

12. De Lemos J. A. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes / De Lemos J. A., Morrow D. A., Bentley J. H., Omland T., Sabatine M. S., McCabe C. H., Hall C., Cannon C. P., Braunwald E. // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 4 : 345 (14). – P. 1014–1021.
13. Omland T. Plasma brain natriuretic peptide as an indicator of left ventricular systolic function and long-term survival after acute myocardial infarction. Comparison with plasma atrial natriuretic peptide and N-terminal proatrial natriuretic peptide / Omland T., Aakvaag A., Bonarjee V. et al. // *Circulation.* – 1996. – Vol. 1 (93). – P. 1963–1969.
14. James S. K. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy / James S. K., Lindahl B., Siegbahn A. et al. // *Circulation.* – 2003. – Vol. 108. – P. 275–281.
15. Sun T. Prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndrome / Sun T., Wang L., Zhang Y. // *Arch Med Res.* – 2006. – Vol. 37. – P. 502–505.
16. Godkar D. B-type natriuretic peptide (BNP) and proBNP : role of emerging markers to guide therapy and determine prognosis in cardiovascular disorders / Godkar D., Bachu K., Dave B., et al. // *Am J Ther.* – 2008. – Vol. 15. – P.150–156.
17. Sarullo F. M. Usefulness of NT-pro-BNP in predicting residual myocardial ischemia in patients with ST elevation acute myocardial infarction / Sarullo F. M., Gristina T., Brusca I., et al. // *Minerva Cardioangiol.* – 2007. – Vol. 55. – P. 149–155.
18. Ogawa A. Difference in elevation of N-terminal pro-BNP and conventional cardiac markers between patients with ST elevation vs non-ST elevation acute coronary syndrome / Ogawa A., Seino Y., Yamashita T. et al. // *Circ J.* – 2006. – Vol. 70. – P. 1372–1378.
19. Jernberg T. NT-proBNP in unstable coronary artery disease-experiences from the FAST, GUSTO IV and FRISC II trials / Jernberg T., James S., Lindahl B., Stridsberg M., Venge P., Wallentin L. // *Eur. J. Heart. Fail.* – 2004. – Vol. 15, № 6 (3). – P. 319–325.

УДК 616.613:611.018.74

СОСУДОДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОЧЕЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Э. Куришубадзе¹, М. А. Власенко¹, О. А. Власенко²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

² Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Украина

Изучены эндотелий зависимые механизмы эндотелиальной дисфункции у больных с АГ в зависимости от степени ее тяжести у больных хронической болезнью почек (ХБП). Обследовано 73 больных ХБП: хроническим гломерулонефритом 34, хроническим пиелонефритом 22 и диабетической кардиопатией 22 в возрасте ($54,2 \pm 6,2$) года, мужчин 52 и женщин 21. Эндотелий зависимую (ЭЗВД) и эндотелий независимую (ЭНЗВД) вазодилатацию исследовали по методу D.Celermajer и соавт. (1992). По сравнению со здоровыми лицами у больных АГ имело место существенное снижение как ЭЗВД так и ЭНЗВД, и появление в 2/3 случаев пониженной вазодилаторной и констрикторной реакции на компрессию и прием нитроглицерина.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек, эндотелиальная дисфункция

СУДИННО-РУХЛИВА ФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТОНІЮ НИРКОВОГО ПОХОДЖЕННЯ

Е. Куришубадзе¹, М. А. Власенко¹, О. О. Власенко²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

² Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Україна

Вивчені ендотелій залежні механізми ендотеліальної дисфункції у хворих на АГ в залежності від ступені її важкості у хворих на хронічну хворобу нирок (ХБН). Обстежено 73 хворих на ХБН: на хронічний гломерулонефрит 34, на хронічний піелонефрит 22 і на діабетичну кардіопатію 22 віком ($54,2 \pm 6,2$) роки, чоловіків 52 і жінок 21. Ендотелій залежну (ЕЗВД) і ендотелій незалежну (ЕНЗВД)

© Куришубадзе Е., Власенко М. А.,
Власенко О. О., 2011

вазодилатацию дослiдили за допомогою методу D. Celermajier i спiвавт. (1992). Порiвною зi здоровими особами у хворих на АГ мало мiсце суттєве зниження як ЕЗВД так i ЕНЗВД, i появи в 2/3 випадкiв зниженої вазодилататорної i констрикторної реакцiї на компресiю та прийом нiтроглицерину.

КЛЮЧОВI СЛОВА: артерiальна гiпертензiя, хронiчна хвороба нирок, ендотелiальна дисфункцiя

VASOMOTOR ENDOTHELIAL FUNCTION IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH RENAL ORIGIN

E. Kurshubadze¹, M. A. Vlasenko¹, O. O. Vlasenko²

¹ Kharkov medical academy of postgraduate education, Ukraine

² V. N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

The aim the study was to investigate endothelium dependent mechanisms that characterize the significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients depending on its severity in patients with chronic kidney disease (CKD). A total of 73 patients with CKD: chronic glomerulonephritis 34, chronic pyelonephritis 22 and diabetic cardiomyopathy at the age of 22 ($54,2 \pm 6,2$) years, men 52 and women 21. Endothelium dependent (EDVD) and endothelium independent (ENZVD) vasodilatation investigated by the method of D. Celermajier et al. (1992). Compared with healthy individuals in patients with hypertension has been a significant reduction in both EDVD and ENZVD, and the emergence of a 2/3 of the low vasodilatation and constrictor responses to compression and nitroglycerin.

KEY WORDS: hypertension, chronic kidney disease, endothelial dysfunction

Артериальная гипертензия (АГ) осложняет течение заболеваний почек уже на ранних стадиях хронической болезни почек (ХБП) [1]. Повышение артериального давления при поражениях почек реализуются путем нарушения обмена натрия, задержки воды, нарушения нейрогуморальных механизмов вегетативной регуляции [2, 3], активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной систем, и активирования гипертензивных механизмов эндотелия и повышения уровня циркулирующих вазоактивных вазопрессорных веществ [4, 5]. В результате этого увеличивается периферическое сосудистое сопротивление и сосудистые вазопрессорные реакции.

Повышенный уровень систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) увеличивает на 20–25 % риск ишемической болезни сердца (ИБС) и риск нарушения мозгового кровообращения. Увеличивается также частота застойной сердечной недостаточности [6, 7, 8].

Высокое артериальное давление (АД) является причиной развития заболеваний сердечно-сосудистой системы, как инфаркт миокарда и мозговой инсульт, а артериальная гипертензия как следствие хронических заболеваний почек, может быть одним из основных факторов, вызывающих прогрессирование хронической почечной недостаточности.

Неотъемлемой частью патогенеза АГ является состояние эндотелия сосудов, функционирующего в виде триггерного механизма реализации вазорегулирующих систем. Кроме того, эндотелий сосудов регулирует местные процессы гемостаза, проли-

ферации, миграции клеток крови в сосудистую стенку, что связано с регуляцией сосудистого тонуса [7, 8]. Сформировалось представление о дисфункции эндотелия, под которой понимают дисбаланс между факторами, обеспечивающими все эти процессы [5]. До сих пор не представляется возможным выяснить, обуславливает ли АГ нарушению эндотелиальной дисфункции, или эндотелиальная дисфункция является одним из основных механизмов развития АГ. Поэтому исследование функционального состояния сосудистого эндотелия в норме и патологии способствует дальнейшему изучению механизмов развития заболеваний и поиску новых путей их фармакологической коррекции.

Работа является фрагментом научно-исследовательской работы ХМАПО № государственной регистрации 0106U003996 «Патогенетичні механізми ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності та особливості розвитку пошкодження клітинних та ендотеліальних структур при артеріальній гіпертензії симптоматичного генезу».

Целью настоящей работы является изучение эндотелий зависимых механизмов, характеризующих значение дисфункции эндотелия в патогенезе АГ в зависимости от степени ее тяжести у больных ХБП.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 73 пациента в возрасте ($54,2 \pm 6,2$) года, мужчин 52 и женщин 21, отвечавшие критериям ХБП, установленными по результатам расширенного

клинико-лабораторного обстеження. Диагноз передбачував наявність неосложненої АГ II–III ступені, АД (класифікація ВОЗ, 1999), відсутність важких супутуючих захворю-

вань і приймавших лікування інгібіторами ангіотензин-перетворюючого ферменту (спіраприл, 12,5 мг/сут) і індапамідом (2 мг/сут) (табл. 1).

Таблиця 1

Клінічна характеристика хворих

Признаки	Показатели (n, %; M ± m)
Возраст	54,2 ± 6,2
Пол, м/ж	62/31 (71 % / 29 %)
Причина ХБП:	
Хронический гломерулонефрит	41 (46,6 %)
Диабетическая нефропатия	29 (30,1 %)
Хронический пиелонефрит	27 (9,3 %)
Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	185 ± 10
Диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.)	98 ± 7
Артериальная гипертензия	
II степени	47 (43,8 %)
III степени	51 (56,2 %)
Суточная протеинурия (г/л)	0,8 ± 0,09 (p = 0,0001)
Общий белок крови (г/л)	69,4 ± 5,4 (p = 0,002)
Креатинин крови (ммоль/л)	0,07 ± 0,062
Мочевина крови (ммоль/л)	6,0 ± 2,0 (p = 0,0002)
Скорость клубочковой фильтрации (мл/мин)	108,3 ± 10,9
Реабсорбция (%)	98,6 ± 0,8
Уровень альбумина в плазме (г/л)	57 ± 0,38
Длительность АГ, лет (M ± m)	8,2 ± 1,3

Для ультразвукової візуалізації серця використовувалась ехографічна система Acuson 128/XP/10 (США) з частотою датчика 2,5 і 5 МГц. Вимірювання параметрів ЛЖ проводилося в В- і М-режимах згідно АСЕ-конвенції [9]. Маса міокарда ЛЖ (ММЛЖ) розраховувалась за формулою R. Devereux [10]. Для встановлення діагнозу гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛЖ) використовувалися наступні показники: товщина стінок ЛЖ більше 11 мм, ІММЛЖ більше 117 г для чоловіків і більше 104 г для жінок [11].

Ендотелію залежну і ендотелію-незалежну вазодилатацію досліджували за результатами використання проб потокозалежної вазодилатації: реактивної гіперемії на компресію плечової артерії і нітроглицеринової проби (500 мг нітроглицерину по язик) за методом, запропонованому D. Celermajter і соавт. [12], з 8:00 до 9:00 в стані пацієнтів натошак, в положенні лежачи на спині.

До призначення гіпотензивної терапії плечову артерію лоцирували на 3–10 см вище ліктьового згибання. Дослідження проводили в триплексному режимі з синхронною записом ЕКГ: в В-режимі вимірювали діаметр плечової артерії, в доплер-режимі оцінювали зміни швидкісних показників кровотоку до і в часі проби з декомпресійної гіперемією і на фоні прийма-

500 мг нітроглицерину. Зміни судинного діаметра (приріст діаметра плечової артерії) і показників кровотоку оцінювали через кожні 15 с–1 мин в часі проби з реактивної гіперемією і через 1 мин при дослідженні ендотелію незалежної вазодилатації і виражали в процентах к вихідній величині.

Вимірювали діаметр плечової артерії (D, мм), швидкість кровотоку (v, м/с⁻¹), коефіцієнт D/v, Δd (%) – приріст діаметра артерії на декомпресію, ΔdN (%) – приріст діаметра артерії на пробу з нітроглицерином і ПДФ – коефіцієнт відношення Δd/ΔdN.

Вивчали частоту вазоконстрикторної реакції на декомпресію і нітроглицерином. Виділялась нормальна вазодилаторна реакція > 10 %, понижена 7–10 % і вазоконстрикторна < 7 %.

Отримані дані обробляли, використовуючи програми Statistica 5.0 для Windows 95 і Microsoft Excel 7.0 MS Office 97. Результати представлені як середнє значення ± стандартне відхилення (M ± δ). Надійність різниць визначали з допомогою парного і непарного критерію t Стюдента для параметричних змінних; для непараметричних порядкових варіантів застосовували критерії Манна-Уїтні і Вількоксона. Для одночасного порівня-

ния результатов в разные фазы перекрестного исследования были применены дисперсионный анализ и критерии Круска-Аллы-Уоллиса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По сравнению со здоровыми лицами, средние показатели, характеризующие вазодилатацию, диаметр плечевой артерии (табл. 2), в общей группе больных САГ уменьшились на 51,1%: у больных АГ II степени 55,1% и АГ III степени 49,7% $p < 0,01$ по сравнению с контролем, $p = 0,031$ при сравнении между степенями АГ.

На фоне уменьшения диаметра плечевой артерии отмечено также снижение скорости кровотока в общей группе на 36,4%, что в такой же мере зависело от степени АГ ($p < 0,01$).

Проведение пробы на декомпрессию показало, что прирост диаметра плечевой артерии в общей группе на декомпрессию был уменьшен по сравнению с нормой на 51,1%: при АГ II степени – на 48,8% и III степени на 52,2% ($p < 0,01$ при всех

случаях по сравнению с нормой).

Аналогичная закономерность была получена при проведении пробы с нитроглицерином: в общей группе больных АГ снижение вазодилатации составило 21,1%, АГ I степени – 13,8% и АГ II степени – 30,7% ($p < 0,01$ по сравнению с нормой во всех случаях).

Проведение пробы на декомпрессию показало, что нормальный тип вазодилаторного ответа имел место только у 20 больных (27,4%): при АГ I степени – у 11 (33,8%) и АГ II степени – у 9 (22%) больных.

Пониженная реакция на декомпрессию была у 44 больных (60%), при АГ II степени – у 19 (43,2%) и АГ III степени – у 25 (56,8%), и констрикторная – у 9 (12,6%), из которых при АГ II степени у 2 (6,2%) и 7 (17%) при III степени АГ соответственно.

При проведении пробы с нитроглицерином нормальная реакция имела место у 23 (33,5%) больных АГ, пониженная у 43 (59,9%) и констрикторная – у 7 (9,6%) больных, пониженная и вазоконстрикторная реакция на нитроглицерин более часто встречалась у больных АГ II степени (табл. 2).

Таблица 2

Сосудисто-двигательная функция эндотелия у больных АГ

Показатели	Норма	АГ (Med; Med нкв; Med вкв)*		
		Степени АГ		
		Общая группа	I ст.	II ст.
n	25	73	32	41
D, мм	4,8	4,07 (3,6;4,8)	4,05 (3,6;4,75)	4,10 (3,50;4,80)
v, м/с	1,1	0,7 (0,6;0,8)	0,71 (0,6;0,76)	0,69 (0,60;0,90)
D/v	3,8	5,82 (4,83;8,08)	5,82 (4,83;8,08)	5,91 (4,43;8,41)
Δd (%)	14,1 (10,1;18,3)	6,9 (4,4;9,0)	7,22 (6,72;11,46)	6,75 (4,38;9,05)
ΔdN (%)	15,2 (10,41;20,2)	12,0 (6,6;13,9)	13,06 (10,00;16,12)	10,53 (6,63;13,91)
ПДФ	0,93	0,58	0,55	0,65
<i>Тип реакции на пробу с декомпрессией (%)</i>				
Нормальный	20 (100 %)	20 (27,4 %)	11 (33,8 %)	9 (22,0 %)
Пониженный	-	44 (60,0 %)	19 (60,0 %)	25 (59,0 %)
Констрикция	-	9 (12,6 %)	2 (6,2 %)	7 (17,0 %)
<i>Тип реакции на пробу с нитроглицерином (%)</i>				
Нормальный	20 (100 %)	23 (31,5 %)	12 (37,5 %)	11 (26,8 %)
Пониженный	-	43 (58,9 %)	17 (59,1 %)	26 (63,4 %)
Констрикция	-	7 (9,6 %)	3 (8,5 %)	4 (9,8 %)

Примечание:

* Med – медиана; Med нкв – медиана нижняя квартиля; Med вкв – медиана верхняя квартиля.

Изучение характера ремоделирования больных САГ показало, что нормальная геометрия имела место у 16 больных (21,9%), концентрическое ремоделирование – у 27 (40%), концентрическая гипертрофия – у 20 (27,9%) и эксцентрическая гипертрофия – у 10 (13,6%). В зависимости от типов ремоделирования левого желудочка сердца частота нормальной реакции у больных с нормальной геометрией сердца при пробе с декомпрессией составила 43,8%, сниженной – 50,0% и вазоконстрикторной – 6,2% (табл. 3).

По мере усугубления характера ремоделирования (см. табл. 3) частота нормальной сосудодвигательной реакции уменьшалась до 25,9% при концентрическом ремоделировании и 20% при концентрической и эксцентрической гипертрофии ($p = 0,021$ и $p = 0,026$ соответственно по сравнению с нормальной геометрией). Закономерно возрасла частота сниженной сосудодвигательной реакции с 50% при нормальной геометрии до 59,3% при концентрическом ремоделировании и 70% и концентрической

гипертрофии и 60,0 % эксцентрической гипертрофии.

Вазоконстрикторная реакция имела место у 6,2 % при нормальной геометрии миокарда левого желудочка, 14,8 % – при концентрическом ремоделировании и 10,0 % и 20,0 % при концентрической и эксцентрической гипертрофии соответственно.

Аналогичная закономерность характера сосудодвигательной реакции наблюдалась при проведении пробы с нитроглицерином. Нормальная сосудистая реакция часто встречалась при нормальной геометрии, а сниженная и вазоконстрикторная – при концентрическом ремоделировании и концентрической и эксцентрической гипертрофии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Характеризуя сосудодвигательную реакцию на декомпрессию и пробу с нитроглицерином, необходимо подчеркнуть, что у больных с АГ наиболее часто, в 60 % случаев, встречается пониженная вазодилаторная реакция и констрикторная у 12,6 %. Нормальный характер вазодилатации составил только 27,4 %, что говорит о существенном уменьшении вазодилаторных свойств, связанных с функцией эндотелия.

При этом эндотелий независимая вазодилатация плечевой артерии на декомпрессию была снижена в большей степени по сравнению со здоровыми людьми – на 51,1 %.

Зависимости частоты типа реакции от характера пробы: с компрессией или нитроглицерином, существенной не было: нормальный тип реакции встречался несколько чаще, в 31,5 % случаев, на нитроглицерин и в 27,4 % случаев в пробе на декомпрессию ($p > 0,05$), а патологическая констрикторная реакция: понижена и вазоконстрикторная проба с декомпрессией и нитроглицерином, имела место в подавляющем количестве больных у 72,6 % больных на декомпрессию и 68,5 % на нитроглицерин ($p > 0,05$). Это свидетельствует о снижении независимой и зависимой вазодилаторной реакции сосудистого эндотелия, как главного проявления дисфункции сосудов на эндогенные (гипоксия) и экзогенные (нитроглицерин) вазодилаторные стимулы.

Анализ вазодилаторных эффектов пробы с декомпрессией и нитроглицерином показал, что прирост эндотелий независимой вазоконстрикции при III степени АГ был в меньшей степени снижен, чем эндотелий зависимой – на 6,5 % и 19,4 % ($p < 0,01$) соответственно, что нашло свое отражение в достоверном увеличении ПЭДФ: с 0,55 (0,18; 0,81) до 0,65 (0,24; 1,02) или на 15,4 %

($p < 0,01$). Следовательно, увеличение частоты вазоконстрикторных реакции на вазодилаторные пробы составляют как при АГ II степени, так и АГ III степени важный элемент патогенеза артериальной гипертензии при ХБП. Стратегические направления лечения и профилактики прогрессирующих заболеваний почек состоят в том, чтобы достичь при лечении основного заболевания, ХБП, устранить или хотя бы уменьшить активность механизмов прогрессирующего снижения функции почек и обосновать терапевтические подходы к прерыванию этого процесса. Среди последних воздействие на уровень АД принадлежит особая роль, так как является основной причиной развития эндотелиальной дисфункции и почечной недостаточности и необходимости использования программного диализа, существенно увеличивающие затраты на лечение больных с заболеваниями почек [13]. Нормализация артериального давления является первоочередной задачей. Так как наличие АГ является причиной развития таких осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы, как инфаркт миокарда и мозговой инсульт [14], возникает настоятельная необходимость лечения АГ при хронических заболеваниях почек. С другой стороны нормализация АД замедляет прогрессирование хронической почечной недостаточности. Одним из направлений снижения АД до оптимального уровня, как следует из полученных нами данных, следует уделять восстановлению функционального состояния эндотелия сосудов, дисфункция которого проявляется в виде преобладания вазоспастических реакций. Наши данные свидетельствуют о закономерном снижении вазодилаторных свойств, т. е. эндотелиальной дисфункции при АГ почечного происхождения. Оно проявляется в снижении эндотелий зависимой и эндотелий независимой вазодилатации, что и лежит в основе развития АГ, а также может быть определяющей мишенью фармакологической коррекции [15].

ВЫВОДЫ

Результаты исследования свидетельствуют не только о существовании связи между повышением АД и снижением эндотелий зависимой вазодилаторной функции, но и о связи эндотелиальной дисфункции и структурных изменений сердца, в частности характера ремоделирования миокарда. Это нарушение эндотелий-обусловленной ауторегуляции сосудистого тонуса при АГ составляет один из возможных механизмов ее патогенеза, который обеспечивает адекват-

ную регионарную перфузию за счет увеличения интенсивности кровотока и увеличивает нагрузку на сердце, что и лежит в основе ремоделирования миокарда. Увеличение частоты вазоконстрикторных реакций с тяжестью АГ, способствует дальнейшему прогрессированию ремоделирования миокарда левого желудочка, и в конечном счете появлению и усугубляет появление хронической сердечной недостаточности.

Внимание, которое в настоящее время уделяется роли нарушения функций эндотелия у почечных больных, расширяет наши

представления о повреждающих факторах, связанных с появлением дисфункции эндотелия. В свою очередь это определяет характер выбора антигипертензивных препаратов, фармакодинамические эффекты которых не только нормализуют АД, но и одновременно обладают положительным влиянием на эндотелий.

Перспективной является разработка методов медикаментозного восстановления функции эндотелия для широкого использования в клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Смирнов А. В. Современные подходы к замедлению прогрессирования хронической болезни почек / А. В. Смирнов, А. М. Есаян, И. Г. Каюков [и др.] // Нефрология. – 2004. – Т. 8, № 3. – С. 89–99.
2. Гиляревский С. Р. Вегетативная регуляция сердечно-сосудистой системы у здоровых лиц и больных артериальной гипертензией I степени / С. Р. Гиляревский, И. Г. Андреева, Н. В. Балашова, В. П. Пронина, С. И. Федорова // Российский кардиологический журнал. – 2008. – № 3 (71). – С. 29–34.
3. Brewster U.S. The rennin-angiotensin-aldosterone and system and the kidney: effects in kidney disease / Brewster U. S., MD, Mark A. Perazella, MD // The American J. of Medicine. – 2004. – Vol. 116. – P. 263–272.
4. Вебер В. Р. Возрастные и биоритмологические изменения вегетативной и гормональной регуляции у больных артериальной гипертензией / В. Р. Вебер, М. С. Казымов, М. Н. Копина // Российский кардиологический журнал. – 2007. – № 5 (67). – С. 28–31.
5. Мартынов А. И. Дисфункция эндотелия у больных гипертонической болезнью / А. И. Мартынов, Н. Г. Аветян, Е. В. Акатова [и др.] // Кардиология. – 2005. – № 10. – С. 101–104.
6. Харченко В. И. Смертность от болезней системы кровообращения в России и в экономически развитых странах. Необходимость усиления кардиологической службы и модернизации медицинской статистики в Российской Федерации / В. И. Харченко, Е. П. Какорина, М. В. Корякин [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 2. – С. 11–23.
7. Шулуток Б. И. Ишемическая болезнь почек / Б. И. Шулуток // Нефрология. Современное состояние проблемы. – СПб : Ренкор. – 2002. – С. 692–693.
8. Дядык А. И. Поражение сердечно-сосудистой системы при хронической почечной недостаточности: опыт 15-летнего проспективного наблюдения / А. И. Дядык, А. Э. Багрий, И. А. Литвинова [и др.] // Диализ и трансплантология. – 2000. – Т. 29, № 6. – С. 312–319.
9. Kucherer H. F., Kuebler W. W. Diagnosis of left ventricular hypertrophy by echocardiography / H. F. Kucherer, W. W. Kuebler // Am. J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1992. – V. 19. – P. 81–86.
10. Devereux R. B. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison with necropsy findings / R. B. Devereux, D. R. Alonso, E. M. Lutas // Am. J. Cardiol. – 1986. – V. 57. – P. 450–458.
11. Берая М. М. Влияние спираприла на ремоделирование сердца у пациентов с мягкой и умеренной артериальной гипертензией / М. М. Берая, В. В. Петрий, В. И. Бувальцев [и др.] // Рос. кард. журнал. – 2007. – № 1. – С. 45–48.
12. Celemajer D., Sorensen K. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. Celemajer, K. Sorensen // Lancet. – 1992. – V. 340. – P. 1111–1115.
13. Yang G. Novel mechanisms of endothelial dysfunction in diabetes / G. Yang, R. Lucas, R. Caldwell [et al.] // Journal of Cardiovascular Disease Research 2010. – V. 1. – P. 59–63.
14. Hamilton S. J. Therapeutic regulation of endothelial dysfunction in type 2 diabetes mellitus / S. J. Hamilton, G. T. Chew, G. F. Watts // Diabetes and Vascular Disease Research. – 2007. – V. 4. – P. 89.
15. Адашева Т. В. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия : терапевтические полномочия [Электронный ресурс] / Т. В. Адашева, В. С. Задионченко, А. П. Сандомирская // Режим доступа до журн. : <http://povrazdan.ru>, 12.03.2010.