы: Обследовано 62 больных с АГ. В исследование не включали пациентов с сахарным диабетом, заболеваниями крови, почечной и печеночной недостаточностью. Сосудодвигательную функцию эндотелия исследовали с использованием ультразвука высокого разрешения [2]. Измерение диаметра плечевой артерии осуществляли с помощью линейного датчика 7 МГц на*

ультразвуковой системе «Acuson 128XP» (США). Ультразвуковым способом измерялась толщина слоя интима-медиа общей сонной артерии. Измерение проводили по задней стенке на расстоянии 1,5–2 см ниже области бифуркации. Методом измерения «спектра мутности» [3] исследовались параметры циркулирующих в крови эритроцитов. При этом регистрировались концентрация эритроцитов в крови, средний диаметр и объем, содержание сухих веществ и воды в эритроцитах, концентрация гемоглобина в крови. У обследуемых определяли уровень экспрессии эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) с помощью Western-блотта. Метаболиты оксида азота ( $\text{NO}_2$  и  $\text{NO}_3$ ) определяли в сыворотке крови колориметрическим методом с реагентом Грисса. Эндотелин-1 определяли в плазме крови иммуноферментным методом («Biomedica», Австрия). Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц мужского пола в возрасте от 20 до 54 лет. Обработка полученных данных проводилась с помощью программы «Биостатистика 4.03. для Windows».

*Результаты:*

Проведенные исследования показали, что у больных АГ происходят нарушения в эндотелий-зависимых механизмах регуляции тонуса сосудов. Это выражается в существенном увеличении (в 5,6 раза) уровня секреции эндотелина у больных АГ II стадии и падении на 16% уровня экспрессии eNOS, и 20% уровня  $\text{NO}_2$  и  $\text{NO}_3$  в плазме крови у пациентов с АГ II стадии. В результате всех этих изменений происходит формирование разнонаправленных ответных реакций плечевой артерии у больных АГ II стадии в ответ на окклюзионную пробу. При этом величина вазоконстрикторных ответных реакций, не возникающих у лиц контрольной группы, при воспроизведении окклюзионной пробы, прогрессирует по сравнению с вазоконстрикторными ответами у пациентов с АГ I стадии, а вазодилататорные эндотелий-зависимые реакции плечевой артерии подвергаются редукции по сравнению с контрольной группой, как в количественном отношении, так и по величине. Выявленные изменения вазомоторной функции эндотелия при АГ могут быть результатом совместного влияния нескольких механиз-

мов [1]. Поскольку все происходит на фоне изменения при АГ параметров циркулирующих в крови эритроцитов, изменения характера кровотока и увеличения напряжения сдвига это является одной из причин, способствующих развитию дисфункции эндотелия сосудистой стенки. Одновременно повышается продукция асимметричного диметиларгинина, препятствующего реализации эффектов NO на гладкомышечные клетки сосудистой стенки. Вместе с тем, при АГ нарушается утилизация L-аргинина клетками эндотелия сосудов [4; 5] и это также способствует возникновению дефицита NO, и «функциональному ремоделированию» сосудистой стенки с последующим переходом в стадию структурных изменений [6; 7] с существенным ограничением со стороны эндотелия сосудистой стенки возможностей к формированию вазодилататорных реакций.

### ***Список литературы***

1. Ахминеева А.Х. Функциональные, генетические и биохимические маркеры состояния сосудистого эндотелия при гипертонической болезни / А.Х. Ахминеева, О.С. Полунина, Л.П. Воронина // Астраханский медицинский журнал. – 2013. – Т. 8. – №3. – С. 40–43.
2. Celermajer D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults of risk of atherosclerosis / Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. // Lancet. – 1992. – V.340 (8828): P. 1111–1115.
3. Heller W. Theoretical investigation on the light scattering of spheres XIII. The «wavelength exponent» of differential turbidity spectra/Heller W., Bhatnagar H., Nakagaki M. // J.Chem. Phys. – 1962. – V.36 (5): P. 1163–1170.
4. Moss M.B. Diminished L-arginin bioavailability in hypertension / Moss M.B., Brunini T.M., Soares de moura R. et al. // Clin. Sci (London ). – 2004. – V.107 (4): P. 391–197.
5. Wadsworth R. Physiologically relevant measurements of nitric oxide in cardiovascular research using electrochemical microsensors / Wadsworth R., Stankevicius E., Simonsen U // J. Vasc. Res. – 2006. – V.43 (1): P. 70–85.

6. Boutouyrie P. Remodelage des grosses et petites artères dans l'hypertension artérielle/Boutouyrie P., Laurent S. // S.T.V: Sang, thrombose, vaisseaux. – 2004. – V.16 (2): P. 381–389.
7. Mc Crath J.C. New aspects of vascular remodeling the involvement of cell vascular remodeling the involvement of cell vascular types / Mc Crath J.C., Deighorn C., Briones A. et al. // Exp.Physiol.-2005. – V.90 (4): P. 469–475.