

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
HIGHER STATE EDUCATIONAL ESTABLISHMENT OF UKRAINE  
"BUKOVINIAN STATE MEDICAL UNIVERSITY"

Індексований у міжнародних наукометричних базах:

Academy (Google Scholar)  
Ukrainian Research & Academy Network  
(URAN)  
Academic Resource Index Research Bib

Index Copernicus International  
Scientific Indexing Services  
Включений до Ulrichsweb™ Global Serials  
Directory

KLINICHNA TA

CLINICAL & EXPERIMENTAL

EKSPERIMENTAL'NA

PATHOLOGY

PATOLOGIYA

**Т. XVI, № 1 (59), 2017**

---

**Щоквартальний український  
науково-медичний журнал.  
Заснований у квітні 2002 року**

**Свідоцтво про державну реєстрацію  
Серія КВ №6032 від 05.04.2002 р.**

---

Засновник і видавець: Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Головний редактор**

Т. М. Бойчук

**Перший заступник головного редактора**

В. Ф. Мислицький

**Відповідальні секретарі:**

С. Є. Дейнека

О. С. Хухліна

**Секретар**

Г. М. Лапа

**Наукові редактори випуску:**

д. мед. н., проф. Денисенко О. І.

д. мед. н., проф. Ілащук Т. О.

д. біол. н., проф. Масікевич Ю. Г.

**Редакційна колегія:**

Булик Р. Є.

Власик Л. І.

Денисенко О. І.

Іващук О. І.

Ілащук Т. О.

Колоскова О. К.

Коновчук В. М.

Масікевич Ю. Г.

Пашковський В. М.

Полянський І. Ю.

Сорокман Т. В.

Федів О. І.

Юзько О. М.

---

**Адреса редакції:** 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, видавничий відділ БДМУ.

**Тел./факс:** (0372) 553754. **E-mail** [myslytsky@gmail.com](mailto:myslytsky@gmail.com) [vfmyslickij@bsmu.edu.ua](mailto:vfmyslickij@bsmu.edu.ua)

Повнотекстова версія журналу представлена на сайті <http://www.bsmu.edu.ua/files/KEP/>

Електронні копії опублікованих статей передаються до **Національної бібліотеки**

**ім. В.В.Вернадського** для вільного доступу в режимі on-line.

Реферати статей публікуються в "**Українському реферативному журналі**", серія "Медицина"

Бібліотека  
БДМУ

## Редакційна рада:

проф. А. В. Абрамов (Запоріжжя, Україна); акад. РАН, проф. І. Г. Акмаєв (Москва, Російська Федерація); проф. Е. М. Алієва (Баку, Азербайджан); проф. А. І. Березнякова (Харків, Україна); проф. В. В. Братусь (Київ, Україна); проф. Т. М. Досаєв (Алмати, Республіка Казахстан); чл.-кор. НАН України, проф. В. М. Сльський (Донецьк, Україна); проф. Н. К. Казимірко (Луганськ, Україна); проф. І. М. Катеренюк (Кишинів, Республіка Молдова); проф. Ю. М. Колесник (Запоріжжя, Україна); акад. АН ВШ України, проф. С.С. Костишин; проф. М. В. Кришталь (Київ, Україна); проф. А. В. Кубишкін (Сімферополь); чл.-кор. АМН України, проф. В.А.Міхньов (Київ, Україна); акад.АМН, чл.-кор. НАН України, О.Г.Резніков (Київ, Україна); чл.-кор. НАН України, проф. В.Ф.Сагач (Київ, Україна); чл.-кор. НАН України, проф. Р.С.Стойка (Львів, Україна); проф. В. В. Чоп'як (Львів, Україна); проф. В. О. Шидловський (Тернопіль, Україна); проф. Шумаков В. О. (Київ, Україна).

---

Наказом Міністерства освіти і науки України від 06.11.2014 р., № 1279 журнал "Клінічна та експериментальна патологія" включено до переліку наукових фахових видань України

---

Рекомендовано до друку та поширення через Інтернет рішенням вченої ради вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет (протокол № 8 від 23.02.2017 р.)

Матеріали друкуються українською, російською та англійською мовами

Комп'ютерний набір і верстка -  
М.П. Мотрук  
Наукове редагування - редакції

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає за собою право редагування.

Редагування англійського тексту - Г. М. Лапи

Передрук можливий за письмової згоди редколегії.

Коректор - І.В. Зінченко

Група технічно- інформаційного забезпечення:  
О.В. Залявська,  
Л.І. Сидорчук,  
В.Д. Сорохан

ISSN 1727-4338

© "Клінічна та експериментальна патологія" (Клін. та експерим. патол.), 2017

© **Clinical and experimental pathology (Clin. and experim. pathol), 2017**  
Founded in 2002  
Publishing four issues a year

© "Клиническая и экспериментальная патология" (Клин. и эксперим.патол.), 2017

УДК 616.13/.14-018.74-008:616.12-008.331.1-02(048.8)

**С.В.Білецький,****В.В.Бойко,****О.А.Петринич,****Т.В.Казанцева**

Вищий державний навчальний заклад  
України "Буковинський державний  
медичний університет", м. Чернівці

## ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Ключові слова:** ендотелій, оксид азоту, ендотеліальна дисфункція, артеріальна гіпертензія.

**Резюме.** Наводяться дані літератури про функції ендотелію, механізми розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на артеріальну гіпертензію.

Упродовж багатьох років ендотелій судин вважався лише бар'єром, який відмежовує кров від навколосудинного русла. Однак з часом з'явилося більше даних про те, що він відіграє активну роль у регуляції гемостазу [13].

У кінці ХХ століття R.F. Furchgott і J.V. Zawadzki (1980) встановили самостійну роль судинного ендотелію в регуляції судинного тонуру [45]. Ізольована артерія самостійно, без участі центральних (нейрогуморальних) механізмів, змінювала свій м'язовий тонус у відповідь на дію ацетилхоліну. Головна заслуга в цьому відводилася ендотеліальним клітинам, які охарактеризовані авторами як "серцево-судинний ендокринний орган, що здійснює зв'язок у критичних ситуаціях між кров'ю і тканинами".

Ендотелій справедливо називають найбільшою ендокринною залозою організму. У звичному для людської свідомості вигляді ендотелій - це орган масою 1,5-1,8 кг (можна порівняти з масою печінки) або безперервний моношар ендотеліальних клітин довжиною 7 км; площа поверхні ендотелію становить близько 600 м<sup>2</sup> (площа футбольного поля), кількість клітин - 1 x 10<sup>10</sup> [3, 26, 40].

Ця тонка напівпроникна мембрана, що вистилає зсередини серце і судини, безперервно виробляє величезну кількість найважливіших біологічно активних речовин, тому в даний час комплекс клітин ендотелію розглядають як гігантський паракринний орган, розподілений по всій поверхні людського тіла [27, 34].

Доведено, що ендотелій виробляє три основні групи біологічно активних речовин: вазодилататори, вазоконстриктори та інші, серед яких - гепарин і гепариноподібна субстанція, активатори плазміногену, тромбомодулін, брадикінін, фактори росту та ін. [42]. Ендотелій володіє судинноруховою, антитромбоцитарною, антикоагулянтною, тромболітичною, протизапальною, антиоксидантною та антипроліфера-тивною активністю; йому належить надзвичайно важлива роль в ангиогенезі [15, 25, 40, 41].

Основними судиннорозширювальними чинниками, що виробляються ендотелієм, є оксид азоту (NO), простагландин та ендотеліальний фактор гіперполяризації, причому перший з них є найбільш важливим [42]. За встановлення функціональної ролі NO в роботі серцево-судинної системи в 1998 р. трьом американським дослідникам: Феріду Мьюреду, Роберту Фюрчготту і Луї Ігнаро було присуджено Нобелівську премію з фізіології і медицини [35].

У фізіологічних умовах NO синтезується ендотеліальною NO-синтазою (eNOS) [2, 35] з умовно незамінної амінокислоти аргініну [33]. Синтез NO стимулюється активацією численних рецепторів ендотелію. Важливу роль відіграють рецептори, що сприймають напругу зсуву. Стимуляторами секреції і виділення оксиду азоту є ацетилхолін, кініні, серотонін, тромбоксан, статини та ін. [30].

У серцево-судинній системі eNOS в основному утворюється в ендотеліоцитах, її продукція підтримується біохімічними стимулами, такими як ацетилхолін і брадикінін, а також у відповідь на стимуляцію механорецепторів напругою зсуву. Активність eNOS безпосередньо корелює з концентрацією внутрішньоклітинного кальцію. eNOS відводиться провідна роль у забезпеченні постійного базисного рівня NO, який асоціюють з реалізацією механізмів локальної ендотеліальної цитопротекції і підтриманням судинного гомеостазу, фізіологічною регуляцією артеріального тиску (АТ). Окрім того, eNOS виявлена і в інших клітинах та тканинах, наприклад у кардіомиоцитах, еритроцитах, мегакаріоцитах, тромбоцитах [33, 35, 38]. NO каталізує утворення циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ), який і обумовлює

більшість фізіологічних ефектів NO [20, 35].

Головна мішень NO - розчинна гуанілатциклаза, що містить 4 геми, які є рецепторами для NO. Зв'язування NO з групою гема індукує розчинну гуанілатциклазу, що супроводжується посиленням синтезу цГМФ. У клітинах гладкої мускулатури це циклічне з'єднання знижує концентрацію внутрішньоклітинного кальцію, що призводить до розслаблення клітини і вазодилатації. Крім того, цГМФ у крові спільно з передсердним натрійуретичним гормоном, що виробляється в ендокринних клітинах передсердя, взаємодіє зі специфічними рецепторами ниркового епітелію, гладкої мускулатури артерій, кори надниркових залоз і гіпофіза, легенів, печінки, тонкого кишечника, викликаючи різноманітні біологічні ефекти [19].

Роль NO в підтримці судинного гомеостазу зводиться до регуляції судинного тонуусу, проліферації і апоптозу, а також регуляції оксидативних процесів. Крім того, NO притаманні ангіопротекторні властивості, протизапальні ефекти [26, 36].

Порушення синтезу NO претендує на роль універсального механізму впливу різноманітних проатерогенних чинників (гіперхолестеринемії, підвищеного рівня окиснених ліпопротеїнів низької щільності, запалення, цукрового діабету, механічних факторів та ін.) на ендотелій, який з одного боку розглядається як орган-мішень при артеріальній гіпертензії (АГ), а з іншого - є джерелом підвищення АТ [14].

Дослідження останніх років переконливо продемонстрували важливу і самостійну роль ендотелію в розвитку серцево-судинних захворювань [13, 16, 17].

Провідним механізмом, що лежить в основі ендотеліальної дисфункції (ЕД), є зниження утворення і біодоступності NO [21]. При цьому основними причинами дефіциту NO в ендотеліальних клітинах можуть бути: знижений вміст попередника NO - L-аргініну, зниження експресії або активності eNOS, нестача кофакторів синтезу NO (особливо тетрагідробіоптерину), підвищення рівня ендогенних інгібіторів eNOS асиметричного диметиларгініну, підвищене утворення активних форм кисню (зокрема, супероксид-аніону), а також ліпопротеїнів низької щільності (особливо їх окиснених форм) [37].

Доведено, що ендотеліальні клітини чутливі до різних ушкоджуючих факторів, таких як напруга зсуву, вільні радикали, цитокіни, циркулюючі імунні комплекси [12, 32, 46].

Основними передумовами до пошкодження ендотелію і порушення синтезу ендотеліальних факторів релаксації є АГ, гіперхолестеринемія, вік, куріння та інші фактори ризику, що сприяють роз-

витку атеросклерозу. Після споживання нікотину зростає кількість циркулюючих клітин ендотелію в периферичній крові, що є ознакою посилення десквамації ендотелію [11, 18].

Основні причини розвитку ЕД при АГ різноманітні й пов'язані, головним чином, з тривало існуючим гемодинамічним переваженням резистивних артерій (високою напругою зсуву), гіперактивацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, симпатoadреналової системи і ряду інших нейрогуморальних систем, що виявляється спотворенням дилатуючої реакції ендотелію на звичні стимули, порушенням утворення чи блокадою дії систем брадикініну та ендотеліального фактора релаксації - NO [47].

Важливе значення в розвитку ЕД надається оксидативному стресу, оскільки вільнорадикальне окиснення різко знижує продукцію NO ендотеліоцитами. В умовах гіперпродукції вільних радикалів і за наявності дефектів системи антиоксидантного захисту, синтез NO призводить до утворення пероксинітриду за рахунок конкурентного зв'язування даної сполуки з супероксидними аніонами. Пероксинітриди, на відміну від NO, мають потужну вазоконстрикторну і цитотоксичну дію [8].

Порушення ендотеліальної функції судин патогенетично пов'язане з розвитком інсулінорезистентності (ІР), котра спостерігається у значній кількості хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) [4]. Проте причинно-наслідкові зв'язки ЕД та ІР залишаються дискусійними. У багатьох дослідженнях продемонстровано, що ЕД є наслідком тих механізмів, що лежать в основі ІР - гіперглікемії, АГ, дисліпідемії. При гіперглікемії в ендотеліальних клітинах активується фермент протеїназа-С, котрий збільшує проникність судинних клітин для білків і порушує ендотеліозалежну вазодилатацію. Окрім того, гіперглікемія активує процеси пероксидного окиснення ліпідів, продукти якого пригнічують судиннорозширюючу функцію ендотелію [10].

Як відомо, генетичними факторами зумовлені 30-40 % випадків первинної АГ. Тому існує припущення, що і ЕД може бути первинним, генетично детермінованим феноменом. ЕД виявляють у нормотензивних родичів хворих на АГ, наведено високий асоціативний зв'язок ЕД з розвитком і прогресуванням ГХ.

При цьому не завжди виявляють зв'язок між ступенем ЕД і рівнем АТ: нормалізація АТ не завжди супроводжується відновленням ендотеліозалежної вазодилатації. Значення гена eNOS у розвитку АГ підтверджується тим, що у мишей зі зруйнованими генами eNOS відзначають

більш високий рівень АТ, ніж у контрольних [23].

Окремі автори [1, 6, 13] розглядають ЕД як основний механізм формування АГ. Існує велика кількість публікацій, присвячених ЕД при АГ. Хоча взаємозв'язок цих двох патологій ні в кого не викликає сумніву, на сьогодні відсутня єдина думка про первинність ЕД при АГ [19, 22, 31, 44]. Перебіг захворювання може супроводжуватися як зменшенням [7, 22, 28, 43], так і збільшенням [5, 29, 48] рівня кінцевих метаболітів NO у крові пацієнтів з АГ. В останньому випадку гіперсекрецію NO пояснюють надекспресією індукцибельної NO-синтази, що виникає внаслідок активації цитокінів, вільнорадикальних процесів та пригнічення антиоксидантного захисту [24].

**Література.** 1. Амбросова Т.Н. Эндотелиальная дисфункция при гипертонической болезни / Т.Н. Амбросова / Междунар. мед.ж. - 2013. - № 4. - С. 16-21. 2. Бабушкина А.В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины / А.В. Бабушкина // Укр. мед. часопис. - 2009. - № 6 (74). - С. 1-6. 3. Билецкий С.В. Эндотелиальная дисфункция и патология сердечно-сосудистой системы / С.В. Билецкий, С.С. Билецкий // Внутр. мед. - 2008. - Т. 8, № 2. - С. 36-41. 4. Билецкий С.В. Инсулинорезистентность как складовая патогенезу артериальной гипертензии (огляд літератури) / С.В. Билецкий // Бук. мед. вісник. - 2015. - Т. 19, № 2 (74). - С. 216-219. 5. Бобров В.А. Метаболизм оксида азота и эндотелиальная дисфункция у больных с эссенциальной гипертензией с признаками ремоделирования левого желудочка / В.А. Бобров, И.Г. Фирсова // Укр. кардіол. ж. - 2010. - № 3. - С. 58-63. 6. Визир В.А. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании артериальной гипертензии. Прогностическое значение и перспективы лечения / В.А. Визир, А.Е. Березин. // Укр. мед. часопис. - 2000. - № 4. - С. 23-33. 7. Герасимчук Н.Н. Вазоактивный пул оксида азота у больных с артериальной гипертензией и избыточной массой тела / Н.Н. Герасимчук // Кровообіг та гемостаз. - 2008. - № 3. - С. 21-26. 8. Гетьман О.И. Динамика показателей содержания оксида азота и продуктов перекисного окисления липидов у больных с артериальной гипертензией / О.И. Гетьман, В.В. Гирин // Укр. терапевт. ж. - 2011. - № 3. - С. 89-92. 9. Головаченко Ю.И. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции / Ю.И. Головаченко, М.А. Трещинская // Consilium medicum Ukraina. - 2008. - № 11. - С. 38-40. 10. Денисюк В.І. Эндотелиальная дисфункция та інсулінорезистентність у пацієнтів з артеріальною гіпертензією - "дві сторони однієї медалі" / В.І. Денисюк, Г.І. Хребтій // Consilium medicum Ukraina. - 2011. - № 5. - С. 3-5. 11. Залесский В.Н. Апоптоз - зависимая дисфункция эндотелия и атеросклероз / В.Н. Залесский, О.Б. Дынник // Кровообіг та гемостаз. - 2003. - № 2. - С. 22-28. 12. Зейналов Ф.М. Взаимосвязь функционального состояния эндотелия и активности цитокинов при резистентной гипертонической болезни, осложненной и неосложненной сердечной недостаточностью / Ф.М. Зейналов // Врач. практика. - 2003. - № 1. - С. 94-98. 13. Значение дисфункции эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях и методы ее медикаментозной коррекции / Н.Ш. Загидуллин, К.Ф. Валеева, Н. Гассанов [и др.] // Кардиология. - 2010. - № 5. - С. 54-59. 14. Зотова И.В. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза / И.В. Зотова, Д.А. Затеищikov, Б.А. Сидоренко // Кардиология. - 2002. - № 4. - С. 58-67. 15. Корж А.Н. Современные представления о структуре, функции и биологической роли сосудистого эндотелия / А.Н. Корж // Междунар. мед. ж. - 2003. - № 1. - С. 130-134. 16. Коркушко О.В. Эндотелиальная дисфункция / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишневская // Кровообіг та гемостаз. - 2003. - № 2. - С. 4-15. 17. Кузьминова Н.В. Функциональное состояние сосудистого эндотелия у больных гипертонической болезнью / Н.В. Кузьминова, В.К. Серкова // Укр. терапевт. ж. - 2008. - № 2. - С. 21-27. 18. Лишневская В.Ю. Эндотелиальная функция и возраст / В.Ю. Лишневская // Врач. практика. - 2003. - № 4. - С. 5-10. 19. Малая Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии

сердечно-сосудистой системы / Л.Т. Малая, А.Н. Корж, Л.Б. Балковская. - Харьков: Форсинг, 2000. - 432 с. 20. Марков Х.М. Роль оксида азота в патогенезе болезней детского возраста / Х.М. Марков // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. - 2000. - № 4. - С. 43-47. 21. Небиеридзе Д.В. Клиническое значение дисфункции эндотелия при артериальной гипертензии / Д.В. Небиеридзе // Consilium medicum: Системные гипертензии (прилож.). - 2005. - № 1. - С. 31-38. 22. Показники прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та вміст монооксиду нітрогену у крові хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця / С.В. Білецький, Л.Ю. Ковальчук, О.А. Петринич [та ін.] // Бук. мед. вісник. - 2013. - Т. 17, № 3 (67), ч. 2. - С. 125-128. 23. Поліморфізм гена ендотеліальної NO-синтази і структурно-функціональний стан великих судин у хворих на гіпертонічну хворобу з гіпертрофією лівого шлуночка / О.І. Яковлева, І.В. Вахромієва, В.І. Ларіонова [та ін.] // Арт. гіпертензія. - 2005. - Т.11, № 3. - С. 195-200. 24. Прогнози дисфункції ендотелію у лиць молодого віку з високим нормальним АД / Н.П. Лямина, В.Н. Сенчихин, Д.А. Подкидьшев [и др.] // Кардиология СНГ. - 2003. - Т. 1, приложение. - С. 177-178. 25. Ремоделирование артерий при сердечно-сосудистых заболеваниях / Н.В. Калинкина, О.К. Кашанская, Е.В. Кетинг [и др.] // Серце і судини. - 2004. - № 4. - С. 87-91. 26. Роль дисфункції ендотелію в генезі серцево-сосудистих захворювань / В.Н. Ельський, Н.Т. Ватулин, Н.В. Калинкина [и др.] // Ж. АМН України. - 2008. - № 14. - С. 51-62. 27. Сторожаков Г.И. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии у пациентов пожилого возраста / Г.И. Сторожаков, Г.С. Верещагина, Н.В. Мальшева // Клини. геронтол. - 2003. - Т. 9, № 1. - С. 23-28. 28. Тищенко М.В. Показатели обмена активных форм кислорода и оксида азота у лиц с повышенным артериальным давлением / М.В. Тищенко // Укр. біохім. ж. - 2005. - Т. 77, № 2. - С. 130-135. 29. Уровень оксида азота в сыворотке периферической крови больных с различной тяжестью артериальной гипертензии / В.А. Люсов, В.А. Метельская, Р.Г. Оганов [и др.] // Кардиология. - 2011. - Т. 51, № 12. - С. 23-28. 30. Хаютин В.М. Механизмы защиты эндотелия артериальных сосудов и механизмы защиты от развития гипертонической болезни / В.М. Хаютин // Кардиология. - 1996. - № 7. - С. 27-35. 31. Чазов Е.И. Руководство по артериальной гипертензии / Е.И. Чазов, И.Е. Чазова. - М.: Медиа Медика, 2005. - 784 с. 32. Эндотелиальная дисфункция при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и методы ее коррекции / Е.Н. Ющук, Ю.А. Васюк, А.Б. Халдзгова [и др.] // Клини. фармакол. и терапия. - 2005. - Т. 14, № 3. - С. 85-88. 33. Bautista L.E. Inflammation, endothelial dysfunction, and the risk of high blood pressure: epidemiologic and biological evidence / L.E. Bautista // Journal of Human Hypertension. - 2003. - Vol. 17. - P. 223-230. 34. Böger R.H. The pharmacodynamics of L-arginine / R.H. Böger // J. Nutr. - 2007. - Vol. 137. - P. 1650S-1655S. 35. Born G. Vascular endothelium / G. Born, C. Schwartz. - Stuttgart: Schattauer, 1997. - 390 p. 36. Bryan N.S. Discovery of the nitric oxide signaling pathway and targets for drug development / N.S. Bryan, K. Bian, F. Murad // Front. Biosci. - 2009. - Vol. 14. - P. 1-18. 37. Chatterjee A. Endothelial nitric oxide (NO) and its pathophysiological regulation / A. Chatterjee, J.D. Catravas // Vascul. Pharmacol. - 2008. - Vol. 49. - P. 134-140. 38. Feletou M. Endothelial dysfunction: a multifaceted disorder / M. Feletou, P.M. Vanhoutte // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. - 2006. - Vol. 21. - P. 377-385. 39. Gkaliagkousi E. Platelet-derived nitric oxide signaling and regulation / E. Gkaliagkousi, J. Ritter, A. Ferro // Circ. Res. - 2007. - Vol. 101. - P. 654-662. 40. Gornik H.L. Arginine and endothelial and vascular health / H.L. Gornik, M.A. Creager // J. Nutr. - 2004. - Vol. 134. - P. 2880S-2887S. 41. Grundy S. Age as a risk factor: you are as old as your arteries // S. Grundy // The American J. of Cardiology. - 1999. - Vol. 83, № 5. - P. 1455-1457. 42. Luscher T.F. Endothelins and endothelin receptor antagonists; therapeutic considerations for a novel class of cardiovascular drugs / T.F. Luscher, M. Barton // Circulation. - 2000. - Vol. 102. - P. 2434-2440. 43. Momboli J.V. Endothelial function after converting-enzyme inhibition / J.V. Momboli, P.M. Vanhoutte // Medicographia. - 1996. - Vol. 18, № 1. - P. 35-40. 44. Plasma total antioxidant activity in comparison with plasma NO and VEGF levels in patients with metabolic syndrome / M. Barylski, E. Kowalczyk, M. Banach [et al.] // Angiology. - 2009. - Vol. 60, № 1. - P. 87-92. 45. Tentolouris N.

Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome / N. Tentolouris, S. Liatis, T. Katsilambros // Ann. N. Y. Acad. Sci. - 2006. - Vol. 1083. - P.129-152. 46. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine / R. Furchgott, J. Zawadzki // Nature. - 1980. - Vol. 288. - P. 373-376. 47. Thuiller C. Targeting endothelial dysfunction in hypertensive subjects / C. Thuiller, V. Richard // Journal of Human Hypertension. - 2005. - Vol. 19. - P. S21-S25. 48. Wilkinson I.B. Arterial stiffness, endothelial function and novel pharmacological approaches / I.B. Wilkinson, C.M. McEniery // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. - 2004. - Vol. 31. - P. 795-799. 49. Zahedi Asl S. Serum nitric oxide metabolites in subjects with metabolic syndrome / S. Zahedi Asl, A. Ghasemi, F. Azizi // Clin. Biochem. - 2008. - Vol. 41, № 16-17. - P. 1342-1347.

**ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И  
АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ОБЗОР  
ЛИТЕРАТУРЫ)**

*С.В.Білецький, В.В.Бойко, О.А.Петринич, Т.В.Казанцева*

**Резюме.** Приводятся литературные данные о функции эндотелия, механизмы развития эндотелиальной дисфункции

у больных артериальной гипертензией.

**Ключевые слова:** эндотелий, оксид азота, эндотелиальная дисфункция, артериальная гипертензия.

**ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND ARTERIAL  
HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)**

*S.V.Biletskyi, V.V.Boyko, O.A.Petrynych, T.V.Kazantseva*

**Abstract.** The reference data concerning endothelial function, mechanisms of endothelial dysfunction development in patients with arterial hypertension have been presented.

**Keywords:** endothelium, nitric oxide, endothelial dysfunction, hypertension.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine  
"Bukovinian State Medical University" (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol. - 2017. - Vol.16, №1 (59). - P.160-163.*

*Надійшла до редакції 10.02.2017*

*Рецензент – проф. І.А. Плеш*

© *С.В.Білецький, В.В.Бойко, О.А.Петринич, Т.В.Казанцева,*  
2017