

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРУКТУРЕ, ФУНКЦИИ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ

Д. м. н. А.Н. КОРЖ

*Национальный фармацевтический университет, Харьков*

**Рассматриваются современные представления о структуре и функциях сосудистого эндотелия. Показано, что кардиоваскулярные исследования последнего десятилетия привели к формированию знаний о молекулярных механизмах патогенеза воспалительных реакций, атеросклероза, гипертонии, сердечной, почечной недостаточности и к возникновению понятия о новой клинической форме — эндотелиальной дисфункции, объединяющей огромный спектр нарушений сердечно-сосудистой системы.**

В привычном человеческому сознанию виде эндотелий представляет собой орган массой 1,5–1,8 кг (сопоставимой с массой, например, печени) или непрерывный монослой эндотелиальных клеток длиной 7 км либо занимающий площадь футбольного поля или шести теннисных кортов. Без этих пространственных аналогий трудно себе представить, что тонкая полупроницаемая мембрана, отделяющая кровоток от глубинных структур сосуда, непрерывно вырабатывает огромное количество важнейших биологически активных веществ, являясь, таким образом, гигантским паракринным органом, распределенным по всему человеческому организму.

В 1945 г. австралийский патолог Говард Флори, работавший в Оксфорде вместе с А. Флемингом и Э. Чейном, получил Нобелевскую премию за пенициллин, однако его последующие работы по изучению эндотелия остались малоизвестными. Впервые используя электронную микроскопию, Флори установил, как макромолекулы диффундируют сквозь стенки артерий и вен различных органов. Он впервые обнаружил мембранные микроструктуры эндотелия (caveolae) и межклеточные соединения (junctions), участвующие в транспортных процессах; установил его роль в образовании атеросклеротических изменений сосудов. Работы Г. Флори послужили основой сегодняшних представлений об эндотелии — ткани, ответственной за сопряжение множества процессов, связанных с системой кровообращения. Эти исследования привели к формированию знаний о молекулярных причинах патогенеза воспалительных реакций, атеросклероза, гипертонии, сердечной и почечной недостаточности. Возникло особое понятие, по сути понятие о новой клинической форме — эндотелиальной дисфункции, объединяющей огромный спектр нарушений сердечно-сосудистой системы в целом.

Концепция постоянного регулирования сосудистого тонуса нормальным эндотелием и изменения такого контроля при патологических состояниях стала лейтмотивом кардиоваскулярных исследований последнего десятилетия. Эндотелиальная дисфункция в настоящее время не только рассматривается как маркер сосудистых заболеваний, но установлена также ее важная роль в их иницировании, прогрессировании и клиническом проявлении. Однако современные

знания не позволяют нам провести разделение между ролью эндотелиальной дисфункции как маркера сосудистого заболевания или окончательного общего пути в его патогенезе.

Эндотелиальная выстилка сосудов отнюдь не однородна в своей архитектонике. Гетерогенность эндотелиальных клеток, соответствующая гетерогенности сосудистого ложа вообще, зависит от их размера, структуры, биохимической организации, функции данного органа. Несмотря на анатомическое подобие, эндотелий коронарных сосудов, легочный эндотелий, церебральный и др. существенно различаются по генной и биохимической специфичности, типам рецепторов, набору белков-предшественников, ферментов, трансмиттеров и др. Соответственно патологические явления также избирательно развиваются в органах популяциях эндотелиальных и сосудистых клеток: они неодинаково чувствительны к формированию атеросклероза, ишемическим нарушениям, развитию отека и др. Эти особенности оказываются значимыми при формировании эндотелиальной дисфункции, другой сосудистой и органной патологии [1; 2].

Функции эндотелия складываются как баланс регуляторных субстанций, определяющих целостную работу системы кровообращения. Они заключаются в том, что эндотелий поддерживает сосудистый тонус и структуру; регулирует рост сосудистых клеток; регулирует тромботические и фибринолитические свойства; опосредует воспалительные и иммунные механизмы; регулирует адгезию лейкоцитов и тромбоцитов к своей поверхности; модулирует окисление липидов (метаболическую активность); регулирует проницаемость сосудов.

Барьерная роль эндотелия сосудов как активного органа определяет его главную роль в организме человека: поддержание гомеостаза путем регуляции равновесного состояния противоположных процессов: а) тонуса сосудов (вазодилатация/вазоконстрикция); б) анатомического строения сосудов (синтез/ингибирование факторов пролиферации); в) гемостаза (синтез и ингибирование факторов фибринолиза и агрегации тромбоцитов); г) местного воспаления (выработка про- и противовоспалительных факторов).

Одна из основных функций эндотелия — под-

держание сосудистого тонуса (расслабление и сокращение). Она реализуется через продукцию нескольких релаксирующих и констрикторных факторов, влияющих на подлежащий гладкомышечный слой. Ведущим среди вазодилататоров является оксид азота (NO), наиболее мощный эндогенный вазодилататор и ингибитор адгезии и агрегации тромбоцитов. К другим эндогенным вазодилататорам относятся простагландин, тромбоцитарный метаболит арахидоновой кислоты и эндотелиальный фактор гиперполяризации — непростаноидная субстанция, возможно, являющаяся эндогенным активатором калиевых каналов. Эндотелий модулирует сосудистый тонус, также регулируя экспрессию эндотелиальных вазоконстрикторов — тромбоспандина A<sub>2</sub>, эндотелина и ангиотензина II — и экспрессию факторов роста [3; 4].

Клетки сосудистого эндотелия продуцируют факторы роста, в том числе фибробластов, тромбоцитарный фактор роста, эндотелин и ангиотензин II. Эндотелиальные клетки также продуцируют ингибиторы роста, включая гепарин, гепарина сульфат и трансформирующий фактор роста β. Несмотря на то что эндотелийзависимые механизмы регуляции клеточной пролиферации и антипролиферации недостаточно изучены, установлено, что оксид азота оказывает ряд антипролиферативных действий в сосудистой системе.

Эндотелий поддерживает интактную люминальную поверхность и регулирует антикоагулянтные, фибринолитические и антитромботические механизмы. В нормальной эндотелии сохраняется баланс между факторами, регулирующими тромбоз и фибринолиз [5; 6].

Эндотелиальный NO ингибирует адгезию лейкоцитов к эндотелию. Одним из механизмов этого является инактивация анионов супероксида. Высвобождение анионов супероксида, которые способствуют адгезии лейкоцитов к сосудистому эндотелию, из активированных полиморфонуклеарных лейкоцитов отмечается в патогенезе некоторых сердечно-сосудистых заболеваний. Ингибирование NO вызывает быстрое увеличение микрососудистой проницаемости для сосудистых протеинов, что характерно для острой воспалительной реакции. Предполагается, что нарушение баланса между уровнями аниона супероксида и/или NO индуцирует острое воспаление путем как активирования тучных клеток и их дегрануляции, так и адгезии лейкоцитов к эндотелию и миграции лейкоцитов [7; 8].

Кроме ингибирования взаимодействия моноцитов (лейкоцитов) с эндотелиальными клетками NO также ингибирует другие ключевые процессы, вовлеченные в атерогенез. Он блокирует взаимодействие тромбоцитов с эндотелиальными клетками и гладкомышечную пролиферацию, а также может снижать окислительную модификацию липопротеинов низкой плотности.

Необходимо заметить, что каждая из функций эндотелия, определяющая тромбогенность сосудистой стенки, воспалительные изменения, вазореактивность и стабильность атеросклеротической бляшки, напрямую или косвенно связана с развитием и прогрессированием атеросклероза, артериальной гипертензии и ее

осложнений. Недавние исследования показали, что надрывы бляшек, приводящих к инфаркту миокарда, отнюдь не всегда происходят в зоне максимального стенозирования коронарной артерии, напротив, часто они случаются в местах небольших сужений — менее 50%, по данным ангиографии [9].

Понимание многоплановой роли эндотелия на качественно новом уровне вновь приводит к достаточно известной, но хорошо забытой формуле «здоровье человека определяется здоровьем его сосудов».

Ведущая концепция превентивной кардиологии основана на оценке и коррекции так называемых факторов сердечно-сосудистого риска (гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, гипергомоцистеинемия). Объединяющим началом для всех этих факторов является то, что рано или поздно, прямо или косвенно все они вызывают повреждение сосудистой стенки, прежде всего ее эндотелиального слоя [10; 11]. И хотя вклад каждого из этих факторов в развитие атеросклероза до конца не определен, это пока не меняет сложившихся представлений.

Сейчас стало очевидным, что рано или поздно факторы сердечно-сосудистого риска нарушают тонкий баланс между важнейшими функциями эндотелия, что в конечном итоге реализуется в прогрессировании атеросклероза, ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии. Поэтому объединяющей стала концепция об эндотелии как мишени для профилактики и лечения патологических процессов, реализующих сердечно-сосудистые заболевания или приводящих к ним [12].

**Оксид азота (NO)** является важнейшим среди большого количества биологически активных веществ, вырабатываемых эндотелием (см. таблицу). Открытие ключевой роли NO в сердечно-сосудистом гомеостазе было удостоено Нобелевской премии в 1998 г. Сегодня это самая изучаемая из молекул, вовлеченных в патогенез сердечно-сосудистых заболеваний.

NO был открыт как эндотелиальный фактор релаксации в 1980 г. R. Furchgott и J. Zawadzki [13]. При изучении релаксирующего эффекта ацетилхолина на артериальных гладких мышцах выявлялась некая эндотелиальная субстанция. Вещество синтезировалось из L-аргинина под действием NO-синтазы. Различают три изоформы этого фермента, две из которых обнаружены в нервной ткани и эндотелии, третья — во многих клетках иного типа (например, в почечных канальцах). Таким образом, локализация и функции NO оказываются весьма распространенными.

NO — самая простая химическая структура среди физиологически значимых молекул, но она оказывается конечной «инстанцией» в ряду многих функций эндотелиальных клеток. Большинство химических факторов, синтезируемых в эндотелии или циркулирующих с кровью, реализуют свое действие через экспрессию синтеза NO. Он присутствует во всех типах эндотелия независимо от размера и функции сосудов.

Нормально функционирующий эндотелий отличается непрерывной базальной выработкой NO с помощью эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) из L-аргинина. Это необходимо для поддержания нор-

мального базального тонуса сосудов. В то же время NO обладает ангиопротективными свойствами, подавляя пролиферацию гладкой мускулатуры сосудов и моноцитов и предотвращая тем самым патологическую перестройку сосудистой стенки (ремоделирование), прогрессирование атеросклероза [14].

Синтез NO в эндотелии зависит от белка кальмодулина и концентрации внутриклеточного кальция. Функция NO состоит в торможении работы сократительного аппарата сосудистых гладкомышечных элементов; при этом активируется фермент гуанилатциклаза и образуется вторичный мессенджер — циклический 3'-5'-гуанозинмонофосфат.

Увеличенные количества NO наблюдаются при динамическом напряжении мышечных элементов сосуда, сниженном содержании кислорода в ткани в ответ на выброс в кровь ацетилхолина, гистамина, норадреналина, брадикинина, АТФ и др. Синтезируемые в эндотелии субстанции находятся в функциональном равновесии с NO как часть системы обратной связи, поддерживающей состояние сосудов в норме. Некоторые вещества меняют свои физиологические эффекты на противоположные в сосудах с удаленным эндотелием или если в них нарушен синтез NO [15; 16].

Нарушенная NO-зависимая вазодилатация и парадоксальная вазоконстрикция эпикардиальных сосудов приобретает особое клиническое значение для развития ишемии миокарда в условиях умственного и физического стресса или холодовой нагрузки. А учитывая, что перфузия миокарда регулируется резистивными коронарными артериями, тонус которых зависит от вазодилаторной способности коронарного эндотелия, даже при отсутствии атеросклеротических бляшек дефицит NO в коронарном эндотелии способен привести к миокардиальной ишемии [17; 18].

NO обладает антиоксидантным действием, ингибирует агрегацию и адгезию тромбоцитов, эндотелиально-лейкоцитарные взаимодействия и миграцию моноцитов. Таким образом, он является универсальным ключевым ангиопротективным фактором. NO тормозит адгезию циркулирующих тромбоцитов и лейкоцитов к эндотелиальному покрову, регулируя пристеночный гемостаз; эта функция сопряжена с простагландином, который препятствует агрегации клеток. Брадикинин, полипептид, образующийся в крови под действием калликреина и фактора Хагемана (XII фактор свертывания крови), стимулирует синтез NO и соответственно его антиагрегативную активность [19].

При хронических сердечно-сосудистых заболеваниях, как правило, наблюдается снижение синтеза NO. Причин тому достаточно много. Если суммировать все, то станет очевидным — снижение синтеза NO обычно связано с нарушением экспрессии или транскрипции eNOS, в том числе метаболического происхождения, снижением доступности запасов L-аргинина для эндотелиальной NOS, ускоренным метаболизмом NO (при повышенном образовании свободных радикалов) или их комбинацией.

Так, доказано, что NO уменьшает адгезию лейкоцитов к эндотелию, тормозит трансэндотелиальную миграцию моноцитов, поддерживает нормальную проницаемость эндотелия для липопротеидов и моно-

цитов, ингибирует окисление ЛПНП в субэндотелии. NO способен тормозить пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток сосуда, а также синтез ими коллагена. Назначение ингибиторов NOS после сосудистой баллонной ангиопластики или в условиях гиперхолестеринемии приводило к гиперплазии интимы, и напротив, применение L-аргинина или доноров NO уменьшало выраженность индуцированной гиперплазии [20; 21].

**Эндотелины.** В 1988 г. группа японских ученых опубликовала в журнале «Nature» статью об очень сильном вазоконстрикторном пептиде, присутствующем в эндотелиальных клетках. Новый фактор был замечен сразу и побудил исследователей к активному изучению объекта. Пептид, названный эндотелином, — ныне один из самых популярных в списке биоактивных регуляторов.

Исходно значимым было то, что это фактор с наиболее мощной сосудосуживающей активностью (изменения артериального давления вызываются дозами в одну миллионную часть миллиграмма!), который продуцировался эндотелием. По современной информации, эндотелин — крупная полипептидная молекула: 21 аминокислотный остаток, бициклическая структура, связанная сульфгидрильными мостиками. Предшественник его — «большой эндотелин», содержащий 38 аминокислот, от которого специальный фермент «отрезает» активный пептид, собственно эндотелин. В организме присутствуют три изоформы эндотелина, различающиеся небольшими нюансами химического строения, но весьма несхожие по локализации в организме и физиологической активности [22].

Синтез эндотелина стимулируется тромбином, адреналином, ангиотензином, интерлейкином, клеточными ростовыми факторами и др. Создается впечатление высокой реактивности пептида к регуляторным стимулам различного происхождения. Эндотелин словно «встроен» в систему многообразных вариантов молекулярной регуляции сосудов. В большинстве случаев эндотелин секретируется из эндотелия «внутрь», к мышечным клеткам, где расположены чувствительные к пептиду ETA-рецепторы. Меньшая часть синтезируемого эндотелина, взаимодействуя с рецепторами ETB-типа, стимулирует синтез NO. Таким образом, при помощи одного и того же фактора регулируются две противоположные сосудистые реакции (сокращение и расслабление), реализуемые различными химическими механизмами, что обеспечивает реализацию механизма обратной связи эндотелина [23–26].

**Оценка функции эндотелия.** Казалось бы, нет ничего более простого, чем измерение NO в качестве маркера функции эндотелия. Однако нестабильность и короткий период жизни молекулы резко ограничивают применение этого подхода. Изучение же стабильных метаболитов NO в плазме или моче (нитратов и нитритов) не может рутинно применяться в клинике в связи с чрезвычайно высокими требованиями к подготовке больного к обследованию.

Кроме того, изучение одних метаболитов NO вряд ли позволит получить ценную информацию о состоянии нитратпродуцирующих систем. Поэтому при не-

возможности одновременного изучения активности NO-синтеза наряду с тщательно контролируемым процессом подготовки пациента наиболее реальным способом оценки состояния эндотелия *in vivo* является исследование эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии с помощью инфузии ацетилхолина или серотонина либо с использованием венозно-окклюзионной плетизмографии, а также с помощью новейших методик — пробы с реактивной гиперемией и применением ультразвука высокого разрешения.

Кроме указанных методик в качестве потенциальных маркеров дисфункции эндотелия рассматривается несколько субстанций, продукция которых может отражать функцию эндотелия: тканевой активатор плазминогена и его ингибитор, тромбомодулин, фактор Виллебранда.

По современным представлениям, эндотелий — более чем просто барьер или фильтр. Это активный эндокринный орган, самый большой в теле, диффузно рассеянный по всем тканям, который синтезирует субстанции, важные для контроля свертывания крови, регуляции тонуса и артериального давления, фильтрационной функции почек, сократительной активности сердца, метаболического обеспечения мозга. Он контролирует диффузию воды, ионов, продуктов метаболизма, реагирует на механическое воздействие текущей жидкости, артериальное давление и ответное напряжение, создаваемое мышечным слоем сосуда,

*Факторы, синтезируемые в эндотелии и регулирующие его функции*

Факторы сокращения и расслабления сосудистой стенки	
<i>Констрикторы</i>	<i>Дилататоры</i>
Эндотелин-1 II Тромбоксан (TXA <sub>2</sub> ) Простагландин H <sub>2</sub>	Оксид азота (PGI <sub>2</sub> ) Эндотелиновый фактор гиперполяризации (EDHF)
Факторы гемостаза и анти тромбоза	
<i>Протромбогенные</i>	<i>Анти тромбогенные</i>
Тромбоцитарный фактор роста (PDGF) Ингибитор активатора плазминогена Фактор Виллебранда (VIII фактор свертывания) Эндотелин-1	Оксид азота Тканевой активатор плазминогена (tPA) Простагландин (PGI <sub>2</sub> )
Факторы, влияющие на рост сосудов	
<i>Стимуляторы</i>	<i>Ингибиторы</i>
Эндотелин-1 II Супероксидные радикалы	Оксид азота (PGI <sub>2</sub> ) C-натриуретический пептид
Факторы, влияющие на воспаление	
<i>Стимуляторы</i>	<i>Ингибиторы</i>
Фактор некроза опухоли (TNF-alpha) Супероксидные радикалы	Оксид азота

атакже чувствителен к химическим и анатомическим повреждениям, которые могут приводить к повышенной агрегации и адгезии циркулирующих клеток, развитию тромбоза, оседанию липидных конгломератов.

Новым направлением развития фармакологии следует считать создание особого класса эффективных лекарственных препаратов, непосредственно регулирующих синтез оксида азота и тем самым напрямую улучшающих функцию эндотелия, который лауреат Нобелевской премии британский фармаколог Джон Вейн назвал «маэстро кровообращения».

Л и т е р а т у р а

1. Endothelial derived vasoactive factors and leukocyte derived inflammatory mediators in subjects with a symptomatic atherosclerosis / I.Anwaar, A.Gottsater, B.Hedblad et al.// *Angiology*.— 1998.— V.49.— P.957–966.
2. Anatomic heterogeneity of vascular aging: role of nitric oxide and endothelin / M.Barton, F.Cosentino, R.P.Brandes et al. // *Hypertension*.— 1997.— V.30.— P.817–829.
3. *Bell D.M., Johns T.E., Lopes L.M.* Endothelial dysfunction: implications of therapy of cardiovascular diseases // *Ann. Pharmacother.*— 1998.— V.32.— P.459–470.
4. Endothelial function of internal mammary artery in patients with coronary artery disease and in cardiac transplant recipients / G.Berkenboom, V.Crasset, C.Giot et al.// *Am. Heart J.*— 1998.— V.135.— P.488–499.
5. *Dimmeler S., Hermann C., Zeiher A.M.* Apoptosis of endothelial cells. Contribution to the pathophysiology of atherosclerosis? // *Eur. Cytokine Netw.*— 1998.— V.9.— P.697–698.
6. *Faller D.V.* Endothelial cell responses to hypoxic stress // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*— 1999.— V.26.— P.74–84.
7. *Ruschitzka F.T., Noll G., Luscher T.F.* The endothelium in coronary artery disease // *Cardiology*.— 1997.— V. 88. Suppl3.— P.3–19.
8. Vascular function in the forearm of hypercholesterolaemic patients off and on lipid-lowering medication / E.S.Stroes, H.A.Koomans, T.W.A.de Bmin, T.J.Rabelink // *Lancet*.— 1995.— V.346.— P.467–471.
9. *Kruze H.J., Wieczorek I., Greutzig A.* Cellular mechanisms of endothelial synthesis // *Vasa*.— 1997.— V.26.— P.167–172.
10. *Lusher T.F., Barton M.* Biology of the endothelium // *Clin. Cardiol.*— 1997.— V.10. Suppl. 11.— P. II-3–II-10.
11. Vascular endothelium as a factor in information transfer between the cardiovascular and immune system / V.Stvirtinova, M.Ferencik, I.Hulin, E.Jahnova // *Bratisl. Lek. Listy*.— 1998.— V.99.— P.5–19.
12. *Vane J.R., Anggard E.E., Batting R.M.* Regulatory functions of the vascular endothelium // *New Engl. J. of Med.*— 1990.— V. 323.— P.27–36.
13. *Furchgott R.F., Zawadzki J.V.* The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine // *Nature*.— 1980.— V.288.— P.373–376.
14. *Schiffrin E.L., Touyz R.M.* Vascular biology of endothelin // *J. Cardiovasc. Pharmacol.*— 1998.— V. 32. Suppl. 3.— P.S2–S13.
15. Effects of nitric oxide and super oxide on relaxation in human artery and vein / C.A.Hamilton, G.Berg, M.Mcintyre et al. // *Atherosclerosis*.— 1997.— V.133.— P.77–86.
16. *Vanhouste P.M., Mombouli J.V.* Vascular endothelium: vasoactive mediators // *Prog. Cardiovasc. Dis.*— 1996.— V.39.— P. 229–238.

17. Nitric oxide generation by nitric oxide synthase isoforms in transplanted vessels / M.L. Akyurek, G. K. Hansson, E. Larsson, B.C.Fellstrom // *Transplant.pvoc.*— 1997.— V.29.— P.2571–5272.
18. Elevated circulating free fatty acid levels impair endothelium-dependent vasodilation / H.O. Steinberg, M. Tarshoby, R. Monestel et al. // *J. Clin. Invest.*— 1997.— V. 100.— P.1230–1239.
19. Endothelin: new discoveries and rapid progress in the clinic / D.J.Webb, J.C. Monge, T.J. Rabelink, M. Yanagisawa // *Trends Pharmacol.Sci.*— 1998.— V.19.— P.5–8.
20. *Vaughan D.E., Lazos S.A., Tong K.* Angiotensin II regulates the expresion of plasminogen activator inhibitor-1 in cultured endothelial cells // *J. Clin. Invest.*— 1995.— V. 95.— P. 995–1001.
21. Progression of atherosclerosis: role of nitric oxide and apoptosis / B.Y.Wang, H.K.No, P.S.Lin et al.// *Circulation.*— 1999.— V.99.— P.1236–1241.
22. Pulmonary and systemic responses to exogenous endothelin-1 in patients with left ventricular dysfunction / P.J.Cowburn, J.G. Cleland., J.D. McArthur et al. // *J. Cardiovasc. Pharmacol.*— 1998.— V.31.Suppl.1.— P.S290–S293.
23. *Haynes M.G., Webb D.J.* Endothelin as a regulation of cardiovascular function in health and disease // *J.of Hypertension.*— 1998.— V.16.— P.1081–1098.
24. Endothelin-1 and its mRNA in the wall layers of human arteries ex vivo / G.P.Rossi, S.Coronna, E.Pavan et al.// *Circulation.*— 1999.— V.99.— P.1147–1155.
25. *Vaughan D.E.* Endothelial function, fibrinolysis, and angiotensin-converting enzym inhibition.// *Clin.Cardiol.*— 1997.— V.20 (SII).— P.II-34–II-37.
26. Influence of oscillatory and unidirectional flow environments on the expression of endothelin and nitric oxide synthase in cultured endothelial cells / T. Ziegler, K. Bouzourene, V.J.Harrison et al.// *Atheroscler.Thromb.Vasc.Biol.*— 1998.— V.18.— P.686–692.

Поступила 04.02.2003

#### MODERN IDEAS ABOUT THE STRUCTURE, FUNCTION AND BIOLOGICAL ROLE OF VASCULAR ENDOTHELIUM

A.N.Korzh

#### Summary

Modern ideas about the structure and functions of vascular endothelium are described. The cardiovascular studies in the recent decade are shown to form the knowledge of molecular mechanisms of pathogenesis of inflammatory reactions, atherosclerosis, hypertension, cardiac and renal insufficiency and appearing the idea of a new clinical form, i.e. endothelial dysfunction, which unites a wide range of cardiovascular disturbances.