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

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

На правах рукопису

Гончаров Олександр Вікторович

УДК 616.12-008.331.1-06:616.13-002]-07-097

**РОЛЬ ПРОЦЕСІВ ІМУНО-ЗАПАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ В РЕМОДЕЛЮВАННІ СУДИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

14.01.11 – кардіологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник:

Візір Вадим Анатолійович

доктор медичних наук, професор

ЗАПОРІЖЖЯ - 2009

**ЗМІСТ**

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ 4

ВСТУП 6

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ 12

* 1. Ремоделювання судин м'язового типу й розвиток ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу 12
	2. Активність запальних процесів у хворих на гіпертонічну хворобу 21
	3. Вплив протигіпертензивної терапії на процеси імуно-запальної активації та ремоделювання артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу 32

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ 39

* 1. Клінічна характеристика обстежених 39
	2. Методи дослідження 49
	3. Статистичний аналіз результатів дослідження 54

РОЗДІЛ 3. СТАН ПРОЦЕСІВ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ 56

* 1. Стан процесів ремоделювання артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу 56
	2. Стан ендотеліальної функції у хворих на гіпертонічну хворобу 62
	3. Фактори, що детермінують стан структурно-функціональної перебудови артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу 69

РОЗДІЛ 4. АКТИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ІМУНО-ЗАПАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ 74

* 1. Особливості прозапальної активації у хворих на гіпертонічну хворобу 74
	2. Особливості стану ендотеліальної функції у хворих на гіпертонічну хворобу за рівнем sІCAM-1 79
	3. Значення процесів імуно-запальної активації у ремоделюванні артеріальних судин та розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу 83

РОЗДІЛ 5. ВПЛИВ ТЕРАПІЇ КАНДЕСАРТАНОМ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНУ ПЕРЕБУДОВУ АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН І ПРОЦЕСИ ІМУНО-ЗАПАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ 94

* 1. Динаміка показників ремоделювання артеріальних судин і ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу під впливом терапії кандесартаном 94
	2. Динаміка параметрів імуно-запальної активації під впливом терапії кандесартаном 109

РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ 115

ВИСНОВКИ 140

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ 142

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ 143

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

|  |  |
| --- | --- |
| α-ФНП | − α-фактор некрозу пухлини |
| R | − коефіцієнт кореляції Спірмена |
| r | − коефіцієнт множинної кореляції |
| R2 | − коефіцієнт детермінації |
| sICAM-1 | − розчинна форма міжклітинної молекули адгезії-1 |
| VCAM-1 | − розчинна форма адгезивної молекули судинних клітин |
| АГ | − артеріальна гіпертензія |
| АТ | − артеріальний тиск |
| АПФ | − ангіотензин-перетворюючий фермент |
| АТдіаст. | − діастолічний артеріальний тиск |
| АТп. | − пульсовий артеріальний тиск |
| АТсер. | − середній артеріальний тиск |
| АТсист. | − систолічний артеріальний тиск |
| АТ1 рецептори | − рецептори першого типу до ангіотензину ІІ |
| АТ2 рецептори | − рецептори другого типу до ангіотензину ІІ |
| БРА | − блокатор рецепторів ангіотензину ІІ |
| ГЛШ | − гіпертрофія лівого шлуночку |
| ГХ | − гіпертонічна хвороба |
| ЕЗВД | − ендотелій-залежна вазоділатація |
| ЕКГ | − електрокардіографія |
| ЕНЗВД | − ендотелій-незалежна вазоділатація |
| ЗСА | − загальна сонна артерія |
| ІАПФ | − інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту |
| ІЛ-6 | − інтерлейкін-6 |
| ІХС | − ішемічна хвороба серця |
| ЛШКмакс. | − максимальна лінійна швидкістькровотоку |
| ЛШКмін. | − мінімальна лінійна швидкістькровотоку |
| ЛШКсер. | − середня лінійна швидкістькровотоку |
| СРП | − С-реактивний протеїн |
| ТІМС | − товщина інтимо-медіального сегменту |

**ВСТУП**

Хвороби системи кровообігу в Україні є надзвичайно розповсюдженими, на них припадає більше 60% випадків смертності. За даними офіційної статистики Міністерства охорони здоров'я України за минулий рік було зареєстровано більше 24 млн. пацієнтів із серцево-судинною патологією. На сьогоднішній день гіпертонічна хвороба (ГХ) є найпоширенішим хронічним захворюванням людини, в Україні на ГХ страждають понад 11 млн. пацієнтів, що складає 29,9 % дорослого населення [1].

Незважаючи на досягнуті за останні десятиліття успіхи у дослідженні патофізіологічних механізмів виникнення й прогресування ГХ, впровадження нових антитигіпертензивних лікарських препаратів і стратегій терапії, наявність артеріальної гіпертензії (АГ) залишається важливим фактором, що збільшує ризик розвитку ішемічної хвороби серця, цереброваскулярної патології, хронічної серцевої недостатності, аритмій і хронічної ниркової недостатності [2, 3, 4]. Багато в чому це обумовлено ураженням при ГХ органів-мішеней, у першу чергу залученням у патологічний процес міокарду, а також артеріальних судин з розвитком процесів структурно-функціональної перебудови [5, 6, 7]. При цьому ураження судин носить генералізований характер [8]. В артеріальних судинах еластичного та м'язового типу процес ремоделювання характеризується головним чином зміною діаметру артерій, збільшенням співвідношення між товщиною артеріальної стінки й діаметром артерій, розвитком гіпертрофії та гіперплазії сполучнотканинних елементів артеріальної стінки, потовщенням інтими й ушкодженням ендотеліального шару, що супроводжується порушенням функціонального стану ендотеліоцитів [9].

На сьогоднішній день накопичена значна кількість експериментальних і клінічних даних, які свідчать, що одним з провідних патофізіологічних механізмів становлення й прогресування ГХ є порушення функції ендотелію [10, 11, 12, 13]. За останнє десятиліття значна увага приділяється вивченню проявів ендотеліальної дисфункції у хворих на ГХ, а саме зміні ендотелій-залежних вазомоторних реакцій артеріальних судин у відповідь на вплив різних (механічних або фармакологічних) ендотелій-опосередкованих стимулів [14,15]. Поряд з інструментальними методами дослідження функції ендотелію активно застосовуються і лабораторні маркери, що пов'язані із системою гемостазу (фактор Віллебранда, розчинний тромбомодулін) та маркери запальної дисфункції ендотелію (розчинні адгезивні молекули) [16, 17, 18, 19]. У той же час, патофізіологічні механізми формування ендотеліальної дисфункції при ГХ, незважаючи на наявність великої кількості робіт, вивчені недостатньо та потребують більш ретельного дослідження.

Сучасна медична наука має у своєму розпорядженні достатню велику кількість фактів, під час суперечливих, стосовно ролі маркерів запалення (С-реактивного протеїну (СРП), α-фактору некрозу пухлини (α-ФНП), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6)) у розвитку ендотеліальної дисфункції при ГХ [20, 21, 22, 23, 24, 25].

Однак можливий вплив запалення на розвиток і прогресування структурно-функціональної перебудови судин і ендотеліальної дисфункції у хворих на ГХ, незважаючи на підвищений інтерес до цієї проблеми останнім часом, залишається недостатньо вивченою [26, 27, 28].

Всі відомі антигіпертензивні лікарські засоби першої лінії чинять практично зіставний гіпотензивний ефект та органопротективну дію. Однак, зважаючи на можливу роль хронічного запалення у патогенезі АГ, ведеться активний пошук терапевтичних стратегій, які поряд з ефективним контролем артеріального тиску здатні вплинути на процеси імуно-запальної активації [29]. Відомо, що серед всіх груп антигіпертензивних препаратів блокатори рецепторів ангіотензину ІІ (БРА) мають найбільш виражений вплив на хронічне запалення [30, 31]. У той же час залишається предметом дискусій можлива наявність протизапальних властивостей кандесартану та його здатність покращувати процеси структурно-функціональної перебудови судин у хворих на ГХ [32].

Таким чином, дослідження змін запальної активації, структурно-функціонального стану артеріальних судин, оцінка формування їх патологічного ремоделювання, порушення функції ендотелію у хворих на ГХ та вплив кандесартану на ці процеси є актуальною проблемою сучасної медицини.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами**: робота виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішніх хвороб №2 Запорізького державного медичного університету на тему «Патогенетичні, клінічні і прогностичні особливості уражень органів-мішеней у хворих з серцево-судинними захворюваннями та розробка і обґрунтування нових напрямків діагностики, профілактики і лікування» (номер державної реєстрації 0108 U 005117). Автором здійснено клінічне обстеження хворих та проведено дослідження функції ендотелію ультразвуковим методом.

**Мета дослідження**: встановити значення процесів імуно-запальної активації в патогенезі структурно-функціональної перебудови артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу.

**Задачі дослідження**:

1. Вивчити процеси ремоделювання артеріальних судин м’язового типу у хворих на гіпертонічну хворобу.
2. Визначити активність запальних процесів у хворих на гіпертонічну хворобу за рівнем С-реактивного протеїну в сироватці крові.
3. Дослідити процеси, які характеризують цитокінову активацію у хворих на гіпертонічну хворобу шляхом визначення рівня α-фактора некрозу пухлини в сироватці крові.
4. Оцінити наявність та ступінь вираженості ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу шляхом визначення рівня sICAM-1 в сироватці крові.
5. Встановити значення процесів імуно-запальної активації в ремоделюванні артеріальних судин та розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу.
6. Дослідити вплив протигіпертензивної терапії блокатором рецепторів ангіотензину-II кандесартаном на процеси імуно-запальної активації та ремоделювання артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу.

*Об'єкт дослідження*: гіпертонічна хвороба.

*Предмет дослідження*: процеси ремоделювання артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу; показники, які характеризують стан імуно-запальної активації (С-реактивний протеїн, α-фактор некрозу пухлини) і функцію судинного ендотелію (sICAM-1) у хворих на гіпертонічну хворобу; вплив протигіпертензивної терапії блокатором рецепторів ангіотензину-II кандесартаном на досліджувані показники.

*Методи дослідження:* клінічне обстеження хворих, ультразвукове дослідження і дуплексне сканування з визначенням товщини інтим-медіального сегменту загальних сонних артерій, неінвазивне дослідження стану ендотеліальної функції з використанням ендотелійзалежної й ендотелійнезалежної вазодилатації плечової артерії за допомогою ультразвукового методу, імуноферментні дослідження рівнів С-реактивного протеїну, sICAM-1, α-фактора некрозу пухлини у сироватці крові, математичні й статистичні - для оцінки результатів дослідження.

**Наукова новизна досліджень.** У роботі на підставі комплексного вивчення показників, які характеризують процеси запалення (С-реактивний протеїн, α-фактор некрозу пухлини, sICAM-1), встановлено наявність імуно-запальної активації у хворих на гіпертонічну хворобу. Вперше доведено значення запалення у механізмах структурно-функціональної перебудови артеріальних судин і розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих з артеріальною гіпертензією. Встановлено, що інтенсивність процесів судинного ремоделювання при гіпертонічній хворобі має найбільш сильний взаємозв'язок з рівнями систолічного та пульсового АТ. Доведено, що терапія блокатором рецепторів ангіотензину-II кандесартаном, одночасно з адекватним антигіпертензивним ефектом, приводить до значного зниження рівнів С-реактивного протеїну, α-фактора некрозу пухлини та sICAM-1 у сироватці крові та сприяє покращенню ендотеліальної функції у хворих на ГХ.

**Практичне значення одержаних результатів.** У ході дослідження запропоновано комплекс показників, які дозволяють оцінити ступінь розвитку структурно-функціональної перебудови артерій та імунно-запальної активації у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Доведено, що перебіг гіпертонічної хвороби в значній мірі залежить від вираженості запалення. Обґрунтована можливість зворотнього розвитку процесів структурно-функціональної перебудови артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу. Встановлені додаткові протизапальні властивості терапії кандесартаном.

За матеріалами дисертаційної роботи отримано інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров’я України – «Корекція ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу» (інформаційний лист Укрмедпатентінформ №85-2008). Основні результати проведеного дослідження впроваджені в практику та використовуються у роботі кардіологічного відділення КУ „Запорізька обласна клінічна лікарня”, кардіологічного відділення КУ „Міська клінічна лікарня №8” м. Харкова, кардіологічного та терапевтичного відділень КУ „Міська клінічна лікарня №7” м. Запоріжжя, госпітального відділення КУ „Запорізька обласна клінічна лікарня”. Результати дисертації впроваджені у навчальний процес кафедри внутрішніх хвороб-2 Запорізького державного медичного університету, кафедри кардіології та функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти, кафедри внутрішньої медицини Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського.

**Особистий внесок здобувача.** Автором сформульовані мета і задачі дослідження, проведений пошук, аналіз і узагальнення літературних джерел з даної проблеми, розроблений план проведення дослідження, виконане клінічне обстеження хворих на гіпертонічну хворобу й осіб групи контролю, вивчення структурно-функціональної перебудови артеріальних судин методом ультразвукового обстеження. При участі автора проведені імуноферментні дослідження. Автором самостійно проведений статистичний аналіз матеріалів дослідження, сформульовані висновки, практичні рекомендації, написані розділи дисертаційної роботи.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення і результати дисертаційної роботи висвітлені та обговорювалися на Всеукраїнській науково-практичній конференції „Сучасні аспекти медицини і фармації – 2007” (м. Запоріжжя, 2007), 61 міжнародній науково-практичній конференції студентів і молодих вчених «Актуальні проблеми сучасної медицини» (м. Київ, 2007), науково-практичній конференції «Вклад молодих вчених в розвиток медичної науки і практики» (м. Харків, 2007), першому національному конгресі «Человек и лекарство» (м. Київ, 2008), 4-й міжнародній науково-практичній конференції «Наука і освіта» (м. Софія, Болгарія, 2008), Всеукраїнській науково-практичній конференції „Сучасні аспекти медицини і фармації – 2008” (м. Запоріжжя, 2008), 62 міжнародній науково-практичній конференції студентів і молодих вчених «Актуальні проблеми сучасної медицини» (м. Київ, 2008), науково-практичній конференції «Вклад молодих вчених в розвиток медичної науки і практики» (м. Харків, 2008). Апробація дисертації проведена на спільному засіданні кафедр внутрішніх хвороб №2, фармакології, фармації і фармакотерапії з курсом косметології, кафедри анатомії людини і кафедри сімейної медицини та терапії факультету післядипломної освіти Запорізького державного медичного університету 28 листопада 2008 р.

**Публікації.** За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 10 наукових праць, у тому числі 5 - без співавторів, серед яких 4 статті у фахових наукових виданнях ВАК України та одержано 1 деклараційний патент України на корисну модель.

**ВИСНОВКИ**

1. У дисертаційній роботі, на підставі комплексного дослідження процесів ремоделювання артеріальних судин, показників активності запальних процесів, ступеня ендотеліальної дисфункції, встановлено характер структурно-функціональних змін артерій та фактори, які впливають на них, доведено значення процесів імуно-запальної активації в патогенезі структурно-функціональної перебудови артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу та обґрунтована оптимальна схема медикаментозної корекції зазначених порушень за допомогою кандесартану, що в цілому вирішує актуальну наукову задачу кардіології.
2. У хворих на гіпертонічну хворобу ІІ стадії спостерігається ремоделювання артеріальних судин, що виражається у вірогідному збільшенні товщини інтимо-медіального сегмента (на 43,1%), зменшенні діаметра загальної сонної артерії (4,6%), що асоціювалося зі зниженням максимальної лінійної швидкості кровотоку по загальній сонній артерії (9,0%), порівняно з практично здоровими особами, причому виявлені порушення прогресують відповідно до ступеня артеріальної гіпертензії, тривалості гіпертонічної хвороби і в міру збільшення віку пацієнтів.
3. Елевація рівня розчинної форми міжклітинної молекули адгезії-1 (на 41,87%) у сироватці крові хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, у порівнянні з практично здоровими особами, супроводжується вірогідним зменшенням ендотелійзалежної та ендотелійнезалежної вазодилатації плечової артерії (у 3,4 рази і на 76,37% відповідно), при цьому динаміка змін залежить від тяжкості ступеня артеріальної гіпертензії, давності гіпертонічної хвороби і віку пацієнтів.
4. За даними кореляційного аналізу, у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії найбільш сильний взаємозв'язок рівнів систолічного та пульсового артеріального тиску спостерігається з інтенсивністю процесів судинного ремоделювання: товщиною інтимо-медіального сегмента загальної сонної артерії (r=0,66, r=0,54), ендотелійзалежною вазодилатацією (r=-0,70, r=-0,49) та ендотелійнезалежною вазодилатацією плечової артерії (r=-0,66, r=-0,45) відповідно.
5. У хворих на гіпертонічну хворобу II стадії спостерігається активація імуно-запальних процесів, проявом чого є вірогідне збільшення вмісту в сироватці крові С-реактивного протеїну (в 5,2 рази), α-фактора некрозу пухлини (на 39,04%) у порівнянні з групою контролю, яка прогресує у міру зростання рівня артеріального тиску, віку та тривалості захворювання.

## ***Підвищена активність запальних процесів є важливим фактором розвитку дисфункції ендотелію та ремоделювання артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, про що свідчить наявність тісних взаємозв’язків між показниками імуно-запальної активації та процесами структурно-функціональної перебудови артерій .***

1. Кандесартан сприяє досягненню цільового рівня артеріального тиску у 92,97% хворих на гіпертонічну хворобу ІІ стадії, приводить до значного покращення функції ендотелію та володіє додатковими протизапальними властивостями, про що свідчать вірогідні зменшення рівнів С-реактивного протеїну (на 70,33%), α-фактора некрозу пухлини (19,94%) і розчинної форми міжклітинної молекули адгезії-1 (18,46%) у сироватці крові впродовж 12 тижнів лікування.

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. Для встановлення характеру та ступеня патологічного васкулярного ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу необхідна комплексна оцінка товщини інтимо-медіального сегмента загальної сонної артерії та рівня розчинної форми міжклітинної молекули адгезії-1 у сироватці крові, що є найбільш адекватними показниками структурно-функціональної перебудови артеріальних судин.
2. У якості додаткових маркерів, що характеризують тяжкість перебігу артеріальної гіпертензії, доцільно визначати рівні С-реактивного протеїну і α-фактора некрозу пухлини, які відображають стан імуно-запальної активації у хворих на гіпертонічну хворобу.
3. З метою оптимізації лікування хворих на гіпертонічну хворобу доцільно рекомендувати застосування антагоніста рецепторів ангіотензину-II кандесартана, який поряд з достатньою антигіпертензивною ефективністю та здатністю викликати реверсію патологічного судинного ремоделювання володіє додатковими протизапальними властивостями.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Четверте видання / ННЦ «Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска» АМН України. - 2008. – К. - 79с.
2. Арабидзе Г.Г. Принципы диагностики и лечения гипертонической болезни и симптоматических гипертензий. / Ипатов А.И., Меметов К.А., Арабидзе Г.Г., Полякова О.В. М.: Ремедиум, 2007 - 139 с.
3. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология: в 2 т. / Е. Н. Амосова. - К.: Здоров’я, 2002. - Т.2. – 992 с.
4. Чазова И.Е. Резистентная артериальная гипертония / И.Е. Чазова, В.В. Фомин // Терапевтический архив. - 2008. - №6. - С. 80-85.
5. Стан здоров’я народу України у зв’язку із хворобами системи кровообігу та можливі шляхи його покращання : аналітично – статистичний посібник для лікарів – кардіологів, ревматологів, терапевтів загальної практики / за ред. В. М. Коваленка. – К., 2004. – 124 с.
6. Intengan H.D. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis. / Intengan H.D., Schiffrin E.L. // Hypertension. – 2004. – Vol. 38. – Р. 581–587.
7. Burton A. On the physical equilibrium of small blood vessels. /Burton A. // Amer. J. Physiology. – 2004. – Vol. 164. – P. 319-329.
8. Свищенко Е.П. Артериальная гипертензия. / Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. – К.: Морион, 2001. - 527 с.
9. Кошля В. І. Вплив периндоприлу на судинорухову функцію ендотелію при його додатковому призначенні до базисної терапії у хворих на стабільну стенокардію напруження / В.І. Кошля, В.Д. Сиволап, О.С. Кульбачук, М.Ю. Григор'єва // Укр. кард. журнал. – 2006. - №2. - С.40-42.
10. Cai H. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. / Cai H., Harrison D.G. // Circ. Res. – 2002. – Vol. 87. – P. 840–844.
11. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients. / Perticone F., Ceravolo R., Pujia A. [et al.] // Circulation. – 2001. –Vol. 104. – P. 191–196.
12. Визир В.А. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании артериальной гипертензии. Прогностическое значение и перспективы лечения. / Визир В.А., Березин А.Е. // Укр. Мед. часопис. – 2000. - №4. – С. 23-33.
13. **Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. /** Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. [et al.] // Lancet. – 1992. - Vol. **340** (8828). – P. 1111-1115.
14. Flow-dependent vasodilation of brachial artery in essential hypertension. / Laurent S., Lacolley P., Brunel P. [et al.] // Am. J. Physiol. - 2000. – Vol. 258. – P. 1004-1011.
15. Flow mediated dilation of the brachial artery: an investigation of methods requiring further standardization. / **Peretz** A., **Leotta** D.F., **Sullivan J.H.,** **Trenga C.A.** // Circulation. – 2003. –Vol. 67. – P. 245–256.
16. von Willebrand factor and endothelial damage in essential hypertension. / Blann A.D., Naqvi T., Waite M. [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 2003. – Vol. 7. – P. 107-111.
17. Cearing A.J.H. Circulating adhesion molecules in disease. / CearingA.J.H., Newman W. // Immunol. Today. – 2003. – Vol. 14. – P. 506-512.
18. Soluble form of E-selectin, ICAM-1 and VCAM-1 are present in the supernatants of cytokine activated cultured endothelial cells. / Pigott R., Dillon L.P., Hemingway I.H. [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2002. – Vol. 187. – P. 584-589.
19. Increased level of the soluble adhesive molecules in essential hypertension. / Blann A.D., Tse W., Maxwel S.J.R. [et al.] // J. Hypertens. 2004. – Vol. 12. – P. 925-928.
20. Fichtlscherer S. Endothelial dysfunction in acute coronary syndromes: association with elevated C-reactive protein levels. / Fichtlscherer S., Zeiher A.M. // Ann. Med. – 2000. – Vol. 32. - P. 515–518.
21. C-reactive protein and the risk of developing hypertension. / SessoH.D., Buring J.E., Rifai N. [et al.] // J. Am. Med. Assoc. – 2003. – Vol. 290. – P. 2945–2951.
22. Blood pressure, C-reactive protein, and the risk of future cardiovascular events. / Blake G. J., Rifai N., Burning J. E. [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 2993-2999.
23. Independent association between inflammatory markers (C-reactive protein, interleukin 6 and TNF-alpha) and essential hypertension. / Bautista L. E., Vera L. M., Arenas I. А. [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 2005. – Vol. 19 (2). – P. 149-154.
24. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction. A potential role for cytokines originating from adipose tissue? / Yudkin J.S., Stehouwer C.D.A., Emeis J.J.[et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1999. – Vol. 19. - P. 972–978.
25. Blood pressure and inflammation in apparently healthy men. / ChaeC.U., Lee R.T., Rifai N. [et al.] // Hypertension. – 2001. – Vol. 38. – P. 399–403.
26. Circulating interleukin 6 levels, blood pressure, and insulin sensitivity in apparently healthy men and women. / Fernandez-Real J.M., Vayreda M., RichartC. [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 86. - P. 1154–1159.
27. C-reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. / Mendall M.A., Patel P., Ballam L. [et al.] // BMJ. – 1996. – Vol. 312. – P. 1061–1065.
28. Niskanen L. Is hypertension an inflammatory condition? / Niskanen L. *//* Hypertension. – 2004. – Vol. 44. – P. 859-865.
29. Целуйко В.И. Курс лекций по клинической кардиологии. / ЦелуйкоВ.И. — Х.: Гриф, 2004. — 578 с.
30. Коваленко В.М. Кардіологія в Україні: вчора, сьогодні і в майбутньому (до 10-річчя Академії медичних наук України). / КоваленкоВ.М. // Укр. кардіол. журн. – 2003. - №2. – С. 9-16.
31. Амосова Е.Н. Блокада рецепторов ангиотензина II − новое направление в лечении артериальной гипертензии (по материалам, представленным на 2-м междунар. симп. по антагонистам ангиотензина II, Лондон, 1999). / Амосова Е.Н. // Укр. кардіол. журн. - 1999. - №4. - С.87-91.
32. Complior study: effect of сandesartan on arterial remodelling / Ceballos A.R., Gil-Extremera В., Maldonado M.A. [et al.] // Arterioscler. Thromb. – 1999. – Vol. 7. – P. 220-224.
33. Intengan H.D. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis. / Intengan H.D., Schiffrin E.L. // Hypertension. – 2001. – Vol. 38. - P. 581–587.
34. Schiffrin E.L. Morphology of resistance arteries and comparison of effects of vasoconstrictors in mild essential hypertensive patients / Schiffrin E.L., Deng L.Y., Larochelle P. // Clin. Invest. Med. – 1993. – Vol. 16. – P. 177-186.
35. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія. / Сіренко Ю.М. // - К.: Моріон, 2001. - 176 с.
36. В.Ф. Москаленко. Артеріальна гіпертензія: медично-соціальні результати і шляхи виконання Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. / В.Ф. Москаленко, В.М. Коваленко. // Укр. кард. журнал. – 2002. - №4. - С. 6-10.
37. Left ventricular remodeling following myocardial infarction: a coronary to infarct expansion. / McKay R.G., Pfeffer M.A., Pasternak R.C. [et al.] // Circulation. - 1986. - Vol. 74. - P. 693-702.
38. Mulvany M.M. Structure and function of small arteries. / Mulvany M.M., Aalkjaer С. // Physiology Rev. - 1990. - Vol. 70. - P. 921-961.
39. Vascular hypertrophy and remodelling in secondary hypertension. / Rizzoni D., Porteri E., Castellano M. [et al.] // Hypertension. – 1996. – Vol. 28. – P. 785–90.
40. Жарінов О.Й. Геометричне ремоделювання і діастолічне наповнення шлуночків серця у хворих з есенціальною гіпертензією. / Жарінов О.Й., Орищин Н.Д., Салам Сааїд. // Укр. кардіол. журн. – 1999. – №3. – С. 47-52.
41. Рязанов А.С. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Вопросы патогенеза. / Рязанов А.С., Смирнова М.Д., Юренев А.П. // Тер. архив. – 2000. - №2. - C.72-77.
42. Quyyumi A.A. Endothelial function in health and disease: new insights into the genesis of cardiovascular disease. / Quyyumi A.A. // Am. J. Med. – 1998. – Vol. 105 (1A). – P. 32-39.
43. The Microcirculation and hypertension. / Struijker Boudier H.A.J., Le Noble J.L.M.L., Messing M.W.J. [at al.] // J. Hypertens. – 1992. – Vol. 10 (suppl. 7). – P. 147-56.
44. Манухина Е.Б. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия: механизмы и пути коррекции. / Манухина Е.Б., Малышев И.Ю., Бувальцев В.И. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2003. - Т. 2. - № 4. - С. 26-30.
45. Structural skin capillary rarefaction in essential hypertension. / Antonios T.F.T, Singer D.R.J, Markandu N.D. [et al.] // Hypertension. – 1999. – Vol. 33. – P. 998-1001.
46. O’Rourke M.F. Arterial Vasodilation: Mechanisms and Therapy. / O’Rourke M.F., Safar M.E., Dzau V. – London: Lippinkott Williams & Wilkins, 1993. – 231 p.
47. Owens G.K. Smooth muscle cell hypertrophy versus hyperplasia in hypertension. / Owens G.K., Rabinovitch P.S., Schwartz S.M. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1981. – Vol. 78. – P. 7759-7763.
48. Heterogeneity of the arterial tree in essential hypertension: a non invasive study of the terminal aorta and the common carotid artery. / Benetos A., Asmar R., Gautier S. [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 1994. – Vol. 8. – P. 501-504.
49. Geisterfer A. Angiotensin II induces hypertrophy, not hyperplasia of cultured rat aortic smooth muscle cells. / Geisterfer A., Peach M.J., Owens G.K. // Circ. Res. - 1988. – Vol. 62. – P. 749-756.
50. Risk factors and segment – specific carotid arterial enlargement in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. / Crouse J.R., Goldbourt U., Evans G. [et al.] // Stroke. - 1996. - Vol. 27. - P. 69-75.
51. The carotid intima-media thickness as a marker of severe symptomatic coronary artery disease. / Geroulacos G., O'Gorman D.J., Kalodiki E. [et al.] // European Heart Journal. - 1994. - Vol. 15. - P. 781-785.
52. Small artery structure in hypertension: dual processes of remodelling and growth. / Heagerty A.M., Aalkjaer C., Bund S.J. [et al.] // Hypertension. – 2003. – Vol. 21. – P. 391-397.
53. [Determinants of the structure of resistance-sized arteries in hypertensive patients.](http://lib.bioinfo.pl/pmid%3A18802801) / [Muiesan](http://lib.bioinfo.pl/auth%3AMuiesan%2CML) M.L., [Boari](http://lib.bioinfo.pl/auth%3ABoari%2CG) G., [Rizzardi](http://lib.bioinfo.pl/auth%3ARizzardi%2CN) N. [et al.] // Blood Press. - 2008. – Vol. 18. – P. 1-8.
54. Evidence for increased media thickness, increased neuronal amine uptake, and depressed excitation-contraction coupling in isolated resistance vessels from essential hypertensives. / Aalkjaer C., Heagerty A.M., Petersen K.K. [et al.] // Circ. Res. – 1997. – Vol. 61. - P. 181-186.
55. Mulvany M.J. Small artery remodeling in hypertension. / Mulvany M.J. // Curr. Hypertens. Rep. – 2000. – Vol. 4. – P. 49-55.
56. Salonen R. Measurement of intima-media thickness of common carotid arteries with high resolution B-mode ultrasonography: inter- and intra-observer variability. / Salonen R., Haapanen A., Salonen J.T. // Ultrasound Med. Biol. – 1991. – Vol. 17. – P. 225-230.
57. **Relations between cardiac and vascular structure in patients with primary and secondary hypertension. /** Rizzoni D., Muiesan M. L., Porteri E. [et al.] **//** J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 32(4). – P. 985-992.
58. The increasing media: lumen ratio in resistance arteries from essential hypertension. / Korsgaard N., Aalkjaer C., Heagerty A.M. [et al.] // Blood Vessels. – 2001. – Vol. 28. – P. 303-307.
59. Media: lumen ratio in human small resistance arteries is related to forearm minimal vascular resistance. / Agabiti-Rosei E., Rizzoni D., Castellano M. [et al.] // J. Hypertens. – 1995. – Vol. 13. - P. 341–347.
60. Baumach G.L. Adaptive changes in cerebral blood vessels during chronic hypertension. / Baumach G.L., Heistad D.D. // Hypertension. – 1991. – Vol. 13. – P. 968-972.
61. Relation of carotid artery wall thickness to diabetes mellitus, fasting glucose and insulin, body size and physical activity. / Folsom A., Eckfeldt J., Weitzman S., Ma J. [et al.] // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 66-73.
62. Deanfield J.E. Endotelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. / Deanfield J.E. Halcox J.P., Rabelink T.J. // Circulation. – 2007. – Vol. 115(10). - P. 1285-1295.
63. Taddei S. The role of endothelium in human hypertension. / Taddei S., Virdis A., Ghiadoni L. // Curr. Opin. Nephrol. Hypertension. – 1998. – Vol. 7 (2). – P. 203–209.
64. Затейщиков Д.А. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. / ЗатейщиковД.А., Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю. // Кардиология. - 2000. - № 6. - С. 14–17.
65. Impaired endothelium-dependent vasodilation in patients with insulindependent diabetes mellitus. / Johnstone М.Т., Creager S.L., Scales K.M. [et al.] // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 2510–2516.
66. Небиеридзе Д.В. Дисфункция эндотелия как фактор риска атеросклероза: клиническое значение ее коррекции. / Небиеридзе Д.В., Оганов Р.Г. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2003. - Т. 2. - №3. - С. 86–89.
67. Berk B.C. Vascular smooth muscle growth: autocrine growth mechanisms. / Berk B.C. // Physiol. Rev. – 2001. – Vol. 81. - P. 999-1030.
68. Dzau V.J. Endothelium and growth factors in vascular remodelling of hypertension. / Dzau V.J., Gibbons G.H. // Hypertension. – 1991. – Vol. 18. - P. 115–121.
69. Сторожаков Г.И. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертонии / Г.И.Сторожаков, Г.С.Верещагина, Н.В.Малышева // Лечебное дело. - 2005. – №4. – С. 58–64.
70. Endothelial function in hypertension. / Mattel P., Virdis A., Ghiadoni L. [et al.] // J. Nephrol. – 1997. – Vol. 10 (4). – P. 192–197.
71. Hurlimann D. The relationship between endothelium and the vessel wall. / Hurlimann D., Ruschitzka F., Luscher T. F. // Eur. Heart J. Suppl. - 2002. - № 4. - P. 1–7.
72. Малая Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. / Малая Л.Т., Корж А. Н., Балковая Л. Б. - Харьков: ТОРСИНГ, 2000; с.10–20.
73. Rubanyi G.M. Flow-induced release of endotelium-derived relaxing factor. / Rubanyi G.M., Romero J.C., Vanhoutte P.M. // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. - 2006. – Vol. 250. – P. 1145-1149.
74. Contribution of nitric oxide to reactive hyperemia: impact of endotelial dysfunction. / Dakak N., Nusain S., Mulcahy D. [et al.] // Hypertension. – 1998. – Vol. 32. – P. 9-15.
75. Activation of nitric oxide synthase in endothelial cells by Akt-dependent phosphorylation. / Dimmeler S., Fleming I., Fisslthaler B. [et al.] // Nature. – 1999. – Vol. 399. P. 601–605.
76. 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. – Vol. 327. – P. 524–526.
77. Chowdhary S. Nitric oxide and hypertension: not just an endothelium derived relaxing factor! / Chowdhary S., Townend J.N. // J. Hum. Hypertens. – 2001. – Vol. 15. - P. 219-227.
78. Defective L-arginine–nitric oxide pathway in offspring of essential hypertensive patients. / Taddei S., Virdis A., Mattei P., Ghiadoni L. [et al.] // Circulation. – 1996. - Vol. 94. – P. 1298-1303.
79. Direct measurement of nitric oxide in human beings. / Vallance P., Patton S., Bhagat K. [et al.] // Lancet. – 1995. – Vol. 346. – P. 153-154.
80. Preserved endothelium-dependent vasodilation in patients with essential hypertension. / Cockcroft J.R., Chowienczyk P.J., Benjamin N. [et al.] // N. Engl. J. Med. – 1994. – Vol. 330. – P. 1036-1040.
81. Vallance P. Effects of endothelium-derived nitric oxide on peripheral arteriolar tone in man. / Vallance P., Collier J., Moncada S. // Lancet. – 1999. – Vol. 2. – P. 997-1000.
82. **Mechanisms of NO/cGMP-Dependent Vasorelaxation. /** Sausbier M., Schubert R., Voigt V., Hirneiss C. [et al.] **//** Circ. Res. – 2000. – Vol. 87(9). – P. 825 - 830.
83. **Antioxidant Activities and Oxidative Stress Byproducts in Human Hypertension. /** Redon J., Oliva M.R., Tormos C. [et al.] **//** Hypertension. – 2003. – Vol. 41(5). – P. 1096 - 1101.
84. Raij L. **Workshop: Hypertension and Cardiovascular Risk Factors: Role of the Angiotensin II-Nitric Oxide Interaction. /** Raij L. **//** Hypertension. – 2001. – Vol. 37(2). – P. 767 - 773.
85. Дроздова Г.А. Клеточные механизмы артериальной гипертензии. / Дроздова Г.А. // Патологическая физиология. - 2000. - №3. - С. 26-31.
86. Blann A.D. A reliable marker of endothelial cell dysfunction: does it exist? / Blann A.D., Tarberner D.A. // Brit. J. Haematol. – 1995. –Vol. 90. – P.244–248.
87. Hayakawa H. Nitric oxide synthase activity and renal injury in genetic hypertension. / Hayakawa H., Raij L. // Hypertension. – 1998. – Vol. 31 (part 2). – P. 266–270.
88. Гомазков О.А. Эндотелин в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические аспекты. /Гомазков О.А. // Кардиология. - 2001. - №2. - С. 50-58.
89. Hornig B. Role of bradykinin in mediating vascular effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors in humans. / HornigB., Kohler C., Drexler H. // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P. 1115-1118.
90. Changes in plasma endothelin-1 levels reflect clinical response to beta-blockade in chronic heart failure. / Krum H., Gu A., Wilshire-Clement M. [et al.] // Amer. Heart J. – 1996. – Vol. 131. – P. 337-341.
91. Hayakawa H. The link among nitric oxide synthase activity, endothelial function, and aortic and ventricular hypertrophy in hypertension. / Hayakawa H., Raij L. // Hypertension. – 1997. – Vol. 29. P. 235 –241.
92. **Hypertension-Induced End-Organ Damage: A New Transgenic Approach to an Old Problem. /** Luft F.C., Mervaala E., Muller D.N. [et al.] **//** Hypertension. – 1999. – Vol. 33(1). P. 212 - 218.
93. Кудряшева О.В. Эндотелиальный гемостаз: система тромбомодулина и её роль в развитии атеросклероза и его осложнений. / Кудряшева О.В., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. // Кардиология. - 2000. - №8. - С.65-70.
94. Состояние эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения. / Иванова О.В., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н. [и др.] // Кардиология. - 1997. - № 7. - С. 41–46.
95. Negrusz-Kawecka M. The role of endothelins in human cardiovascular disease. / Negrusz-Kawecka M. // Pol. Mercuriusz. Lek. – 2001. – Vol. 11. – P. 444-446.
96. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implications. / Drexler H. // Prog.Cardiovascular Dis. - 1997. - Vol. 39. - P. 287–324.
97. Vascular structural and functional alterations before and after the development of hypertension. / Rizzoni D., Castellano M., Porteri E. [et al.] // Am. J. Hypertens. – 1994. – Vol. 7. – P. 193 –200.
98. Carotid intima-media thickness is only weakly correlated with the extent and severity of coronary artery disease. / Adams M.R., Nakagome A., Keech A. [et al.] // Circulation. – 1995. – Vol. 12. – P. 2127–2134.
99. Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulations. / Anderson T.J., Uehata A., Gerhard M.D. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 26. - P. 1235–1241.
100. Expression of plasminogen activator inhibitor-1 mRNA in healthy, atherosclerotic and thrombotic human arteries and veins. / Arnman V., Nilsson A., Stemme S. [et al.] // Thromb. Res. - 2004. – Vol. 76. – P. 487–499.
101. Circulating endothelial progenitor cells in patients with unstable angina: association with systemic inflammation. / George J., Goldstein E., Abashidze S. [et al.] // Eur. Heart. J. – 2004. – Vol. 25. – P. 1003–1008.
102. Peripheral blood "endothelial progenitor cells" are derived from monocyte/macrophages and secrete angiogenic growth factors. / Rehman J., Li J., Orschell C.M. [et al.] // Circulation. – 2003. Vol. 107. – P. 1164–1169.
103. Diverse origin and function of cells with endothelial phenotype obtained from adult human blood. / Gulati R., Jevremovic D., Peterson T.E. [et al.] // Circ. Res. – 2003. – Vol. 93. – P. 1023–1025.
104. Shantsila E. Endothelial progenitor cells in cardiovascular disorders. / Shantsila E., Watson T., Lip G.Y.H. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P.741–752.
105. Lip G.Y. Thrombogenesis, atherogenesis and angiogenesis in vascular disease: a new ‘vascular triad’. / Lip G.Y., Blann A.D. // Ann. Med. – 2004. – Vol.36. – P. 119–125.
106. Basal nitric oxide synthesis in essential hypertension. / [Forte](http://www.thelancet.com/search/results?fieldName=Authors&searchTerm=Pablo+Forte) P., [Copland](http://www.thelancet.com/search/results?fieldName=Authors&searchTerm=Mhairi+Copland) М., [Smith](http://www.thelancet.com/search/results?fieldName=Authors&searchTerm=Lorna%20M+Smith) L.М. [et al.] // The Lancet. - 2007. – [Vol. 349. –](http://www.thelancet.com/journals/lancet/issue/vol349no9055/PIIS0140-6736%2800%29X0033-5) P. 837 – 842.
107. Decreased endothelium-dependent hyperpolarization to acetylcholine in smooth muscle of arteries. / Fujii K., Tominaga M., Ohmori S. [et al.] // Circ. Res. – 1992. – Vol. 70. – P. 660–669.
108. 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. –Vol. 288. – P. 373–376.
109. Применение тестов реактивности плечевой артерии при оценке дисфункции эндотелия. / Джурич Д., Стефанович Е., Тасич Н. [и др.] // Кардиология. - 2000. - № 11. - С. 24–27.
110. Состояние эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения. / Иванова О.В., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н. [и др.] // Кардиология. - 1997. - № 7. - С. 41–46.
111. Measurement of forearm blood flow by venous occlusion plethysmography: interpreting the response. / Benjamin N., Calver A.L., Collier J. [et al.] // Hypertension. – 1995. – Vol. 25. – P. 918-923.
112. Аллан П. Клінічна доплерівська ультрасонографія./ Аллан П., Даббінс П., Позняк М. - Львів: Медицина світу, 2000. - 293 с.
113. A novel potent vasoconstrictor peptide produced by vascular endothelial cells. / Yanagisawa M., Kurihara H., Kimura S. [et al.] // Nature. – 1988. – Vol. 332. – P. 411–415.
114. Shimokawa H. Primary endothelial dysfunction: atherosclerosis. / Shimokawa H. // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1999. – Vol. 31. – P. 23–37.
115. Ющук Е.Н. Эндотелиальная дисфункция при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и методы ее коррекции. / Ющук Е.Н. // Клиническая фармакология и терапия. - 2005. - №3. - С. 85-87.
116. Hiltawsky K.M. Measurement of flow-mediated vasodilation using Kalman filtering. / Hiltawsky K.M., Ermert H. // IEEE Ultrasonics symposium. – 2002. – P. 1791-1794.
117. An integrated system for the non-invasive assessment of vessel wall and hemodynamic properties of large arteries by means of ultrasound. / BrandsP.J., Hoeks A.P., Willigers J. [et al.] // Eur. J. Ultrasound. – 1999. – Vol. 9(3). – P.257-66.
118. Park J.B. Correlation of endothelial function in large and small arteries in human essential hypertension. / Park J.B., Charbonneau F., SchiffrinE.L. // J Hypertens. – 2001. – Vol. 19(3). – P. 415- 420.
119. Wallance P. The vascular endothelium in diabetes and hypertension. / Wallance P., Calver A., Collier J. // Hypertens.– 1992. – V.10 (Suppl.1). – P. S25–S29.
120. Johnson R.A. Sustained hypertension in the rat induced by chronic blockade of nitric oxide production. / Johnson R.A., Freeman R.H. // Am. J. Hypertens. – 1992. – Vol. 5. – P. 919–922.
121. Tschudi M.R. Nitric oxide: the endogenous nitrate in the cardiovascular system. / Tschudi M.R., Luscher T.F. // Herz. – 1996. – Vol. 21. – P. 50–60
122. Luscher T.F. Endothelium–derived nitric oxide: the endogenous nitrovasodilator in the human cardiovascular system. / Luscher T.F. // Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 12 (Suppl E). – P. 2–11.
123. Maltz J.S. Evaluation of arterial endothelial function using transit times of artificially induced pulses. / Maltz J.S., Budinger T.F. // Physiol. Meas. – 2005. – Vol. 26(3). – P. 293-307.
124. Assessment of peripheral vascular endothelial function with finger arterial pulse wave amplitude. / Kuvin J.T., Patel A.R., Sliney K.A. [et al.] // Am. Heart J. – 2003. – Vol. 146(1). – P. 168-174.
125. Moncada S. XIV Inernational union of pharmacology nomenclature in nitric oxide research. / Moncada S., Higgs A., Furchott R.E. // Phatmacol. Rev. – 1997. – Vol. 49. – P. 137–142.
126. Boulanger C.M. Endothelial NO synthase. / Boulanger C.M. // Seances Soc. Biol. Fil. – 1995. – Vol. 189(6). - P. 1069–1079.
127. Heitzer T., Schlinzig T., Krohn K., Meinertz T., et al. Endothelial dysfunction, oxidative stress, and risk of cardiovascular events in patients with coronary artery disease. // Circulation. - 2001. - 104: 2673–2678.
128. Vogel R.A. Coronary risk factors, endothelial function, and atherosclerosis: a review. / Vogel R.A. // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 20 (5). – P. 426–432.
129. Impaired endothelium-dependent vasodilation in patients with insulindependent diabetes mellitus. / Johnstone М.Т., Creager S.L., Scales K.M. [et al.] // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 2510–2516.
130. Haeffliger I.O., Meyer P., Flammer J., Luscher T.F. The vascular endothelium as a regulator of the ocular circulation: a new concept in ophthalmology? // Surv. Ophthalmol. - 1994; 39 (2): 123–132.
131. Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. / Pedrinelli R., Campietro O., Carmassi F. [et al.] // Lancet. – 2004. – 334. – P.14-18.
132. Tiefenbacher C.P. Tetrahydrobiopterin: a critical cofactor for eNOS and a strategy in the treatment of endothelial dysfunction? / Tiefenbacher C.P. // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2001. – Vol. 280. – P. H2484–H2488.
133. Carotid intima-media thickness (cIMT) cosegregates with blood pressure and renal function in hypertensive Hispanic families. / Hodis H.N., Chen Y.C., Guo X. [et al.] // Atherosclerosis. – 2008. – Vol. 198(1). – P. 160-165.
134. Hashimoto M., Eto M., Akishita M., et al. Correlation between flow-mediated vasodilatation of the brachial artery and intima-media thickness in the carotid artery in men. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1999. – 19. – P.2795-2800.
135. Inflammation and endothelial function: direct vascular effects of human C-reactive protein on nitric oxide bioavailability. / Clapp B. R., Hirschfield G. M., Storry S. [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol. 111 (12). – P. 1530-1536.
136. Maseri A. Inflammation in acute coronary syndromes. / Maseri A., Cianflone D. // Eur. Heart J. - 2002. - Vol. 4 (Suppl. B). - P. 8-13.
137. Nakamura H. Predictive value of cardiovascular events by high sensivity CRP. / Nakamura H., Yamashita T. // Nippon. Rinsho. – 2002. – Vol. 60. - №5. - P. 916-921.
138. C-reactive protein as a novel risk factor for cardiovascular disease: is it ready for prime time? / Willcox B.J., Abbott R.D., Yano K. [et al.] // Cardiovasc. Rev. Rep. – 2004. – Vol. 25. – P. 66-69.
139. Increasing levels of In-terleukin-1 Ra and Interleukin-6 during the first two days of hospitalisation in unstable angina are associated with increased risk of in-hospital coronary events. / Biasucci L.M., Liuzzo G., Fantuzzi G. [et al.] // Circulation. - 1999. - Vol. 99. - P. 2079-2084.
140. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. / Danesh J., Wheeler J.G., Hirschfield G.M. [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2004. – Vol. 350. – P. 1387–1397.
141. Белова Л.А. Биохимия процессов воспаления и поражения сосудов. Роль нейтрофилов. / Белова Л.А. // Биохимия. - 1997. том 62.-вып.6. -С. 659 - 668.
142. Neri Serneri G.G. Acute T-cell activation is detectable in unstable angina. Neri Serneri G.G., Abbate R. // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P. 1806-1812.
143. Soluble adhesion molecules and prediction of coronary heart disease: a prospective study and meta-analysis. / Malik I.S., Danesh J., Whincup P. [et al.] // Lancet. – 2001. – Vol. 358. – P. 971-975.
144. Ярилин А.А. Основы иммунологии./ Ярилин А.А. – М. Медицина, - 1999. – 608с.
145. Malik I.S. Soluble adhesion molecules in ischaemicheart disease. / Malik I.S., Haskard D.O. // Eur. Heart. J. – 1999. – Vol. 20. – P. 990-991.
146. Moyer C.F., Sajuthi D., Tulli H., Williams J.K. Synthesis of IL-1 alpha and IL-1 beta by arterial cells in arterial hypertension. // Am. J. Pathol. - 1991. - 138(4): 951–960.
147. Kishimoto T. The biology of interleukin-6. / Kishimoto T. // Blood. – 1989. – Vol. 71. – P. 1-10.
148. Platelet activation induced by interleukin-6: evidence for a mechanism involving arachadonic acid metabolism. / Oleksowicz L., Mrowiec Z., Zuckerman D. [et al.] // Thromb. Haemost. – 1994. – Vol. 72. – P. 302-308.
149. Genetics of inflammation and risk of coronary artery disease: the central role of interleukin-6. / Woods A., Brull D.J., Humphries S.E. [et al.] // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 1574-1583.
150. Relation of C-reactive protein to oxidative stress and to endothelial dysfunction in essential hypertension. / Cottone S., Vadala L., Guarnery M. [et al.] // J. Hypertens. – 2005. – Vol. 23 (suppl. 2). – P. S58.
151. Effect of chronic arterial hypertension on constitutive and induced intercellular adhesion molecule-1 expression in vivo. / Komats S., Panes J., Russel J. M. [et al.] // Hypertension. – 1997. – Vol. 29. – P. 683-689.
152. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. / Pasceri V., Willerson J. Т., Edward Т. Н. [et al.] // Circulation. – 2004. – Vol. 102. – P. 2165-2168.
153. Koffler S. Role of cytokines in cardiovascular diseases: a focus on endothelial responses to inflammation. / Koffler S., Nickel Т., Weis M. // Clin. Sci. (Lond.). – 2005. – Vol. 108 (3). – P. 205-213.
154. C-reactive protein relaxes human vessels in vitro. / Sternik L., Samee S., Shaff H. V. [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2002. – Vol. 22. – P. 1865-1868.
155. Increased Proinflammatory Cytokines in Patients with Chronic Stable Angina and Their Reduction by Aspirin. / Ikonomidis I., Andriotti F., Economou E. [et al.] // Circulation. - 1999. - Vol. 24. - P. 793-798.
156. [Провоспалительные факторы у больных артериальной гипертензией как объект медикаментозного вмешательства](http://www.umj.com.ua/archive/64/27.html)ю. / Кулешов С.К., Воробьев Е.А., Соломатина Л.В. [и др.] // Укр. мед. часопис. – 2008. - №2. – С. 30-34.
157. Ащеулова Т. В. [Модуляция активности фактора некроза опухоли альфа его растворимым рецептором в зависимости от возраста пациентов с артериальной гипертензией](http://www.umj.com.ua/archive/59/121.html). / Ащеулова Т. В.// Укр. мед. часопис. – 2007. - №3– С. 25-34.
158. Лутай М.И. Атеросклероз и воспаление. / Лутай М.И. // Сердце и сосуды. – 2004. - №3. – С. 89-100.
159. Plasma adiponectine and soluble P-selectine levels in hypertensive patients. / Celik T., Iyisoy A., Kursaklioglu H.,[et al.] // J. Hypertens. – 2006. – Vol. 24. – P. 591-596.
160. Взаимосвязь фактора Виллебранда с сосудодвигательной функцией эндотелия у больных с разной степенью выраженности атеросклероза венечных артерий. / Лутай М.И., Голикова И.П., Дзяк С.И. [и др.] // Укр. кардиол. журнал. - 2003. - № 6. - С. 13-17.
161. Ощепкова Е. В. Мягкая артериальная гипертония и патология магистральных артерий головы: Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1995.
162. Patients with never treated white coat hypertension do have increased concentrations of B-type natriuretic peptide and C-reactive protein. / Conen D., Martina В., Perruchoud A. P. [et al.] // J. Hypertens. – 2005. – Vol. 23 (suppl. 2). – P. S199.
163. Relationship between C-reactive protein and arterial stiffness is an asymptomatic population. / Duprez D. A., Somasundaram P. E., Sigurdsson G. [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 2005. – Vol. 19 (7). – P. 515-519.
164. Is C-reactive protein an independent risk factor for essential hypertension? / Bautista L.E., Lopez-Jaramillo P., Vera L.M. [et al.] // J. Hypertens. – 2001. – Vol. 19. - P. 857–861.
165. Inflammation, abdominal obesity, and smoking as predictors of hypertension. / Niskanen L., Laaksonen D. E., Nyyssonen K. [et al.] // Hypertension. – 2004. – Vol. 44. – P. 859—865.
166. C-reactive protein and the risk of developing hypertension. A population study. / Cifcova R., Frohlich J., Skodova Z. [et al.] // J. Hypertens. – 2004. – Vol. 22 (suppl. 2). –P. S262.
167. Strandberg Т.Е. C-reactive protein, cardiovascular risk factors and mortality in a prospective study in the elderly. / Strandberg Т.Е., TilvisR.S. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2000. – Vol. 20. – P. 1057-1060.
168. High sensitivity C-reactive protein а an independent risk factor for essential hypertension. / Sung K.C., Suh J.Y., Kim B.S. [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2003. – Vol. 16. – P. 429-433.
169. Essential hypertension is associated with subclinical inflammation. / Li H., Gong Y.S., Guo J.Z. [et al.] // J. Hypertens. – 2004. – Vol. 22 (suppl. 2). – P. S323.
170. Patients with never treated white coat hypertension do have increased concentrations of B-type natriuretic peptide and C-reactive protein. / Conen D., Martina В., Perruchoud A. P. [et al.] // J. Hypertens. – 2005. – Vol. 23 (suppl. 2). – P. S199.
171. Koffler S. Role of cytokines in cardiovascular diseases: a focus on endothelial responses to inflammation. / Koffler S., Nickel Т., Weis M. // Clin. Sci. (Lond.). – 2005. – Vol. 108 (3). – P. 205-213.
172. Von Kanel Roland А. B. Relation of nocturnal blood pressure dipping to cellular adhesion, inflammation and hemostasis. / Von Kanel Roland А. B., Shamini J. // J. Hypertens. – 2004. – Vol. 22 (11). – P. 2087-2093.
173. Impaired circadian rhythm of blood pressure in patients with essential hypertension and increased C-reactive protein. / Dmitriev V., Oschepkova E., Titov V. [et al.] // J. Hypertens. – 2005. – Vol. 23 (suppl. 2). – P. S254.
174. Increased C-reactive protein concentrations in never-treated hypertension: the role of systolic and pulse pressures. / Schillacci G., Pirro M., Gemelli F. [et al.] // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21 (10). – P. 1841-1846.
175. Low grade inflammation correlates with pulse and morning rise of blood pressure with hypertensive nephrosclerosis. / Papadogiannakis А., XydakisD., Sfakianaki M. [et al.] // J. Hypertens. – 2005. – Vol. 23 (suppl. 2). – P. S329.
176. Ghiadoni L., Panichi V., Versari D. et al. Markers of inflammation, endothelial function and blood pressure in untreated essential hypertensive patients. // J. Hypertens. 2003; 21 (suppl. 4): S122.
177. Analytical performance of a highly sensitive C-reactive protein-based immunoassay and the effects of laboratory variables on levels of protein in blood. / Aziz N., Fahey J. L., Detels R. [et al.] // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 2003. – Vol. 10 (4). – P. 652-657.
178. Abramson J. L. Association between pulse pressure and C-reactive protein among apparently healthy US adults. / Abramson J. L., Weintraub W. S., Vaccarino V. // Hypertension. – 2002. – Vol. 39. – P. 197-202.
179. Relation of left ventricular concentric remodeling to levels of C-reactive protein and serum amyloid А in patients with essential hypertension. / Tsioufis Z., Stougiannos P., Kakkavas А. [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2005. – Vol. 96 (2). – P. 252-256.
180. Acute systemic inflammation impairs endothelium-dependent dilatation in humans. / Hingorani А. D., Cross J., Kharbanda А. [et al.] // Circulation. - 2000. – Vol. 102. – P. 994-999.
181. Inflammation and endothelial function: direct vascular effects of human C-reactive protein on nitric oxide bioavailability. / Clapp B. R., Hirschfield G. M., Storry S. [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol. 111 (12). – P. 1530-1536.
182. Sinisalo J. Relation of inflammation to vascular function in patients with coronary heart disease. / Sinisalo J., Paronen J., Matilla D. J. // Atherosclerosis. – 2000. – Vol. 149 (2). – P. 403-411.
183. Inflammation mediates the link between endothelial dysfunction and mild to moderate renal insufficiency in essential hypertension. / Perticone F., MaioR., Tripepi G. [et al.] // J. Hypertens. – 2005. – Vol. 23 (suppl. 2). – P. S178.
184. Oxydative stress in leukocytes is а possible link between blood pressure, blood glucose and C-reactive protein. / Yasunari Д., Maeda Д., Nakamura M. [et al.] // Hypertension. - 2002. – Vol. 39. – P. 777-789.
185. Grundy S. M. Obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2004; 89 (6): 2595-2600.
186. Is C-reactive protein an independent risk factor for essential hypertension? / Bautista L.E., Lopez-Jaramillo P., Vera L.M. [et al.] // J. Hypertens. – 2001. – Vol. 19. - P. 857–861.
187. Association of C-reactive protein with blood pressure and hypertension. / Smith G.D., Lawlor D.А., Harbord R. [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2005. – Vol. 25. – P. 1051-1056.
188. Association of high sensitivity C-reactive protein with essential hypertension. / Ohta Y., Arita M., Furuta M. [et al.] // J. Hypertens. – 2005. – Vol. 23 (suppl. 2). – P. S323-S331.
189. Rohde L.E. Survey of C-reactive protein and cardiovascular risk factors in apparently healthy men. / Rohde L.E. // Am. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 84. – P. 1018-1022.
190. Bellelli G. Lack of nighttime dipping of blood pressure in hypertensive elderly patients is associated with elevated C-reactive protein serum levels. / Bellelli G. // J. Hypertens. – 2001. – Vol. 191. – P. 2107-2113.
191. Bassuk S.S. High-sensitivity C-reactive protein: clinical importance. / Bassuk S.S., Rifai N., Ridker P.M. // Curr. Probl. Cardiol. - 2004. – Vol. 29. – P.439–493.
192. Ferreri N.R. Tumor necrosis factor-alpha, angiotensin interactions and regulation of blood pressure. / Ferreri N.R. // J. Hypertens. – 1997. – Vol. 15. – P. 1481-1484.
193. Baumann H. The acute phase response. / Baumann H., Gauldie J. // Immunol. Today. – 1994. – Vol. 15. – P. 74-80.
194. Sheu W.H.H. Plasma tumor necrosis factor alpha levels and insulin sensitivity in hypertensive subjects. / Sheu W.H.H. // Clin. Exp. Hypertens. – 2000. – Vol. 22. – P. 595-606.
195. Ito H. Association of serum tumor necrosis factor-alpha with serum low-density lipoprotein-cholesterol and blood pressure in apparently healthy Japanese women. / Ito H. // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2001. – Vol. 28. – P. 188-192.
196. Chobanian A.V. Exacerbation of atherosclerosis by hypertension. Potential mechanisms and clinical implications. / Chobanian A.V., AlexanderR.W. // Arch. Intern. Med. – 1996. – Vol. 156. – P. 1952-1956.
197. Mendall M.A. Relation of serum cytokine concentrations to cardiovascular risk factors and coronary heart disease. / Mendall M.A. // Heart. – 1997. – Vol. 78. – P. 273-277.
198. Perticone F. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients. / Perticone F. // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 191-196.
199. Sterpetti A.V. Shear stress increases the release of interleukin-1 and interleukin-6 by aortic endothelial cells. / Sterpetti A.V. // Surgery. – 1993. – Vol. 114. – P. 911-914.
200. Tracy R.P. Relationship of C-reactive protein to risk of cardiovascular disease in the elderly. Results from the Cardiovascular Health Study and the Rural Health Promotion Project. / Tracy R.P. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1997. – Vol. 17. – P. 1121-1127.
201. Panza J.A. Effect of antihypertensive treatment on endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. / Panza J.A. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 21. – P. 1145-1151.
202. Taddei S. Effects of antihypertensive drugs on endothelial dysfunction: clinical implications. / Taddei S. // Drugs. – 2002. – Vol. 62. – P. 265-284.
203. Comparative study of ACE-inhibition, angiotensin II antagonism, and calcium channel blockade on flow-mediated vasodilation in patients with coronary disease (BANFF study). / Anderson T.J., Elstein E., Haber H. [et al.] // J Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 60–66.
204. Влияние теpапии эналапpила малеатом на функцию сосудистого эндотелия и тpомбоцитаpно-эндотелиальные взаимосвязи у больных гипеpтонической болезнью. / Яковлев В.М., Семенкин А.А., Юдин С.М. [и др.] // Тер. архив. - 2000. - № 1. - С. 40–44.
205. Bohm F. Endothelin receptor blockade improves endothelial function in atherosclerotic patients on angiotensin converting enzyme inhibition. / Bohm F., Beltran E., Pernow J. // J. Intern. Med. – 2005. – Vol. 257(3). – P. 263–271.
206. Patti G. The role of endothelial dysfunction in the pathogenesis and in clinical practice of atherosclerosis. Current evidences. / Patti G., Melfi R., Di Sciascio G. // Recenti Prog. Med. – 2005. – Vol. 96(10). – P. 499–507.
207. Martelli A. NO-releasing hybrids of cardiovascular drugs. / Martelli A., Rapposelli S., Calderone V. // Curr. Med. Chem. – 2006. – Vol. 13(6). – P. 609–625.
208. Сидоренко Б.А. Блокаторы АТ1-ангиотензиновых рецепторов. / Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. / М, Медицина. - 2001. – 348с.
209. Unger T. Significance of angiotensin type 1 receptor blockade: Why are angiotensin II receptor blockers different? / Unger T. // Amer. J. Cardiology. – 1999. – Vol. 84, Suppl. – P. 9-15.
210. Willenheimer R. AT1-receptor blockers in hypertension and heart failure: clinical experience and future directions. / Willenheimer R., Rydberg L., Erhardt L. // Eur. Heart J. – 1999. – Vol. 20. – P. 997-1008
211. Timmermans P.B. Pharmacological properties of angiotensin II receptor antagonists. / Timmermans P.B. // Can. J. Cardiology. – 1999. – Vol. 15, Suppl. F – P. 26-28.
212. Bisoprolol and captopril effects on insulin receptor tyrosine kinase activity in essential hypertension. / Dominguez L.J., Barbagallo M., Jacober S.J. [et al.] // Am. J. Hypertens. – 1997. –Vol. 10. – P. 1349–1355
213. Effect of bisoprolol on blood pressure and arterial hemodinamyc hypertension. / Asmar R.G., Kerihuel J.C., Girerd X.J. [et al.] // Am. J. Cardiol. – 1991. – Vol. 68. – P. 61–64.
214. C-reactive protein elevation pulse pressure reduction in hypertensive subjects. / Amar J., Ruidavets J. В., Peyrieux J. C. [et al.] // Hypertension. – 2005. – Vol. 46 (1). - P. 151-155.
215. Burnier M. Angiotensin II type 1 receptor blockers. / Burnier M. // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 904-912.
216. Irbesartan, an angiotensin type 1 receptor inhibitor, regulates markers of inflammation in patients with premature atherosclerosis. / Navalkar S., Parthasarathy S., Santanam N. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37. – P. 440–444.
217. Valsartan, Blood Pressure Reduction and C-Reactive Protein. / Ridker P.M., Danielson E., Rifai N. [et al.] // Hypertension. – 2006. – Vol. 48. – P. 73-79.
218. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. / Ridker P.M., Rifai N., Rose L. [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1557–1565.
219. Fliser D. Antiinflammatory effects of angiotensin II subtype I receptor blockade in hypertensive patients with microinflammation. / Fliser D., Buchloz K., Haller H. // Circulation. – 2004. –Vol. 110. – P. 1103— 1107.
220. Guidelines for the management of arterial hypertension. **European Heart Journal Advance Access originally published online on June 11, 2007. // European Heart Journal. – 2007. – Vol. 28** (12). – P. **1462-1530.**
221. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. // J. of Hypertension. – 1999. – Vol. 17. – P. 151-183.
222. Guidelines for the Ultrasound Assessment of Endothelial-Dependent Flow-Mediated Vasodilation of the Brachial Artery. A Report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. / Corretti M.C., Anderson T.J., Benjamin E.J. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. - Vol. 32. – P. 257-265.
223. Sonographic Examination of the Carotid Arteries. / Tahmasebpour H.R., BuckleyA.R., Cooperberg P.L. [et al.] // RadioGraphics. – 2005. – Vol. 25. – P. 1561–1575.
224. Большев Л.Н. Таблицы математической статистики. / Большев Л.Н., Смирнов Н.В. - М.: Наука, 1983. - 416 с.
225. Демиденко Е.З. Линейная и нелинейная регрессия./ ДемиденкоЕ.З.- М.: Финансы и статистика, 1981.-302 с.
226. Візір В.А. Ремоделювання судин та ендотеліальна дисфункція у хворих на гіпертонічну хворобу. / Візір В.А., Гончаров О.В. // Запорізький медичний журнал. – 2007. - №4. – С. 11-13.
227. Садомов А. С. Ендотеліальна дисфункція при гіпертонічній хворобі: патогенетичні аспекти прогрес / Садомов А. С., Гончаров О. В. // Матеріали 61 міжнар. наук. – практ. конф. студентів і молодих вчених “Актуальні проблеми сучасної медицини”. – К., 2007. - С. 225-226.
228. Гончаров О.В. Ендотеліальна дисфункція як ключовий фактор становлення і прогресування гіпертонічної хвороби. / Гончаров О.В. // Матеріали 4-ї міжнародної науково-практичної конференції «Наука і освіта» (3-15 січня 2008 р.). – Софія, «Бял ГРАД-БГ». – С. 11-13.
229. Визир В.А. Уровень С-реактивного протеина у больных гипертонической болезнью. / Визир В.А., Гончаров А.В. // Матеріали науково-практичної конференції «Вклад молодих вчених в розвиток медичної науки і практики» (30 жотня 2008 р). – Харків, 2008.- С.19-20.
230. Візір В.А. Активність запальних процесів у хворих на гіпертонічну хворобу. / Візір В.А., Гончаров О.В. // Український медичний альманах. – 2008. – Том 11, №1 (додаток).- С. 68-70.
231. Гончаров А.В. Активность а-фактора некроза опухоли у больных гипертонической болезнью. / Гончаров А.В. // Матеріали науково-практичної конференції «Вклад молодик вчених в розвиток медичної науки і практики» (13 листопада 2007 р). – Харків, 2007.- С. 24-25.
232. Візір В.А. Вплив терапії кандесартаном на прозапальну активацію у хворих на гіпертонічну хворобу. / Візір В.А., Гончаров О.В. // Буковинський медичний вісник. - 2008. - №3. – С. 54-57.
233. Гончаров О.В. Корекція ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу під впливом терапії кандесартаном. / Гончаров О.В. // Матеріали Першого національного конгресу "Человек и лекарство - Украина". – Київ. - 2008. – С.35
234. Гончаров О.В. Корекція порушень ендотеліальної функції у хворих на гіпертонічну хворобу під впливом терапії кандесартаном. / Гончаров О.В. // Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики. Збірник наукових статей. Випуск ХХІ. – 2008. – С.31-36.
235. Садомов А.С. Модифікація церебральної гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу під впливом антигіпертензивної терапії. / Садомов А.С., Попльонкін Є.І., Гончаров О.В. //Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики. Збірник наукових статей. Випуск ХІХ. - 2007. - Том 1. - С. 159-160.
236. Intengan H.D. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis. / Intengan H.D., Schiffrin E.L. // Hypertension. – 2001. – Vol. 38. - P. 581–587.
237. Crucial role of endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo. / Pohl U., Holtz J., Busse R. [et al.] // Hypertension. – 1986. – Vol. 8 (1). – P. 37–44.
238. C-reactive protein, carotid intima-media thickness, and evidence of ischemic stroke in the elderly: the Cardiovascular Health Study. / Cao J.J., ThachC., Manolio T.A. [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 166-170.
239. Intima-media thickness evaluation by B-mode ultrasound. Correlation with blood pressure levels and cardiac structures. / Plavnik F.L., Ajzen S., Kohlmann O. [et al.] // Brazil J. Med. Biol. Res. – 2000. – Vol. 33. – P. 55–64.
240. The relation between peripheral vascular structure, left ventricular hypertrophy, and ambulatory blood pressure in essential hypertension. / Sihm I., Schroeder P., Aelkjaer C. [et al.] // Am. J. Hypertens. – 1995. – Vol. 8. – P. 987–996.
241. Vascular function in the forearm of hypercholesterolaemic patients off and оn lipid-lowering medication. / Stroes E.S., Koomans Н.А., de Bmin T.W. [et al.] // Lancet. – 1995. – Vol. 346. – P. 467–471.
242. Impaired endothelium-dependent vasodilation in patients with insulindependent diabetes mellitus. / Johnstone М.Т., Creager S.L., Scales K.M. [et al.] // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 2510–2516.
243. Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular disease in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. / Howard G., Burke G., Evans G. [et al.] // Stroke. – 1995. – Vol. 26. – P. 386-391.
244. Salonen J.T. Ultrasonically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. / Salonen J.T., Salonen R. // Arteriosclerosis and Thrombosis. - 1991. - Vol.11. - P. 1245-1249.
245. 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. –Vol. 288. – P. 373–376.
246. The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans. / Wilkinson I.B., MacCallum H., Flint L. [et al.] // J. Physiol. – 2000. – Vol. 525. – P. 263-267.
247. Correction of carotid augmentation index for heart rate in elderly essential hypertensives. ANBP2 Investigators. Australian Comparative Outcome Trial of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor- and Diuretic-Based Treatment of Hypertension in the Elderly. / Gatzka C.D., Cameron J.D., Dart A.M. [et al.] Am. J. Hypertens. – 2001. – Vol. 14. – P. 573–577.
248. Dzau V.J. Endothelium and growth factors in vascular remodelling of hypertension. / Dzau V.J., Gibbons G.H. // Hypertension. – 1991. – Vol. 18. - P. 115–121.
249. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелий как метод оценки состояния эндотелий-зависимой вазодилятации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертонией. / Балахонова Т.В., Соболева Г.Н., Атьков О.Ю., Карпов Ю.А. // Кардиология. - 1998. - Т.38. - №3. - С. 37.
250. Selective COX-2 inhibition improves endothelial function in coronary artery disease. / Chenevard R., Hurlimann D., Bechir M. [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 405–409.
251. Long term effects of statins on arterial pressure and stiffness of hypertensives. / Ichihara A., Hayashi M., Koura Y. [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 2005. – Vol. 19. – P. 103–109
252. Endothelial dysfunction and subendothelial monocyte macrophages in hypertension: effect of angiotensin converting enzyme inhibition. / Clozel M., Kuhn H., Hefti F. [et al.] // Hypertension. – 1991. – Vol. 18. – P. 132-141.
253. Monocyte chemoattractant protein-1 and macrophage infiltration in hypertensive kidney injury. / Hilgers K.F., Hartner A., Porst M. [et al.] // Kidney Int. – 2000. – Vol. 58. – P. 2408-2419.
254. Leukocyte counts and activation in spontaneously hypertensive and normotensive rats. / Schmid-Schonbein G.W., Seiffge D., Delano F.A. [et al.] // Hypertension. – 1991. – Vol. 17. – P. 323-330.
255. Effects of angiotensin II receptor blockade with valsartan on pro-inflammatory cytokines in patients with essential hypertension. / Manabe S., Okura T., Watanabe S. [et al.] // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2005. – Vol. 46. – P. 735-739.
256. Chobanian A.V. Exacerbation of atherosclerosis by hypertension. Potential mechanisms and clinical implications. / Chobanian A.V., AlexanderR.W. // Arch. Intern. Med. – 1996. – Vol. 156. – P. 1952-1956.
257. Association of high sensitivity C-reactive protein with coronary heart disease prediction, but not with carotid atherosclerosis, in patients with hypertension. / Choi H., Cho D.H., Shin H.H. [et al.] // Circ. J. – 2004. – Vol. 68. – P. 297–303.
258. Schachinger V. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. / Schachinger V., BrittenM.B., Zeiher A.M. // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 1899–1906.
259. The relationship between inflammation and arterial stiffness in patients with essential hypertension. / Kampus P., Muda P., Kals J. [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2005. – Vol. 15. – P. 2443-2449.
260. C-reactive protein: associations with haematological variables, cardiovascular risk factors and prevalent cardiovascular disease. / Woodward M., Rumley A., Lowe G.D.O. [et al.] // Br. J. Haematol. – 2003. – Vol. 121. – P. 135–141.
261. Cyclical strain increases monocyte chemotactic protein-1 secretion in human endothelial cells. / Wung B.S., Cheng J.J., Chao Y.J. [et al.] // Am. J. Physiol. – 1996. – Vol. 270. – P. H1462–H1468.
262. Zeiher А.M. Long-term cigarette smoking impairs endothelium independent coronary arterial vasodilator function. / Zeiher А.M., Schachinger V. // Circulation. – 1995. –Vol. 92. – P. 1094–100.
263. Oxydative stress in leukocytes is а possible link between blood pressure, blood glucose and C-reactive protein. / Yasunari Д., Maeda Д., Nakamura M. [et al.] // Hypertension. - 2002. – Vol. 39. – P. 777-789.
264. Taylor K.E. C-reactive protein-induced in vitro endothelial cell activation is an artefact caused by azide and lipopolysaccharide. / Taylor K.E., Giddings J.C., van den Berg C.W. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2005. – Vol. 25(6). – P. 1225–1230.
265. Tristano A. Telomerase activity in peripheral blood leukocytes from patients with essential hypertension*.* / Tristano A. // Medicina clínica. – 2003. – Vol. 120(10). – P. 365-369.
266. Christman J.W. Nuclear factor kappa B: a pivotal role in the systemic inflammatory response syndrome and new target for therapy. / Christman J.W., Lancaster L.H., Blackwell T.S. // Intensive Care Med. – 1998. - Vol. 24. – P.1131–1138.
267. Angiotensin II stimulates intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression by human vascular endothelial cells and increases soluble ICAM-1 release in vivo. / Pastore L., Tessitore A., Martinotti S. [et al.] // Circulation. – 1999. – Vol. 100. – P. 1646–1652
268. Angiotensin induces inflammatory activation of human vascular smooth muscle cells. / Kranzhofer R., Schmidt J., Pfeiffer C.A. [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. - 1999; 19: 1623–1629.
269. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. / Pearson T.A., Mensah G.A., Alexander R.W. [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 499–511
270. Relation between C-reactive protein concentrations and coronary microvascular endothelial function. / Teragawa H., Fukuda Y., Matsuda K. [et al.] // Heart. – 2004. – Vol. 90. – P. 750–754.
271. C-Reactive protein in healthy subjects; associations with obesity, insulin resistance and endothelial dysfunction: a potential role of cytokines originating from adipose tissue? / Yudkin J.S., Stehouwer C.D., Emeis J.J. [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1999. – Vol. 19. – P. 972–978.
272. Monocyte adhesion to cerebromicrovascular endothelial cells derived from hypertensive and normotensive rats. / McCarron R.M., Wang L., Siren A.L. [et al.] // Am. J. Physiol. – 1994. - Vol. 267. – P. 2491-2497.
273. Increases in pulse pressure impair acetylcholine-induced vascular relaxation. / Ryan S.M., Waack B.J., Weno B.L. [et al.] // Am. J. Physiol. 1995. – Vol. 268. – P. H359–H363.
274. **Jian-Jun Li.** Inflammation may be a bridge connecting hypertension and atherosclerosis. / **Jian-Jun Li, Ji-Lin Chen**. // Medical Hypotheses. – 2005. – Vol. 64, Issue 5. – P. 925-929.
275. Furberg C. D. Are all angiotensin-converting enzyme inhibitors interchangeable? / Furberg C. D., Pitt B. // [Journal of the American College of Cardiology](http://www.sciencedirect.com/science/journal/07351097). – 2001. - Vol. 37. – P. 1456-1460
276. Role of kinins and nitric oxide in the effects of angiotensin converting enzyme inhibitors on neointima formation. / Farhy R.D., Carretero O.A., Ho K.L. [et al.] // Circulation Research. - 1993. – Vol. 72(6). – P. 1202-1210.
277. Arterial stiffness, hydrochlorothiazide and after converting enzyme inhibition in essential hypertension. / Benetos A., Lafleche A., Asmar R. [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 1996. – Vol. 10. – Р.77-82.
278. Long lasting arterial effects of the ACE inhibitor ramipril. / Benetos A., Asmar R., Vasmant D. [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 1991. – Vol. 5. – P. 363-368.
279. Амосова Е.Н. Роль системы ангиотензина II в развитии структурно-функциональных изменений сосудов и сердца при артериальной гипертензии и их коррекция с помощью блокады рецепторов ангиотензина II. / Амосова Е.Н. // Укр. кардіол. журн. - 1997. - № 2. - С. 7-12
280. Shimamoto H. Lisinopril reverses left ventricular hypertrophy through improved aortic compliance. / Shimamoto H., Shimamoto Y. // Hypertension. - 1996. - Vol. 28. – P. 507-552.
281. Assessment of the acute arterial effects of converting enzyme inhibition in essential hypertension: a double-blind, comparative and crossover study. / Topouchian J., Brisac A.M., Pannier B. [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 1998. – Vol. 12(3). – P.181-187.
282. Ghiadoni L., Magagna A., Versari D. et al. Different effect of antihypertensive drugs on conduit artery endothelial function // Hypertension. – 2003. – Vol. 41. – P. 1281-1286.
283. Anti-inflammatory and metabolic effects of candesartan in hypertensive patients. / Koh K.K., Quon M.J., Han S.H. [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 108(1). – P. 96-100.
284. Irbesartan and lipoic acid improve endotelial function and reduse markers of inflammation in the metabolic syndrome. / Sola S., Mir M.Q.S., Cheema F.A. [et al.] // Circulation. – 2005. - № 111. – Р. 343-348.
285. Hypertension and the arterial system: clinical and therapeutic aspects. / Safar M.E., Levy B.I., Laurent S.T. [et al.] // J. Hypertens. – 1990. – Vol. 8. – P.113-119.
286. Kannel W.B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study. / Kannel W.B. // Am. J. Hypertens. - 2000. – Vol. 13. – P. 3S–10S.
287. The relationship of carotid wall viscosity and intima media thickening and other improvement after treatment with ramipril. / Brandani L., Graf S., Pessana F. [et al.] // J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17. – P. 99.
288. Michel J.B. Vascular effects of ACE inhibition by perindopril. / MichelJ.B., Levy B.I. // Drugs. – 1990. – Vol. 39, suppl. 1. – P. 39-42.
289. Treatment for one year with perindopril: effect on cardiac mass and arterial compliance in essential hypertension. / Asmar R.G., Journo H.J., Lacolley P.J. [et al.] // J. Hypertens. – 1988. – Vol. 6, suppl. 3. – P. S33-S39.
290. Influence of antihypertensive therapy on the endothelial function. / Breithaupt-Grogler K., Leschinger M., Belt G.G. [et al.] // Cardiovasc. Drugs Ther. – 2006. – Vol. 11. – P. 59-66.
291. Klemsdal T.O. Effects of selective angiotensin II type 1 receptor blockade with losartan on arterial compliance in patients with mild essential hypertension. / Klemsdal T.O., Moan A., Kjeldsen S.E. // Blood Press. – 1999. – Vol. 8. – P. 214-219.
292. Angiotensin II receptor blocker valsartan suppresses reactive oxygen cpecies generation in leukocytes, nuclear factor-kappa B, in mononuclear cells of normal subjects: evidence of an inflammatory action. / Dandona P., Kumar V., Aljada A. [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2003. - №88. – Р. 213-216.
293. Angiotensin II and inflammation: the effect of angiotensin-converting enzyme inhibition an angiotensin II receptor blockade. / Dandona P., Dhindsa S., Ghanim H. [et al.] // J. of Human Hypertens. – 2007. - №21. – Р. 20-27.
294. Hermann M. Novel anti-inflammatory drugs in hypertension. / Hermann M., Ruschitzka F. // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2006. – Vol. 21(4). – P. 859-864.
295. Skurk T. Angiotensin II stimulates the release of interleukin-6 and interleukin-8 from cultured human adipocytes by activation of NF-kappaB. / SkurkT., van Harmelen V., Hauner H. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2004. – Vol. 24. - P. 1199–1203.
296. Angiotensin II type 1 receptor antagonist decreases plasma levels of tumor necrosis factor alpha, interleukin-6 and soluble adhesion molecules in patients with chronic heart failure. / Tsutamoto T., Wada A., Maeda K. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 714–721.

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