

<https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-09>

Дисфункция эндотелия сосудов как фактор риска чрезмерного повышения артериального давления в ответ на стресс у лиц молодого возраста

Е.В. Скланная, кандидат медицинских наук
Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького, Донецкая Народная Республика / Украина
E-mail: elena_skl1979@mail.ru

Цель исследования. Выявить взаимосвязь стрессового повышения АД с функциональным состоянием эндотелия у лиц молодого возраста.

Материал и методы. В исследовании участвовали 764 студента Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. АД измерялось по стандартной методике за 30 мин до стресса и во время действия стресса. В качестве стрессового фактора выступала сдача экзамена. Чрезмерным считалось повышение $>25\%$ от исходного систолического (САД) и (или) диастолического (ДАД) АД в ответ на стресс. Оценка функции эндотелия проводилась с использованием пробы с реактивной гиперемией на плечевой артерии. Недостаточным считалось увеличение диаметра плечевой артерии $<10\%$ от исходного. Статистическая обработка данных проводилась на персональном компьютере в лицензионном пакете программы MedStat.

Результаты. Повышение САД $>25\%$ от исходного в ответ на стресс выявлено у 50 (6,5%) обследованных, ДАД – у 53 (6,9%). Патологическая стрессовая реакция АД наблюдалась у 59 (7,7%) обследованных. Недостаточное увеличение диаметра плечевой артерии ($<10\%$) после снятия манжеты наблюдалось у 90 (11,8%) обследованных. По результатам однофакторного логистического регрессионного анализа недостаточное увеличение диаметра плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией является значимым фактором риска чрезмерного повышения АД в ответ на стресс (отношение шансов – 4,65; 95% доверительный интервал 2,57–8,42; $p < 0,05$).

Заключение. Дисфункция эндотелия является фактором риска чрезмерного повышения АД в ответ на стресс у лиц молодого возраста.

Ключевые слова: кардиология, артериальная гипертензия, стресс, дисфункция эндотелия, эндотелийзависимая вазодилатация плечевой артерии.

Для цитирования: Скланная Е.В. Дисфункция эндотелия сосудов как фактор риска чрезмерного повышения артериального давления в ответ на стресс у лиц молодого возраста. *Врач.* 2021; 32 (4): 52–56. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-09>

Психосоциальный стресс является важным модифицируемым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе артериальной гипертензии (АГ), что показано в нескольких крупных международных исследованиях [1, 2]. Метаанализ ис-

следований по изучению реакции сердечно-сосудистой системы на стандартизованный психический стресс и прогноза по кардиоваскулярным заболеваниям продемонстрировал, что избыточная реакция АД является неблагоприятным прогностическим фактором развития АГ в будущем [3]. Механизм данной взаимосвязи до конца не изучен. Предполагается участие симпатической нервной системы в формировании прессорного ответа [4]. Кроме того, имеются данные об ослаблении эндотелийзависимой вазодилатации в течение нескольких часов после воздействия стрессового фактора [5]. Однако полученные на данный момент результаты противоречивы и плохо воспроизводимы.

Цель исследования – изучить роль нарушения функционального состояния эндотелия сосудов в развитии чрезмерного повышения АД в ответ на стресс у лиц молодого возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование вошли 764 студента пятого курса Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького (351 мужчина, 413 женщин). Все участники исследования подписали информированное согласие. **Критерии включения:** возраст от 20 до 29 лет и согласие на участие в исследовании. **Критерии исключения:** АГ (АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.) [6], ССЗ, патологии, которые потенциально могли вызвать повышение АД.

Исходный уровень АД у всех включенных в исследование оценивали на ≥ 3 последовательных визитах. При каждом визите АД измеряли в положении обследуемого сидя, спустя ≥ 5 мин отдыха, через ≥ 30 мин после курения, дважды с интервалами в 2 мин; если данные АД различались на ≥ 5 мм рт. ст. проводилось дополнительное измерение. За величину АД принимали среднее значение от всех измерений.

Кроме того, обследованные заполняли опросник для выявления факторов риска развития АГ. Масса тела считалась избыточной при индексе массы тела (ИМТ) ≥ 25 кг/м². Употребление в пищу соли оценивали как «предпочитаю пищу несколько пересоленную», «умеренно соленную или обхожусь практически без соли». Гиподинамией считали продолжительность аэробных физических нагрузок умеренной интенсивности <150 мин в неделю, интенсивных – <75 мин в неделю. Реакцию на стресс определяли по ответу на вопрос «Насколько Вы подвержены воздействию стресса?» – «в значительной степени» или «стараюсь относиться к стрессовым ситуациям спокойно».

Поскольку плечевая артерия человека считается адекватной моделью для изучения структурно-функционального состояния других артерий [7], всем больным проводилось ее ультразвуковое дуплексное сканирование на аппарате Sonoline Elegra (США), оснащенный линейным датчиком 7 МГц. Исследование выполняли утром после 5-минутного отдыха в положении лежа в помещении с комфортной температурой, обследо-

мых просили воздержаться от курения в течение как минимум 8 ч. Все исследования выполнены одним и тем же специалистом по стандартной методике [8]. Датчик располагали в продольном направлении на 2–3 см выше локтевой ямки. После первого измерения позиция датчика отмечалась на коже для проведения последующих измерений на том же сосудистом сегменте. Диаметр плечевой артерии фиксировался в конце диастолы желудочков, что определялось по ЭКГ как начало зубца R. После исходного измерения в манжете, расположенную проксимальнее изучаемого участка, нагнетался воздух до значений на 50 мм рт. ст. выше систолического АД (САД) пациента и поддерживался в течение 5 мин. Повторное измерение осуществлялось через 45 с после декомпрессии. Полученные данные оценивали в процентном отношении к исходным.

Стрессовым фактором являлся экзамен. Патологической стрессовой реакцией считалось повышение АД $\geq 25\%$ от исходного [9].

Протокол исследования пациентов одобрен комиссией по вопросам биоэтики при Донецком национальном медицинском университете им. М. Горького (Протокол №10 от 20.12.12).

Статистическая обработка данных проведена на персональном компьютере в лицензионном пакете программы MedStat. Для проверки распределения на нормальность применяли критерии Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. При нормальном распределении количественные признаки представлены в виде среднего \pm стандартное отклонение ($M \pm \sigma$), при отличном от нормального – обозначены как медиана (первый; третий квартиль) (Me [Q1; Q3]). Сравнение относительных величин проводили с помощью критерия χ^2 . Сравнение абсолютных величин с помощью W-критерия Уилкоксона. Отношение шансов (ОШ) развития АГ определяли с 95% доверительным интервалом (ДИ). Для расчета 95% ДИ использовалось угловое преобразование Фишера. Во всех случаях проверки гипотез различия считались статистически значимым при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходное САД у обследованных составило 115 (110; 120) мм рт. ст., диастолическое (ДАД) – 73 (70; 80) мм рт. ст. САД во время стрессового воздействия регистрировалось на уровне 130 (121; 140) мм рт. ст., ДАД – 85 (77; 92) мм рт. ст. Среднее повышение САД во время стресса – 16 (10; 21) мм рт. ст., то есть наблюдалось увеличение на 14 (9; 19)%; среднее повышение ДАД – 0 (8; 14) мм рт. ст., или на 14 (12; 20)%.

Повышение САД в ответ на стресс $\geq 25\%$ выявлено у 50 (6,5%) обследованных, ДАД – у 53 (6,9%). Патологическая стрессовая реакция АД наблюдалась у 59 (7,7%) обследованных, которые составили 1-ю группу, остальные 705 обследованных вошли во 2-ю группу. Клинико-демографическая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Среди обследованных повышением в ответ на стресс АД $\geq 25\%$ от исходного преобладали мужчины

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика обследованных

Table 1

Clinical and demographic characteristics of the examinees

Параметр	1-я группа (n=59)	2-я группа (n=705)	p
Возраст, годы, Me (Q1; Q3)	23,0 (21,0; 24,0)	22,0 (21,0; 23,0)	0,289
Мужской пол, n (%)	35 (59,3)	316 (44,8)	0,045
ИМТ, кг/м ² , Me (Q1; Q3)	23,9 (21,7; 26,6)	21,7 (19,2; 24,1)	<0,001
ИМТ>25 кг/м ² , n (%)	25 (42,4)	110 (15,6)	<0,001
Курение, n (%)	15 (25,7)	128 (18,2)	0,251
Употребление алкоголя >1 стандартной единицы в день, n (%)	35 (59,3)	352 (49,9)	0,208
Избыточное употребление соли, n (%)	8 (13,6)	80 (11,3)	0,772
Наследственная предрасположенность, n (%)	42 (71,2)	408 (57,9)	0,057
Гиподинамия, n (%)	8 (13,6)	72 (10,25)	0,576
Продолжительность ночного сна, ч, Me (Q1; Q3)	7 (6; 8)	7 (6; 8)	0,387
Продолжительность сна <5 ч в сутки, n (%)	8 (13,6)	59 (8,4)	0,303
Выраженная реакция на стресс по мнению обследованного, n (%)	50 (84,7)	240 (34,0)	p<0,001
Исходное АД, Me (Q1; Q3): САД, мм рт. ст. ДАД, мм рт. ст.	115 (110; 120) 73 (70; 82)	115 (110; 120) 73 (70; 80)	<0,001 <0,001
САД>130 мм рт. ст. и (или) ДАД>80 мм рт. ст., n (%)	17 (28,8)	69 (9,8)	<0,001
Исходная ЧСС, в минуту, Me (Q1; Q3)	76 (70; 80)	74,7 (69,5; 80,0)	0,858
Во время стресса, Me (Q1; Q3): САД, мм рт. ст. ДАД, мм рт. ст.	130 (121; 140) 85 (77; 92)	130 (121; 140) 85 (77; 90)	<0,001 <0,001
Во время стресса, Me (Q1; Q3): повышение САД, мм рт. ст. повышение САД, % повышение ДАД, мм рт. ст. повышение ДАД, %	16 (10; 21) 14 (9; 17) 10 (8; 13) 13 (11; 17)	16 (10; 20) 14 (9; 17) 10 (8; 13) 13 (11; 17)	<0,001 <0,001 <0,001 <0,001

Примечание. ЧСС – частота сердечных сокращений.

(59,3% против 44,8% во 2-й группе; $p=0,045$). Патологическая стрессовая реакция АД наблюдалась у лиц с более высоким ИМТ (23,9 [21,7; 26,6] против 21,7 [19,2; 24,1] во 2-й группе; $p<0,001$), также среди них наблюдалось большее число лиц с избыточной массой тела (42,4% против 15,6% во 2-й группе; $p<0,001$). Интересен тот факт, что обследованные довольно точно оценивали свою реакцию на действие стрессового фактора. Так, в 1-й группе 84,7% опрошенных посчитали свою реакцию выраженной, во 2-й группе – 34% ($p<0,001$). Достоверных различий по таким показателям, как возраст, курение, употребление алкоголя, избыточное употребление соли, гиподинамия, наследственная предрасположенность к АГ и недостаточная продолжительность ночного сна не выявлено.

Анализ динамики изменения диаметра артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией показал, что у обследованных 2-й группы наблюдалась нормальная реакция на ускорение кровотока – увеличение диаметра на 14,7 (10,9; 17,3)%. У пациентов 1-й группы увеличение диаметра плечевой артерии было достоверно меньшим – 7,8 (4,9; 9,3)% ($p<0,001$). При проведении

нитроглицериновой пробы достоверных различий между группами не наблюдалось, в 1-й группе диаметр плечевой артерии увеличился на 19,2 (14,6; 22,0)%, во 2-й – на 20,2 (15,7; 24,3)% ($p>0,05$).

Недостаточное увеличение диаметра плечевой артерии (<10%) после снятия манжеты выявлено 90 (11,8%) обследованных. При этом дисфункция эндотелия достоверно чаще встречалась среди обследованных 1-й группы – 20 (33,9%) по сравнению со 2-й группой – 70 (9,9%); $p<0,001$.

Также проведен логистический регрессионный анализ с включением параметров, по которым обнаружены различия между группами (пол, ИМТ, уровень САД и ДАД, выраженная реакция на стресс по мнению обследуемого, а также увеличение диаметра плечевой артерии в ответ на реактивную гиперемию <10%) (табл. 2, 3).

По результатам однофакторного логистического регрессионного анализа значимыми ($p<0,05$) факторами риска патологической стрессовой реакции АД являются такие показатели, как мужской пол, ИМТ >25 кг/м², испытываемое обследованными чувство сильного волнения, высокое нормальное АД, а также увеличение диаметра плечевой артерии <10% после снятия манжеты.

При многофакторном логистическом регрессионном анализе достоверными факторами риска развития АГ оказались ИМТ>25 кг/м², выраженная реакция на стресс, высокое нормальное АД, а также увеличение диаметра плечевой артерии <10% после снятия манжеты.

В нашем исследовании продемонстрировано, что дисфункция эндотелия играет важную роль в развитии патологической реакции АД в ответ на психологический стресс у лиц молодого возраста. При этом развитие такого гипертензивного ответа не связано с такими традиционными факторами риска АГ как курение, употребление алкоголя, гиподинамия и наследственность. Выявлена взаимосвязь лишь с мужским полом, избыточной массой тела, значительной субъективной подверженности стрессам и высоким нормальным АД.

Роль дисфункции эндотелия в патогенезе АГ не вызывает сомнений. Еще в 90-х гг. прошлого века доказано, что одним из ведущих механизмов стойкого повышения АД является нарушение функции эндотелия, реализующееся через снижение выработки оксида азота и повышение концентрации эндотелина-1 [10]. В то же время снижение АД под действием регулярного приема гипотензивных препаратов не приводит к улучшению эндотелиальной функции [11],

Таблица 2

Взаимосвязь чрезмерного повышения АД в ответ на стресс с увеличением диаметра плечевой артерии и клинко-демографическими параметрами пациентов (однофакторный регрессионный анализ)

Table 2

The relationship of excessive blood pressure elevation during stress response to the increase in the brachial artery diameter and to the clinical and demographic parameters of patients (univariate regression analysis)

Параметр	ОШ (95% ДИ)
Мужской пол	1,80 (1,05–3,08)
ИМТ>25 кг/м ²	3,98 (2,28–6,93)
Выраженная реакция на стресс по мнению обследованного	10,76 (5,21–22,26)
САД>130 мм рт. ст. и (или) ДАД>80 мм рт. ст.	3,73 (2,02–6,91)
Увеличение диаметра плечевой артерии <10%	4,65 (2,57–8,42)

Таблица 3

Взаимосвязь чрезмерного повышения АД в ответ на стресс с увеличением диаметра плечевой артерии и клинко-демографическими параметрами пациентов (многофакторный регрессионный анализ)

Table 3

The relationship of excessive blood pressure elevation during stress response to the increase in the brachial artery diameter and to the clinical and demographic parameters of patients (multivariate regression analysis)

Параметр	ОШ (95% ДИ)
Мужской пол	1,42 (0,73–2,77)
ИМТ>25 кг/м ²	3,10 (1,56–6,17)
Выраженная реакция на стресс по мнению обследованного	12,21 (5,64–26,41)
САД>130 мм рт. ст. и (или) ДАД>80 мм рт. ст.	4,03 (1,81–8,98)
Увеличение диаметра плечевой артерии <10%	6,07 (2,98–12,34)

а ее улучшение с помощью лекарственных препаратов сопровождается клинически значимым гипотензивным эффектом [12].

Имеются многочисленные исследования о прогностической роли дисфункции эндотелия в развитии АГ. При этом нарушение функции эндотелия позволяет предсказать развитие АГ у лиц разного пола и возраста [13, 14]. В последующие годы появились данные о том, что дисфункция эндотелия может лежать в основе гипертензии «белого халата» у детей и подростков, которая может предшествовать развитию АГ [15].

До настоящего времени механизмы чрезмерного стрессового повышения АД недостаточно изучены. Интересны результаты, полученные С.Е. Вучанан и соавт. [16], об отсутствии повышения АД при сохраненной функции эндотелия при подъеме тяжести, однако эти данные касаются реакции АД в ответ на физическую нагрузку. Что касается психологического стресса, то роль дисфункции эндотелия в развитии чрезмерного повышения АД в ответ на стресс оставалась неясной.

У здоровых лиц при физической нагрузке и в состоянии психологического стрессового фактора активируется симпатoadrenalовая система, увеличивается ЧСС и несколько повышается АД, однако такой защитный механизм, как эндотелийзависимая периферическая вазодилатация предотвращает его чрезмерное повышение [17]. И хотя результаты проведенных исследований пока неоднозначны [18, 19], исследование общих патогенетических механизмов АГ и чрезмерной стрессовой реакции АД в будущем могут стать ключом к получению простого и действенного способа выделения группы риска по развитию АГ, особенно среди лиц молодого возраста.

Существует гипотеза, что избыточная гипертензия при физической нагрузке и лабораторном эмоциональном стрессе может быть одним из критериев прогноза развития АГ [20]. Однако несмотря на то, что для создания лабораторного стресса с целью исследования реакции АД применяется ряд задач (математических, технических или логических), подобные стресс-тесты не отражают стрессы повседневной жизни, они не проходят надлежащей стандартизации, недостаточно воспроизводимы, а корреляции реакции АД с различными стрессорами носит ограниченный характер [18]. В нашем исследовании в качестве стрессового фактора использована реальная жизненная ситуация, что позволило изучить реакцию АД у лиц, имеющих различные факторы риска и функцию эндотелия в условиях приближенных к повседневной жизни. Проведенное исследование представляет новые данные о патогенезе патологического стрессового повышения АД у лиц молодого возраста и участия в нем эндотелиальной функции, которые могут служить основанием для дальнейших исследований в данном направлении.

Таким образом, дисфункция эндотелия является фактором риска чрезмерного повышения АД в ответ на стресс у лиц молодого возраста.

* * *

Конфликт интересов отсутствует.

Исследование не имело финансовой поддержки.

Литература/Reference

1. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004; 364: 937–52. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9
2. Ormshaw N.G., Junejo R.T., Marshall J.M. Forearm vasodilator responses to environmental stress and reactive hyperaemia are impaired in young South Asian men. *Eur J Appl Physiol*. 2018; 118 (5): 979–88. DOI: 10.1007/s00421-018-3829-8
3. Chida Y., Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension*. 2010; 55: 1026–32. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146621
4. Fonkoue I.T., Carter J.R. Sympathetic neural reactivity to mental stress in humans: test-retest reproducibility. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2015; 309: R1380–R1386. DOI: 10.1152/ajpregu.00344.2015
5. Ghiadoni L., Donald A.E., Cropley M. et al. Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans. *Circulation*. 2002; 102: 2473–8. DOI: 10.1161/01.cir.102.20.2473
6. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Eur Heart J*. 2018; 39: 3021–104. DOI: doi:10.1093/eurheartj/ehy339
7. Иванова О.В., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н. и др. Состояние эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения. *Кардиология*. 1997; 7: 41–6 [Ivanova O.V., Balakhonova T.V., Soboleva G.N. et al. Sostoyanie endoteliizavisimoi vazodilatatsii plechevoi arterii u bol'nykh hipertnicheskoi bolezniyu, otsenivaemoe s pomoshch'yu ul'trazvuka vysokogo razresheniya. *Kardiologiya*. 1997; 7: 41–6 (in Russ.)]
8. Corretti M.C., Anderson T.J., Benjamin E.J. et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39 (2): 257–65. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01746-6
9. Light K.C., Girdler S.S., Sherwood A. et al. High stress responsivity predicts later blood pressure only in combination with positive family history and high life stress. *Hypertension*. 1999; 33: 1458–64. DOI: 10.1161/01.hyp.33.6.1458
10. Brunner H., Cockcroft J., Deanfield J. et al. Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2005; 23 (2): 233–46. DOI: 10.1097/00004872-200502000-00001
11. Maruhashi T., Soga J., Fujimura N. et al. Endothelial Function Is Impaired in Patients Receiving Antihypertensive Drug Treatment Regardless of Blood Pressure Level: FMD-J Study (Flow-Mediated Dilatation Japan). *Hypertension*. 2017; 70 (4): 790–7. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09612
12. Casanova M.A., Medeiros F., Trindade M. et al. Omega-3 fatty acids supplementation improves endothelial function and arterial stiffness in hypertensive patients with hypertriglyceridemia and high cardiovascular risk. *J Am Soc Hypertens*. 2017; 11 (1): 10–9. DOI: 10.1016/j.jash.2016.10.004
13. Adler T.E., Usselman C.W., Takamata A. et al. Blood pressure predicts endothelial function and the effects of ethinyl estradiol exposure in young women. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2018; 315 (4): H925–H933. DOI: 10.1152/ajpheart.00188.2018
14. Ormshaw N.G., Junejo R.T., Marshall J.M. Forearm vasodilator responses to environmental stress and reactive hyperaemia are impaired in young South Asian men. *Eur J Appl Physiol*. 2018; 118 (5): 979–88. DOI: 10.1007/s00421-018-3829-8

15. Jurko A. Jr., Jurko T., Minarik M. et al. Endothelial function in children with white-coat hypertension. *Heart Vessels*. 2018; 33 (6): 657–63. DOI: 10.1007/s00380-017-1107-z

16. Buchanan C.E., Kadlec A.O., Hoch A.Z. et al. Hypertension during Weight Lifting Reduces Flow-Mediated Dilation in Nonathletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2017; 49 (4): 669–75. DOI: 10.1249/MSS.0000000000001150

17. Lerman A., Zeiher A.M. Endothelial Function: Cardiac Events. *Circulation*. 2005; 111: 363–8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000153339.27064.14

18. Fagard R., Grassi G. Blood pressure response to acute physical and mental stress. In: Mancia G, Grassi G, Kjeldsen SE, editors. *Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension*. London, UK: Informa Healthcare, 2008; pp. 184–9.

19. Carroll D., Phillips A.C., Der G. et al. Blood pressure reactions to acute mental stress and future blood pressure status: data from the 12-year follow-up of the West of Scotland Study. *Psychosom Med*. 2011; 73: 737–42. DOI: 10.1097/PSY.0b013e3182359808

20. Chida Y., Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension*. 2010; 55: 1026–32. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.146621

VASCULAR ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AS A RISK FACTOR FOR EXCESSIVE BLOOD PRESSURE ELEVATION IN RESPONSE TO STRESS IN YOUNG PEOPLE

E. Sklyannaya, Candidate of Medical Sciences

M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk People's Republic/Ukraine

Objective. To identify the relationship blood pressure (BP) elevation during stress and the endothelial functional in young people.

Materials and methods. The investigation enrolled 980 Gorky Donetsk National Medical University students. Blood pressure was measured by the standard method 30 minutes before and during stress. Examination was a stressful factor. The stress-induced increase in systolic and/or diastolic blood pressures (SBP and DBP) by >25% of the initial level was considered excessive. The brachial artery reactive hyperemia test was used to evaluate endothelial function. The increase in the brachial artery diameter by <10% of the initial level was considered insufficient. Statistical data were processed on a personal computer in the licensed package of the MedStat program.

Results. The >25% stress-induced increase in SBP was detected in 50 (6.5%) examined patients and that in DBP was found in 53 (6.9%). In general, there was a pathological stress-induced blood pressure reaction in 59 (7.7%) examined patients. Ninety (11.8%) examined patients demonstrated an insufficient (<10%) increase in the brachial artery diameter after cuff removal. According to the simple linear regression analysis results, the insufficient increase in the brachial artery diameter in the reactive hyperemia test was a significant risk factor for an excessive blood pressure elevation in response to stress (odds ratio, 4.65; 95% confidence interval, 2.57–8.42) ($p < 0.05$).

Conclusion. Endothelial dysfunction is a risk factor for excessive blood pressure elevation in response to stress in young people.

Key words: cardiology, hypertension, stress, endothelial dysfunction, endothelium-dependent vasodilation in the brachial artery.

For citation: Sklyannaya E. Vascular endothelial dysfunction as a risk factor for excessive blood pressure elevation in response to stress in young people. *Vrach*. 2021; 32 (4): 52–56. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-04-09>

Об авторе/About the author: Sklyannaya E.V. ORCID: 0000-0002-0656-7097