

**Панкратов Ал. О., Панкратов Ан. О.**  
**ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ**  
**АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

*Научный руководитель д-р мед. наук, чл.-кор. нац. акад. наук Беларуси*  
**Лобанок Л. М.**

*Кафедра нормальной физиологии*  
*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Развитие сердечно-сосудистых заболеваний, в частности артериальной гипертензии (АГ), связано с воздействием различных факторов риска. В первую очередь, вредным воздействиям подвергается эндотелий сосудов. Современная наука рассматривает эндотелиальную выстилку как паракринную ткань, участвующую в процессах тромбогенеза, вазорегуляции, воспаления и др. Дисфункция эндотелия является ключевым звеном патогенеза АГ.

Известно, что эндотелий регулирует сосудистый тонус через высвобождение вазодилататоров и вазоконстрикторов, которые в норме находятся в равновесии с некоторым преимуществом факторов, которые расширяют сосуды. Основными вазодилатирующими веществами являются оксид азота (NO), брадикинин, простациклин, простагландин E<sub>2</sub>, эндотелиальный фактор гиперполяризации, натрийуретический пептид С-типа. К вазоконстрикторам относятся эндотелин-1, ангиотензин II, серотонин, простагландин F<sub>2α</sub>, лейкотриены C<sub>4</sub> и D<sub>4</sub>, тромбоксан A<sub>2</sub>. Под действием разных факторов способность эндотелиальных клеток к продукции релаксирующих факторов уменьшается, а образование факторов, суживающих сосуды, сохраняется или увеличивается.

Дисфункция эндотелия и АГ взаимосвязаны и поддерживают друг друга. При длительном воздействии повреждающих факторов (гемодинамическая перегрузка, гипоксия, интоксикации, воспаление и др.) происходит истощение и извращение функции эндотелия, и ответом на обычные стимулы становятся спазм сосудов, пролиферация элементов сосудистой стенки и тромбообразование. В патогенезе АГ ведущую роль играет активизация ренин – ангиотензин – альдостероновой системы. Участие ангиотензинпревращающего фермента в регуляции сосудистого тонуса реализуется через синтез ангиотензина II, оказывающего мощное вазоконстрикторное влияние посредством стимуляции ангиотензин1-рецепторов гладкомышечных клеток сосудов. Другой механизм, более сопряженный с эндотелиальной дисфункцией, связан со свойством расположенного на поверхности эндотелиальных клеток ангиотензинпревращающего фермента ускорять деградацию брадикинина. Отсутствие адекватной стимуляции брадикининовых β<sub>2</sub>-рецепторов клеток эндотелия приводит к снижению синтеза эндотелиального фактора релаксации – NO и повышению тонуса гладкомышечных клеток сосудов.

Таким образом, развитие АГ на фоне дисфункции эндотелия – сложный многофакторный процесс, требующий дальнейшего изучения.