

І.М. Фуштей¹, І.А. Кулініч², Д.П. Мирний¹

Пружно-еластичні властивості артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу з гіпертензивною нефропатією та стабільною стенокардією

¹ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»,²КУ «Центральна лікарня Орджонікідзевського району» м. Запоріжжя

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, гіпертензивна нефропатія, стабільна стенокардія, пружно-еластичні властивості артеріальних судин.

Зміни судинної стінки – одне з найбільш ранніх ускладнень гіпертонічної хвороби, що передує розвитку атеросклерозу. Гіпертензивна нефропатія є поширеним ускладненням гіпертонічної хвороби і робить вагомий внесок у формування термінальної ниркової недостатності. Мета роботи полягала у виявленні характерних особливостей периферичного артеріального кровоплину у хворих на гіпертонічну хворобу зі стабільною стенокардією залежно від наявності гіпертензивної нефропатії. Використовуючи комп'ютеризовану тетраполярну електричну імпедансну плетизмографію, обстежили 120 пацієнтів і виявили достовірні зміни артеріального кровоплину у досліджуваних групах. Тонус крупних судин значущо підвищувався у хворих на гіпертонічну хворобу, поєдану зі стенокардією. У хворих із проявами гіпертензивної нефропатії збільшення тонуся крупних судин не встановили. Тонус стегнової артерії, середніх і дрібних артерій стегна достовірно не залежав від наявності стенокардії та гіпертензивної нефропатії. Тонус внутрішньої сонної артерії значущо знижувався у хворих на гіпертонічну хворобу і стенокардію і не залежав від наявності нефропатії. Тонус середніх і дрібних артерій басейну плечової артерії практично не залежав від наявності стенокардії і достовірно зростав у хворих із гіпертензивною нефропатією.

Упруго-еластические свойства артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью с гипертензивной нефропатией и стабильной стенокардией

И.М. Фуштей, И.А. Кулинич, Д.П. Мирный

Изменения сосудистой стенки – одно из наиболее ранних осложнений гипертонической болезни, предшествующее развитию атеросклероза. Гипертензивная нефропатия – распространенное осложнение гипертонической болезни, которое вносит существенный вклад в формирование терминальной почечной недостаточности. Целью работы было определение характерных особенностей периферического артериального кровотока у больных гипертонической болезнью в сочетании со стабильной стенокардией в зависимости от наличия гипертензивной нефропатии. С использованием компьютеризованной тетраполярной электрической импедансной плетизмографии обследовали 120 пациентов и определили значимые изменения артериального кровотока во всех исследуемых группах. Тонус крупных сосудов значимо повышался у пациентов с гипертонической болезнью и стабильной стенокардией. У пациентов с гипертензивной нефропатией повышение тонуся крупных сосудов не обнаружили. Тонус бедренной артерии, средних и мелких артерий бедра достоверно не зависел от наличия стенокардии и гипертензивной нефропатии. Тонус внутренней сонной артерии значимо снижался у больных гипертонической болезнью со стенокардией и не зависел от наличия нефропатии. Тонус средних и мелких артерий бассейна плечевой артерии практически не зависел от наличия стенокардии и был достоверно выше у больных с гипертензивной нефропатией.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипертензивная нефропатия, стабильная стенокардия, упруго-эластические свойства артериальных сосудов.

Патология. – 2013. – №2 (28). – С. 26–30

Elastic properties of arteries in hypertensive patients with hypertensive nephropathy and chronic stable angina

I.M. Fushtei, I.A. Kulinich, D.P. Myrnyi

Arterial wall changes are one of the arterial hypertension (AH) earliest complications. Hypertensive nephropathy is the widespread complication of AH which makes a substantial contribution to end stage renal disease. The aim of our work is the determination of specific features of peripheral arteries blood flow in patients with arterial hypertension in combination with stable angina depending on hypertensive nephropathy. 120 patients were examined with computerized tetrapolar electric impedance plethysmography. Significant changes of arterial circulation were revealed in all groups. Large vessels tonus in patients with AH and stable angina increased significantly. There were no changes of large vessels tonus in patients with hypertensive nephropathy. Tonus of femoral artery, medium and small arteries of hip had no significant relation with stable angina and hypertensive nephropathy. Tonus of internal carotid artery was significantly less in patients with AH and stable angina and hadn't relation with nephropathy. Tonus of medium and small arteries of shoulder hadn't relation with stable angina and was significantly higher in patients with hypertensive nephropathy than in those without nephropathy.

Key words: arterial hypertension, hypertensive nephropathy, stable angina, arterial stiffness.

Pathologia. 2013; №2 (28): 26–30

Зміни судинної стінки є одним із ранніх ускладнень гіпертонічної хвороби (ГХ), що передує розвитку атеросклерозу [1]. Згідно з повідомленнями багатьох авторів, у пацієнтів із високим нормальним рівнем екс-креції альбуміну та мікроальбумінурією (МАУ) виявлено зміни кровоплину артерій різних ділянок, зокрема коро-

нарних артерій [2], сонних [3–6] та стегнових артерій [7] за відсутності клінічних проявів атеросклерозу [8,9]. Жорсткість аорти та сонних артерій у хворих на стабільну стенокардію корелювала з порушенням функції нирок [10]. У зв'язку з цим в останні роки значну увагу приділяють дослідженню ремоделювання артеріальних судин

у пацієнтів із серцево-судинною патологією, зокрема з ГХ, асоційовану з іншими хворобами. Так, увагу привертає доклінічне виявлення ураження органів мішеней, зокрема нирок.

Найпридатнішими для визначення локальної та регіональної жорсткості судин є методи, що базуються на сонографії та сфігмографії, зокрема аналіз пульсової хвилі [11] та визначення швидкості поширення пульсової хвилі, що визнано багаточисними клінічними дослідженнями. Діагностичне значення неінвазивних методів зіставляюване з інвазивними способами вимірювання артеріальної жорсткості, тому акцент слід робити на використанні менш травматичних методів оцінки властивостей судин. Метод електричної імпульсної плетизмографії має багату доказову базу і широко використовується для дослідження регіонального кровоплину [12], оскільки у генезі інтегральної кривої реограми провідну роль відіграють пульсові коливання кровонаповнення.

Сьогодні зв'язок гіпертензивної нефропатії з ремоделюванням периферичних судин у хворих на ГХ вивчено детально. Однак у хворих на стабільну стенокардію з нефропатією стан периферичної гемодинаміки вивчали переважно в ракурсі ішемічної хвороби нирок, поширеність якої становить 11–23% залежно від віку пацієнтів. Поряд із тим, майже немає даних про стан периферичної гемодинаміки у хворих на ГХ із гіпертензивною нефропатією, поєднану зі стабільною стенокардією, проте у цій групі виявляються особливості периферичної гемодинаміки, зумовлені системним атеросклерозом, вираженою дисфункцією ендотелію та нефропатією, навіть при виключенні ішемічної хвороби нирок.

Мета роботи

Виявити характерні особливості периферичного артеріального кровоплину у хворих на гіпертонічну хворобу зі стабільною стенокардією залежно від наявності гіпертензивної нефропатії.

Пацієнти і методи дослідження

Обстежили 60 пацієнтів із ГХ II–III стадій, серед них у 30 осіб протягом попереднього обстеження виявили гіпертензивну нефропатію (підвищення креатиніну крові, зниження швидкості клубочкової фільтрації нижче 60 мл/хв, розрахованої за формулою СКД-ЕРІ, МАУ при виключенні конкурентних захворювань нирок і сечовидільної системи), а також 60 пацієнтів із ГХ, поєднану зі стабільною стенокардією II–III ФК, серед них 30 осіб мали лабораторні ознаки гіпертензивної нефропатії.

ГХ діагностували, визначали стадію захворювання та ступінь, призначали лікування згідно з наказами МОЗ України №436 від 03.07.2006 р., №54 від 14.02.2002 р., а також відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів із профілактики та лікування артеріальної гіпертензії V перегляду (2011 р.). Критерії залучення хворих у дослідження: відсутність систематичної антигіпертензивної терапії протягом місяця до початку

дослідження, гіпертензивна нефропатія. Критерії виключення: наявність супутніх клінічно значущих захворювань серцево-судинної системи, хронічних декомпенсованих захворювань (СНПБ-III) або гострих станів, що можуть суттєво вплинути на результати дослідження, цукровий діабет, васкуліти, системні захворювання сполучної тканини, гострий або хронічний гломеруло-нефрит, тубуло-інтерстиціальний нефрит, сечокам'яна хвороба або загострення хронічного пієлонефриту.

До складу основної групи увійшли 30 осіб, серед них – 12 жінок і 18 чоловіків (середній вік становив $57,6 \pm 8,5$ років), хворих на ГХ із гіпертензивною нефропатією, поєднану зі стабільною стенокардією (група 1). Контрольні групи склали 30 пацієнтів (14 жінок і 16 чоловіків, середній вік – $58,0 \pm 9,5$ років) із ГХ, асоційовану зі стабільною стенокардією (група 2); 30 пацієнтів (17 жінок і 13 чоловіків, середній вік – $57,4 \pm 10,4$ років) із ГХ і гіпертензивною нефропатією (група 3); 30 пацієнтів (15 жінок і 15 чоловіків, середній вік – $59,5 \pm 11,6$ років) із ГХ II–III стадії (група 4). Пацієнти основної і контрольних груп зіставляювані за віком і статтю.

Для дослідження кровоплину периферичними судинами використовували комп'ютеризовану тетраполярну електричну імпульсну плетизмографію [13]. Дослідження здійснювали з використанням реографічного комплексу РЕОКОМ (ХАІ-Медика, м. Харків) згідно з рекомендаціями виробника. Реєстрували реограму плеча, стегна та реоенцефалограму.

Визначали час швидкого кровонаповнення (ЧШКН), с; тонуус крупних артерій (ТКА); амплітуду систолічної хвилі (АСХ), Ом; коефіцієнт асиметрії (КА), %; кровонаповнення (КН); час повільного кровонаповнення (ЧПКН), с; тонуус середніх і дрібних артерій (ТСДА); міжамплітудний показник інцизури (МАІ), %; коефіцієнт периферичного опору (КПО).

Статистичне опрацювання даних здійснювали за допомогою параметричного (Т-тест) та непараметричного аналізів після тестування показників на нормальність розподілу з використанням статистичного пакета PSPP, ліцензія GNU GPL.

Результати та їх обговорення

У результаті обстеження у хворих на ГХ із стенокардією виявили достовірно вищий ЧШКН на 13,3% ($P < 0,05$), ТКА – на 4,7% ($P < 0,05$), достовірно меншу АСХ на 7,3% ($P < 0,05$) порівняно з хворими на ГХ. У групах із нефропатією виявили вищі значення показників кровоплину крупними артеріями, але достовірних відмінностей із показниками хворих без нефропатії не встановили (табл. 1).

У хворих на ГХ і стенокардію ЧПКН був достовірно вищим на 4,9% ($P < 0,05$), тонуус СДА – нижчим на 6,1% ($P > 0,05$), МАІ – вищий на 2,5% ($P > 0,05$), а коефіцієнт периферичного опору – на 2,3% ($P > 0,05$), ніж у пацієнтів без стенокардії. Значущих змін кровоплину середніми та дрібними артеріями у хворих на ГХ із стенокардією та нефропатією у порівнянні з показниками пацієнтів із ГХ без стенокардії не встановили.

Показники кровоплину плечової артерії

Показник	Група пацієнтів			
	Група 1 (n=30)	Група 2 (n=30)	Група 3 (n=30)	Група 4 (n=30)
ЧШКН, с	0,036±0,006 [†]	0,034±0,003 [†]	0,031±0,004	0,030±0,002
ТКА	1,18±0,22 [†]	1,12±0,11 [*]	1,11±0,20	1,07±0,19
АСХ, Ом	0,036±0,014 [†]	0,038±0,013 [†]	0,043±0,008	0,041±0,018
КА, %	30,9±9,3 ^{††}	46,0±12,0 [†]	18,1±5,4	24,0±10,6
КН	0,053±0,013 ^{††}	0,058±0,019 [†]	0,064±0,017	0,067±0,016
ЧПКН, с	0,066±0,016 [†]	0,064±0,010 [†]	0,067±0,016 [*]	0,061±0,010
Тонус СДА	0,69±0,18 [†]	0,62±0,09 [†]	0,71±0,16 [*]	0,66±0,09
МАІ, %	47,0±12,1 [†]	41,0±11,6 [†]	48,9±7,5 [*]	40,2±5,1
КПО	94,0±14,4 [†]	87,0±10,7 [†]	91,8±13,6 [*]	85,0±15,2

Примітки: * – достовірність відмінностей із 4 групою, P<0,05; † – достовірність відмінностей із 3 групою, P<0,05; ‡ – достовірність відмінностей із 2 групою, P<0,05.

При ускладненні гіпертензивною нефропатією у хворих на ГХ і стенокардію виявили, що ЧПКН був достовірно вищий на 3,1% (P<0,05), тонус СДА – на 11,3% (P<0,05), МАІ – на 14,6% (P<0,05), КПО – на 8,0% (P<0,05). У хворих на ГХ із нефропатією без стенокардії встановили достовірно вищий на 9,8% ЧПКН (P<0,01), тонус СДА – на 7,6% (P<0,05), МАІ – на 22,5% (P<0,05), а КПО – на 8,2% (P<0,05), ніж у пацієнтів із ГХ без нефропатії.

При дослідженні кровоплину судинами басейну стегнової артерії не виявили достовірної різниці ЧШКН і тону СА у показниках хворих на ГХ із стенокардією та без неї. АСХ і кровонаповнення були достовірно нижчими на 25,0% (P<0,05) та 18,1% (P<0,05) відповідно у хворих на ГХ із стенокардією. Зміни тону середніх і дрібних артерій також були незначущими (табл. 2).

У хворих на ГХ із нефропатією у порівнянні з пацієнтами з ГХ без нефропатії значущих змін кровоплину стегновою артерією, середніми та дрібними артеріями стегна не виявили. Достовірно вищим був лише тонус СДА (на 3,1%, P<0,05).

Подібну тенденцію визначили у хворих на ГХ із нефропатією, поєднану зі стенокардією. Виявили достовірно вищий ЧШКН (на 10,3%, P<0,05) у порівнянні з показниками хворих без нефропатії. Достовірних змін АСХ, коефіцієнта асиметрії, кровонаповнення і ТКА

не виявили. Тонус СДА, як і у хворих на ізольовану ГХ, був нижчим (на 6,0%, P<0,05). Достовірних змін МАІ та КПО не встановили.

У хворих на ГХ із нефропатією та стенокардією у порівнянні з пацієнтами без стенокардії виявили достовірно вищий ЧШКН – на 6,7% (P<0,05), нижчу АСХ – на 26,9% (P<0,05) при незначному достовірному зниженні інтегрального показника ТКА на 4,5% (P<0,05). КА був достовірно вищим на 11,1% (P<0,01), а кровонаповнення – нижче на 13,1% (P<0,01). Достовірних змін ЧПКН не виявили, тонус СДА був достовірно нижчим на 6,0% (P < 0,05) при достовірно вищому на 17,3% (P<0,05) МАІ та на 3,3% (P<0,05) КПО.

При дослідженні кровоплину артеріями басейну ВСА у хворих на ГХ із нефропатією у порівнянні з пацієнтами з ГХ без нефропатії виявили достовірно вищий на 5,9% (P 0,05) ЧШКН, ТКА – на 1,9% (P<0,05) і нижчу на 10,7% (P<0,05) АСХ; КА був вищим на 10,0% (P<0,05). Достовірних змін кровонаповнення не встановили, як і достовірних змін показників, що характеризують тонус середніх і дрібних артерій, вищого на 4,8% МАІ (P<0,05) (табл. 3).

У хворих на ГХ із нефропатією та стенокардією виявили достовірно вищий ЧШКН на 9,4% (P<0,05), ТКА – на 4,0% (P<0,05), нижчу АСХ – на 15,8% (P<0,05), КА – на 10,6% (P<0,05), кровонаповнення – на 5,2% (P<0,05),

Таблиця 2

Показники кровоплину стегнової артерії

Показник	Група пацієнтів			
	Група 1 (n=30)	Група 2 (n=30)	Група 3 (n=30)	Група 4 (n=30)
ЧШКН, с	0,032±0,005 ^{††}	0,029±0,005 [†]	0,030±0,005	0,029±0,003
ТКА	1,06±0,18 [†]	1,08±0,14	1,11±0,26	1,10±0,21
АСХ, Ом	0,019±0,005 [†]	0,018±0,005 [†]	0,026±0,008	0,024±0,007
КА, %	20,8±12,9 [†]	18,0±6,6	18,1±4,5	19,0±4,0
КН	0,113±0,041 [†]	0,109±0,024 [†]	0,130±0,009	0,133±0,024
ЧПКН, с	0,081±0,021 [*]	0,080±0,013 [*]	0,083±0,016	0,086±0,009
Тонус СДА	0,63±0,13 ^{††}	0,67±0,09	0,67±0,13 [*]	0,65±0,11
МАІ, %	60,9±14,2 [†]	63,0±13,0 [†]	52,2±6,8	54,0±11,6
КПО	95,1±10,8 ^{††}	99,0±9,5 [†]	92,0±13,6	94,0±12,7

Примітки: * – достовірність відмінностей із 4 групою, P<0,05; † – достовірність відмінностей із 3 групою, P<0,05; ‡ – достовірність відмінностей із 2 групою, P<0,05.

Показники кровоплину судин басейну внутрішньої сонної артерії

Показник	Група пацієнтів			
	Група 1 (n=30)	Група 2 (n=30)	Група 3 (n=30)	Група 4 (n=30)
ЧШКН, с	0,035±0,005 [‡]	0,032±0,002 [†]	0,036±0,008 [*]	0,034±0,003
Тонус Кр.А	1,58±0,28 ^{††}	1,52±0,15 [†]	1,65±0,38 [*]	1,62±0,15
АСХ, Ом	0,032±0,006 ^{††}	0,038±0,012 [†]	0,025±0,005 [*]	0,028±0,007
КА, %	42,5±12,1 [‡]	47,0±6,8 [*]	44,1±11,3 [*]	40,0±10,4
КН	0,091±0,020 ^{††}	0,096±0,025 [†]	0,074±0,011	0,072±0,027
ЧПКН, с	0,171±0,032 ^{††}	0,156±0,024 [†]	0,114±0,048	0,105±0,011
Тонус СДА	0,29±0,03 ^{††}	0,22±0,05 [†]	0,57±0,12	0,54±0,13
МАІ, %	76,9±14,9 [†]	75,0±19,2 [†]	88,2±20,8 [*]	84,0±17,1
КПО	119,2±21,2 [‡]	107,0±28,9 [†]	123,9±21,5 [*]	113,0±14,8

Примітки: * – достовірність відмінностей із 4 групою, P<0,05; † – достовірність відмінностей із 3 групою, P<0,05; ‡ – достовірність відмінностей із 2 групою, P<0,05.

ніж у хворих без стенокардії. ЧПКН був на 9,6% вищим (P<0,05), тонус СДА – на 31,8% (P<0,001), КПО – на 11,2% (P<0,05). Достовірних змін МАІ не виявили.

У групах без нефропатії у хворих на ГХ спостерігали достовірно нижчий 5,9% ЧШКН (P<0,05), ТКА був нижчим на 6,2% (P<0,05), а АСХ – вища на 35,7% (P<0,05) у порівнянні з показниками пацієнтів із ГХ і стенокардією. КА був вищим на 17,5% (P<0,05), а кровонаповнення – на 33,3% (P<0,01). ЧПКН у хворих на ГХ із стенокардією був достовірно вищим на 48,6% (P<0,05), а тонус СДА – нижчим на 59,3% (P<0,05), МАІ – нижчим на 10,7% (P < 0,05), ніж у хворих на ГХ без стенокардії. Достовірних змін КПО не встановили.

У пацієнтів із гіпертензивною нефропатією та стенокардією спостерігали на 4,2% (P<0,05) нижчий ТКА, ніж у групі хворих без стенокардії, та на 28,0% (P<0,001) більшу АСХ. Достовірних змін ЧШКН і КА не виявили. Кровонаповнення було достовірно більшим на 23,0% (P<0,001). ЧПКН у пацієнтів із гіпертензивною нефропатією та стенокардією був більшим на 50,0% (P<0,01), ніж у групі хворих без стенокардії, тонус СДА був меншим на 49,1% (P<0,01), МАІ – на 12,5% (P<0,05). Достовірних змін КПО також не встановили.

Отже, найбільш значне достовірне підвищення тону плечової артерії виявили у хворих на ГХ, поєднану зі стенокардією. У пацієнтів із гіпертензивною нефропатією суттєво вищий тонус крупних судин у порівнянні з хворими без нефропатії не встановили. Тонус стегнової артерії майже не залежав від наявності стенокардії та гіпертензивної нефропатії, а тонус ВСА недостовірно знижувався у хворих на ГХ у стенокардію і майже не залежав від наявності нефропатії у пацієнтів із ГХ. Поряд з тим, у хворих на ГХ, поєднану зі стенокардією, тонус ВСА демонстрував тенденцію до підвищення за наявності гіпертензивної нефропатії.

Тонус середніх і дрібних артерій басейну плечової артерії не залежав від наявності стенокардії і достовірно збільшувався у хворих із гіпертензивною нефропатією. Достовірних змін тону середніх і дрібних артерій басейну стегнової артерії не виявили незалежно від наявності нефропатії. Тонус СДА басейну ВСА був значно нижчим, незважаючи на вищий ЧПКН.

Подібні зміни можна пояснити більш значним власним тонусом крупних, середніх і дрібних артерій басейну стегнової артерії, дистрофічними змінами судин і зниженням судинної реактивності у пацієнтів літнього віку, переважним впливом порушення функції нирок на середні та дрібні артерії, а атеросклерозу – на крупні артерії.

Висновки

1. Виявили достовірні зміни артеріального кровоплину в досліджуваних групах.

2. Тонус крупних судин значущо підвищувався у хворих на ГХ, поєднану зі стенокардією. У хворих із проявами гіпертензивної нефропатії збільшення тону крупних судин не виявили.

3. Тонус стегнової артерії, середніх і дрібних артерій стегна достовірно не залежав від наявності стенокардії та гіпертензивної нефропатії.

4. Тонус внутрішньої сонної артерії значущо знижувався у хворих на ГХ і стенокардію і не залежав від наявності нефропатії.

5. Тонус середніх і дрібних артерій басейну плечової артерії майже не залежав від наявності стенокардії і достовірно підвищувався у пацієнтів із гіпертензивною нефропатією.

Список літератури

- Beneficial effects on arterial stiffness and pulse-wave reflection of combined enalapril and candesartan in chronic kidney disease – a randomized trial / M. Frimodt-Møller, A.L. Kamper, S. Strandgaard [et al.] // PLoS One. – 2012. – Vol. 7, №7. – P. 1–9.
- Urine albumin excretion and subclinical cardiovascular disease. The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis / H. Kramer, D.R. Jacobs Jr, D. Bild [et al.] // Hypertension. – 2005. – Vol. 46, №1. – P. 38–43.
- Microalbuminuria independently correlates to cardiovascular comorbidity burden in patients with hypertension / F. Mahfoud, C. Ukena, J. Pösch [et al.] // Clin Res Cardiol. – 2012. – Vol. 101, №9. – P. 761–766.
- Factors related to the occurrence of microalbuminuria during antihypertensive treatment in essential hypertension / J. Redon, E. Rovira, A. Miralles [et al.] // Hypertension. – 2002. – Vol. 39, №3. – P. 794–798.
- Microalbuminuria, but not cystatin C, is associated with carotid atherosclerosis in middle-aged adults / N. Rodondi, P. Yerly, A. Gabriel [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2007. – Vol. 22, №4. – P. 1107–1114.

6. Mild renal dysfunction and subclinical cardiovascular damage in primary hypertension / G. Leoncini, F. Viazzi, D. Parodi [et al.] // Hypertension. – 2003. – Vol. 42, №1. – P. 14–18.
7. Urinary albumin excretion is independently associated with carotid and femoral artery atherosclerosis in the general population / M. Furtner, S. Kiechl, A. Mair [et al.] // Eur Heart J. – 2005. – Vol. 26, №3. – P. 279–287.
8. Afeccion renal subclinica y establecida en pacientes hipertensos de nuevo diagnostico / M.A. Gomez-Marcos, C. Martinez-Salgado, G. Grandes [et al.] // Med Clin (Barc). – 2010. – Vol. 134, №6. – P. 246–253.
9. *Прасолов А.В.* Нарушения иммунного статуса, упруго-эластических свойств сосудистого русла и возможности их коррекции у больных ИБС: стабильной стенокардией напряжения II–III ФК: автореф дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.03.09 «Клиническая иммунология, аллергология» / А.В. Прасолов. – Курск, 2011. – 44 с.
10. Arterial compliance adds to conventional risk factors for presence of angiographic coronary artery disease / D.M. Herrington, K. Kesler, J.C. Reiber [et al.] // Am Heart J. – 2003. – Vol. 146. – P. 662–667.
11. Arterial remodeling associates with CKD progression / M. Briet, C. Collin, A. Karras [et al.] // J Am Soc Nephrol. – 2011. – Vol. 22, No. 5. – P. 967–974.
12. Measurement of the local aortic stiffness by a non-invasive bioelectrical impedance technique / M. Collette, A. Lalande, S. Willoteaux [et al.] // Med Biol Eng. – Comput. – 2011. – Vol. 49, №4. – P. 431–439.
13. *Graham A.A.* Plethysmography: safety, effectiveness, and clinical utility in diagnosing vascular disease / A.A. Graham // Health Technol Assess (Rockv). – 1996. – Vol. 7. – P. 41–46.

Відомості про авторів:

Фуштей І.М., д. мед. н., професор, зав. каф. терапії, клінічної фармакології та ендокринології, проректор з наукової роботи ДЗ «ЗМАПО МОЗ України».

Кулініч І.А., лікар-анестезіолог ВАІТ КУ «ЦІЛ Орджонікідзевського району».

Мирний Д.П., к. мед. н., асистент каф. терапії, клінічної фармакології та ендокринології ДЗ «ЗМАПО МОЗ України».

Надійшла в редакцію 21.07.2013 р.