Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ**

 На правах рукопису

**МОРОЗ ТЕТЯНА СЕРГІЇВНА**

УДК 616.13 /.14 – 008.74 – 008.6: [ 616.12 – 008.318+616.12 – 008.313 ] -053.5 – 092 ] -085

**ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ДІТЕЙ З ПОРУШЕННЯМИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ**

**ТА ПРОВІДНОСТІ Й ШЛЯХИ ЇЇ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ**

14.01.10 – педіатрія

Дисертація на здобуття наукового ступеню

кандидата медичних наук

 Науковий керівник

 доктор медичних наук,

 професор Волосовець О.П.

Київ - 2009

**ЗМІСТ**

|  |  |
| --- | --- |
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ | 3 |
| ВСТУП | 5 |
| РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ | 12 |
| 1.1 Роль ендотелію в організмі. Біологічні ефекти NO | 12 |
| 1.2. Методи дослідження функціонального стану ендотелію | 18 |
| 1.3. Поліморфізм гену еNOS та серцево-судинні захворювання | 19 |
| 1.4. Сучасні уявлення про роль ендотеліальної дисфункції у розвитку аритмій серця у дітей | 26 |
| 1.5. Лікування порушення серцевого ритму та провідності на тлі дисфункції ендотелію | 32 |
| РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ | 38 |
| РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ | 54 |
| РОЗДІЛ 4. ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ З АРИТМІЯМИ СЕРЦЯ НА ТЛІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ | 66 |
| 4.1. Стан біоелектричної активності міокарда у дітей з аритміями серця за даними стандартної ЕКГ та холтерівського моніторування | 66 |
| 4.2. Стан центральної та внутрішньосерцевої гемодинаміки у дітей з аритміями серця | 72 |
| 4.3. Оцінка вегетативного гомеостазу та варіабельності серцевого ритму у дітей з аритміями серця | 77 |
| 4.4. Оцінка активності енергетичних процесів у клітинах в умовах оксидативного стресу | 89 |
| РОЗДІЛ 5. Оцінка функціонального стану ендотелію судин у дітей з аритміями серця | 92 |
| 5.1. Проба з реактивною гіперемією у дітей з порушенням серцевого ритму та провідності | 92 |
| 5.2. Визначення активності синтази оксиду азоту в тромбоцитах периферичної крові у дітей з аритміями | 94 |
| 5.3. Визначення поліморфізму гену eNOS у дітей з порушенням серцевого ритму та провідності | 97 |
| 5.4. Аналіз електрокардіографічних даних в залежності від ступеня ендотеліальної дисфункції | 110 |
| РОЗДІЛ 6. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З АРИТМІЯМИ СЕРЦЯ НА ФОНІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ | 116 |
| РОЗДІЛ 7. ЗАКЛЮЧЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ | 138 |
| ВИСНОВКИ | 153 |
| ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ | 156 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ | 158 |

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

|  |  |
| --- | --- |
| АВ | атріовентрикулярний вузол |
| АМФ | аденозинмонофосфат |
| АМо | амплітуда моди |
| АДФ | аденозиндифосфат |
| АТФ | аденозинтрифосфат |
| А | амплітуда |
| АТ | артеріальний тиск |
| ВКМП | вторинна кардіоміопатія |
| ВРС | варіабельність серцевого ритму |
| ВД | вегетативна дисфункція |
| ВНС | вегетативна нервова система |
| Д-ЕхоКГ | допплер-ехокардіографія |
| ЕКГ | електрокардіографія |
| ЕА | екстрасистолічна аритмія |
| ЕД | ендотеліальна дисфункція |
| ЕЗВД | ендотелійзалежна вазодилятація |
| ЕНВД | ендотелійнезалежна вазодилятація |
| КДО | кінцево-діастолічний об’єм |
| КСО | кінцево-систолічний об’єм |
| КРГ | кардіоритмографія |
| Мо | мода |
| МП | манжетова проба |
| ПСР | порушення серцевого ритму |
| ПОЛ | перекисне окислення ліпідів |
| ССС | серцево-судинна система |
| СССВ | синдром слабості синусового вузла |
| УО | ударний об’єм |
| ФВ | фракція вигнання |
| ФГДС | фіброгастродуоденоскопія |
| ХМ | холтерівське моніторування |
| ΔХ | дельта Х |
| ЦНС | центральна нервова система |
| ЧСС | частота серцевих скорочень |
| LF | потужність спектра в діапазоні низьких частот |
| HF | потужність спектра в діапазоні високих частот |
| LF/HF | симпато-парасимпатичний баланс |
| SDNN | середньоквадратичне відхилення послідовних інтервалів |
| SDNNi | середня 5-хвилинних стандартних відхилень інтервалів RR |
| R-MSSD | стандартне (середньоквадратичне) відхилення різниці послідовних інтервалів RR |
| pNN50% | частота послідовних інтервалів RR, різниця між якими перевищує 50 мс |
| eNOS | ендотеліальна ізоформа синтази оксиду азоту |
| VLF  | потужність спектра в діапазоні дуже низьких частот |

**ВСТУП**

**Актуальність теми.**

Структура серцево-судинних захворювань у дитячому віці істотно змінилася за останні десятиріччя: значно зменшилася частота ревматичних уражень серця, тоді як набуті неревматичні ураження серцево-судинної системи вийшли на перше місце.

Значне місце в структурі серцево-судинних захворювань у дітей займають порушення серцевого ритму та провідності. Значення серцевих дизритмій визначається їх широкою розповсюдженістю, схильністю до хронічного перебігу та високим ризиком раптової смерті.

Зацікавленість клініцистів проблемою аритмій серця постійно підтримується незадоволенням ефективністю існуючих схем лікування на фоні неухильного зростання питомої ваги порушення серцевого ритму та провідності серед кардіальної патології дитячого віку. Так, за останнє десятиріччя в Україні відмічається чотирикратне збільшення випадків даної патології у дитячій популяції [Майданник В.Г., 2002; Школьнікова М.А., 2005]. За даними різних авторів розповсюдженість серцевих дизритмій складає від 10% до 38%. Крім того, формування патологічного фону для реалізації захворювань серцево-судинної системи у дорослих відбувається саме в дитинстві: пізня діагностика та неадекватна оцінка прогнозу у дітей лежать в основі високої захворюваності та смертності у старших вікових групах.

Відомо, що дисфункція ендотелію є одним з основних ланцюгів патогенезу багатьох захворювань серцево-судинної системи, серед яких артеріальна гіпертензія, атеросклероз, ішемічна хвороба серця, системні захворювання сполучної тканини (Малая Л.Т., Корж А.Н., 2002; Серкова В., Домбровская Ю., 2005; Schiez A., Kittel M., 2003; C. Fatini, S. Guiducci, 2004).

Ендотеліальну дисфункцію також розглядають як один з патогенетичних факторів порушення серцевого ритму та провідності (Вахляєв В.Д., Недоступ А.В., Царегородцев А.Д., 2004), при цьому, одним з механізмів розвитку порушень серцевого ритму та провідності є зміна функціональних властивостей ендотеліальної фракції синтази оксиду азоту (eNOS) внаслідок алельного поліморфізму в гені eNOS (Cinzia Fatini, Elena Sticchi, Maurizio Genuardi, 2006). В літературі є дані про ефективність лікування серцевих аритмій шляхом впливу на ендотелій (Денисюк В., 2005).

Питання ендотеліальної дисфункції в педіатрії розвивається не так активно, як у дорослій кардіології. Серед джерел літератури відсутні праці про вивчення ендотеліальної дисфункції, як однієї з патогенетичних ланок серцевих дизритмій у дітей. Проблема ефективності лікування порушень серцевого ритму і провідності у дітей шляхом корекції ендотеліальної дисфункції в Україні знаходиться в початковій стадії опрацювання та потребує детального вивчення, пошуку нових, ефективних та безпечних препаратів, які б покращували метаболічні процеси в клітинах ендотелію та усували наявні порушення.

Не виключено, що медикаментозна корекція ендотеліальної дисфункції, поряд з класичними антиаритмічними препаратами, стане альтернативним кроком у профілактиці та лікуванні серцево-судинних захворювань, зокрема порушення серцевого ритму та провідності у дітей.

**Зв’язок теми з науковими програмами, планами, темами.**

Роботу виконано в рамках комплексної науково-дослідницької теми кафедри педіатрії №2 НМУ ім. О.О. Богомольця «Розробка патогенетичних методів лікування поширеної соматичної патології у дітей різних вікових груп» (№ державної реєстрації 0109U004226).

**Мета дослідження**

Удосконалення патогенетичного лікування порушень серцевого ритму та провідності у дітей шляхом корекції ендотеліальної дисфункції.

**Задачі дослідження:**

1. Оцінити клінічне та гемодинамічне значення аритмій серця, що супроводжуються ендотеліальною дисфункцією;
2. Вивчити стан ендотелію у дітей порушенням серцевого ритму та провідності;
3. З’ясувати роль алельного поліморфізму гену eNOS у розвитку та перебігу порушень серцевого ритму та провідності;
4. Розробити спосіб диференційованого патогенетичного лікування дітей з порушенням ритму серця та провідності із корекцією ендотеліальної дисфункції та порівняти ефективність запропонованої схеми з існуючими схемами;

**Предмет дослідження:**

Ендотеліальна дисфункція у дітей з порушенням серцевого ритму та провідності.

**Об’єкт дослідження:**

 Діти віком від 6 до 18 років з порушенням серцевого ритму та провідності.

**Методи дослідження:** загальноклінічні,інструментальні (ЕКГ, ХМ, допплер-ЕхоКГ, КРГ, МП), лабораторні (загальні аналізи крові та сечі, біохімічний аналіз крові, визначення активності аденілових нуклеотидів в еритроцитах периферичної крові, визначення активності ендотеліальної синтази оксиду азоту у тромбоцитах, визначення поліморфізму гену eNOS), аналітико-статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів**

Вперше оцінено клінічне та гемодинамічне значення серцевих дизритмій у дітей на фоні ендотеліальної дисфункції. Вперше комплексно оцінено функціональний стан ендотелію у дітей з порушенням серцевого ритму та провідності. Доведено діагностичну значимість проби з реактивною гіперемією у дітей. Вперше доведено зв’язок поліморфізму в гені eNOS з розвитком серцевих дизритмій у дітей. Вперше запропонована схема патогенетичного лікування дітей з порушенням серцевого ритму та провідності шляхом корекції ендотеліальної дисфункції. Результати проведеного дослідження розширюють та поглиблюють розуміння патофізіологічної сутності розвитку дизритмій, в тому числі на тлі ендотеліальної дисфункції.

**Практичне значення отриманих результатів**

На підставі проведених досліджень науково обґрунтовано доцільність своєчасної оцінки функціонального стану ендотелію за допомогою проби з реактивною гіперемією, що дає можливість опосередковано оцінювати стан коронарного резерву міокарда. Розроблено та впроваджено в практику методику проведення проби з реактивною гіперемією у дітей з дизритміями (Патент України МПК (8): А 61 В 8/00). Доведено інформативність методики дослідження ЕЗВД у дітей, що дозволяє визначити наявність дисфункції ендотелію на доклінічному етапі, та прогнозувати ризик розвитку важких ускладнень. Розроблено та впроваджено диференційовану схему медикаментозної корекції дизритмій у дітей з дисфункцією ендотелію, що дозволить зменшити ризик виникнення тяжких ускладнень, таких як фатальні аритмії та раптова серцева смерть, попередити розвиток ішемічної хвороби серця, атеросклерозу та артеріальної гіпертензії.

**Впровадження результатів в практику**

Результати дослідження впроваджено в лікувальну та діагностичну діяльність КМДКЛ №2 м. Києва, Обласної дитячої клінічної лікарні м. Харкова*,* Дитячого територіального медичного об’єднання АР Крим, Інституту невідкладної хірургії ім. В.К. Гусака АМН України (м. Донецьк). Отримано патент на винахід «МПК (8): А 61 В 8/00». Головні положення і практичні рекомендації впроваджені в навчальний процес на кафедрі педіатрії №2 НМУ ім. О.О. Богомольця.

**Особистий внесок здобувача**

**Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням, проведеним на кафедрі педіатрії №2 НМУ ім. О.О. Богомольця. Автором особисто проведено інформаційно-патентний пошук та аналіз наукової літератури. Здобувач самостійно здійснювала підбір груп дослідження, клінічне обстеження хворих, брала участь або самостійно проводила інструментальні та лабораторні дослідження. Проведено аналіз отриманих результатів, їх статистична обробка, сформульовано основні положення, висновки та практичні рекомендації. Автором розроблено критерії оцінки функціонального стану ендотелію у дітей, отримані деклараційні патенти України (МПК (8): А 61 В 8/00).**

**Апробація результатів дисертації**

Основні положення дисертації викладені та обговорені на засіданні кафедри педіатрії №2 НМУ ім. О.О. Богомольця, на IV Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання дитячої кардіоревматології» (Євпаторія, 2005), на VІІ Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання педіатрії» (Київ, 2006), на VI Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання дитячої кардіоревматології» (Євпаторія, 2007), на Науково-практичній конференції з міжнародною участю „Проблемні питання метаболічних розладів у дітей та підлітків” (Київ, 2007), на IV конгресі педіатрів України (Київ, 2007), на IX Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання педіатрії» (Київ, 2007), на X Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання педіатрії» (Харків, 2008), на Міжнародному науковому симпозіумі «Антигомотоксична корекція порушень периферичного кровообігу та мікроциркуляції у терапії дегенеративно-дистрофічних процесів» (Київ, 2008), на VIІІ Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання дитячої кардіоревматології» (Євпаторія, 2009).

**Публікації**

За матеріалами дисертації опубліковано 18наукових праць у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України 6, зроблено 10 доповідей на науково-практичних конференціях, в тому числі з міжнародною участю, отримано 1 деклараційний патент*.*

**Обсяг та структура дисертації**

Обсяг та структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 187 сторінках, основний зміст - 153 на сторінках, і складається із вступу, огляду літератури, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел. Роботу ілюстровано 32 таблицями та 26 малюнками. Бібліографічний покажчик включає джерел (120 українсько- та російськомовних та 184 іноземних).

Автор висловлює щиру вдячність професору кафедри педіатрії №2 Кривопустову С.П. за консультативну та практичну допомогу у здійсненні проби з реактивною гіперемією та д.м.н. Досенко В.Є. за допомогу у визначенні активності eNOS та поліморфізму гену eNOS.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення питання, яке полягає у виявленні особливостей функціонального стану серцево-судинної системи у дітей з порушенням серцевого ритму та провідності на фоні дисфункції ендотелію з урахуванням генотипу і удосконаленні сучасних терапевтичних комплексів, спрямованих на підвищення ефективності реабілітації даного контингенту дітей.

1. Функціональний стан ендотелію у дітей з порушенням серцевого ритму та провідності визначається показниками ендотелійзалежної вазодилятації (ЕЗВД), ступенем активності eNOS та поліморфізмом у гені еNOS. У дітей з порушенням серцевого ритму та провідності має місце дисфункція ендотелію різного ступеня: від мінімальної (9,3% обстежених дітей), незначної (у 48,1%), помірної (29,3%) до вираженої (13,3% дітей).
2. Порушення функції серця (автоматизм, провідність, збудливість) корелюють із ступенем дисфункції ендотелію. При погіршенні функціонального стану ендотелію зменшується відсоток номотопних порушень ритму, в той час як порушення провідності та комбіновані аритмії зростають. Залежність функції збудливості міокарду від ступеня ендотеліальної дисфункції має неоднозначний характер.
3. Поліморфізм у промоторі гену eNOS (T-786→C) корелює з розвитком порушень серцевого ритму та провідності (P=0,113). Частота патологічного алелю С серед дітей з порушенням серцевого ритму та провідності зустрічається у 34,5% гетерозигот та 15,8% гомозигот. При цьому, кількість патологічних гомозигот в групі дітей з порушенням серцевого ритму та провідності у 2,2 рази перевищує таку в контрольній групі. У носіїв патологічного алелю С у промоторі гену eNOS достовірно частіше спостерігається екстрасистолічна дизритмія (r=0,188) та синусова тахікардія (r=-0,161). Серед дітей з синусовою тахікардією патологічний алель С зустрічається у 50% випадків, з них у 41,6% - у гомозиготному стані та у 8,3% у гетерозиготному. Серед дітей з екстрасистолічною дизритмією патологічний С-алель зустрічався у 64,7% випадків: 35,2% та 29,4% у гомозиготному та гетерозиготному стані відповідно. Достовірного збільшення інших типів аритмій у носіїв патологічного С-алелю виявлено не було. Поліморфізм у 7 екзоні гену eNOS також не мав достовірного впливу на розвиток порушень серцевого ритму та провідності;
4. Наявність патологічних С-алелів у промоторі гену eNOS не впливає на тривалість інтервалів PQ та QT, але корелює з порушенням контрактильної здатності міокарду ЛШ (r=0,155) та показниками профілю артеріального тиску (r=0,178).
5. Запропоновано диференційований, патогенетично обгрунтований підхід до лікування дітей з порушенням серцевого ритму та провідності на фоні дисфункції ендотелію в залежності від ступеню тяжкості кардіоваскулярних розладів з включенням до терапевтичних схем препаратів Кралонін, Галіум–хель, Ангіо-Iн’єль та Кардонат, що дозволяє зменшити частоту порушень серцевого ритму і провідності; нормалізувати енергетичний обмін в міокарді; покращити систолічну та діастолічну функції лівого шлуночка, функціональний стан ендотелію; нормалізувати вегетативний гомеостаз та, як наслідок, поліпшити якість життя зазначеного контингенту дітей.

# ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Враховуючи наявність високого кореляційного зв’язку між поліморфізмом у промоторі та 7 екзоні гену eNOS з розвитком ішемічної хвороби серця, атеросклерозу та артеріальної гіпертензії, всім дітям з порушенням серцевого ритму та провідності за наявності анамнестичних даних (підвищення артеріального тиску, артеріальна гіпертензія у їх близьких родичів, інфаркт міокарду у молодому віці у близьких родичів) доцільно визначити поліморфізм гену eNOS. Ці діти складають групу ризику розвитку вказаних серцево-судинних захворювань.
2. Дітям з легкими порушеннями з боку серцево-судинної системи (суправентрикулярні та вентрикулярні екстрасистоли менш як 1000 на добу, синусова тахікардія із збільшенням ЧСС на 15-25% від вікової норми, лабільна атріовентрикулярна блокада І ступеню, епізоди інверсії зубця Т до 10 на добу, зниження амплітуди зубця Т до 24-15% або її підвищення понад 50% від амплітуди зубця R) на тлі дисфункції ендотелію І ступеню показано застосування, на фоні базової терапії, препарату Кралонін 10 крапель тричі на добу протягом 1 місяця;
3. Дітям з помірними кардіоваскулярними розладами (суправентрикулярні та вентрикулярні екстрасистоли понад 1000 на добу, парні суправентрикулярні екстрасистоли понад 50 на добу, синусова тахікардія із збільшенням ЧСС понад 25% від вікової норми, синусова брадикардія, стабільна атріовентрикулярна блокада І ступеню та епізоди блокади ІІ ступеню до 10 на добу, епізоди інверсії зубця Т понад 10 на добу, зниження амплітуди зубця Т до 15% від амплітуди зубця R, депресія/елевація сегменту ST до 5 епізодів на добу, ФВ=55-60%, А/Е=0,7-0,9) на тлі дисфункції ендотелію ІІ ступеню рекомендовано на фоні базової терапії та препаратів Галіум-хель по 10 крапель тричі на добу протягом 1 місяця + (через 1 тиждень) , Кралонін 10 крапель тричі на добу протягом 1 місяця;
4. Дітям з тяжкими кардіоваскулярними розладами (суправентрикулярні екстрасистоли понад 10000 на добу або понад 10% від основного ритму, залпи суправентрикулярних екстрасистол, вентрикулярна екстрасистолія ІІІ-V градацій за В.Lown, суправентрикулярна та вентрикулярна пароксизмальні тахікардії, миготлива аритмія, атріовентрикулярна блокада ІІ-ІІІ ступеню, епізоди синоатріальної блокади ІІ-ІІІ ступеню, синдром слабкості синусового вузла, тривала інверсія зубця Т, депресія/елевація сегменту ST понад 5 епізодів на добу, ФВ<55%, А/Е>0,9) на тлі ІІІ - IV ступеню ендотеліальної дисфункції на фоні базової терапії комплексне застосування Галіум-хель по 10 крапель тричі на добу протягом 1 місяця + (через 1 тиждень) Кралонін 10 крапель тричі на добу протягом 1 місяця та Ангіо-Ін’єль по 2,2 мл (1 амп.) внутрішньом’язево через день курсом 10 ін’єкцій та Кардонат по 1 капс. Двічі на добу протягом 3-4 тижнів;

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абатуров А.Е. Роль монооксида азота в системе неспецифической защиті респіраторного тракта /А.Е. Абатуров // Здоровье ребенка. -№1 (16). – 2009. –С.12-16.
2. Амосова Е.Н. Состояние эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазорегуляции у больных системной склеродермией / Амосова Е.Н., Яременко О.Б., Ковганич Т.А.[ та ін.] // Серце і судини. - 2005. - № 4(12). - С. 81-86.
3. Амосова К.М. Стан NO-системи в еритроцитах крові хворих з первинною легеневою гіпертензією та його зміни під час лікування дилтіаземом / Амосова К.М., Гула І.М., Губський Ю.І. // Серце і судини. -2004. -№ 2. - С. 76-83.
4. Бабаджан В.Д. Эндотелин и его роль в патогенезе артериальной гипертонии /Бабаджан В.Д., Шевченко О.С., Немцова В.Д. // Український кардіологічний журнал. - 1999.- №6.-С. 70-77.
5. Белалова Л.Я. Оценка эффективности лечения нарушений ритма сердца у детей на разных этапах реабилитации / Белалова Л.Я., Каладзе Н.Н. // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2003. - № 1. – С. 54-59.
6. Белоконь Н.А. Основные показания к проведению суточного холтеровского мониторирования электрокардиограммы у детей /Белоконь Н.А. // Педиатрия. -1988. - №4. –С. 54-58;
7. Белоконь Н.А. Характеристика суточной ЭКГ и регуляции ритма сердца у подростков /Белоконь Н.А., Макаров Л.М., Белозеров Ю.М. // Кардиология. -1990. -№2 .–С. 37-42;
8. Беляева Л.М. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей / Беляева Л.М., Хрусталёва Е.К.- Мн.: Амалфея.-2000.- 208с.
9. Бережной В.В. Особенности клиники и лечения кардиологической патологии в детском воздасте / Бережной В.В., Унич Н.К. // Журн. Практ.врача. -1998. -№6. – С.15-19;
10. Бубнова М.Г. Правастатин: особенности фармакологического действия, плеотропные эффекты и эффективность в профилактике атеросклероза /Бубнова М.Г., Аронов Л.М. // Кардиология. – 2002. - №7. – С.17-23.

## ***Бужієвська Т.І. Основи медичної генетики /Бужієвська Т.І .- К.: Здоров’я, 2001.-126 с.***

1. Вальчук І.В. NO-залежні та месенджерні процеси в нейтрофілах та ендотеліоцитах в умовах хронічної гіперімунокомплексемії та вплив на них біофлавоноїду кверцетину (експериментальні дослідження) / Вальчук І.В., Чоп’як В.В., Павлович С.І., Коцюруба А.В., Мойбенко О.О. // Серце і судини. -2005. -№ 4 (12) . – С. 49-57.
2. Ванин А.Ф. NO в биологии: история, состояние и перспективы исследований // Биохимия. - 1998. - Т. 63. - Вып. 7. - С. 867-869.
3. Ванин А.Ф. Оксид азота в биомедицинских исследованиях / Ванин А.Ф. // Вестн.Рос. АМН. – 2000. - №4. – С. 3-5.
4. Ванхутте П.М. Эндотелийзависимые вазомоторные реакции и торможение активности ангиотензинпревращающего фермента / Ванхутте П.М. // Кардиология. – 1996. - № 11. – С. 71-79.
5. Вахляев В.Д. Роль гуморальных факторов в патогенезе аритмий сердца. Сообщение 2 / Вахляев В.Д., Недоступ А.В., Царегородцев А.Д.// Российский мед. журн. – 2004. - № 4.- С. 23-26;
6. Визир В.А. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании артериальной гипертензии. Прогностическое значение и перспективы лечения / Визир В.А., Березин А.Е. // Український медичний часопис. -2000. - №1. - С. 23-33;
7. Виноградов Н.А. Многоликая окись азота /Виноградов Н.А. // Российский журнал ГГК. - 1997. - №2. – С. 6-11.
8. Волосовець О.П. Патогенетична роль оксиду азоту та ендотеліальної дисфункції в розвитку захворювань серцево-судинної системи у дітей /Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Мороз Т.С. // Здоровье ребенка. -2007. - № 2 (5). – С. 33-38;
9. Волосовець О.П. Обґрунтування патогенетичної антигомотоксичної терапії кардіальних дизритмій у дітей з ендотеліальною дисфункцією / Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Мороз Т.С. // Практична ангіологія . -2007 . -№3(08). – С.39-46;
10. Волосовець О.П. Досвід застосування Кардонату в сучасній практиці дитячої кардіоревматології /Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Мороз Т.С. // Современная педиатрия. -2007. - № 3 (16). – С. 147-150;
11. Волосовець О.П. Регуляция процессов микроциркуляции антигомотоксическими препаратами Кралонин и Ангио-Инъель / Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Мороз Т.С. // Биологическая терапия. -2008. -№1. –С. 12-16;
12. Волосовець О.П. Нарушение процессов микроциркуляции: актуальность в педиатрии и перспективі развития /Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Мороз Т.С. // Практична ангіологія. – 2008. - №4 (15). – С. 29-33;
13. Волосовець О.П. Сучасні погляди на проблему дисфункції ендотелію та можливості її корекції засобами антигомотоксичної терапії / Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Остапчук Т.С. // Практична ангіологія. – 2005. - №1(01). – С. 26-30;
14. Волосовець О.П. Оксидантний стрес як причина ендотеліальної дисфункції у дітей / Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Остапчук Т.С. // Таврический медико-биологический вестник. -2006. – №2. - Т.9. – С.24-25;
15. Волосовець О.П. Фізіологія та патофізіологія оксиду азоту: кардіоваскулярні аспекти у дітей та підлітків /Волосовець О.П., Кривопустов С.П., Остапчук Т.С. // Науковий вісник Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. – 2006. -№ 4. - С. 219-23;
16. Гогин Е.Е. Варианты нестабильной стенокардии в свете современных представлений о механизмах повреждения эндотелия /Гогин Е.Е., Груздев А.К., Лазарев И.А.// Терапевтический архив. - 1999. - № 4. - С. 21—28.

## ***Горбунова В.Н. Введение в молекулярную диагностику и генотерапию наследственных заболеваний /Горбунова В.Н., Баранов В.С. – СП б.: Специальная литература, 1997. - 287с.***

1. Грацианский Н.А. Предупреждение обострений коронарной болезни сердца. Вмешательства с недоказанным клиническим эффектом: ингибиторы АПФ и антиоксиданты / Грацианский Н.А. // Кардиология. -1998.- № 6. – С. 36-40.
2. Денисюк В. Прифилактика аритмий сердца. Часть 1. Первичная и вторичная профилактика аритмий при сердечно-сосудистых заболеванияx / Денисюк В. // Ліки України. – 2005. - № 6. – С. 36-38;
3. Денисюк В. Профилактика аритмий сердца. Часть 2. Повышение эффективности профилактики аритмий путем коррекции эндотелиальной дисфункции / Денисюк В. // Ліки України. -2005. № 7-8. – С. 35-38;
4. Дизрегуляционная патология: Руководство для врачей и биологов /Под ред. Г. Н. Крыжановского, М.: Медицина, 2002.-632 c.
5. Досенко В.Є. Активність еластази та її інгібіторів у тканинах артерій та сироватці крові за умов експериментального артеріо-атеросклерозу / Досенко В.Є. // Укр. биохим. журнал.–1998.- Т.70.-№4.-С.88-94
6. Досенко В.Є. Роль алельного поліморфізму генів ендотеліальної NO-синтази та протеасоми в патогенезі серцево-судинних захворювань: молекулярно-генетичні аспекти: автореф. на здобуття наукового ступеня д.м.н., / Досенко В.Є. - Київ, 2006;
7. Журавлева И.А. Роль окиси азота в кардиологии и гастроэнтерологии /Журавлева И.А., Мелентьев И.А., Виноградов Н.А. // Клин.мед. – 1997. – Т.75, № 4. – С. 18-21.
8. Затейшикова А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение /Затейшикова А.А., Затейшиков Д.А. // Кардиология. - 1998. -Т.38, №9. - С. 42-49.
9. Затейщикова А.А. Полиморфные маркеры гена NOS-3 и гипертрофия миокарда у больных артериальной гипертонией /Затейщикова А.А., Сидоренко Б.А., Воронько О.Е. и др.: материалы Всероссийской научно-практической конференции [«Современные возможности эффективной профилактики, диагностики и лечения артериальной гипертонии»]. - М 2001; 223.
10. Звягина Т.В. Роль метаболизма оксида азота в кардиологической патологии / Звягина Т.В., Губанова Е.А., Аникеева Т.В.// Запорожский медицинский журнал. -2002. - № 6(16). – С. 62-65.
11. Зенков Н.К. Окислительный стесс. Биохимический и патофизиологический аспекты /Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б. -М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001.- 343.
12. Зенков Н.К. NO-синтетазы в норме и при патологии различного ґенеза /Зенков Н.К., Меньщикова Е.Б., Реутов В.П. // Вестн. Рос. АМН. -2000. - № 4. – С. 30-34.
13. Зотова И.В. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза / Зотова И.В., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. // Кардиология. – 2004. - № 4. – С.12-14.
14. Иванова О.В. Состояние эндотелийзависимой вазодилятации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения / Иванова О.В., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н. // Кардиология. – 1997. - № 7. – С. 41-46.
15. Иванова О.В. Эндотелиальная дисфункция – важный этап развития атеросклеротического поражения сосудов /Иванова О.В., Соболева Г.Н., Карпов Ю.А. // Тер.арх. -1997. - № 6. – С. 75-78.
16. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. Оксид азота в регуляции функциональной активности физиологических систем // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2000.-№ 4. – С. 41-43.
17. Капелько В.И. Внеклеточный матрикс миокарда и его изменения при заболевания сердца / Капелько В.И. // Кардиология.- 2000. - №9. - С. 78-92.
18. Коваленко Т.М. Ендотеліальні клітини за умов культивування (порівняльний аналіз методичних підходів) / Коваленко Т.М., Осадченко І.О., Ніконенко І.Р. //Фізіол. журн. -1999. - №4. - С.120-124.
19. Корж А.Н. Эндотелиальный фактор релаксации: физиология, патофизиология, клиническая зничимость / Корж А.Н. // Український кардіологічний журнал. -1997.-№1. С. 52-56.
20. Крылов А.А. Аритмии и нарушение проводимости сердца с позиций психосоматики и психотерапии /Крылов А.А., Крылова Г.С. // Клин. медицина.-2001.-№12.-С.47-49.
21. Лутай М.И. Дисфункция эндотелия при ишемической болезни сердца: значение и возможные пути коррекции. Часть 2. Дисфункция эндотелия- ключевое звено патогенеза сердечно- сосудистой патологии и возможные пути ее коррекции (роль ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента) / Лутай М.И., Слободской В.А. // Укр. кардіол. журн. – 2001. - № 4. – С. 91-96;

## ***Мoйбенко О.О. Роль ендотелію та біологічно-активних речовин ендотеліального походження в регуляції кровообігу та діяльності серця / Мoйбенко О.О., Сагач В.Ф., Шаповал Л.М. [та ін.] // Фізіологічний журнал.-1997.-Т.43.-№ 1-2.-С 3-18.***

## ***Мойбенко О.О. Дослідження ролі ендотелій залежних факторів у реалізації кардіогенних рефлексів за нормальних та патологічних умов / Мойбенко О.О., Павлюченко В.Б., Даценко В.В. [та ін.] // Фізіолог. журнал.-2000.-Т.46.-№2.-С.19-32.***

1. Майданник В.Г. Сучасна структура порушень серцевого ритму у дитячому віці / Майданник В.Г., Глєбова Л.П., Андрущенко І.В. // ПАГ. - 2002.-№4.- С. 7-11.
2. Майданник В.Г. Діагностика та лікування первинної артеріальної гіпертензії у дітей і підлітків / Майданник В.Г., Хайтович М.В., Місюра Л.І. // Методичні рекомендації, Київ -2006., 42с.
3. Малая Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы /Малая Л.Т., Балковская Л.Б., Корж А.Н. – Харьков: Форсинг, 2000. - 432 с.
4. Малышев И.Ю. Введение в биохимию оксида азота. Роль оксида азота в регуляции основных систем организма / Малышев И.Ю. // Россииский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. - № 1. – С. 49-55.
5. Макаров Л.М. Лекарственная терапия нарушений сердечного ритма у детей / Макаров Л.М.// Педиатрия. - 2003. - № 2. – С. 61-66.
6. Манухина Е.Б. Роль оксида азота и кислородных свободных радикалов в патогенезе артериальной гипертензии /Манухина Е.Б., Лямина Н.П., Долотовская П.В. // Кардиология. – 2002. -№11.- С. 73-84.
7. Манухина Е.Б. Роль окиси азота в сердечно-сосудисой патологии: взгляд патофизиолога / Манухина Е.Б., Малышев Н.Ю. // Рос. кард.журн.- 2000. - № 5. – С. 55-63.
8. Марков Х.М. О биорегуляторной системе L-аргинин – окись азота /Марков Х.М. // Пат.физ.экспер.терапия. – 1996. - № 1. – С. 34-39.
9. Марцинкевич Г.Н. Сопоставление результатов функциональных проб, используемых при неинвазивной оценке функции эндотелия / Марцинкевич Г.Н., Коваленко И.А., Соколов А.А. // Терапевтический архив. -2002. - № 4. – С. 16-18.

## ***Меньщикова Е.Б. Оксид азота и NO-синтазы в организме млекопитающихся при различных функциональных состояниях / Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Реутов В.П. // Биохимия.-2000.-Т. 65, вып. 4.-С.485-503.***

1. Метелица В.И. Профилактическая фармакология в кардиологии: современное состояние /Метелица В.И., Кокурина Е.В., Бочкарева Е.В. // Кардиология. – 1996. - № 2. - С.67-70.
2. Минушкина Л.О. Изучение ассоциации эндотелиальной дисфункции и полиморфных маркеров гена NО-синтетазы у больных ишемической болезнью сердца. Дисфункция эндотелия: экспериментальные и клинические исследования /Минушкина Л.О., Затейщиков Д.А., Кудряшова О.Ю. [и др]: труды Республиканской научно-практической конференции. - Витебск 2000; 145-148.

## ***Мойбенко О.О. Дослідження ролі ендотелій залежних факторів у реалізації кардіогенних рефлексів за нормальних та патологічних умов / Мойбенко О.О., Павлюченко В.Б., Даценко В.В. [та ін.] // Фізіолог. журнал.-2000.-Т.46.-№2.-С.19-32.***

## ***Мойбенко О.О . Механізми дії оксиду азоту у серцево-судинній системі як основа патогенетичної терапії відповідних захворювань / Мойбенко О.О., Сагач В.Ф., Ткаченко М.М. [та ін.] // Фізіол. журнал.-2004.-Т.50.-№1.-С.11-30.***

## ***Мойбенко О.О. Зміни системи оксиду азоту при гострій ішемії та реперфузії міокарда / Мойбенко О.О., Юзьків М.Я., Коцюруба А.В. [та ін.] //Фізіол. журнал.-2000.-Т.46.-№6.-С.3-11;***

## ***Мороз Т.С. Значення алельного поліморфізму гену ендотеліальної NO-синтетази у розвитку кардіальної патології у дітей /Мороз Т.С.: матеріали IX Всеукраїнської науково-практичної конференції [«Актуальні питання педіатрії»], (Київ15-17 листопада 2007 року);***

## ***Мустафина О.Е. Микросателлитный полиморфизм гена ендотелиальной NO-синтазы: исследования популяций Волго-Уральского региона и анализ связи с инфарктом миокарда и эссенциальной гипертензией / Мустафина О.Е., Шагисултанова Е.И., Насибуллин Т.Р. [и др.] // Генетика.- 2001.-Т.37.- N5.-С.668-674.***

1. Нагорная Н.В. Оптимизация ведения детей с нарушением сердечного ритма / Нагорная Н.В., Пшеничная Е.В. // Педиатрия. – 2005. - № 2(7). – С. 125-130.
2. Насонов Е. Л. Роль эндотелиальной клетки в иммунопатологии / Насонов Е. Л., Беленков Ю.Н. // Тер. арх. -1992. - № 3. -С. 150-157.
3. Насонов Е.Л. Маркеры активации эндотелия (тромбомодулин, антиген фактора Виллебранда и ангиотензинпревращающий фермент): клиническое значение / Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. // Клин.мед. -1998. - № 11. – С. 33-36.
4. Национальная научно-практическая конференция „Свободные радикалы и болезни человека” // Клиническая медицина. – 2001. - № 8. – С. 12-15.
5. Невзорова В.А. Роль окиси азота в регуляции легочных функций / Невзорова В.А., Зуга М.В., Гельцер Б.И. // Терапевтический архив, 1997. № 3, С. 68-73.
6. Недоспаев А.А. Биогенный NO в конкурентных отношениях /Недоспаев А.А. // Биохимия. -1998. -Т. 63. - Вып. 7. - С. 881-904.
7. Несукай Е.Г. Эндотелий – новая мишень для терапевтического воздействия при сердечно-сосудистых заболеваниях / Несукай Е.Г. // Український кардіологічний журнал.- 1999.- №6.- С. 82-89.
8. Оганов Р.Г. Метаболические еффекты рецепторов ангиотензина ІІ /Оганов Р.Г., Небиериазе А.В. // Кардиология. - 2003. - № 3. – С.44-46.
9. Ольбинская Л.И. Коррекция дисфункции эндотелия при ИБС и сердечной недостаточности современными мононитратами / Ольбинская Л.И. // Российский кардиологический журнал. -1999. №6. – С. 10-12.
10. Ольбинская Л.И. Базальная и стимулированная активность гуанилатциклазы у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией: влияние долгосройной терапии β-адреноблокатором невибололом / Ольбинская Л.И., Хапаев Б.А., Вартанова О.А. // Кардиология. – 2000. - № 8. – С.44-48.
11. Патарая С.А. Биохимия и физиология семейства эндотелинов /Патарая С.А, Преображенский А.В., Сидоренко Б.А // Кардиология. -2000. - № 6. – С.76-79.
12. Патент 33643 А Україна МПК 6 А61В5/ 00, А6В3/00. Спосіб діагностики порушень ендотеліальної дилятації артеріальних судин / Полівода С.М., Кривенко В.І., Черепок О.О., Самура Б.Б. (Україна). -№ 99031532; Заяв. 19.03.99; Опубл. 15.02.01. Бюл. №1.
13. Патент 35061 А Україна МПК 6 А61В5/ 00, А6В3/00. Спосіб діагностики порушень чутливості ендотелію артеріальних судин до напруження зсуву/ Полівода С.М., Черепок О.О. (Україна). -№ 99084494; Заяв. 05.08.99; Опубл. 15.03.01. Бюл. №2.
14. Патент 67635 Україна МПК 7 G01 N33/ 68; Спосіб оцінки оксидативного стресу у дітей/ Майданник В.Г., Бурлака А.Г., Хайтович М.В., Сидорик Є.П.; № 200311010776; Заяв.28.11.03; Опубл. 15.06.04.
15. Патент Україна МПК 6 601 N33/52; Спосіб кількісного визначення нітрит-аніону в біологічній рідині / Коцюруба А.В., Семикопна Т.В., Вікторов О.П., Мітченко О.І., Буханевич О.М.. Гула Н.М.; № 98095152; Заявл. 30.09.1998; Опубл. 15.12.2000.
16. Патент Україна МПК 6 G 01N 21/00; Спосіб оцінки активності синтетази оксиду азоту/ Полівода С.М., Черепок О.О., Тищенко М.В., Войтович О.В.; № 2002010267; Заявл. 10.01.02.; Опубл. 15.08.02.
17. Патент Україна МПК 6 G 01N 33/48; Спосіб діагностики ендотеліальної дисфункції / Полівода С.М., Черепок О.О., Тищенко М.В., Войтович О.В.; № 2002010268; Заявл. 10.01.02.; Опубл. 15.10.02.
18. Патент Україна МПК 7 А 61 К 31/00 Спосіб лікування ендотеліальної дисфункції у хворих з ішемічною хворобою серця / Яковлева О.О., Савченко Н.П.; № 2003010080; Заявл. 03.01.03; опубл. 15.10.03.
19. Подзолков В.И. Эндотелины и их роль в генезе артериальных гипертоний / Подзолков В.И., Удовиченко А.Е. // Терапевт, арх. - 1996. - № 5. - С. 81-84.
20. Поленов C.A. Окись азота в регуляции функций желудочно-кишечного тракта / Поленов C.A. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 1998.- №1.- С. 53-61.
21. Поливода С.Н. Эндотелиальная дисфункция при гипертоничкской болезни. Возможности терапевтической коррекции /Поливода С.Н., Сычов Р.А., Соловьюк А.О. // Здоров’я України. -2005. - № 15-16. – С. 31;
22. Поливода С.Н. Роль оксидативного стресса в нарушении метаболизма азота оксида при гипертонической болезни / Поливода С.Н., Черепок А.А. // Серце і судини. -2004. - № 1. – С. 39-44.
23. Приходько В.С. Сучасні підходи до діагностики та лікування розладів серцевого ритму у дітей / Приходько В.С. // Педіатрія, акушерство та гінекологія.-1998.-№5.-С.12-15.
24. Приходько В.С. Алгоритм диагностики и диспансеризации детей с нарушением сердечного ритма / Приходько В.С., Сенаторова А.С., Титова Н.С. // Таврический медико-биологический вестник. -1999. -№ 3-4. – С. 8-11.
25. Реутов B.П. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих /Реутов B.П., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е. . - М.: Наука.-1998, 159 с.
26. Реутов В.П. Цикл окиси азота в организме млекопитающих / Реутов В.П. // Усп. биол.химии. - 1995. - № 35. – С. 189-228.
27. Реутов В.П. NO-синтазная и нитритредуктазная компоненты цикла оксида азота / Реутов В.П., Сорокина Е.Г. // Биохимия. - 1998. - Т. 63. - Вып. 7. - С. 1029-1040.
28. Савенков М.П. Дисфункция эндотелия и артериальный тромбоз: патогенетическая терапия / Савенков М.П. // Российский кардиологический журнал. – 1999.- № 6. - С. 77-80.

## ***Сагач В.Ф. Ендотелій-залежні судинні реакції у кроликів під час тривалої експериментальної гіперхолестеринемії /Сагач В.Ф., Соловйов А.І., Базилюк О.В. [та ін.] // Фізіол. журнал.-1994.-Т.40.-№2.-С.73-82.***

1. Сагач В.Ф. Зміни вазодилятаторних реакцій судинних гладеньких м’язів та системи оксиду азоту за умов експериментального цукрового діабету / Сагач В.Ф., Ткаченко М.М., Присяжнюк О.Д.[та ін.] // Фізіологічний журнал. – 2003. – Т. 49, №4. – С. 24-32.
2. Сагач В.Ф. Вивчення ролі окису азоту у змінах споживання кисню та кисневої вартості роботи серцевого м’яза / Сагач В.Ф., Шиманська Т.В., Надточий С.Н. [та ін.]// Фізіол.журн. – 2000. – Т.46, № 2. – С. 33-40.
3. Северина И.С. Растворимая гуанилатциклаза в молекулярном механизме физиологических эффектов окиси азота / Северина И.С. // Биохимия. – 1998. – Т.63, №7. –С. 939-947.
4. Северина И.С. Растворимая форма гуанилатциклазы в молекулярном механизме физиологических эффектов окиси азота и в регуляции процесса агрегации тромбоцитов / Северина И.С. // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1995. – С. 230-235.
5. Сидельников В.М. Медикаментозна терапія порушень ритму серця у дітей / Сидельников В.М., Кузьменко А.Я., Волосовець О.П. [та ін.]// Педіатрія, акушерство та гінекологія.-1993.-№4.-С.3-6.
6. Сидельников В.М. Зміни центральної гемодинаміки і скоротливості міокарда при серцевих аритміях у дітей /Сидельников В.М., Кузьменко А.Я., Кривопустов С.П. // Педіатрія, акушерство та гінекологія.-1990.-№5.-С.11-13.
7. Серкова В. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности /Серкова В., Домбровская Ю. // Ліки України. – 2005. - № 9 (98). – С. 117-120.
8. Симоненко В.Б. Апоптоз и патология миокарда / Симоненко В.Б., Бойцов С.А., Глухова А.А. // Клин.мед. - 2000. – Т.78, № 8. – С. 12-16.

## ***Сингер М. Гены и геномы / Сингер М., Берг П. .- М.: Мир, 1998.-Т.1.-373 с; Т.2.-391с.***

1. Синяченко О.В. Метаболіти окису азоту в крові тварин з експериментальним аутоімунним захворюванням / Синяченко О.В., Звягіна Т.В., Д’яков І.М. // Укр.ревмат.журн. – 2001. - № 3-4. –С. -83-85.
2. Снайдер С.Х. Биологическая роль оксида азота / Снайдер С.Х., Бред Д.С. // В мире науки. - 1992. - № 7. - С. 16-24.
3. Соболева Г.Н. Состояние эндотелия при артериальной гипертонии и других факторах риска атеросклероза (Обзор литературы -2) /Соболева Г.Н., Иванова О.В., Карпов Ю.А. // Терапевт.арх. – 1999. - № 7. – С. 80-83;
4. Соболева Г.Н. Дисфункция эндотелия при артериальной гипертонии: вазопротективные эффекты ß –блокаторов нового поколения / Соболева Г.Н., Рогоза А.Н., Карпов Ю.А. // Рус. мед. журн. – 2001. – Т. 9. - № 18. – С. 33-40.
5. Соловьев А.И. Два лица одной молекулы / Соловьев А.И. // Здоров”я України. – 2003. - №15-16. – С. 12;
6. Степанов Ю.М. Аргинин в медицинской практике /Степанов Ю.М., Кононов И.М., Журбина А.И. // Здоров’я України. – 2005 . -№ 15-16. – С. 45;
7. Стокле Ж-К. Гиперпродукция оксида азота в патофизиологии кровеносных сосудов / Стокле Ж-К., Мюлле Б., Андрианцитохайна Р. // Биохимия. – 1998. – Т. 63, №6. – С. 976-983.
8. Турпаев К.Т. Активные формы кислорода в регуляции экспрессии генов /Турпаев К.Т. // Биохимия. -2002. –Т.67, №3.- С. 339-352.
9. Чекман І.С. Кардиопротекторы – клинико-фармакологические аспекты / Чекман І.С., Горчакова Н.А., Французова С.Б. // Український медичний часопис. -2003. - № 6 (38) – ХІ /ХІІ. – С. 18-25;
10. Хайтович М.В. Вплив генетичних поліморфізмів генів ангіотензинперетворюючого ферменту та ендотеліальної синтази оксиду азоту на ефективність антигіпертензивної терапії у дітей з артеріальною гіпертензією / Хайтович М.В., Досенко В.Є.: матеріали 6-ї наук.-практ. конф. [«Актуальні проблеми фармакотерапії в педіатрії»] (Тернопіль, 22-23 березня 2005 р.) // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2005. ‑ №3. – С.42.
11. Шаповалова А.Г. Нарушения сердечного ритма при кардиомиопатиях диспластического и токсико-инфекционного генеза у детей /Шаповалова А.Г., Дронова А.О., Куликова Е.А. // Перинатологія та педіатрія. -2002. - №4. – С. 25-30.
12. Шилов А.М. Антиоксиданты и антигипоксанты в кардиологической практике /Шилов А.М. // Здоров’я України. -2004. - № 13-16. – С. 31;
13. Школьникова М.А. Жизнеугрожающие аритимии и внезапная сердечная смерть у детей / Школьникова М.А., Макаров Л,М., Березницкая В.В. // Вестн. аритмол.- 2000.- №18.- С.57-58.

## ***Яковлева О.О. Антиоксидантна корекція ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця / Яковлева О.О., Савченко Н.П., Стопінчук О.В. // Новости медицины и фармации. – 2004. - № 4. –С.6;***

## ***Abe K. Increase in the transcriptional activity of the endothelial nitric oxide synthase gene with fluvastatin: a relation with the -786T>C polymorphism /Abe K., Nakayama M., Yoshimura M. [et al.] // Pharmacogenet. Genomics.-2005.-Vol. 15, N5.-P.329-336.***

1. Agema W.R.P. An integrated evaluation of endothelial constitutive nitric oxide synthase polymorphisms and coronary artery disease in men /Agema W.R.P., de Maat M.P.M., Zwinderman A.H. [et al.] // Clin. Sci. (Lond).-2004.-Vol.107, N3.-P.255-261.

## ***Alderton W.K. Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition /Alderton W.K., Cooper C.E., Knowles R.G. // Biochem. J.- 2001.-Vol.357.-P.593-615.***

1. Bacci S. The -276 G/T single nucleotide polymorphism of the adiponectin gene is associated with coronary artery disease in type 2 diabetic patients / Bacci S., Menzaghi C., Ercolino T. [et al.] // Diabetes Care.-2004.-Vol.27.-P.2015–2020..

## ***Benjafield A.V. Association analyses of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms in essential hypertension /Benjafield A.V., Morris B.J. // Amer. J. Hypertens.- 2000.-Vol.13, N9.-P.994-998.***

1. Bianchi G. Adducin polymorphism detection and impact on hypertension and related disorders /Bianchi G., Ferrari P., Staessen J.A. // Hypertension.-2005.-Vol.45.-P.331-340.
2. Block K.D. Three members of the nitric oxide synthase II gene family co-localize to human chromosome 17 /Block K.D., WolframJ.R., RobertsJ.D. [et al.] // Genomics 1995; 27: 526-530.

## ***Bredt D.S. Nitric oxide: a physiologic messenger molecule / Bredt DS, Snyder SH. // Annu. Rev. Biochem. - 1994. - Vol. 63. - P. 175-195***

## ***Bredt D.S. Nitric oxide, a novel neuronal messenger / Bredt DS, Snyder S.H. // Neuron 1992;8:3–11.***

1. Brilla C.G. Renin-angiotensin system and myocardial collagen matrix: modulation of cardiac fibroblast function by angiotensin II type 1 receptor antagonism /Brilla C.G., Scheer C., Rupp H. // J. Hy-pertens. 1997;15:Suppl: S13-S19.
2. Brown J.F. Differential distribution of nitric oxide synthase between cell fractions isolated from the red gastric mucosa /Brown J.F., Tepperman B.L., Hanson P.J. [et al.] // Biochem. biophys. Res. Commun. - 1992. - Vol. 184 (4). - P. 680-685.
3. Cadwgan T.M. Evidence for altered platelet nitric oxide synthesis in essential-hypertension/ Cadwgan T.M., Benjamin N. // J. Hypertens.,1993, 11, 417–420.

## ***Casas J.P. Endothelial nitric oxide synthase genotype and ischemic disease. Meta-analysis of 26 studies involving 23028 subjects / Casas J.P., Bautista L.E., Humphries S.E. [et.al.] // Circulation.-2004.-109.-P.1359-1365.***

## ***Cattaruzza M. Shear stress insensitivity of endothelial nitric oxide synthase expression as genetic risk factor for coronary heart disease / Cattaruzza M., Guzik T.J., Slodowski W. [et al.] // Circ. Res.-2004.-Vol.95.-P.841-847.***

1. Celemajer D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / Celemajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. [et al.] // Lanzet. – 1992. – Vol. 340. – P. 111-115.
2. Chen Q. Association between the severity of angiographic coronary artery disease and paraoxonase gene polymorphisms in the national heart, lung, and blood institute–sponsored women’s ischemia syndrome evaluation (WISE) study /Chen Q., Reis S.E., Kammerer C.M. [et al.] // Am. J. Hum. Genet.-2003.-Vol.72.-P.13-22.

## ***Chen W. Combined effects of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism (G894T) and insulin resistance status on blood pressure and familial risk of hypertension in young adults: the Bogalusa Heart Study / Chen W., Srinivasan S.R., Elkasabany A. [et al.] // Amer. J. Hypertens.- 2001.-Vol.14, N10.-P.1046-1052.***

1. Chiesi M. Inhibition of constitutive endothelial NO-synthase activity by tannin and quercetin / Chiesi M., Schwaller R. // Biochem Pharmacol.-1995.-Vol.49, N4.-P.495-501.

## ***Chu Y. Quantification of mRNA for endothelial NO synthase in mouse blood vessels by real-time polymerase chain reaction /Chu Y., Heistad D.D., Knudtson K.L. [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.-2002.-Vol.22, N4.-P.611-616.***

## ***Cinzia Fatini Analysis of minK and eNOS genes as candidate loci for predisposition to non-valvular atrial fibrillation / Cinzia Fatini, Elena Sticchi, Maurizio Genuardi [et al.] // European Heart Journal (2006) 27, 1712–1718.***

## ***Colombo M.G. Evidence for association of a common variant of the endothelial nitric oxide synthase gene (Glu298-->Asp polymorphism) to the presence, extent, and severity of coronary artery disease /Colombo M.G., Andreassi M.G., Paradossi U. [et al.] // Heart.-2002.-Vol.87, N6.-P.525-528.***

1. Corbet J.A. Nitric oxide and cyclic GMF formation induced by interleukin-1 in islets of Langerhanse. Evidence for on effector role of nitric oxide in islet dysfunction / Corbet J.A., Wang J.L., Hughes J.H. [et al.] // Biochem. J. - 1992. - Vol. 287. -P. 229-235.
2. Davda R.K. Protein kinase C modulates receptor independent activation of endothelial nitric oxide synthase / Davda R.K., Chandler L.J., Guzman N.J. // Eur. J. Pharmacol., 1994, 266, 237–244.
3. Dimmeler S. Activation of nitric oxide synthase in endothelial cells by Akt-dependent phosphorylation / Dimmeler S., Fleming I., Fisslthaler B. [et.al.] // Nature,1999, 399, 601–605.
4. D'Orleans-Juste P. Pharmacology of endothelin-1 in isolated vessels: effect of nicardipine, methylene blue, haemoglobin and gossypol /D'Orleans-Juste P., Finet М., De Nucci G. [et.al.] //J. cardiovasc. Pharmacology. -1989. - № 13, (Suppl. 5.) -P. 19-22.
5. Drexler H. Correlation of endothelial dysfunction in coronary microcirculation of hypercholesterolemic patients by L-argenine /Drexler H., Heiher A.M., Meinzer K. [et.al.] // Lancet.- 1991.-Vol. 338.- P. 1546-1550.

## ***Du X.L. Hyperglycemia inhibits endothelial nitric oxide synthase activity by posttranslational modification at the Akt site / Du X.L., Edelstein D., Dimmeler S. [et al.] // J. Clin. Invest.- 2001.-Vol.108, N9.-P.1341-1348.***

## ***Ellinor P.T. Locus for atrial fibrillation maps to Chromosome 6q14-16 / Ellinor P.T., Shin J.T., Moore R.K. [et.al.] // Circulation 2003;107:2880-2883.***

## ***Elvan A. NO modulates autonomic effects on sinus discharge rate and AV nodal conduction in open-chest dogs / Elvan A., Rubart M., Zipes D.P. // Am J. Physiol.1997;272:H263–H271.***

## ***Erbs S. Promoter but not 7 exon polymorphism of endothelial nitric oxide synthase affects training-induced correction of endothelial dysfunction / Erbs S., Baither Y., Linke A. [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.-2003.-Vol.23.-P.1814-1819.***

1. Eriksson P. Human evidence that the cystatin C gene is implicated in focal progression of coronary artery disease /Eriksson P., Deguchi H., Samnegard [et.al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.-2004.-Vol.24, N3.-P.551-557.

## ***Fatini C. Influence of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms (G894T, 4a4b, T-786C) and hyperhomocysteinemia on the predisposition to acute coronary syndromes / Fatini C., Sofi F., Sticchi E. [et.al.] //Am. Heart J 2004;147:516–521.***

1. Fatini C. Influence of eNOS gene polymorphisms on carotid atherosclerosis /Fatini C., Sofi F., Gensini F. [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.-2004.-Vol.27, N5.-P.540-544.
2. Fenga C. Stressful life events and fibrinogen level in middle-aged teachers /Fenga C., Micali E., Cacciola A. [et al.] // Psychopathology.-2004.-Vol.37, N2.-P. 64-68.

## ***Feron O. Modulation of the endothelial nitric oxide synthase-caveolin interaction in cardiac myocytes / Feron O., Dessy C., Opel D.J. [et al.] // J. Biol. Chem.-1998.- Vol.273, N46.-P.30249-30254.***

1. Fontana J. Domain mapping studies reveal that the M domain of hsp90 serves as a molecular scaffold to regulate Akt-dependent phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase and NO release / Fontana J., Fulton D., Chen Y. [et al.] // Circ. Res.-2002.-Vol.90, N8.-P.866-873.
2. Freedman J.E. Deficient platelet-derived nitric oxide and enhanced hemostasis in mice lacking the NOSIII gene / Freedman J.E., Sauter R., Battinelli E.M. [et al.] // Circ. Res.-1999.-Vol.84, N12.-P.1416-1421.
3. Frikke-Schmidt R. Genetic variation in ABC transporter A1 contributes to HDL cholesterol in the general population /Frikke-Schmidt R., Nordestgaard B.G., Jensen G.B. [et.al] // J. Clin. Invest.-2004-Vol.114, N9.-P.1343–1353.
4. Fukuroda Т. Inhibition of biological actions of endothelin-1 by phosphoramidon / Fukuroda Т., Noguchi K., Tsuchida S. [et al.] // Biochem.-Biophys. Res. Commun. — 1990. — № 172. — P. 390-395.

## ***Fulton D. Post-translational control of endothelial nitric oxide synthase: why isn't calcium/calmodulin enough? / Fulton D., Gratton J.P., Sessa W.C. // J. Pharmacol. Exp. Ther.- 2001.-Vol.299, N3.-P.818-824.***

1. Furchgott R. F. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine / Furchgott R. F., Zawadzki J. V. // Nature 1980; 288: 373-376.

## ***Furchgott R.F. Role of endothelium in response of vascular smooth muscle /Furchogott R.F. // Circ. Res.-1983.-Vol.53.-P.557-573.***

## ***Furchogott R.F. Studies on endothelium-dependent vasodilatation and the endothelium-derived relaxing factor / Furchogott R.F. // Acta Physiol. Scand.-1990.-Vol.139.-P.157-270.***

## ***Gaborit N. Human atrial ion channel and transporter subunit gene-expression remodelling associated with valvular heart disease and atrial fibrillation / Gaborit N., Steenman M., Lamirault G. [et.al.] //Circulation 2005;112:471–481.***

## ***Gardemann A. The T allele of the missense Glu(298)Asp endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism is associated with coronary heart disease in younger individuals with high atherosclerotic risk profile / Gardemann A., Lohre J., Cayci S. [et al.] // Atherosclerosis.-2002.-Vol.160, N1.-P.167-175.***

## ***Gensini F. Angiotensin-converting enzyme and endothelial nitric oxide synthase polymorphisms in patients with atrial fibrillation /Gensini F., Padeletti L., Fatini C. [et.al] // PACE 2003;26:295–298.***

## ***Ghilardi G. Independent risk factor for moderate to severe internal carotid artery stenosis: T786C mutation of endothelial nitric oxide synthase gene / Ghilardi G., Biondi M.L., DeMonti M. [et al.] // Clin. Chem.-2002.-48, N 7.-P.989-993.***

1. Goligorsky M.S. Relationships between caveolae and eNOS: everything in proximity and the proximity of everything /Goligorsky M.S., Li H., Brodsky S., Chen J.//Amer. J. Physiol. Renal. Physiol.-2002.-Vol.283, N1.-F1-10.

## ***Golser R. Functional characterization of Glu298Asp mutant human endothelial nitric oxide synthase purified from a yeast expression system / Golser R., Gorren A.C.F., Mayer B. [et.al.] // Nitric Oxide.-2003.-8.-P.7-14.***

1. Govers R. Involvement of the proteasome in activation of endothelial nitric oxide synthase / Govers R., de Bree P., Rabelink T.J. // Life Sci.-2003.-Vol.73, N17.-P.2225-2236.

## ***Govers R. Cellular regulation of endothelial nitric oxide synthase /Govers R., Rabelink T.J. // Amer. J. Physiol. Renal. Physiol.- 2001.-Vol.280, N2.-P.193-206.***

## ***Granath B. Lack of evidence for association between endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and coronary artery disease in the Australian Caucasian population / Granath B., Taylor R.R., van Bockxmeer F.M. [et.al.] // J. Cardiovasc. Risk.-2001.-Vol.8, N4.-P.235-241.***

1. Grossman J.D. Cardiovascular effects of endothelin / Grossman J.D., Morgan J.P. // News Physiol. Sci. - 1997. - Vol. 12. - P. 113-117.

## ***Guzik T.J. Relationship between the G894T polymorphism (Glu298Asp variant) in endothelial nitric oxide synthase and nitric oxide-mediated endothelial function in human atherosclerosis / Guzik T.J., Black E., West N.E. [et al.] // Amer. J. Med. Genet.- 2001.-Vol.100, N2.-P.130-137.***

## ***Hara K. Effects of quinapril on expression of eNOS, ACE, and AT1 receptor in deoxycorticosterone acetate-salt hypertensive rats / Hara K., Kobayashi N., Watanabe S. [et al.] // Amer. J. Hypertens.- 2001.-Vol.14, N4, Pt1.-P.321-330.***

## ***Hassan A. Endothelial nitric oxide gene haplotypes and risk of cerebral small-vessel disease /Hassan A., Gormley K., O`Sullivan M. [et al.] // Stroke.-2004.-35.-P.654-659.***

1. Heltianu C. Relationship of eNOS gene variants to diseases that have in common an endothelial cell dysfunction / Heltianu C., Costache G., Gafencu A. [et al.] // J. Cell. Mol. Med.-2005.-Vol.9, N1.-P.135-142.

## ***Hibi K. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism and acute myocardial infarction / Hibi K., Ishigami T., Tamura K. [et al.]// Hypertension.- 1998.-Vol.32, N3.-P.521-526.***

1. Hingorani A. An acidic amino-acid substitution in the putative arginine binding domain of endothelial nitric oxide synthase is a major risk factor for ischaemic heart disease / Hingorani A., Fan Liang C., Fatibene J. [et al.] // XIX Congress of the European society of Cardiology 1997; Abstr: 3279.

## ***Hingorani A.D. A common variant of the endothelial nitric oxide synthase (Glu298-->Asp) is a major risk factor for coronary artery disease in the UK / Hingorani A.D., Liang C.F., Fatibene J. [et al.] // Circulation.-1999.-Vol.100, N14.-P.1515-1520.***

1. Hipp M.S. Proteasome inhibition leads to NF-kappaB-independent IL-8 transactivation in human endothelial cells through induction of AP-1 / Hipp M.S., Urbich C., Mayer P. [et al.] // Eur. J. Immunol.-2002.-Vol.32, N8.-P. 2208-2217.
2. Hishikawa K. L-arginin as an antihypertensive agent / Hishikawa K., Nakaki Т., Suzuki H. [et al.] // J. cardiovasc. Pharmacology.- 1992.-Vol. 20 (Suppl. 12).- P. 196-197.

## ***Hua Cai. Downregulation of Endocardial Nitric Oxide Synthase Expression and Nitric Oxide Production in Atrial Fibrillation.Potential Mechanisms for Atrial Thrombosis and Stroke / Hua Cai, MD, PhD; Zongming Li, MD [et al.] // Circulation. 2002;106:2854-2858.***

1. Hubacek J.A. C(-260)-->T polymorphism in the promoter of the CD14 monocyte receptor gene as a risk factor for myocardial infarction / Hubasek J.A., Rothe G., Pitha J. [et al.] // Circulation.-1999.-Vol.99, N25.-P.3218-3220.

## ***Hwang J.J. The 27-bp tandem repeat polymorphism in intron 4 of the endothelial nitric oxide synthase gene is not associated with coronary artery disease in a hospital-based Taiwanese population / Hwang J.J., Tsai C.T., Yeh H.M. [et al.] // Cardiology.- 2002.-Vol.97 N2.-P.67-72.***

## ***Hyndman M.E. The T-786-->C mutation in endothelial nitric oxide synthase is associated with hypertension / Hyndman M.E., Parsons H.G., Varma S. [et al.] // Hypertension.-2002.-Vol.39, N4.-P.919-922.***

1. Ignarro L.J. Biochemical and pharmacological properties of endothelium-derived relaxing factor and its similarity to nitric oxide radsical / Vasodilatation vascular smooth muscle, peptides, autonomic nerves and endotheliaum, P.M. Vanhoutte (ed.) /Ignarro L.J., Byrns R.E., Wood K.S. // N.Y.: Raven Press, 1988.- P. 427-435.

## ***Jachymova M. Association of the Glu298Asp polymorphism in the endothelial nitric oxide synthase gene with essential hypertension resistant to conventional therapy /Jachymova M., Horky K., Bultas J.[ et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun.- 2001.-Vol.284, N2.-P.426-430.***

1. Jonson G. Cardio-protective effects of authentic nitric oxide in myocardial ischemia with reperfusion /Jonson G., Tsai P.S., Lefer A.M. // Crit. Care. Med. - 1991. - Vol. 19 (2). - P. 244-252.

## ***Kajiyama N. Lack of association between T-786-->C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene and essential hypertension / Kajiyama N., Saito Y., Miyamoto Y. [et al.] // Hypertens. Res.- 2000.-Vol.23, N6.-P.561-565.***

## ***Karvonen J. Endothelial nitric oxide synthase gene Glu298Asp polymorphism and blood pressure, left ventricular mass and carotid artery atherosclerosis in a population-based cohort / Karvonen J., Kauma H., Kervinen K. [et al.] // J. Intern. Med.- 2002.-Vol.251, N2.-P.102-110.***

## ***Kishi T. Overexpression of eNOS in the RVLM causes hypotension and bradycardia via GABA release / Kishi T., Hirooka Y., Sakai K. [et al.] // Hypertension.- 2001.-Vol. 38, N4.-P.896-901.***

## ***Kubota I. Increased susceptibility to development of triggered activity in myocytes from mice with targeted disruption of endothelial nitric oxide synthase / Kubota I., Han X., Opel D.J. [et al.] // J. Mol. Cell. Cardiol.- 2000.-Vol.32, N7.-P.1239-1248.***

1. Kyriakou T. Genotypic effect of the -565C>T polymorphism in the ABCA1 gene promoter on ABCA1 expression and severity of atherosclerosis / Kyriakou T., Hodgkinson C., Pontefract David E. [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.-2005.-Vol.25.-P.418-423.

## ***Lacolley P. Nitric oxide synthase gene polymorphisms, blood pressure and aortic stiffness in normotensive and hypertensive subjects /Lacolley P., Gautier S., Poirier O. [et al.] // J. Hypertens.- 1998.-Vol.16, N1.-P.31-35.***

## ***Leeson C.P.M. Glu298Asp endothelial nitric oxide syntase gene polymorphysm interacts with environmental and dietary factors to influence endothelial function / Leeson C.P.M., Hingorani A.D., Mullen M.J. [et al.] // Circ. Res.-2002.-Vol.90.-P.1153-1158.***

## ***Lembo G. A common variant of endothelial nitric oxide synthase (Glu298Asp) is an independent risk factor for carotid atherosclerosis / Lembo G., De Luca N., Battagli C. [et al.] // Stroke.- 2001.-Vol.32, N3.-P.735-740.***

1. Li R. Relation of endothelial nitric oxide synthase gene to plasma nitric oxide level, endothelial function, and blood pressure in African Americans / Li R., Lyn D., Lapu-Bula R. [et al.] // Amer. J. Hypertens.-2004.-Vol.17, N7.-P.560-567.
2. Liu K. A Missense Mutation of the eNOS Gene in Patients with Coronary Heart Disease and Its Possible Interaction with ACE I/D Gene Polymorphism for Coronary Risk. / Liu K., Bai H., Saku K. [et al.] // Am Coll Cardiol. 46lh An Scientific Session 1997; Abstr: 941-947.

## ***Loke K.E. Potential role of eNOS in the therapeutic control of myocardial oxygen consumption by ACE inhibitors and amlodipine / Loke K.E., Messina E.J., Shesely E.G. [et al.] // Cardiovasc. Res.- 2001.-Vol.49, N1.-P.86-93.***

1. Luscher Th. Imbalance of endothelium-derived relaxing and contracting factors a new concept in hypertension / Luscher Th. //Amer. J. Hypertension. - 1990. - № 3. - P. 317-326.
2. Luscher Th. Endothelium derived contracting factors / Luscher Th., Boulanger С., Dohi Y. [et.al.] // Hypertension. - 1991. - № 19. P. 117.
3. Luscher Th. Endothelium dysfunction in the coronary circulation /Luscher Th., Noll G. // J. cardiovasc. Pharmacology. - 1994. Vol. 24, №3. -P. 16-26.
4. Luscher Th. The endothelium modulator of cardiovascular function / Luscher Th., Vanhoutte P. // Boca Raton, Florida: CRC Press, 1990.-№ 1.-P. 215.
5. Lusis A.J. Genetic basis of atherosclerosis: part I. New genes and pathways / Lusis A.J., Fogelman A.M., Fonarow G.C.// Circulation.-2004.-Vol.110.-P.1868-1873.
6. Lusis A.J. Genetic basis of atherosclerosis: part II. Clinical implications / Lusis A.J., Fogelman A.M., Fonarow G.C.// Circulation.-2004.-Vol.110.-P.2066-2071.

## ***Markus H.S. Endothelial nitric oxide synthase exon 7 polymorphism, ischemic cerebrovascular disease, and carotid atheroma /Markus H.S., Ruigrok Y., Ali N. [et.al.] // Stroke.- 1998.-Vol.29, N9.-P.1908-1911.***

## ***Marsden P.A. Structure and chromosomal localization of the human constitutive endothelial nitric oxide synthase gene /Marsden P.A., Heng H.H.Q., Scherer S.W. [et al.] // J. Biol. Chem.-1993.-Vol.268, N23.-P.17478-17488.***

1. Matayoshi T. The thiazide-sensitive Na-Cl cotransporter gene, C1784T, and adrenergic receptor-β3 gene, T727C, may be gene polymorphisms susceptible to the antihypertensive effect of thiazide diuretics / Matayoshi T., Kamide K., Takiuchi S. [et al.] // Hypertens. Res.-2004.-Vol.27.-P.821–833.

## ***Matsushita H. eNOS activity is reduced in senescent human endothelial cells: preservation by hTERT immortalization /Matsushita H., Chang E., Glassford A.J. [et al.] // Circ. Res.-2001.-Vol.89, N9.-P.793-798.***

1. McCall Т.В. Inter-leukin-8 inhibits the induction of nitric oxide syn-thase in rat peritoneal neutrophils / McCall Т.В., Palmer R.M.J., Moncada S. // Biochem. biophis. Res. Commun. - 1992. - Vol. 186
2. McDonald D.M. Functional comparison of the endothelial nitric oxide synthase Glu298Asp polymorphic variants in human endothelial cells / McDonald D.M., Alp N.J., Channon K.M. // Pharmacogenetics.-2004.-Vol.14, N12.-P.831-839.
3. McNamara D.M. Effect of the Asp298 variant of endothelial nitric oxide synthase on survival for patients with congestive heart failure / McNamara D.M., Holubkov R., Postava L. [et al.] // Circulation.-2003.-Vol.107, N12.-P.1598-1602.

## ***Mery P.F. Nitric oxide regulates cardiac Ca2. current. Involvement of cGMP-inhibited and cGMP-stimulated phosphodiesterases through guanylyl cyclase activation /Mery P.F., Pavoine C., Belhassen L. [et.al.] // J Biol Chem 1993;268:26286–26295.***

## ***Michel T. Targeting and translocation of endothelial nitric oxide synthase / Michel T. // Braz. J. Med. Biol. Res.-1999.-Vol.32, N11.-P.1361-1366.***

## ***Miyamoto Y. Endothelial nitric oxide synthase gene is positively associated with essential hypertension / Miyamoto Y., Saito Y., Kajiyama N. [et al.] // Hypertension.-1998.-Vol.32, N1.-P.3-8.***

1. Miyamoto Y. Endothelial nitric oxide synthase gene is positiviy associated with essential hypertension / Miyamoto Y., Saito Y., Kajiyama N. [et al.] // Hypertension 1998; 32: 3-8.

## ***Miyamoto Y. Replication protein A1 reduces transcription of the endothelial nitric oxide synthase gene containing a -786T-->C mutation associated with coronary spastic angina /Miyamoto Y., Saito Y., Nakayama M. [et al.] // Hum Mol Genet.- 2000.-Vol.9, N18.-P.2629-2637.***

## ***Moibenko A.A. Nitric oxyde and myocardial ischemia / Moibenko A.A., Brovkovich V.M., Kotsuruba A.I. [et al.] // J. Molec.Cell Cardiol.-1999.-31.-N6.-A52***

## ***Moibenko A.A. Vascular mechanisms for compensation of the disturbances related to acute myocardial infarction: the role of nitric oxide / Moibenko A.A., Yuzkiv M.Ya., Datsenko V.V. [et al.] // J. Moll. Cell Card.-2001.-Vol.33, N6.-A.77.***

1. Moncada S. Molecular mechanisms and therapeutic strategies related to nitric oxide / Moncada S., Higgs Ε.Α. // FASEB J 1995:9:1319-1330.

## ***Moncada S. Niric oxide: physiology, pathophysiology, an pharmacology / Moncada S., Palmer R.M., Higgs E.A. // Pharmacol. Rev.-1991.-Vol.43.-P.109-142.***

## ***Monti L.D. Endothelial nitric oxide synthase polymorphisms are associated with type 2 diabetes and the insulin resistance syndrome / Monti L.D., Barlassina C., Citterio L. [et al.] // Diabetes.-2003.-Vol.52, N5.-P.1270-1275.***

1. Moreno J.A. Apolipoprotein E gene promoter -219G→T polymorphism increases LDL-cholesterol concentrations and susceptibility to oxidation in response to a diet rich in saturated fat / Moreno J.A., Pérez-Jiménez F., Marín C. // Am. J. Clin. Nutr.-2004.-Vol.80.-P.1404-1409.
2. Morrissey J.J., McCraken R., Kaneto H. et al. Location of an inducible nitric oxide synthase mRNA in the normal kidney / Morrissey J.J., McCraken R., Kaneto H. [et al.] // Kidney Int 1994; 45: 998-1005.

## ***Naber C.K. eNOS 894T allele and coronary blood flow at rest and during adenosine-induced hyperemia / Naber C.K., Baumgart D., Altmann C. [et al. ] // Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.-2001.-Vol.281, N5.-P.1908-1912.***

## ***Nakagami H. Coronary artery disease and endothelial nitric oxide synthase and angiotensin-converting enzyme gene polymorphisms / Nakagami H., Ikeda U., Maeda Y. [et al.] // J. Thromb. Thrombolysis.-1999.-Vol.8, N3.-P.191-195.***

## ***Nakayama M. T-786C mutation in the 50-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with coronary spasm./ Nakayama M., Yasue H., Yoshimura M. [et.al.] // Circulation 1999;99:2864–2870.***

## ***Nakayama M. T(-786)--> C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with myocardial infarction, especially without coronary organic stenosis / Nakayama M., Yasue H., Yoshimura M. [et al.] // Amer. J. Cardiol.- 2000.-Vol.86, N6.-P.628-634.***

## ***Nakayama M. Synergistic interaction of T-786-->C polymorphism in the endothelial nitric oxide synthase gene and smoking for an enhanced risk for coronary spasm / Nakayama M., Yoshimura M., Sakamoto T. [et al.] // Pharmacogenetics.-2003.-Vol.13, N11.-P.683-688.***

## ***Nasreen S. T-786C polymorphism in endothelial NO synthase gene affects cerebral circulation in smokers: possible gene-environmental interaction / Nasreen S., Nabika T., Shibata H. [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.- 2002.-Vol.22, N4.-P.605-610.***

## ***Nassar B.A. Relationship of the Glu298Asp polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene and early-onset coronary artery disease / Nassar B.A., Bevin L.D., Johnstone D.E. [et al.] // Amer. Heart J.- 2001.-Vol.142, N4.-P.586-589.***

## ***Novoradovsky A. Endothelial nitric oxide synthase as a potential susceptibility gene in the pathogenesis of emphysema in a1-antitrypsin deficiency / Novoradovsky A., Brantly M.L., Waclawiw M.A. [et al.] // Amer. J. Respir. Cell Mol. Biol.-1999.-Vol. 20.-P.441–447.***

## ***Pabla R. Effects of NO modulation on cardiac arrhythmias in the rat isolated heart / Pabla R., Curtis M.J. // Circ. Res. 1995;77:984–992.***

1. Palmer R. M. Vascular endothelial cells synthesize nitric oxide from L-arginine / Palmer R. M., Ashton D. S., Moncada S. // Ibid. 1988;333: 664-666.
2. Palmer R.M. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. / Palmer R.M., Ferrige A.G., Moncada S. // Nature 1987;327:524 - 52.
3. Palmer R.M. Vascular endothelial cells synthesize nitric oxide from L-arginine /Palmer R.M.J., Ashton D.S., Moncada S. // Nature.- 1988.-Vol. 333.- P. 664-666.

## ***Paradossi U. Evidence for association of a common variant of the endothelium nitric oxide synthase gene (Glu298 – Asp polymorphism) to the presence, extent and severity of coronary artery disease in the Italian population /Paradossi U., Colombo M.G., Andreassi M.G. [et al.] // VI International Learning Meeting (Bologna, Italy; May 30-31, June 1, 2002).-P.96.***

## ***Park C.O. Apoptotic change and NOS activity in the experimental animal diffuse axonal injury model /Park C.O., Yi H.G.// Yonsei Med. J.-2001.-Vol.42, N5.-P.518-526.***

1. Park H. Y. The angiotensin converting enzyme genetic polymorphism in acute coronary syndrome - ACE polymorphism as a risk factor of acute coronary syndrome / Park H.Y., Kwon H.M., Kim D [et.al.] // J. Korean.Med. Sci. -1997.-Vol.12, N5.-P.391-397.

## ***Park J.E. Aging affects the association between endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism and acute myocardial infarction in the Korean male population / Park J.E., Lee W.H., Hwang T.H. et al. // Korean J. Intern. Med.- 2000.-Vol.15, N1.-P.65-70.***

## ***Park K.W. Association of endothelial constitutive nitric oxide synthase gene polymorphism with acute coronary syndrome in Koreans / Park K.W., You K.H., Oh S. [et al.] // Heart.-2004.-Vol.90.-P.282-285.***

## ***PetitF.*** ***Proteasome (prosome) associated endonuclease activity / Petit F., Jarrousse A.S., Boissonnet G. [et.al.] // Mol. Biol. Rep.-1997.-Vol.24, N1-2.-P.113-117.***

## ***[Petit F](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&term=%22Petit+F%22%5BAuthor%5D" \o "Click to search for citations by this author.).,*** [***Jarrousse A.S***](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&term=%22Jarrousse+AS%22%5BAuthor%5D)***.,*** [***Boissonnet G***](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&term=%22Boissonnet+G%22%5BAuthor%5D)***. et al. Proteasome (prosome) associated endonuclease activity // Mol. Biol. Rep.-1997.-Vol.24, N1-2.-P.113-117.***

1. Petrovic D. Gene polymorphisms of the renin-angiotensin-aldosterone system and essential arterial hypertension in childhood / Petrovic D., Bidovec M., Peterlin B. // Folia Biol. (Krakow).-2002.-Vol.50, N1-2.-P.53-56.

## ***Philip I. G894T polymorphism in the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with an enhanced vascular responsiveness to phenylephrine / Philip I., Plantefeve G., Vuillaumier-Barrot S. [et al.]// Circulation.- 1999.-Vol.99, N24.-P.3096-3098.***

1. Ponnappan U. Decreased proteasome-mediated degradation in T cells from the elderly: A role in immune senescense / Ponnappan U., Zhong M, Trebilcock G.U. // Cell. Immunol.- 1999.-Vol.192.-N 2.- P.167-74.

## ***Pulkkinen A. Intron 4 polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with elevated blood pressure in type 2 diabetic patients with coronary heart disease /Pulkkinen A., Viitanen L., Kareinen A. [et al.] // J. Mol. Med.- 2000.-Vol.78, N7.-P.372-379.***

1. Quyyumic J. S. Contribution of nitric oxide to metaboli coronary vasodilatation in the human heart./ Quyyumic J. S., Dakak N., Andrews N. E. [et al.] // Circulation 1995; 92: 320-326.

## ***Rakhit A. In vivo electrophysiologic studies in endothelial nitric oxide synthase (eNOS)-deficient mice. / Rakhit A, Maguire CT, Wakimoto H, Gehrmann J, Li GK, Kelly RA, Michel T, Berul CI. // J. Cardiovasc Electrophysiol 2001;12:1295–1301.***

## ***Rakhit A. In vivo electrophysiologic studies in endothelial nitric oxide synthase (eNOS)-deficient mice / Rakhit A., Maguire C.T., Wakimoto H. [et al.]// J. Cardiovasc. Electrophysiol.-2002.-Vol.12, N11.-P.1345-1361.***

1. Ramaciotti C. Endothelial cells regulate cardiac contractility (endothelium/endothelial factors/ cardiac energetics/cardiac autoregulation)./ Ramaciotti C., SharkeyA., McClellan G. [et al.] // Proc Nati Acad Sci USA 1992:89: 4033-4036.
2. Randall М. Vascular activities of the endothelins / Randall М. // Pharmacol. Ther. - 1991. - № 50. - P. 73-93.
3. Rohl V. Crucial role of the endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo / Rohl V., Holtz J., Busse R., Bassenge Е. // Hypertension. - 1986. - № 8. - P.37-44.

## ***Sakai K. Overexpression of eNOS in NTS causes hypotension and bradycardia in vivo / Sakai K., Hirooka Y., Matsuo I. [et al.] // Hypertension.- 2000.-Vol.36, N6.-P.1023-1028.***

## ***Sentil D. Genotype-dependent expression of endothelial nitric oxide synthase (eNOS) and its regulatory protein in cultured endothelial cells / Sentil D., Raveendran M., Shen Y.H. [et al.] // DNA Cell. Biol.-2005.-Vol.24, N4.-P.218-224.***

## ***Shaul P.W. Endothelial nitric oxide synthase, caveolae and the development of atheroclerosis / Shaul P.W. // J. Physiol.-2003.-Vol. 547.-P.21-33.***

## ***Shaul P.W. Regulation of endothelial nitric oxide synthase: location, location, location / Shaul P.W. // Ann. Rev. Physiol.-2002.-Vol.64.-P.749-774.***

## ***Shaul P.W. Acylation targets endothelial nitric-oxide synthase to plasmalemmal caveole / Shaul P.W., Smart E.J., Robinson L.J. [et al.] // J. Biol. Chem.-1996.-Vol.271, N11.-P.6518-6522.***

## ***Sheehy A.M. Nitric oxide exposure inhibits endothelial NOS activity but not gene expression: a role for superoxide / Sheehy A.M., Burson M.A., Black S.M. // Amer. J. Physiol.-1998.-Vol.274, N5, Pt 1.-P.833-841.***

## ***Shimasaki Y. Association of the missense Glu298Asp variant of the endothelial nitric oxide synthase gene with myocardial infarction / Shimasaki Y., Yasue H., Yoshimura M. [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiol.-1998.-Vol.31, N7.-P.1506-1510.***

## ***Shiojima I. Role of akt signaling in vascular homeostasis and angiogenesis / Shiojima I., Walsh K. // Circ. Res.-2002.-Vol.90.-P.1243-1250.***

## ***Shoji M. Positive association of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism with hypertension in northern Japan / Shoji M., Tsutaya S., Saito R. [et al.] // Life Sci.-2000.-Vol.66, N26.-P.2557-2562.***

## ***Shoji M. Endothelial nitric oxide synthase gene and hypertension / Shoji M., Yasujima M. // Nippon Rinsho.-2000.-Vol.58, Suppl.1.-P.570-573.***

## ***Sigusch H.H. Lack of association between 27-bp repeat polymorphism in intron 4 of the endothelial nitric oxide synthase gene and the risk of coronary artery disease / Sigusch H.H., Surber R., Lehmann M.H. [et al.] // Scand. J. Clin. Lab. Invest.-2000.-Vol.60, N3.-P.229-235.***

1. Silvagno F. Neuronal nitric-oxide synthase-pan alternatively spliced isoform expressed in differentiated skeletal muscle. / Silvagno F., Xia H., Bredt D.S. // J. Biol. Chem. 1996; 271: 11204-11208.
2. Simonson М. Endothelins: A family of regulatory peptides / Simonson М., Dunn М. // Hypertension. - 1991. - № 17. - P. 856-863.
3. Sokolovsky М. A novel subtype of endothelin receptors / Sokolovsky М., Ambar I., Galron R. // J. Biol. Chem. - 1992. - Vol. 267. - P. 20551-20554.

## ***Song J. Genotype-specific influence on nitric oxide synthase gene expression, protein concentration, and enzyme activity in cultured human endothelial cells / Song J., Yoon Y., Park K.U. [et al.] // Clin. Chem.-2003.-49, N6.-P.847-852.***

1. Soufi M. Osteoprotegerin gene polymorphisms in men with coronary artery disease / Soufi M., Schoppet M., Sattler A.M. [et al.] // J. Clin. Endocrin. Metab.- 2004.-Vol.89, N8.-P.3764-3768.

## ***Sowa G. Trafficking of endothelial nitric-oxide synthase in living cells. Quantitative evidence supporting the role of palmitoylation as a kinetic trapping mechanism limiting membrane diffusion / Sowa G., Liu J., Papapetropoulos A. [et al.] // J. Biol. Chem.- 1999.-Vol.274, N32.-P.22524-22531.***

1. Spence M.S. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism and ischemic heart disease / Spence M.S., McGlinchey P.G., Patterson C.C. [t al.] // Amer. Heart J.-2004.-Vol.148, N5.-P.847-851.
2. Staessen J.A. Genetic variability in the renin-angiotensin system: prevalence of alleles and genotypes /Staessen J.A., Wang J.G., Ginocchio G. [et.al.] // J. Cardiovasc. Risk. -1997.-Vol.4, N5-6.-P.401-422.
3. Staessen J.A. The deletion/insertion polymorphism of the angiotensin converting enzyme gene and cardiovascular-renal risk / Staessen J.A., Wang J.G., Ginocchio G. [et.al.] // J. Hypertens.-1997.-Vol.15, Pt 2.-P.1579-1592.

## ***Stangl K. High CA repeat numbers in intron 13 of the endothelial nitric oxide synthase gene and increased risk of coronary artery disease / Stangl K., Cascorbi I., Laule M. [et al.] // Pharmacogenetics.-2000.-Vol.10, N2.-P.133-140.***

1. Stangl V. Long-term up-regulation of eNOS and improvement of endothelial function by inhibition of the ubiquitin-proteasome pathway / Stangl V., Lorenz M., Meiners S. [et al.] // FASEB J.-2004.-Vol.18, N2.-P.272-279.

## ***Sticchi E. Highspeed detection of the G894T polymorphism in the exon 7 of the eNOS gene by real-time fluorescence PCR with the light-cycler / Sticchi E., Fatini C., Gensini F. [et al.] // Biochem Genet 2004;42:121–127.***

1. Tai S.C. Endothelial nitric oxide synthase: a new paradigm for gene regulation in the injured blood vessel / Tai S.C., Robb G.B., Marsden P.A. // Arterscler. Thromb. Vasc. Biol.-2004.-Vol.24.-P.405-412.

## ***Takuya Kishi. Overexpression of eNOS in the RVLM Causes Hypotension / Takuya Kishi, Yoshitaka Hirooka, Koji Sakai [et al.] // Hypertension. 2001;38 :896-901.***

## ***Tanus-Santos J.E. Effects of ethnicity on the distribution of clinically relevant endothelial nitric oxide variants / Tanus-Santos J.E., Desai M., Flockhart D.A. // Pharmacogenetics.- 2001.-Vol.11, N8.-P.719-725.***

1. Tousoulis D. Basal and frow-mediated nitric oxide production by atheromatous coronary arteries. /Tousoulis D., Tentolouris C., Crake T. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. 1997; 29: 1256-1262.

## ***Tsukada T. Evidence of association of the ecNOS gene polymorphism with plasma NO metabolite levels in humans / Tsukada T., Yokoyama K., Arai T. [et al.]***  ***// Biochem. Biophys Res Commun 1998;245:190–193.***

1. Turner S.T.Effects of endothelial nitric oxide synthase, alpha-adducin, and other candidate gene polymorphisms on blood pressure response to hydrochlorothiazide Turner S.T., Champan A.B., Schwartz G.L. // Amer. J. Hypertens.-2003.-Vol.16, N10.-P.834-839.
2. Vane J., Anggard Е., Botting R. Regulatory functions of the vascular endothelium / Vane J., Anggard Е., Botting R. // New Engl. J. Med. - 1990. - № 323. P. 27-36.
3. Vanhoutte P. M. The endothelium. Modulator of vascular smooth muscle tone. / Vanhoutte P.M. // N. Engl.J. Med. 1988; 319: 512-513.
4. Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction and atherosclerosis / Vanhoutte P.M. // Eur. Heart J. 1997;18:Suppl E:E19 - E29.
5. Vanhoutte P.M. Other endothelium-derived vasoactive factors /Vanhoutte P.M. // Circulation 1993;87:Suppl V:V9 - V17.
6. Veldman B.A. The Glu298Asp polymorphism of the NOS 3 gene as a determinant of the baseline production of nitric oxide / Veldman B.A., Speiring W., Doevendans P.A. [et al.] // J. Hypertens.-2002.-Vol.20, N10.-P.2023-2027.

## ***Veldman B.A. The Glu298Asp polymorphisms of the NOS3 gene as a determinant of the baseline production of nitric oxide / Veldman B.A., Spiering W., Doevendans P.A. [et al.] // J Hypertens2002;20:2023–2027.***

1. Venturelli E. The T-786C NOS3 polymorphism in Alzheimer's disease: association and influence on gene expression / Venturelli E., Galimberti D., Lovati C. [et al.] // Neurosci. Lett.-2005.-Vol.382, N3.-P.300-303.

## ***Wang C.L. Lack of association between the Glu298Asp variant of the endothelial nitric oxide synthase gene and the risk of coronary artery disease among Taiwanese / Wang C.L., Hsu L.A., Ko Y.S. [et al.] // J. Formos. Med. Assoc.- 2001.-Vol.100, N11.-P.736-740.***

## ***Wang J. Haplotype-specific effects on endothelial NO synthase promoter efficiency: modifiable by cigarette smoking / Wang J., Dudley D., Wang X.L. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.- 2002.-Vol.22, N5.-P.1-4.***

## ***Wang X. Estrogen modulation of eNOS activity and its association with caveolin-3 and calmodulin in rat hearts / Wang X., Abdel-Rahman A.A. // Amer. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.-2002.-Vol.282, N6.-P.2309-2315.***

## ***Wang X.L. Cigarette smoking, DNA variants in endothelial nitric oxide synthase gene and vascular disease /Wang X.L. // Contrib. Nephrol.- 2000.-Vol.130.-P.53-67.***

## ***Wang X.L. A smoking-dependent risk of coronary artery disease associated with a polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene / Wang X.L., Sim A.S., Badenhop R.F. [et al.] // Nat. Med.- 1996.-Vol.2, N1.-P.41-45.***

## ***Wang X.L. Genotype dependent and cigarette specific effects on endothelial nitric oxide synthase gene expression and enzyme activity / Wang X.L., Sim A.S., Wang M.X. [et al.] // FEBS Lett.- 2000.-Vol.471, N1.-P.45-50.***

## ***Wang X.L. Endothelial nitric oxide synthase gene sequence variations and vascular disease / Wang X.L., Wang J. // Mol. Genetics metab.-2000.-Vol.70.-P.241-251.***

## ***Wang X.L. Genetic contribution of the endothelial constitutive nitric oxide synthase gene to plasma nitric oxide levels. /Wang XL, Mahaney MC, Sim AS. [et al.] //Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997;17:3147–3153.***

1. Webb J.L. Macrophage nitric oxide synthase associates with cortical actin but is not recruited to phagosomes / Webb J.L., Harvey M.W., Holden D.W. [et al.]// Infect. Immun.-2001.-Vol.69, N10.-P.6391-6400.

## ***Yasujima M. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism and hypertension /Yasujima M., Tsutaya S., Shoji M. // Rinsho Byori.- 1998.-Vol.46, N12.-P.1199-1204.***

1. Ye Z. Seven haemostatic gene polymorphisms in coronary disease: meta-analysis of 66 155 cases and 91 307 controls / Ye Z., Liu E.H.C., Higgins J.P.T. [et al.] // Lancet.-2006.-Vol.367.-P.651-658.

## ***Yoon Y. Plasma nitric oxide concentrations and nitric oxide synthase gene polymorphisms in coronary artery disease / Yoon Y., Song J., Hong S.H., Kim J.Q. // Clin. Chem.-2000.-Vol.46, N10.-P.1626-1630.***

## ***Yoshimura M. A T-786-->C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene and coronary arterial vasomotility / Yoshimura M. , Nakayama M., Shimasaki Y. [et al.] // Amer. J. Cardiol.- 2000.-Vol.85, N6.-P.710-714.***

## ***Yoshimura M. A missense Glu298Asp variant in the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with coronary spasm in the Japanese / Yoshimura M., Yasue H., Nakayama M. [et al.] // Hum. Genet.- 1998.-Vol.103, N1.-P.65-69.***

## ***Yoshimura M. Genetic risk factors for coronary artery spasm: significance of endothelial nitric oxide synthase gene T-786-->C and missense Glu298Asp variants / Yoshimura M., Yasue H., Nakayama M. [et al.] // J. Investig. Med.- 2000.-Vol.48, N5.-P.367-374.***

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>