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

Міністерство охорони здоров’я України

Запорізька медична академія післядипломної оствти

 На правах рукопису

## Фуштей Анастасія Іванівна

# УДК: 816.12-008.331.1+616.24-036.12-07-085

**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ТА МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ СПОЛУЧЕНІЙ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ**

14.01.02 – внутрішні хвороби

Дисертація на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник

Перцева Тетяна Олексіївна

### Член-кореспондент АМН України

Доктор медичних наук, професор

Запоріжжя – 2008

Зміст

|  |  |
| --- | --- |
| Перелік умовних позначень, символів, одиниць, скорочень і термінів ………………………………………………....... | 4 |
| Вступ ……………………………………………………………………....... | 7 |
| Розділ 1 Огляд літератури ……….………………………………....... | 14 |
| * 1. Сучасні погляди на гіпертонічну хворобу у сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легень ………………………………
 | 14 |
| * 1. Функціональний стан судинного ендотелію у хворих з гіпертонічною хворобою при хронічному обструктивному захворюванні легень …
 | 18 |
| * 1. Стан катехоламінів, реніну, альдостерону і кортизолу при гіпертонічній хворобі у сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легень …………………………………………………..
 | 26 |
| * 1. Функціональний стан внутрішньосерцевої, системної та легеневої гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу при хронічному обструктивному захворюванні легень ………………………………..
 | 29 |
| * 1. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту та антагоністи кальцію в комплексній програмі лікування гіпертонічної хвороби з хронічним обструктивним захворюванням легень ………………….
 | 35 |
| Розділ 2 Клінічна характеристика хворих і методи дослідження …………………………………………………………....... | 40 |
| * 1. Клінічна характеристика обстежених хворих ………………………..
 | 40 |
| * 1. Методи обстеження та лікування ……………………………………..
 | 50 |
| * 1. Методи статистичного опрацювання інформації ……………………
 | 60 |
| Розділ 3 Ендотеліальна функція та деякі нейрогуморальні субстанції у хворих з гіпертонічною хворобою у сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легень ………………………………………….....………………………… | 61 |
| * 1. Ендотеліальна дисфункція …………………………………………….
 | 62 |
| * 1. Вміст кінцевих метаболітів оксиду азоту …………………………….
 | 69 |
| * 1. Стан симпатико-адреналової системи…………………………………
 | 74 |
| * 1. Стан ренін-альдостеронової системи…………………………………..
 | 79 |
| * 1. Стан кортизолу…………………………………………………………..
 | 85 |
| Розділ 4 Особливості формування гіпертензивного серця у хворих з гіпертонічною хворобою у сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легень. Вплив ендотеліальної дисфункції та деяких нейро-гуморальних факторів …………………………………………………………………… | 91 |
| 4.1. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки …………………………….. | 91 |
| * 1. Стан системної гемодинаміки …………………………………….......
 | 106 |
| * 1. Стан легеневої гемодинаміки …………………………………………
 | 114 |
| * 1. Взаємовідношення між ендотеліальною дисфункцією, вмістом кінцевих метаболітів оксиду азоту, станом симпатико-адреналової системи, ренін-альдостеронової системи та основними показниками кардіогемодинаміки в формуванні гіпертензивного серця …............
 | 117 |
| Розділ 5 інгібітори АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ та антагоністи кальцію в лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу у сполученні з хронічним обструктивним захворюванням легень……………………… | 134 |
| 5.1. Стан внутрішньосерцевої, системної та легеневої гемодинаміки…… | 134 |
| * 1. Ендотеліальна функція та вміст кінцевих метаболітів оксиду азоту ..
 | 141 |
| * 1. Пресорні нейрогуморальні субстанції ………………………………..
 | 144 |
| Розділ 6 аналіз та узагальнення отриманих результатів  | 151 |
| Висновки ………………………………………………………………….. | 163 |
| Практичні рекомендації …………………………………………….. | 166 |
| Список використаних джерел ……………………………………. | 167 |

Вступ

Актуальність теми. Гіпертонічна хвороба (ГХ) є однією із найбільш розповсюджених хронічних серцево-судинних захворювань та фактором ризику смертності працездатного населення в більшості країн світу і в Україні [50, 101]. За даними експертів ВООЗ, артеріальна гіпертензія (АГ) реєструється у 15-30 % дорослого населення. Згідно до статистичних даних Міністерства охорони здоров’я України в 2003 році зареєстровано 9,8 млн. людей з АГ, що складає 24,3 % дорослого населення. В той же час дослідження, які проведені Національним науковим центром, науково-дослідним інститутом кардіології ім. академіка М.Д.Стражеска АМН України виявили, що близько 44 % дорослого населення мають підвищений артеріальний тиск (АТ – не менше 140/90 мм рт.ст.).

Високий АТ – основна причина ризику підвищеної захворюваності та смертності від кардіоваскулярних та цереброваскулярних захворювань, хронічної ниркової недостатності. Тільки за останні 5 років в Україні спостерігається збільшення смертності від ГХ на 49,3 % серед всього населення і на 40,3 % серед його працездатної частини [101].

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), розповсюдженість та важкість якого має тенденцію до зростання також в даний час складає одну з актуальних проблем медицини, тому що розповсюдженість його серед дорослої популяції в Україні досягає більше 6 %, а смертність в структурі захворювань органів дихання складає 69 % [51].

Виділення ХОЗЛ в окрему структуру бронхо-легеневого захворювання має важливе значення в тому, що супроводжується ранньою інвалідизацією та смертністю зазначеного контингенту хворих [9, 10, 1, 27, 51, 162].

Відповідно до останніх досліджень, в нашій країні має місце збільшення чисельності ХОЗЛ у сполученні з ГХ, та розповсюдженість такої патології коливається від 7 % до 76 % [10, 51, 36].

Відомий тісний взаємозв’язок між системою кровообігу та дихання. Забезпечення органів та тканин киснем відбувається саме дякуючи чіткій взаємодії цих двох систем. При захворюваннях серцево-судинної системи та недостатності кровообігу мобілізуються резерви дихання і, навпаки, при легеневій недостатності в процеси компенсації включаються гемодинамічні фактори [77].

Сполучення серцево-судинної та бронхолегеневої патології вірогідно приводить до погіршення перебігу кожного із зазначених захворювань та негативно впливає на показники здоров’я [78, 55, 9].

Таким чином, вивчення ГХ, зокрема дослідження патогенетичних механізмів її розвитку та прогресування на тлі загострення ХОЗЛ, а також застосування терапевтичних засобів, спрямованих на ефективне блокування цих механізмів, є однією із найбільш актуальних проблем сучасної терапії.

В останні роки значна увага приділяється проблемі ендотеліальної дисфункції при серцево-судинних захворюваннях, зокрема при ГХ.

Відомо, що формування АГ зв’язане не тільки з втратою адекватного контролю за станом судинного тонусу, але й асоціюється з порушенням релаксаційних властивостей ендотелію [30, 4, 19, 37, 220, 244]. Вивчається участь та роль ендотеліальної дисфункції в процесах регулювання оксиду азоту у хворих на ХОЗЛ. Разом з цим, на сьогодні залишається не вивченим питання щодо участі ендотеліальної функції в процесах ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на ГХ у поєднанні з ХОЗЛ. Недостатньо з’ясовані механізми розвитку гіпертрофії ЛШ у зазначених хворих та патогенетичне значення симпатико-адреналової системи (САС), реніну (Р) та альдостерону (Ал). Залишається відкритим питання щодо стресового значення деяких гормонів наднирників, зокрема кортизолу (Ко) та участь їх в протизапальних процесах бронхолегеневої системи та обструктивного синдрому [57, 69, 72, 65, 125, 138, 128, 158].

Залишається не уточненим підхід щодо диференційованого призначення антигіпертензивних препаратів в комплексній терапії обстежених хворих з урахуванням рівня ендотеліальної дисфункції, особливостей серцево-судинного ремоделювання.

В останні роки велика увага приділяється застосуванню нових антигіпертензивних препаратів різних груп, що рекомендуються з позицій доказової медицини для лікування ГХ, в тому числі у сполученні з ХОЗЛ.

Аналіз наукових праць на XVI-XXII конгресах Європейського товариства кардіологів підтверджує факт високоефективності інгібітора ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ) в лікуванні АГ. Поряд з сильною гіпотензивною дією і позитивним впливом на якість життя хворих, ІАПФ зменшує інтерстиціальний фіброз та масу міокарда, гіпертрофію стінок серця та судин, покращує діастолічну функцію ЛШ, знижує тонус аорти, фіброеластоз та тонус периферичних судин [72, 83, 32].

Багаточисленні дослідження [96, 32, 104] підтверджують ефективність еналаприла малеат в лікуванні ГХ.

Відомо, що антагоністи кальцію (АК) широко використовуються в лікуванні ГХ, в тому числі при бронхіальній обструкції [9, 61, 35], особливо при розвитку діастолічної дисфункції міокарду.

Разом з цим, літературні дані свідчать про те, що немає досліджень про особливості впливу сполученої комплексної антигіпертензивної терапії з включенням еналаприлу малеат та ділтіазему на тлі загальної терапії лікування ХОЗЛ у хворих на ГХ у поєднанні з ХОЗЛ та вплив її на процеси ремоделювання серцево-судинної системи з урахуванням динаміки ендотеліальної функції та пресорних нейрогуморальних факторів.

Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконувалася за основним планом науково-дослідної роботи кафедри терапії, клінічної фармакології та ендокринології у Запорізькій медичній академії післядипломної освіти МОЗ України і є фрагментом планової наукової теми «Імунологічні аспекти розвитку ендотеліальної дисфункції і змін кардіогемодинаміки у хворих на ішемічну хворобу серця та визначення ролі факторів ризику в їх формуванні» (№ Держреєстрації 301054002396, Шифр ВН.Р.01.10.02.-05).

Мета дослідження: виявлення особливостей перебігу та патофізіологічного значення дисфункції ендотелію судин в умовах активації деяких пресорних нейрогуморальних факторів, бронхіальної обструкції, гіпоксії та ремоделювання лівого шлуночка при сполученні гіпертонічної хвороби з хронічним обструктивним захворюванням легень і вплив на них комбінованої терапії інгібіторами АПФ і антагоністами кальцію..

Завдання дослідження:

1. Визначити особливості перебігу гіпертонічної хвороби у сполученні її з ХОЗЛ.

2. Оприділити функціональний стан ендотелію артерій та вміст кінцевих метаболітів оксиду азоту, їх залежність від рівня АГ та ступеня легеневої недостатності (ЛН) в процесі ремоделювання ЛШ у хворих на ГХ у поєднанні з ХОЗЛ.

3. Оцінити стан симпатико-адреналової системи (САС), реніну, альдостерону та кортизолу і їх динаміку в залежності від ступеня АГ та ЛН.

4. Дати характеристику особливостям змін структурно-функціонального стану ЛШ, системної та легеневої гемодинаміки в умовах дисфункції ендотелію та впливу САС і ренін-альдостеронової систем (РАС) в процесах ремоделювання ЛШ та розвитку гіпертензивного серця у хворих на ГХ у поєднанні з ХОЗЛ.

5. Визначити динаміку базального рівня Ко сироватки крові в залежності від ступеня ЛН і АГ та клінічних проявів бронхіальної обструкції.

6. Дослідити вплив комбінованої антигіпертензивної терапії ІАПФ та АК на функціональний стан ендотелію, рівень катехоламінів, реніну, альдостерону та структурно-функціональний стан ЛШ, системної та легеневої гемодинаміки у хворих на ГХ у поєднанні з ХОЗЛ.

Об’єкт дослідження. Клініко-патогенетичні особливості ендотеліальної дисфункції у хворих на ГХ І-ІІ стадії у поєднанні з ХОЗЛ І-ІІІ стадії і методи її корекції.

Предмет дослідження. Ендотеліальна функція, вміст кінцевих метаболітів NO в сироватці крові, внутрішньосерцева, системна та легенева гемодинаміка, катехоламіни у добовій сечі, Р, Ал та Ко у сироватці крові, комбінована терапія еналаприлом малеат та дилтіаземом (діакордин)..

Методи дослідження: анамнестичні, клінічні, біохімічні, радіоімунологічні, інструментальні, статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше встановлено особливості ендотеліальної дисфункції плечової артерії у співставленні із вмістом кінцевих метаболітів NO в процесах ремоделювання ЛШ у хворих на ГХ в сполученні з ХОЗЛ.

Вперше доведений прямий зв'язок між показниками ендотеліальної функції, вмістом кінцевих метаболітів NO, основними показниками САС, Р, Ал та визначено їх вплив на зміни кардіогемодинаміки в процесах формування гіпертензивного серця.

Визначено особливості стану внутрішньосерцевої, системної і легеневої гемодинаміки в залежності від прогресування АГ, ЛН і обструктивного синдрому у хворих на ГХ у поєднанні з ХОЗЛ та встановлено, що найбільш несприятливими формами ремоделювання лівого шлуночку є ексцентрична гіпертрофія та концентричне ремоделювання його.

Вперше встановлено високодостовірну пряму кореляційну залежність рівня Ко у співставленні з показниками, які відображають рівень бронхіальної обструкції (життєва ємність легень ЖЄЛ, об’єм форсованого видиху за 1 секунду – ОФВ1, коефіцієнт Тіффно - КТ) та АГ, що дає підставу виділити зазначений гормон, як маркер стресової протизапальної нейро-гуморальної реакції наднирників у відповідь на ЛН, гіпоксію та підвищення АТ.

Вперше отримані нові дані щодо особливостей перебігу артеріальної гіпертензії та впливу комбінованої антигіпертензивної терапії еналаприлом малеат та дилтіаземом (діакордин) в комплексній терапії ХОЗЛ на процеси ендотеліальної дисфункції, стан симпатико-адреналової та ренін-альдостеронової систем і рівень кортизолу в сироватці крові, а також на процеси внутрішньосерцевої системної та легеневої гемодинаміки у хворих на ГХ в сполученні з ХОЗЛ.

Практичне значення одержаних результатів. Встановлена пряма кореляційна залежність рівня Ко в сироватці крові від суб’єктивних клінічних та об’єктивних спірографічних показників (ЖЄЛ, ОФВ1, КТ) дає підставу виділяти гормон, як маркер, рівень якого виділяє ступінь протизапальної нейро-гуморальної реакції кори наднирників у відповідь на АГ, гіпоксію та ступінь виразності бронхіальної обструкції і може бути використаним для визначення якості лікування ХОЗЛ.

Отриманий взаємозв’язок між показниками внутрішньосерцевої, системної і легеневої гемодинаміки та їх залежність від ступеня АГ і ЛН, дисфункції ендотелію та вірогідного підвищення базальних рівнів катехоламінів, Р, Ал у розвитку ремоделювання серця і судин у хворих на ГХ у поєднанні з ХОЗЛ дає підставу вважати, що в корекції цих порушень необхідна терапія бронхіальної обструкції та АГ.

Альтернативними антигіпертензивними засобами гіпертензивного серця у зазначених хворих можна вважати комбіновану терапію ІАПФ та АК.

Впровадження результатів дослідження в практику. Основні результати проведеного дослідження впроваджені в лікувальну практику терапевтичних та хірургічних відділень Запорізької 9 багатопрофільної та 10 районної клінічних лікарень, Запорізької обласної лікарні, Запорізького обласного шпиталю для інвалідів Великої Вітчизняної війни та використовується на кафедрах: терапії, клінічної фармакології та ендокринології, терапії, фізіотерапії і курортології, сімейної медицини та кардіології Запорізької медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, кафедрі внутрішніх хвороб Запорізького державного медичного університету МОЗ України, кафедри внутрішніх хвороб № 1 Дніпропетровської державної медичної академії МОЗ України.

Особистий внесок здобувача. Автором проведено інформаційний та патентний пошук, сформульовано мету і завдання дослідження, здійснено літературний пошук і узагальнення його результатів, здійснено клінічне обстеження всіх пацієнтів, в тому числі і осіб, що ввійшли до контрольних груп, виконано інструментальні та лабораторні дослідження, лікування хворих і контроль за його ефективністю. Самостійно здійснено статистичний аналіз результатів дослідження, оформлення дисертаційної роботи. Сформульовані висновки, практичні рекомендації, що лягли в основу опублікованих статей.

Апробація результатів дисертації. Результати дисертаційної роботи були представлені на 66 та 67 підсумкових науково-практичних конференціях Запорізької медичної академії післядипломної освіти (Запоріжжя, 2005-2006 рр.); Всеукраїнській науково-практичній конференції «Новітні погляди в лікуванні коронарних інцидентів» (м. Чернівці, 14-15 травня, 2006 р.); в матеріалах регіональних конференцій «Артеріальна гіпертензія: виявлення, поширеність, профілактика та лікування» (м. Івано-Франківськ, 05.02.2004 р. та 23.03.2006 р.); Всеукраїнській Ювілейній науково-практичній конференції, присвяченій 80-річчю ЗМАПО «Актуальні питання медичної науки та практики» (1-2 червня 2006 р., м. Запоріжжя); на конференції об’єднаного пленуму правління асоціації кардіологів, серцево-судинних хірургів, нейрохірургів та невропатологів «Первинна та вторинна профілактика серцево-судинних та мозкових порушень. Можливості інтервеційних втручань» (м. Київ, 2005 р.).

Апробація дисертації проведена 26 вересня 2007 року на спільному засіданні кафедр терапії, клінічної фармакології та ендокринології, терапії, фізіотерапії та курортології, сімейної медицини Запорізької медичної академії післядипломної освіти.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 11 робіт, з них 8 статей у виданнях, затверджених ВАК України; 5 робіт написано без співавторів.

Висновки

В дисертаційній роботі вирішене конкретне актуальне наукове завдання терапії – визначено особливості клінічного перебігу та роль ендотеліальної функції серцево-судинної системи в процесі формування гіпертензивного серця у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень та його корекцією інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту і антагоністами кальцію.

1. Приєднання хронічного обструктивного захворювання легень вірогідно змінює клінічні прояви гіпертонічної хвороби. Домінують церебральні та кардіальні прояви. Разом з цим достовірно (Р<0,05) зменшується гіпертонічний кризовий перебіг захворювання.

2. У хворих на гіпертонічну хворобу сполученій з хронічним обструктивним захворюванням легень виявлено порушення ендотеліальної функції, яке характеризується достовірно (Р<0,05) нижчим початковим діаметром плечової артерії та динамічними змінами її діаметру і кровотоку в ній при реактивній гіперемії.

3. Розвиток і прогресування гіпертонічної хвороби у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень супроводжується зниженням вмісту кінцевих метаболітів оксиду азоту в сироватці крові на 25,5 %, яке відповідає ступеню порушення ендотеліальної вазодилятації. Виявлена пряма залежність посилення зрушень ендотеліальної функції від ступеню артеріальної гіпертензії, легеневої недостатності та у відповідності до більш несприятливого типу ремоделювання лівого шлуночка. Достовірно найбільш виразні зміни реєструються при ексцентричній гіпертрофії лівого шлуночка та концентричному його ремоделюванні.

4. У хворих на гіпертонічну хворобу сполучену з хронічним обструктивним захворюванням легень виявлено високу екскрецію з добовою сечею катехоламінів та підвищення на 56 % рівня реніну і на 50,2 % альдостерону в сироватці крові, а також їх пряму залежність від ступеня артеріальної гіпертензії та легеневої недостатності. Сильні парні кореляційні взаємозв’язки між добовою екскрецією катехоламінів та базальними рівнями реніну і альдостерону з показниками ендотелійзалежної вазодилятації і кардіогемодинаміки вказують на важливе значення вказаних пресорних нейрогуморальних субстанцій в формуванні патогенетичних змін серцево-судинної системи та розвитку гіпертензивного серця у зазначених хворих.

5. У хворих на хронічне обструктивне захворювання легень базальний рівень кортизолу в сироватці крові достовірно (Р<0,001) перевищував такий у здорових осіб. Найбільш високим рівень кортизолу виявився у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень і перевищував його значення у перших на 36,2 % (Р<0,001), у хворих на гіпертонічну хворобу – на 40,1 % (Р<0,001). Кореляційні взаємозв’язки між базальним рівнем кортизолу та показниками, які характеризують вазодилятуючу функцію ендотелію та зовнішнього дихання вказують на адаптивну участь гормонів кори наднирників в механізмах ендотеліальної дисфункції. Високий рівень кортизолу після проведеної комплексної бронхолітичної та протигіпертензивної терапії виділяє його як маркер ефективності протизапальної і бронхолітичної терапії у зазначених хворих.

6. У хворих на гіпертонічну хворобу сполученій з хронічним обструктивним захворюванням легень має місце гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки супроводжується переважно гіпертрофічним та рестриктивним типами діастолічної дисфункції та зниженням скорочувальної функції міокарду. Системна гемодинаміка відповідає еу- та гіпердинамічному типам з високим периферичним опором судин. Визначається високий середній тиск в легеневій артерії. Ступінь виразності зазначених кардіогемодинамічних змін залежить від рівня артеріальної гіпертензії та легеневої недостатності.

7. Встановлена кореляційна залежність між рівнем ендотеліальної дисфункції, кінцевих метаболітів оксиду азоту, добової екскреції катехоламінів, базального рівня реніну і альдостерону в сироватці крові та залежність їх від типу ремоделювання лівого шлуночка, з одного боку, та типові зміни внутрішньосерцевої, системної та легеневої гемодинаміки і переважання їх при ексцентричній гіпертрофії та концентричному ремоделюванні лівого шлуночка, з іншого боку, у хворих на гіпертонічну хворобу сполученій з хронічним обструктивним захворюванням легень, свідчать про вірогідний вплив ендотеліальної дисфункції на ремоделювання та формування гіпертензивного серця у цих хворих.

8. Комбінована антигіпертензивна терапія еналаприлом малеат та дилтіаземом (діакордин) в комплексному лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу сполучену з хронічним обструктивним захворюванням легень разом з покращенням ендотеліальної функції, що проявляється достовірним підвищенням в сироватці крові NOx на 35,1 % (Р<0,001) та посиленням вазодилятуючої функції ендотелію судин на тлі вірогідного зниження рівня адреналіну (на 13,6 %, Р<0,02) та норадреналіну (на 27,8 %, Р<0,001) в добовій сечі, базального рівня реніну (на 46,2 %, Р<0,001) і альдостерону (на 44,9 %, Р<0,001) приводила до трансформації трансмітрального кровотоку з гіпертрофічного до псевдонормального чи нормального, покращення показників ФВ, Vcf (Р<0,05), високодостовірному зниженню середнього тиску в легеневій артерії (Р<0,001) та перебудови системної гемодинаміки в еукінетичний тип.

# СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авдеев С.Н. Обострение хронической обструктивной болезни легких: современные подходы к диагностике и лечению (обзор) // 2004.- № 11.– С.43-50.

2. Аляви А.Л., Алимова Н.И., Иббабекова Ш.Р., Арнапольская Д.И. Функциональное состояние сердечно- сосудистой системы у больных с артериальной гипертензией. // Укр. кард. журнал – 2004.- № 4.– С.48-53.

3. Арутюнов Г.П., Корсунская М.И., Чернявская Т.К., Верпионин А.А., Розанов А.В., Балонина Н.О. Клиническая эффективность и безопасность длительной комбинированной блокады ренин – ангиотензин – альдостероновой системы у больных с хроническими обструктивными болезнями легких // Тер. архив – 2000.- № 10.– С.52-56.

4. Базина И.Б. Распространенность артериальной гипертонии среди лиц молодого возраста и эффективность ее лечения эналаприлом // Кардиология – 2002.- №5.– С.23-25.

5. Батуцкий В.Н., Волобуев А.Н., Кондурцев В.А. Оценка состояния сосудистой стенки по спектрам тонов сердца // Клин. медицина – 2003.– №2.– С.36-38.

6. Бачинская Е.Н., Ноников В.Е. Современные представления о диагностике и лечении легочной гипертензии // Кардиология – 2005.- №6.– С.81-86.

7. Белоусов Ю.Б., Леонова М.В. Сравнительная безопасность применения антагонистов кальция у больных артериальной гипертонией: проблема доказательств (лекция) // Тер. архив – 2001.- №10.– С.71-76.

8. Бобров В.А., Фуштей И.М., Поливода С.Н. Состояние регионарной гемодинамики при хроническом обструктивном бронхите с артериальной гипертензией // Тер. Архив.- 1986.- №12.- С.20-24.

9. Бобров В.А., Фуштей И.М., Поливода С.Н. и др. Системная артериальная гипертензия при ХОЗЛ. – К.: «Здоров’я», 1994.– 207с.

10. Бобров Л.Л., Обрезан А.Г., Середа В.П. Состояние диастолической функции левого желудочка у больных бронхиальной астмой // Клин. медицина – 2003.- №5.– С.35-40.

11. Бобрышев К.А., Коломиец В.В. Сопоставление модифицирующего влияния лазартана и эналаприла на механизмы прессорного натрийуреза у больных с артериальной гипертензией // Укр. мед. журнал – 2004.- №5.– С.36-41.

12. Бойцов С.А., Турдиалиева С.А., Карпенко М.А., Лингах Р.М. Особенности гемодинамики, метаболизма и структурный пилиморфизм генов ангиотензинпревращающего фермента и рецепторов 1- го типа ангиотензина II у женщин детородного возраста при артериальной гипертензии 1- й степени. // Кардиология – 2003.- №7.– С.65-69.

13. Бородина А.М., Мерзликин Н.А., Щетинин В.В. и др. О механизмах развития легочной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких. // Тер. архив – 2003.- №3.– С.120-124.

14. Братник В.А., Горашко Н.М., Минушкина Л.О. Полиморфные маркеры I/Д и G7831А гена фермента, превращающего ангиотензин I и гипертрофия миокарда у больных артериальной гипертонией. // Кардиология – 2003.- №3.– С.44-49.

15. Бритов А.Н., Быстрова М.М. Новые рекомендации Объединенного национального комитета по предупреждению, диагностике и лечению артериальной гипертонии // Кардиология – 2003.- №11.– С.93-97.

16. Борисенко А.П., Маныкин И.Е., Дороткина Л.Н. Неинвазивная оценка внутрисердечной гемодинамики у больных гипертонической болезнью при гипертрофии левого желудочка // Медицинская радиология – 1995.- №1.– С.44-45.

17. Василенко Г.П., Верещагина Г.Н., Долгунова Д.Н. и др. Эффективность эналаприла при хроническом легочном сердце // Клин. медицина – 1999.- №10.– С.45-47.

18. Визир В.А., Колесник Ю.М., Островская С.В. Влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на состояние эритроцитов и их катехоламин – и инсулиндепонирующие свойства у больных гипертонической болезнью // В кн. "Матеріали ІV З'їзду терапевтів України” – Київ, 1998р.– С.114-115.

19. Визир В.А., Березин А.Е. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании артериальной гипертензии. Прогностическое значение и перспективы лечения. // Укр. мед. часопис – 2000.- №5.– С.23-33.

20. Визир В.А., Березин А.Е. Персистенция дисфункции эндотелия и диастолической дисфункции левого желудочка у больных с артериальной гипертензией при лечении эналаприлом. // Укр. кард. журнал – 2003.- №3.– С.61-65.

21. Вогралик В.Г., Нигматулина Х.Х. (1949) – цитировано по Булатову П.К. с соавт. В кн.: Бронхиальная астма. – М.: Медицина, 1978.

22. Волков В.С., Мазур Е.С. Взаимосвязь циркадного ритма артериального давления и вторичных изменений сердца у больных гипертонической болезнью. // Кардиология – 2000.- №3.– С.27-30.

23. Воронин И.М., Стегачев С.К., Подкидкин А.В. и др. Состояние верхних дыхательных путей у пациентов с артериальной гипертензией І стадии // Тер. архив – 2001.- № 4.– С. 16-22.

24. Геблер Н.И., Адамова Н.С. Клинические особенности течения бронхиальной астмы в сочетании с гипертонической болезнью // Сов. медицина – 1966.- №8.– С.70-73.

25. Глезер М.Г. Комбинированная терапия как первый шаг при лечении артериальной гипертонии // Тер. архив – 2005.- №10.– С.93-96.

26. Горбатенко А.Г. Сочетание бронхиальной астмы с гипертонической болезнью // Врач. дело – 1967.- №5.– С.143-145.

27. Городецький В.Є. Функціональний стан лівого шлуночка серця у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень // Укр. кардиол. журнал – 2005.- №4.– С.73-76.

28. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У., Мостовщиков С.Б. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертонией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца. // Кардиология – 2000.- №3.– С.31-38.

29. Григоричева Е.А., Празднов А.С. Функциональное состояние левого желудочка у больных эссенциальной гипертонией с различными типами гипертрофии левого желудочка в покое и при ручной изометрической нагрузке. // Кардиология – 1999.- №7.– С.17-20.

30. Гургенян С.В., Адамян К.Г., Ватинан С.Х. и др. Регресия гипертрофии левого желудочка под влиянием ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла у больных гипертонической болезнью // Кардиология – 1998.- №7.– С.7-11.

31. Демехова О.В., Дехтярева С.А., Серебряна Б.А. Оценка эффективности длительного применения эналаприла в комплексной терапии хронического легочного сердца // Клин. медицина – 2000.- №7.– С.32-36.

32. Дзяк Г.В., Ханюков А.А. Опыт использования ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла в лечении больных с артериальной гипертензией // Укр. кард. журнал – 2004.- №2.– С.18-22.

33. Долбачон З.Л., Бегларян А.Г., Шаранбеян Т.Ш. Некоторые гемодинамические и морфологические показатели правого желудочка при экспериментальной системной артериальной гипертонии // Кровообращение – 1974.- №2.– С.8-13.

34. Єна Л.М., Кондратюк В.Є. Патофізіологічні механізми формування гіпертензивного серця. // Укр. кард. журнал – 2004.- №3.– С.117-122.

35. Жарінов О.Й., Децик О.Б., Рогуцька О.М. Ефективність застосування амлодипіну в лікуванні ессенціальної гіпертензії: відкрите оглядове дослідження // Укр. кардіол. журнал.- 2005.- №3.– С.83-88.

36. Зодионченко В.С., Кузьменко Н.В., Свиридов А. В. и др. Клинико – функциональные особенности артериальной гипертонии при хроническом бронхообструктивном синдроме // Тер. архив – 2000.- №1.– С.51-55.

37. Зарубина Е.Г., Мишина Е.А., Осадчук М.А. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе сердечно-легочных заболеваний // Клин. медицина. – 2006.- №5.– С.31-34.

38. Заславская Р.М., Векленко Г.В., Тейблюм М.М. Временная организация функции внешнего дыхания у больных хронической обструктивной болезнью легких пожилого возраста – 2004.- №7.– С.36-40.

39. Зевеян П.А., Бунитян М.С., Ошепкова Е.В. и др. Суточный ритм артериального давления: клиническое значение и прогностическая ценность // Кардиология – 2002.- №10.– С.55-67.

40. Иванов В.П., Денисюк В.И., Коновалова Н.В., Гаврилова Е.В. Структурно-геометрическое ремоделирование левого желудочка сердца при гипертонической болезни. // Укр. кард. журнал.– 2001.- №4.– С.90-93.

41. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В. и др. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелийзависимой вазодилятации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертонией // Кардиология.– 1998.- №3.– С.37-41.

42. Ивашкин В.Т., Кузнецов Е.Н. Современные принципы антигипертензивной терапии // Тер. архив.– 2001.- №1.– С.59-62.

43. Ивчик Т.В., Кокосов А.Н., Разоренов Г.И. и др. Прогнозирование развития обструктивного синдрома у больных хроническим бронхитом с учетом наследственных факторов // Тер. архив.– 2001.- №3.– С.33-37.

44. Кароли Н.А., Ребров А.П. Изменения функционального состояния эндотелия у больных бронхиальной астмой на фоне терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. // Тер. архив – 2001.– №6.– С.13-19.

45. Кароли Н.А., Ребров А.П. Роль эндотелия в развитии легочной гипертензии у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких. // Клин. медицина – 2004.- №8.– С.8-14.

46. Карпов Ю.А., Соболева Г.Н. Антагонисты кальция – препараты первой линии в современной кардиологии // Тер. архив.– 1997.- №1.– С.74-78.

47. Карпов Р.С., Пузырев К.В., Павлюкова Е.Н., Степанов В.А. Молекулярно – генетический анализ гипертрофии миокарда левого желудочка. // Кардиология.– 2001.- №6.– С.25-30.

48. Карпов Ю.А. Лечение артериальной гипертонии: новые исследования – новые подходы // Кардиология – 2003.- №3.– С.87-90.

49. Ковалова І.Б., Мясоєдова С.Е. Богатова І.К., Буніна Є.А. та ін. Функція ендотелія у жінок з АГ в постменопаузі // Кардіоваскулярна терапія і профілактика. – 2004. - №6. – С. 4-8.

50. Коваленко В.М., Корнацький В.М., Манойленко Т.С., Прокопишин О.І, Шевченко О.Ш. Сучасний стан здоров’я народу та напрямки його покращення в Україні. – К., 2005.– 140с.

51. Коноплева Л.Г. Легочная гипертензия // Лікування та діагностика – 2001.- №4.– С.46-53.

52. Кочкина М.С., Затейщиков Д.А.,Сидоренко Б.А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение . // Кардиология.– 2005.- №1.– С.63-74.

53. Котовская Ю.В., Багманова Н.Х., Мольто А.С. Эффективность и переносимость антигипертензивной терапии, основанной на фелодипине у больных артериальной гипертонией в условиях стационара // Кардиология.– 2004.- №3.– С.47-52.

54. Крахмалева Е.О. Расчет объемов правого желудочка и его фракции выброса методом двухмерной эхокардиографии с использованием эллиптической математической модели // Укр. кардиол. журнал.– 2004.- №3.– С.97-100.

55. Кубышкин В.Ф., Солдатченко С.С., Коновалов В.И. Особенности течения хронических обструктивных заболеваний легких в сочетании с системной артериальной гипертензией // Тер. архив.– 1985.- №2.– С.114-116.

56. Кукушкин С.К., Лебедев А.В., Маношкина Е.М., Шамарин В.М. Влияние рамиприла на суточный профиль артериального давления у больных мягкой и умеренной артериальной гипертонии // Тер. архив.– 1998.- №9.– С.69-71.

57. Курбанов Р.Д., Елисеева М.Р., Турсунов Р.Р. и др. Гуморальные маркеры дисфункции эндотелия при эссенциальной гипертонии // Кардиология.– 2003.- №7.– С.61-64.

58. Курило С.Н., Кутко Л.М., Загиба Л.М., Закревская С.А., Гусарова А.Ю. Антибактериальная терапия обострений хронических обструктивных заболеваний легких // Клиническая антибиотикотерапия.- 2005.- №6.- С.9-12.

59. Купчінська О.Г., Свіщенко Є.П., Матова О.О. і ін. Особливості діастолічної функції лівого шлуночка серця з різними ступенями його гіпертрофії у хворих з гіпертонічною хворобою. // Укр. кард. журнал.– 2003.- №4.– С.46-50.

60. Кушелевский Б.П., Ренева М.Т. Сочетание бронхиальной астмы и гипертонической болезни, как пример конкурирующих заболеваний // Тер. архив.– 1964.- №6.– С.62-63.

61. Лазарева О.Н., Мазур Н.А., Пшеницин А.И., Викентьев В.В. Сравнительная оценка влияния амлодипина (стамло) и эналаприла (энама) на уровень артериального давления, безболевую ишемию миокарда и диагностическую функцию левого желудочка у больных артериальной гипертонией // Клин. медицина.– 2000.- №11.– С.42-45.

62. Ларина Т.А. Состояние органов дыхания у больных гипертонической болезнью // Клин. медицина.– 2002.- №1.- С.37-40

63. Лещенко И.В., Овчаренко С.И. Современные подходы к лечению хронической обструктивной болезни легких // Тер. архив.– 2003.- №8.– С.83-87.

64. Лямина Н.П., Сенчихин В.Н., Покидышев Д.А., Манухина Е.Б. Нарушение продукции оксида азота у мужчин молодого возраста с артериальной гипертензией и немедикаментозный метод ее коррекции // Кардіологія.- 2001.- №9.– С.17-21.

65. Маколкин В.И., Поддолков В.И., Павлов В.И., Самойленко В.В. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни // Кардиология.– 2003.- №5.– С.60-67.

66. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Большакова Т.Д. Особенности обмена катехоламинов у больных гипертонической болезнью начальной стадии // Тер. архив.– 1997.- №7.– С.23-27.

67. Манухина Е.Б., Лямина Н.П., Долотовская П.В. и др. Роль оксида азота и кислородных свободных радикалов в патогенезе артериальной гипертензии. // Кардиология.– 2002.- №11.– С.73-84.

68. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И. и др. Результаты многоцентровых исследований по изучению эффективности и безопасности гипотензивных препаратов у больных с артериальной гипертензией // Кардиология.– 2000.- №3.– С.61-66.

69. Мартынюк Т.В., Чазова И.Е., Масенко В.П. и др. Активность ренин - ангиотензин – альдостероновой системы и уровень вазопрессина у пациентов с первичной легочной гипертонией // Тер. архив.– 1998.- №4.– С.33-36

70. Матова Е.А., Свищенко Е.П. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью: взаимосвязь с суточным профилем и гуморальными факторами регуляции артериального давления. // Укр. кард. журнал.– 2003.- №1.– С.60-65.

71. Милягин В.А., Милягина И.В., Хозяинова Н.Ю. Влияние эднита на суточный профиль артериального давления и морфофункциональные показатели сердца у больных с семейной и несемейной формами артериальной гипертонии // Кардіологія.– 2003.– №9.– С.55-58.

72. Минушкина Л.О., Затейщикова А.А., Хотченкова Н.В. и др. Активность ренин – альдостероновой системы и особенности структуры и функции миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертонией // Кардіологія.– 2000.- №9.– С.23-26.

73. Минушкина Л. О., Бражник В. А., Затейщиков Д. А. и др. Генетические предикторы гипертрофии левого желудочка: играет ли роль полиморфизм генов ядерных рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом. // Кардиология.– 2003.– №12 – С.71-75.

74. Мищенко Л.А., Свищенко Е.П. Циркадные ритмы нейрогуморальних регуляторних систем, определяющих суточний профиль артериального давления // Укр. кард. журнал.– 2002 - №1 – С.79-84.

75. Моисеев В.С., Котовская Ю.В., Кобалова Ж.Д. и др. Клинико – генетические аспекты гипотензивного ответа и обратного развития гипертрофии левого желудочка у больных артериальной гипертонией // Тер. архив.– 2002 - №10 – С.30-57.

76. Морщинкевич Г.И., Коваленко И.А., Соколов А.А., Ким В.Н. Сопоставление результатов функциональных проб, использующихся в неинвазивной оценке функции эндотелия // Тер. архив.– 2002.- №4. – С.16-18.

77. Мухарлямов Н.М. Некоторые актуальные вопросы взаимоотношения кровообращения и дыхания // Кардиология.– 1976.- №10.– С.5-9.

78. Мухарлямов Н.М. Системная артериальная гипертензия и заболевания легких // Тер. архив.– 1983.- №1.– С.54-57.

79. Мычка Б.Б., Чазова И.Е., Дмитриев В.В., Масенко В.П. Роль гипоталамо – гипофизарно – надпочечниковой оси в патогенезе артериальной гипертонии у больных с пролактиномой передней доли гипофиза. // Тер. архив.- 2000.- №9.– С.10-16.

80. Никитин Ю.П., Самотина С.К., Довгих М.М. и др. Гипертрофия левого желудочка: популяционные и молекулярно – генетическое исследование. // Кардиология.- 1999.- №6.– С.27-32.

81. Новикова Н.И. Дисфункция эндотелия – новая мишень медикаментозного воздействия // Врач.– 2005.- №3.– С.51-53.

82. Ольбинская Л.И., Андрушкина Т.Б. Влияние нового ингибитора ангиотензипревращающего фермента моэксиприна на суточные ритмы артериального давления у больных гипертонической болезнью // Тер. архив.- 1997.- №3.- С.58-60.

83. Ольбинская Л.И., Белов А.А. Динамика суточного профиля артериального давления при хронических обструктивных болезнях легких в сочетании с артериальной гипертонией на фоне лечения эналаприлом // Тер. архив.– 2002.- №3.– С.59-62.

84. Першуков В.В., Патарая С.А., Батыралиев Т.А. и др. Диагностика и лечение легочной артериальной гипертензии (Рекомендации Рабочей группы по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов, 2004) // Кардиология.– 2005.- №8.– С.84-91.

85. Поливода С.Н., Черепок А.А. Ремоделирование артериальных сосудов у больных с гипертонической болезнью.// Укр. кард. журнал.– 2003.- №6.– С.113-119.

86. Поливода С.Н., Кривенко В.И., Демиденко А.В. Состояние геометрии левого желудочка сердца и ее взаимосвязь с процессами сокращения у больных хроническим обструктивным бронхитом // Клин. медицина.– 2005.- №4.– С.26-29.

87. Поливода С. Н., Черепок А. А., Сычев Р. А., Варавка И. П. Поражение сердца и сосудов при гипертонической болезни: клиническая и патофизиологическая значимость семейства натрийуретических пептидов // Укр. кард. журнал.– 2004.- №5.– С.30-35.

88. Постнов Ю.В. К развитию концепции патогенеза первичной гипертензии (нарушенная функция митохондрий и энергетический дефицит) // Кардиология.– 2000.- №10.– С.5-11.

89. Постнов Ю. В. О роли недостаточности митохондриального энергообеспечения в развитии первичной гипертензии: нейрогенная составляющая патогенеза гипертензии // Кардіологія.– 2004.- №6.- С.52-58.

90. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Шабаева Е.Н. Амлодипин – антагонист кальция третьего поколения // Кардиология.– 1998.- №2.– С.66-72.

91. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А, Аляхин М.Н. и др. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни. Часть І. Критерии диагностики гипертрофии левого желудочка и ее распространенности // Кардиология.– 2003.- №10.– С.99-104.

92. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А, Аляхин М.Н. и др. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни. Часть ІІ. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка // Кардиология.– 2003.- №11.– С.98-101.

93. Сабиров И.С., Миррахимов Э.М. Состояние правого и левого желудочков сердца у больных с хроническими заболеваниями легких, осложненными гипоксической легочной гипертонией. // Кардиология.– 2005.- №9.– С. 90-92.

94. Сатбеков Ж.С. Гемодинамика у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких с артериальной гипертензией // Тер. архив.– 1974.- №5.– С.67-72.

95. Сайсембеков Т., Козлова И.Ю., Смаилова Г.Т. Функция внешнего дыхания при артериальной гипертензии І и ІІ степени // Тер. архив.– 2002.- №2.– С.27-29.

96. Сидоренко Б.А., Савченко М.В., Преображенский Л.В. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента при лечении гипертонической болезни // Кардиология.– 2000.- №2.– С.34-37.

97. Сидоренко Б.А., Стеценко Т.М., Преображенский Д.В. и др. Антагонисты кальция третьего поколения. В фокусе – лацидипин // Кардиология.– 2002.- №12.– С.81-90.

98. Сильвестров В.П., Крысин Ю.С. Клинические аспекты трахиобронхиальной дискинезии // Тер. архив.– 2002.- №3.– С.36-38.

99. Симоненко В.Б., Фисун А.Я., Михайлов А.А. и др. Суточные профили артериального давления и функции эндотелия при длительном лечении артериальной гипертонии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. // Клин. медицина.- 2004.- №7.– С.48-55.

100. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія.- К.: Моріон.- 2002.- 204с.

101. Сіренко Ю.М., Горбась І.М., Смирнова І.П. Оцінка втілення Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в практику охорони здоров’я // Укр. кардіол. журнал.– 2004.- №1.– С.9-14.

102. Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д., Рековець В.М., Гур'єва О.С. Рівень артеріального тиску і методи його контролю при призначенні антигіпертензивної терапії // Укр. кард. журнал.– 2004.- №2.– С.9-13.

103. Сіренко Ю.М., Рековець В.М. Оцінка ефективності антигіпертензивної терапії. Чи потрібні додаткові методи контролю рівня артеріального тиску // Укр. кард. журнал.– 2004.- №4.– С.62-66.

104. Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д., Граніч В.М., Кушнір С.М. Оцінка ефективності комбінації амлодипіну і лізиноприлу у фіксованих дозах у хворих з м'якою та помірною артеріальною гіпертензією // Укр. кард. журнал.– 2004.- №6.– С.34-37

105. Смоленская О.Г., Клейнер С.Л., Ставрова Н.Ю., Силакови В.Н. Терапия гипертонической болезни блокаторами кальциевых каналов пролонгированного действия // Кардіологія.– 2004.- №5.– С.59-62.

106. Соболев В.А., Головский Б.В. Особенности структуры и электрического ремоделирования миокарда при заболеваниях легких с обструктивными и рестриктивными типами нарушений вентиляции // Клин. медицина.– 2003.- №5.– С.23-26.

107. Солдатченко С.С. О патогенезе артериальной гипертензии при бронхиальной обструкции // Врачеб. дело. – 1986 - №11 – С. 77-79.

108. Соловьев А.И. Клеточные механизмы гипертензии // Лікування та діагностика.– 2002.- №1.– С.9-13.

109. Трущинский З.К., Довгалюк Ю.В., Скрицкая О.Ю. О связи между гипертрофией левого желудочка и нарушения его диастолической функции при артериальной гипертонии // Тер. архив.– 2003.- №3.– С.59-61.

110. Федосова Н.Н., Кравченко А.И., Власова И.В. Способы диагностики гипертрофии правого желудочка сердца у больных хроническим обструктивным бронхитом по данным электрокардиограммы // Клин. медицина.– 2001.- №12.– С.16-18.

111. Франгулян Р.Р. Роль ренин-ангиотензивной системы в патогенезе легочной гипертензии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких // Клин. медицина.– 2000.- №10.–С.18-20.

112. Хамазюк І.М., Златогорська Т.М. Структурно-геометричне ремоделювання серця залежно від змін добового артеріального тиску у пацієнтів з гіпертонічною хворобою // Кровообіг та гемостаз.– 2005.- №2.– С.45-51.

113. Чазова И.Е., Мартинюк Т.В., Масенко В.П., Миронова Н.А., Самко А.Н. Роль легких в метаболизме некоторых маркеров повреждения эндотелия в норме и при первичной легочной гипертензии // Кардиология.- 2000.- №8.- С.11-13.

114. Чазова И.Е., Колос И.П., Дземешкевич С.Л., Самко А.Н., Лепилин М.Г., Марголина А.А., Староверов И.И. Длительное мониторирование давления в легочной артерии у больных с легочной гипертензией // Кардиология.– 2002.- №12.– С.42-46.

115. Чекман И.С., Казак Л.И. Эндотелий сосудов и действие лекарственных средств // Фармакологічний вісник.– 2000.– Березень-Квітень.– С.34-38.

116. Шарандак А.П., Королев А.П., Дворянчикова Ж.Ю. и др. Роль наследственности и среды в формировании суточного профиля артериального давления у больных артериальной гипертонией. // Кардиология.– 2002.- №2.– С.34-38.

117. Шляхто Е.В., Моисеева О.М., Лясникова Е.А. и др. Реологические свойства крови и функция эндотелия у больных гипертонической болезнью. // Кардиология – 2004 - №4 – С.20-23

118. Юлдашева И.А. Состояние эндотелия сосудов легких у больных бронхиальной астмой // Клин. медицина.– 2004.- №5.– С.36-39.

119. Якименко О.Н., Гомазков О.А., Актова Т.В. и др. Уровень эндотелийзависимой вазодилатации и активность ангиотензинпревращающего фермента как критерии терапии больных с мягкой и умеренной артериальной гипертонией // Кардиология.– 2005.- №2.– С.15-19.

120. Якушин С.С., Смирнова Е.А., Якушин К.С. Эффективность длительной терапии хронического обструктивного бронхита // Клин. медицина.– 2001.- №2.– С.73-76.

121. Abergel E., Tase M., Bohlader J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy. - Am J Cardiol 1995;75:489-503/

122. Alonso J., Sancher de Miguel L., Monton M., Casado S., Lopes-Farre A. Endothelial cytosolic proteins bind to the 3’untranstated region of endothelian nitric oxide synthase mRNA: regulation by tumor necrosis factor alpha. Mol. Cell. Biol. – 1997. – Vol.17, №10. – P.5719-5726.

123. Anderson T. J., Overhiser R. W., Haber H. et al. A comparative study of four anti-hypertensive agents on endothelial function in patients with coronary disease // J. Amer. Coll. Cardiology.-1998.- Vol.31, №2, (Suppl. A).- P.327.

124. Anderson J., Sylven C. The DD genotype of the ACE-gene // Eur. Heart J. – 1995. – Vol. 16. – P. 705-713.

125. Ando K., Fujita T. Vasculature in hypertension Nippon Rinsho. – 1997. – Vol.55, №8. – P.1994-1998.

126. Angerio A. D., Kot P. A., Endomthelin-1: possible implications in pulmonary vascular disease // Heart Lung. – 1997.- Vol. 26.- P.299-304.

127. Amoroso A., Cussu M. F., Marriotti A. et al. Increased plasma levels of endothelin in patients with essential hypertension. Riv. Eur. Sci. Med. Farmacol/ 1996; 18 (1): 33-37.

128. Bataineh A., Raij L. Angiotensin II, nitric oxide and end-organ damage in hypertension. Kidney Int. – 1998. – Vol.68. – P.14-19.

129. Batra K. V., McNeill J. R., Xu Y. et al. Et B receptor on aortic smooth muscle cells of spontaneously hypertensive rats // Am. J. Physiol. – 1993.- Vol.264.-P.479-484.

130. Bauersachs J., Bouloumiy A., Fraccarollo D., Hu K., Busse R., Ertl G. Hydralazine prevents endothelial dysfunction, but not the increase in superoxide production in nitric oxide-deficient hypertension // Europ. J. Pharmacol. – 1998. – Vol.362, №1. – P.77-81.

131. Beker K., Fishman M. C., Warren K. S. Effect of rennin gene transfer on blood pressure in the spontaneously hypertensive rat // Amer. J. Physiology. – 2001. – Vol.281. – P.1711-1719.

132. Bennai F., Morsing P., Paliege A. et al. Normalizing the expression of nitric oxide synthase by low-dose AT1 receptor antagonism parallels improved vascular morphology in hypertensive rats // J. Am. Soc. Nephrol.-1999(Suppl 11). – P.104-115.

133. Benetos A. Hypertension-heart rate and cardiovascular risk Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 2000. – Vol. 93, №11. – P.1371-1376.

134. Bengtsson K., Melander O., Orho-Melander M. et al. Polymorphism in the beta-adrenergic receptor gene and hypertension // Circulation. – 2001. – Vol. 104, №10. – P.187-190.

135. Betocchi S., Chiariello M. Effects of antihypertensive therapy on diastolic dysfunction in left ventricular hypertrophy // J. Cardiovase. Pharmacol. – 1995. – Vol. 19. – suppl.5. – P.116-121.

136. Bermann M. A., Walsh M. F., Sowers J. R. Angiotensin-ІІ biochemistry and physiology: update on angiotensin-ІІ receptor blockers // Cardiovasc. Drug Rev.- 1997.- Vol.15.- P.75-100.

137. Bialecki R. A., Fisher C. S., Murdoch W. W. et al. Hypoxic exposure time dependently modulates endothelin-1-induced contraction of pulmonary artery smooth muscle cells // Am. J. Physiol. – 1998. – Vol.274, №4 .- P.552-559.

138. Boreki I. B., Province M. A., Ludvig E. H. et al. Association of candidate loci angiotensinogen and angiothensin-converting enzyme with severe hypertension: The family Heart Study // Amer. Epidemiology. – 1997. – Vol.7. – P.13-21.

139. Brown M. J., Palmer C. R., Castaigne A. et al. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with a longacting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). Lancet 2000; 356:366-372.

140. Chen L., Luo W. Plasma endothelin-1 and pulmonary hemodynamics at pre-or post exercise in chronic obstructive pulmonary disease // Chung Hua Chieh Ho Ho Hu His Tsa Chih.-1996.-Vol.117, №2.-P.212-215.

141. Choi K.C., Woo J.J., Park J.W., Lee J., Kim W.J., Yoo K.J., Yoo K.S., Kang J.J. Impairment of endothelium-dependent relaxation of chronic two-kidney, one clip hypertensive rats // Korean J. Intern. Med. – 1994. – Vol.9, №2. – P.99-104.

142. Chobanian A., Bakris G. L., Black H. R. et al. the Seventh Report of the Joint National committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:19.- Р.2560-2572.

143. Coretti M.C., Anderson Т.Y., Benjamin E.J. et al. Guiddines For the ultrasound assessment of endothelin-dependent flow – mediated vasodilatation of the brachial artery // J. am. Coll. Cardiol. 2002 - №2. – P. 257-265.

144. Cunha R.S., Dabiry H., Bezie J., Weis A., Chaouche Teyara K., Laurent S., Safar M.E., Lacolley P. Mechanical stress of the carotid artery at the early phase of spontaneous hypertension in rats. // Hypertension. – 1997. – Vol.29, №4. – P.992-998.

145. Eichstaedt H., Schroeder R.J., Auttermann W. Regression of the ventricular hypertrophy // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1992. – Vol.19, №6. – P.55-61.

146. Dierks O., van Gemmeren D., Hader O. Bradykinin and blood pressure control by long-term angiotensin converting enzyme inhibition. Ibid. 1994; 15 (abstr. suppl.): 111.

147. Dohi Y., Hahn A., Boulanger C. et al. Endothelin stimulated by angiotensin II augments vascular contractility of hypertensive resistance arteries // Hypertension.-1992.-№19.-P.131-137.

148. Dupnis J., Cernacek P., Tardif J. C. et al. Reduced pulmonary clearance ofendothelin-1 in pulmonary hypertension // Am. Heart J.-1997.-Vol.117, №2.- P.614-620.

149. Fak A.S., Okucu M., Tezcan H. et al. The effects of left ventricular mass and diastolic function in concentric and eccentric left ventricular hypertrophy // J. Cardiovase. Pharmacol. Ther. – 1996.- vol. 1, №2. – P.95-100.

150. Faller D. V., Endothelial cell responses to hypoxic stress // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.-1999.-Vol.26.-P74-84.

151. Ferri C., Bellini C., Desideri G. et al. Endothelial dysfunction in salt sensitive hypеrtension // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. - 1996. - Vol.89, №8. – P.971-974.

152. Ferrari R., Bachetti T., Agnoletti L. et al. Endothelial function and dysfunc-tion in heart failure // Europ. Heart J. – 1998. – Vol.19, (Suppl. G). – P.41-47.

153. Fernandez N., Martinez M. A., Garcia-Villalon A. L. et al. Coronary effects of endothelin-1 and vasopressin during acute hypotension in anesthetized goats // Life Sci. - 2005. – Vol.77. - P.423-434.

154. Franz I., Tonnesmann U., Schaupp S., van der Meyden J. Enalaprilat improves the impaired left ventricular pump function during exercise in hypertensives with coronary microangiopathy and with coronary artery disease // Kidney Blood Res. - 1998. – Vol.21, №6.-P.452-458.

155. Funiak S., Kubisz P., Kvetinsky J., Cronberg S. Von Willebrand factor and endothelial damage in essential hypertension // J. Hum. Hypertens. - 1998.-№8.-P.705-507.

156. Furchgott R.F., Zawadski J.V. The obligatory role of endothelian cells in the relaxation of arterial smooth muscle be acetylcholine // Nature. – 1980. – Vol.228. – P.373-376.

157. Galle J., Quaschning T., Seibold S., Wanner C. Endothelial dysfunction and inflammation: what is the link? Kidney Int 2003;84:Suppl:S45-S49.

158. Ghiadoni L., Virdis A., Magagna A. et al. Effect of the angiotensin ІІ type 1 receptor blocker candesartan on endothelial function in patients with essential hypertension // Hypertension.-2000.-Vol.35, №1.-P.501-506.

159. Giaid A. Nitic oxide and endothelin-1 in pulmonary hypertension // Chest/-1998.-vol.114.-P.208S-212S.

160. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Workshop Report. Publication №2701. April 2001.

161. Gobe G., Rrowning J., Howard еt al. Apoptosis occurs in endothelial cells during hypertension-induced microvascular rarefaction. J Struct Biol 1997;118:63-72.

162. Goere S., Wenk M., Bartsch P.et al. Endothelin-1 in pulmonary hypertension associated with high altitude exposure // Circulation.-2005.-Vol.90.-P.259-364.

163. Gosse P., Sheridan D., Zannad F. et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensives patients treated with indapamide SR 1,5 mg versus enalapril 20 mg: LIVE study. J. Hypertens. 2000; 18: 1465-1475.

164. Goto K., Fujii K., Onaka U. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitor prevents age-related endothelial dysfunction // Hypertension 2000; 36: 581-587.

165. Guyton A.C., Coleman T. Quantitative analysis of the pathophysiology of hypertension // J. Amer. Soc. Neurology. – 1999. – Vol.10. – P.2248-2258.

166. Hansson L., Lindholm L. H., Ekbom T. et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 Stndy. Ibid. 1999; 354: 1751-1756.

167. Hansson L., Hedner T., Lund-Johansen P. et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and ß-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Dilthiazem (NORDIL) study. Lancet 2000; 356: 359-365.

168. Hasuda T., Satoh T., Shimouchi A. et al. Improvement in exercise capacity with nitric oxide inhalation in patients with precapillary pulmonary hypertension. Circulation 2000;101:2066-2070.

169. Herdette L. C., Mason R. P., Tulenco T. et al/ Calcium antagonists and membrane binding – the unique properties of lacidipine. Res Clin Forums 1994; 16:1: 17-28.

170. Higenbottan T., Bodrigeuez-Rosin R. Highlights on pulmonary hypertension a commentary // Eur. Respir. J. – 1993. – Vol.6, №7. – P.932-934.

171. Higenbottam T. Pathology of pulmonary hypertension. A role of endothelial dysfunction // Chest. – 1994. – Vol.15. – P.7 – 12.

172. Hittinger L., Mirsky I., Shen You-Tang et al. Hemodynamic mechanisms responsible for reduced subendocardial coronary reserve in dogs with severe left ventricular hypertpophy. Circulation 1995;92:978-986.

173. Hinderliter A., Sherwood A., Gullette E. et al. Exercise and weight loss reduce blood pressure and left ventricular hypertrophy in patients with mild hypertension. Ibid. 1999: 100(18. suppl.): abs 2824.

174. Ignarro L.I., Cirino G., Casino A. et al. Nitric oxide as a signaling molecule in the vascular system: an overview. J Cardiovasc Pharmacol 1999;34:879-886.

175. Yanagisawa M., Masaki T. Molecular biology and biochemistry of the endothelins // Trend. Pharmacol. Sci. – 1989. – Vol.10 – P.374-378.

176. Jennings G., Wong J. Regression of left ventficular hypertrophy in hypertension: changing patterns with successive metaanalysis. J. Hypertens. 1998: 16 (6, suppl.): 29-34.

177. Jenkinson C., Coulter A., Wrigth L. Short form 36 (SF36) health survey questionnaire normative data for adults of working age. BMJ.- 1993.- 306.- P.1437-1440.

178. Joannides R., Haefeli W., Linder L. et al. Role of nitric oxide in flow-dependent vasodilatation of human peripheral arteries in vivo. Arch Mal Coeur Vaiss 1994; 87: 983-985.

179. Jons A.A., Zinden J.V. Endothelium-dependent relaxation and ejelic JMP accumulation en rabbi pulmonary artery are selectively empaired by moderate hypoxial. Cire. Respir. 1989;65: 1508-1515.

180. Kari J.A., Donald A.T., Vallance D.T. et al. Physiology and biochemistry of endothelial function in children with chronic renal failure. Kidney Intern 1997;52:468-472.

181. Kiely D.G., Cargill R.I., Lipworth B.J. Acute hypoxic pulmonary vasoconstriction in man is attenuated by type I Angiotensin II receptor blockade. Cardiovasc. Res.1995;30:875-880.

182. Kiely D.G., Cardill R.I., Whelldon N.M. et al. Haemodynamic and endocrine effects of type I Angiotensin II receptor blockade in patients with hypoxemic cor pulmonale. Cardiovass. Res.1997;33:201-208.

183. Kimura S., Kasuya Y., Sawamura T. et al. Structure-activity relationships of endothelin: importance of the C-terminal moiety. Biochem Biophys Res Commum 1988;156:1182-1186.

184. Kobayashi K., Tarazi R., Lovenberg W., Rakusan K. Coronary blood flow in generic cardiac hypertrophy. Am J Cardiol 1984;53:1360-1367.

185. Kuramoto K. Randomized double-blind comparison of calcium antagonist and diuretic in elderly hypertensives. Hypertension 1999; 34 (5): 1129-1133.

186. Kostis J.B. The effects of enalapril on the mortal and morbid events in patients with hypertension and left ventricular dysfunction. Eur. Heart J. 1994; 15 (abstr. suppl.): 236.

187. Klingbeil A. U., John S., Schneider M. P. et al. Effect of AT receptor blockade on endothelial function is essential hypertension. Am J Hypertens 2003;16:123-128.

188. Kloog Y., Ambar I., Sokolovscy M., Kochva E. Sarafotoxih, a novel vasoconstrictor peptide: phosphoinositide hydrolysis in rat heart and brain // Science.-1988.-№242.-P.268-270.

189. Kuschnir E. Impact of calcium antagonists on the cardiovascular system: Experience with lacidi pine. Drugs 1999;57:Suppi 1:11- 17.

190. Lery D., Salomon M., D'Agostino R. B. et al. Prognostic implications of baseline echocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation 1994; 90 : 1786-1793.

191. Lerman A., Hildebrand F.L.Jr., Margulies K.B. et al. Endothelin a new cardiovascular regulatory peptide. Review // Mayo. Clin. Pric.-1990. - Vol.65.-P.1441-1455.

192. Lin K.Y., Asagami T. et al. Impaired nitric oxide synthase pathway in diabetes mellitus: role of asymmetric dimethylarginine dimethylaminohydrolase. Circulation 2002;106:987-992.

193. Linder L., Kiowski W., B**Ü**hler F.R. et al. Indirect evidence for the release of endothelium-derived relaxing factor in human forearm circulation in vivo: blunted response in essential hypertension // Circulation.-1990.-Vol.81.-P.1762-1767.

194. Linger T. Angiotensin II receptor blockade and end-organ protection: pharmacological rationale and evidence // J.Hypertens.-1998.-V0l.16, (Suppl.7).-P.3-9.

195. Linz W., Heitsch H., Scholkens B.A. et al. Long-term angiotensin II type 1 receptor blockade with fonsartan doubles lifespan of hypertensive rats // Hypertension.-2000.-Vol.35, №4.-P.908-913.

196. Lip G.Y., Blann A.D., Jones A.F. et al. Relation of endothelium, thrimbogenesis and hemorheology in systemic hypertension to left ventricular hypertrophy // Amer. J. Cardiol.-1997.-Vol.80, №12.- P.1566-1571.

197. Lopes A.A., Maeda N.J., Bydlowsky S.P. Von Willebrand factor and pulmonary endothelian dysfunction. Prognostic implications. Arg. Bras. Cardiol. – 1998. – Vol.70, №3. – P.141-145.

198. Lopes A.A., Maeda N.Y., Goncalves R.C., Bydlowski S.P. Endothelial cell dysfunction correlates differentially with survival in primary and secondary pulmonary hypertension // Am. Heart. J. – 2000.-Vol.139, №4.- P.618-623.

199. Luscher J.F., Barton M. Biology of the endothelium // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol.10, №11. – P.3-10.

200. Luster T. F., Barton M. Endothelins and endothelin receptor antagonists : therapeutic considerations for a novel class of cardiovascular drugs // Circulation. – 2000, - Vol.102. – P.2434-2440.

201. Liisher T.F., Barton M. Endothelins and endothelin receptor antagonists. Circulation 2000;102:2430-2439.

202. Magee F., Wright J.L., Wiggs B.R. et al. Pulmonary vascular structure and function in chronic obstructive lung disease. Thorax 1988;43.- P.183-189.

203. Mancini G.B., Henry G.C., Macaya C. et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease: the TREND (Trial on Reversing Endothelial Dysfunction) Study. Circulation 1996;94: 258-256.

204. Mancini M., Ferrara A. L., Strazzullo P. et al. Metabolic disturbances and antihypertensive therapy. J Hypertens 1991; 9:Suppi 3:S33-S36.

205. Marrone O., Bellia V., Ferrara G. Transmural pressure measurement Importance in the assessment of pulmonary hypertension in obstructive sleep apneas // Chest.- 1989.- 95.- P.338-342.

206. Marin J., Rodriges-Martinex M.A. Role of vascular nitric oxide in physiological and pathological conditions. Pharmacol Ther 1997;76.- P.111-134.

207. Messerli F.H., Feng Z., Goldbourt U. Comparative antihypertensive efficacy of angiothensin receptor inhibitors (ARBS) // Amer. J. Hypertension.-2000.-Vol.13, №4.-P.139-143.

208. Viller W.Z., Redfild M.M., Burnett J.C. Integrated cardiac, renal, and endocrine action of endothelin // J. Clin. Invest.-1989.-Vol.83.-P317-320.

209. Moncada S., Palmer R.J., Higgs E.A. Nitric oxide: physiology, pharmacology and pathophysiology. Pharmacol Rev 1991;43:109-142.

210. Mo R., Nordrehaug J.E., Omvlik P. et al. Prehyhypertensive changes in cardiac structure and function in offspring’s of hypertensive families // Blood pressure. – 1995. – Vol.4. – P.16-22.

211. Morelli S., Ferri C., Bellini C. et al. Plasma endothelin-1 levels, pulmonary hypertension, and lung fibrosis in patients with systemic sclerosis. Am J Med 1995;99:255-260.

212. Mc.Eniеry C.M., Wilknson I.B., Jenkins D.G. et al. Endogenous endothelin-1 limits exercise-induced vasodilatation in hypertensive humans. Hypertension 2002;40:202-210.

213. Moncada S., Gryglewski R., Bunting S., Vane J.R. An enzyme isolated from arteries transform prostaglandin endoperoxidase to an unstable substance that inhibits platelet aggregation // Nature.-1976.-Vol.263.-P.663-665.

214. Moncada S., Lekieffre D., Higgs E. Effects of NO sinthase inhibition of NMDA – and ischemia-induced hippocampal lesious // Neuro-Report. – 1992. – V.3. – P.530-532.

215. Moncada S., Palmer R., Higgs E. Biosynthesis of nitric oxide from L-Biochem. Pharmacol. – 1999. – Vol.38, №4. – P.1709-1715.

216. Morris K., Beghetti M., Petros A. et al. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. Cril Care Med 2000;28:2974-2978.

217. Mulvany M.J., Aakljaer C. Structure and function of small arteries. Physiol Rev 1990;70:921-961.

218. Mulvany M.J., Baumbach G.L., Aalkjaer C. et al. Vascular remodeling. Letter to the Editor // Hypertension.-1996.-Vol.28.-P.505-506.

219. Munter K. Kirchengast M. The role of endothelin receptor antagonists in cardiovascular pharmacotherapy // Expert. Opin. Emerg. Drugs. – 2001. – Vol.6. – P.3-11.

220. Negrusz-Kawechka M. The role of endothelins in human cardiovascular disease // Pol. Mercuriusz. Lek. – 2001. – Vol. 11.- P.444-446.

221. Neil Granger D. Physiology and pathophysiology of the microcirculation. Dialogues in cardiovascular medicine 1998;3:3:123-140.

222. Nguyen P.V., Parent A., Deng L.Y. et al. Endothelin vascular receptors and responses in DOCA-salt hypertensive rats // Hypertension.-1992.-Vol19, (Suppl.II)-P.98-104.

223. Omvik P., Thaulow E., Herland O. B. et al. Double-blind, parallel, comparative study on quality of life during treatment with amlodipine or enalapril in mild or moderate hypertensive patients: a multicentre study // J. Hypertens. – 1993. – Vol.11, №1. – P.103-113

224. Omura T., Yoshiyama M., Matsumoto R/ et al. Role of c-jun NH2-terminal kinase in G-protein-coupled receptor agonist-induced cardiac plasminogen activator inhibitor-1 expression // J. Mol. Cell. Cardiology. – 2005. – Vol.38. – P.583-592.

225. Okada K., Miyazaki Y., Takada J. et al. Conversion of big Endothelin-1 by membrane-bound metalloendopeptidase in cultured bovine endothelial cells // Biochem.-Biophys. Res. Commun.-1990.-№171.-P.1192-1198.

226. Pahor M., Guralnik J.M., Corti M.C. et al. Long-term survival and use of antihypertensive medications in older persons. J Am Geriartr Soc 1995;43:1191-1197.

227. Pannier B.M., London G.M., Guerin A.P. et al. Arterial pulse wave and calcium-channel blockers in hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1994;23: Suppi 5: S67-S70.

228. Pessina A.C., Rossi G.P. Very-low-dose combination therapy in hypertension. – London: Science Press Ltd, 2002. – 50p.

229. Perticone F., Raffaele M., Carnela C et al. Hypertensive left ventricular remodeling and ACE-gene polymorphism. Cardiovase. Res. 1999; 43.- P.192-199.

230. Pollock D.M., Polakowski J.S., Opgenorth T.J., Polack J.S. Role of endothelin ET (A) receptors in the hypertension produced by 4-day L-nitroarginine methyl ester and cyclosporine treatment. – Europ. J. Pharmacol. – 1998. – Vol.346, №1. – P.43-50.

231. Pouler H. Angiotenzin-converting enzyme inhibitors in the treatment of clinical heart failure // Basic Res. Cardiol. – 1993. – Vol.88. – Suppl. 1. – P.203-211.

232. Prasad A., Naravanan S., Mincemoyer R. Acute and long term effects of angiotensin type 1 receptor inhibition on endothelial dysfunction in atherosclerosis // Circulation.-1998.-Vol.98.-P.607-610.`

233. Prasad A., Husain S., Mincemoyer R. et al. Coronary endothelial dysfunction in humans improves with angiotensin converting enzyme inhibition // Circulation.- 1996. – vol. 94, №8 (Suppl.1.)-P.61.

234. Prie S., Leung T.K., Cernacek P. et al. The orally active ETA receptor antagonist L.U 135252 prevents the development of pulmonary hypertension and endothelial metabolic dysfunction in monocrotaline-treated rats // J. Pharmacol. Exp. Ther.-1997.-Vol.282.-P.1312-1318.

235. Pries A.R., Werner J. Physiology of microcirculation. In: Microcirculation and cardiovascular disease. Lippincot Willams & Wilkins 2000;15-30.

236. Psaty B.M., Manolio T.A., Smith N.L. et al. Time trends in high blood pressure control and the use of antihypertensive medications in older adults. Arch Intern Med 2002;162:2325-2332.

237. Rajagopalan S., Kurz S., Munzel T. et al. Angiotensin-ІІ-mediated hypertension in the rat increases vascular superoxide production via membrane NADH/NADPH oxidase activation. Contribution to alterations of vasomotor tone. J. Clin. Invest. 1996;97:1916-1923.

238. Rafflenbeul W. Prognostic benefits of antihypertensive therapy: concern about another "solid" meta-analysis. Br. J. Cardiol. 2000; 7 (11): 703-708.

239. Reeves J.T., Rubin L.J. The pulmonary circulation. Snapshots of progress // Am. J. Respir. Crit. Care Med.-1998.-Vol.157.-P101-108.

240. Reeves R.A., Chen-Sheng L., Kassler., Kassler-Taub K., Pouleur H. Dose-related efficacy of irbesartan for hypertension.-An integrated analysis // Hypertension.-1998.-Vol.31.-P.1311-1316.

241. Rodicio J. L. Calcium antagonists and renal protection from cyclosporine nephrotoxicity: long-term trial in renal transplantation patients. J Cardiovasc Pharmacol 2000; 35: Suhhi 1:S7-S11

242. Rothermund L., Pinto Y. M., Hocher B. et al. Cardiac endothelin system impairs left ventricular function in rennin-dependent hypertension via sarcoplasmic reticulum Ca 2+ uptake // Circulation. 2000. – Vol. 102. – P. 1582-1588.

243.Rose M., McMahon F.G. Some problems with anthihypertensive drug studies in the context of the new guidelines // Amer. J. Hypertension.-1990.-Vol.3.-P.151-155.

244. Rubanyi G.M., Botelho L.N. Endothelins // FASEB J.-1991.-Vol.5.-P.2713-2720.

245. Sainani G. S., Maru V. G. Role of endothelial cell dysfunction in essential hypertension // J. Assoc. Physicians India. – 2004. – Vol. 52. – P. 966-969.

246. Samson W.K., Skala K.D., Alexander B.D., Huang F.L. Hypothalamic endothelin: presence and effects related to fluid and electrolyte homeostasis. J Cardiovasc Pharmacol 1991;17:Suppl7:S346-349.

247. Saodjan A.J., Philip-Joet F.F., Vestri R., Arraund A.G. Longterm treatment of chronic obstructive lung disease by nifedipine: An 18-month haemodynamic study // Eur. respir. J. – 1988. – Vol.1, №8. – P.716-720.

248. Schachinger V., Britten M.B., Zeiner A.M. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-temp outcome of coronary heart disease. Circulation 2000; 101: 1899-1906.

249. Schiffrin E.L., Lariviere R., Li J-S. et al. Deoxycorticosterone acetate plus salt induce overexpression of vascular endothelin-1 and severe vascular hypertrophy in spontaneously hypertensive rats // Hypertension.- 1995.- Vol.25 (Suppl. 2).- P.769-773.

250. Schiffrin E.L. Vascular structure in L-NAME-induced hypertension. Methodological consideration for studies of small arteries // J.Hypertension.- 1995.- V.5.- P.817-821.

251. Schiffrin E.L., Lariviere R., Li J-S. et al. Enhanced expression of Endothelin-1 gene in DOCA-salt hypertensive rats: correlation with vascular structure // J. Vasc. Res.-1996.-Vol.33.-P.235-248.

252. Schiffrin E.L., Lariviere R., Li J.-S. et al. Desoxycorticosterone acetate plus salt induce overexpression of vascular Endothelin-1 and severe vascular hypertrophy in spontaneously hypertensive rats // Hypertension. - 1999.-Vol.25, (Suppl.2.)-P.769-773.

253. Schmid-Sch**Ö**nbein G.W. What is relewanse of microcirculation in cardiovascular disease. In: microcirculation and cardiovascular disease. Lippincot Williams & Wilkins 2000;1-13.

254. Slamlen J.S. Redox signaling: nitrosylation and related target interactions of nitric oxide. Cell 1994;78:931-936.

255.Selwyn A. P., Kinlay M. B., Liby P. et al. Atherogenic lipids, vascular dysfunction and clinical signs of ischemic heart disease // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P.5-7.

256. Seneri G. G., Cecioni I., Vanni S. et al. Selective upregulation of cardiac endothelin system in patients with ischemic but not idiopathic dilated cardiomyopathy: endothelin-1 system in the human failing heart // Circ. Rec. – 2000. – Vol. 86. – P.377-385.

257. Sethi A. A., Nordestgaard B. G., agerholm-Larsen B. et al. Angiotensinogen polymorphisms and elevated blood pressure in the general population. The Copenhagen City Heart Study. Hypertension 2001; 37.- P 875.

258. Shustanova T.A., Bondarenko T.I., Milyutina N.P. et al. Regulation of frec radical processes by delta-sleep inducing peptide in rat tissues under cold stress. Biochemistry 2001;66:6;632-640.

259. Sirbon O., Brenot F., Denjean A. et al. Inhaled nitric oxide as a screening vasodilator agent in primary pulmonary hypertension: a dose-response study and comparison with prostacyclin. Am J Resp Crit Care Med 1995;15:384-389.

260. Shuman E.M., Madison D.K. Nitric oxide and synaptic function // Ann. Rev. Neurosci. – 1994. – Vol.17. – P.153-183.

261. Soloviev A.T., Hellstrand P., Stefanor A.V. Nitric oxide but not peroxynitrite relaxes atoxin permeabilized. – 2003. – Vol.34, №1. – P.138.

262. Spinar J., Spinarova L., Vitovec J. et al. Big endothelin and chronic heart failure // Vnitr. Lek. – 2002. – Vol.48. – P.3-7.

263. Staessen J.A., Wang J.G., Thijs L. Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003 // J. Hypertension. – 2003. – Vol.21. – P.1055-1076.

264. Steinderg H. O., Bayzaeed B., Hook G. et al. Endothelial dysfunction is associated with cholesterol levels in the high normal range in humans // Circulation. – 1997. – Vol.96. – P.3287-3293.

265. Stoller J. K., Lange P. A. Inpatient management of chronic obstructive pulmonary disease. Respir. Care. Clin. N. Am. 1998; 4: 425-438.

266. Strauer B. E., Schwartzkopff B. Objectives of high blood pressure treatment: left ventricular hypertrophy, diastolic function, and coronary reserve // Am. J. Hypertens. – 1998.- Vol. 11, №7.-P.879-881.

267. Stuehr D.J. Mammalian nitric oxide synthases. Biochem Biophys Acta 1999;1411:217-230.

268. Sventek P., Turgeon A., Schiffrin E.L. Vascular Endothelin-1 gene expression and effect on blood pressure of chronic ETa Endothelin receptor antagonism after nitric oxide synthase inhibition with L-NAME in normal rats // Circulation.-1997.-Vol.95.-P.240-244.

269. Sventek P., Turgeon A., Garcia R. et al. Vascular and cardiac overexpression of Endothelin-1 gene in 1-kidney, one clip Goldblatt hypertensive rats dut only in the late phase of 2-kidney, 1 clip Goldblatt hypertension // J. Hyperrtension.-1996.-Vol.14.-P.57-64.

270. Suri C., McClain J., Thurston J. et al. Increased vascularization in mice overexpressin angiogenesis-I. Science 1998:282:468 – 471.

271. Taddei S., Virdis A., Chiadoni L., Salvetti A. The role of endothelium in human hypertension // Curr. Opin. Nephol. Hypertension. – 1998. – Vol.7, №2. – P.203-209.

272. Tamirisa P., Frishman W.H., Kumar A. Endothelin and endothelin antagonism: Role in cardiovascular health and disease. Am Heart J 1995;130:601-609.

273. Tamargo J., Delpon E., Valenzuela C. Treatment of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. Eur Heart J 1993;14:102-106.

274. Tamai O., Matsuoka H. et al. LDL apheresis improves endothelium-dependent vasodilatation in hypercholesterolemic humans // Circulation. – 1997. – Vol.95.- P.76-82.

275. Thiemermann C. Biosynthesis and interaction of endothelium-derived vasoactive mediators // Eicosanoids.-1991.-№4.-P.187-202

276. Tiritilli A. Nitric oxide (NO), vascular protection factor NO role in aging. Presse. Med. – 2004. – Vol.27, №21. – P.1071-1072.

277. Tuomilehto J., Rastenyte D., Birkenhager W. H. Effects of Calcium-Channel Blockade in Older Patients with Diabetes and Systolic Hypertension. N Engl J Med 1999;340:677-684.

278. Vanhoutte P.M. Other endothelium-derived vasoactive factors. Circulation 1993;87:Suppl V:V-9-V-17. Hypertension 1998;1:Pt2:342-348.

279. Wgenvoort C.A., Wagenvoort N. Pathology of pulmonary hypertension. New York: John Wiley & Sons 1977;345.

280. Wang H.U., Chen Z.F., Anderson D.J. Molecular distinction and angiogenic interaction between embryonic arteries and veins revealed by ephrin-B2 and its receptor Eph-B4. Cell 1998;93:741-753.

281. Wanstall J.C., Jeffery T.K. Recognition and management of pulmonary hypertension. Drugs 1998;56:989-1007.

282. Wing L.M.H., Reid C.M., Ryan P. et al. A comparison of outcomes with angiotensin-converting-enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. N Engl J Med 2003;348:583-592.

283. Williamson D.J., Wallman L.L., Jones R. et al. Hemodynamic effects of Bosentan, an endothelin receptor antagonist, in patients with pulmonary hypertension. Circulation 2000;102:411-418.

284. Wright J.T.Jr., Agodoa L., Contreras G. et al. Successful blood pressure control in the African American Study of Kidney disease and hypertension. Arch Intern Med 2002;162:1636-1643.

285. Wright J.T.Jr., Bakris G., Greene T. et al. African American Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial // JAMA.- 2002.- Vol.288.- P.2421-2431.

286. Zizek B., Poredos P., Videcnik V. Endothelial dysfunction and morphologic arterial wall abnormalities in essential hypertension. XIX Congress of the European society of Cardiology 1997;Abstr:2346.

287. Zhao L. Y., Cao S. P. The changes in plasma arguing vasopressin in patients with essential hypertension and correlate with patients condition. Zhongua Xin Xue Guan Bing Za 1993;21 (3): 147-149, 186.

288. Zolk O., Bohm M. The role of the cardiac endothelin system in heart failure // Nephrol. Dial. Transplant. – 2000. – Vol 15. – P.758-760.

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