

УДК 616.12-008.331.1-021.3-053.5-056-085

# ОСНОВНІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПАРАМЕТРИ ОБСТЕЖЕННЯ ДИТЯЧОГО КОНТИНГЕНТУ З ДІАГНОЗОМ ПЕРВИННА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ, АСОЦІЙОВАНА З ДИСФУНКЦІЄЮ ЕНДОТЕЛІЯ

*Горленко О. М., Сочка Н. В., Горленко Ф. В., Кенідра А. Ю.*

ДВНЗ «Ужгородський національний університет» медичний факультет, м. Ужгород

## Вступ

Серцево-судинні захворювання в сучасному світі займають чільне місце в структурі захворюваності і є головною причиною смерті, щорічні втрати складають більше 17 млн. життів [1, 2]. А таке багатofакторне захворювання, як артеріальна гіпертензія (АГ) за своєю поширеністю та наслідками для серцево-судинної системи і ризику розвитку ускладнень, очолює список найбільш значущих соціальних проблем. Враховуючи, що всі захворювання як генетично, так і фенотипово закладаються з дитинства, дуже важливим моментом є проаналізувати основні фактори та патогенетичні механізми розвитку захворювання [3, 4]. Порушення функціонування ендотелію судин на сьогоднішній день є одним з провідних механізмів розвитку АГ та її ускладнень. В зв'язку з цим в останні роки інтенсивно розробляються різні методи ранньої діагностики ендотеліальної дисфункції і в даний час результати експериментальних і клінічних досліджень підтвердили концепцію важливого причинно-наслідкового взаємозв'язку між ендотеліальною дисфункцією і розвитком та прогресуванням АГ [5, 6, 7].

## Мета дослідження

Комплексне порівняльне дослідження морфофункціональних даних у дітей із первинною артеріальною гіпертензією в асоціації з дисфункцією ендотелію у дітей.

## Матеріали і методи

Ми розглянули та проаналізували морфофункціональні прояви первинної артеріальної гіпертензії в асоціації з дисфункцією ендотелію у дітей Закарпатської області. З інструментальних методів застосовувалось: ЕКГ, ЕхоКГ, УЗО судин. Електрокардіограма

записувалась на апараті Мідас ЕК-1Т. Ультразвукове обстеження серця проводили з використанням апарату «Sim – 5000 plus» з механічним датчиком 3,5 МГц за загальноприйнятою методикою (Струтинський А.В., 2001) з визначенням кінцево-систоличного (КСР, см) та кінцево-діастолічного (КДР, см) розміру ЛШ, товщини задньої стінки в систолу (Тзс(с), см) і діастолу (Тзс(д), см), товщини міжшлуночкової перетинки в систолу (Тмп(с), см) і діастолу (Тмп(д), см) з врахуванням їх ступеня систолічного вкорочення. Кінцево-діастолічний (КДО, см<sup>3</sup>) і кінцево-систоличний (КСО, см<sup>3</sup>) об'єми ЛШ вимірювали за формулою L.Teicholz (1972). Фракцію викиду (ФВ, %) обчислювали як співвідношення різниці кінцево-діастолічного і кінцево-систоличного об'ємів до кінцево-діастолічного об'єму ЛШ. За кривою систолічного потоку в аорті реєстрували його максимальну швидкість (v) і тривалість (t); ударний об'єм (УО, мл) обчислювали за формулою S. Derias (1985). Серцевий індекс (СІ, лЧЧхвЧЧм-2) і ударний індекс (УІ, млЧЧм-2) обчислювали відповідно як співвідношення хвилинного об'єму кровообігу і ФВ до площі поверхні тіла, визначеної за стандартною номограмою.

Відносну товщину стінки ЛШ (ВТСЛШ) визначали за формулою:  $VТСЛШ = 2 \times Тзс(д) / КДР$ . Масу міокарда ЛШ (ММ) обчислювали за формулою L.Teicholz (1972). Крім того, враховували ступінь скорочення передньо-заднього його розміру (DS, %) за N. Fortuin та співавт. (1972), а також швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf) за формулою:  $Vcf = КДР - КСР / КДР \times t$ , де t – час скорочення. Також визначали індекс жорсткості міокарда (ІЖМ) та індекс сферичності (ІС). Тривалість ізвольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, с) оцінювали доплерівським методом. Потік крові через мітральний клапан реєстрували



пульсовим способом. Визначали максимальну швидкість раннього діастолічного наповнення ( $V_e$ , см/с), максимальну швидкість пізнього діастолічного наповнення ( $V_a$ , см/с), їх співвідношення ( $V_e/V_a$ ), інтегральні показники ( $I_e$ ,  $I_a$ , см<sup>2</sup>), час прискорення раннього діастолічного потоку (AT, с) та час його сповільнення (DT, с). Результати заносили до бази даних, а далі обчислювали середні параметри за трьома типовими комплексами трансмітрального потоку. Ультразвукове обстеження судин проводили з використанням апарату «Zonage» (США) з конвексним датчиком 2–5 МГц. Для ультразвукового дослідження ниркових артерій використовували передній та боковий доступи. Ультразвукове обстеження сонних артерій проводили з використанням апарату «Toshiba» (Японія) з лінійним датчиком 5–10 МГц за загальноприйнятою методикою. Усім обстеженим проводили комплекс клінічних, інструментальних та лабораторних досліджень. Ультразвукове обстеження загальних сонних артерій та екстракраніальних відділів зовнішньої і внутрішньої сонних артерій проводили лінійним датчиком з використанням уніфікованої методики. Товщину комплексу інтима – медіа (КІМ) загальної сонної артерії (ЗСА) вимірювали згідно з Консенсусом Американського товариства ехокардіографії 2008 р.

Виразували індекс жорсткості  $\beta$  – індекс жорсткості.  $\beta = \ln [(CAT/DAT)/(CD-DD)/DD]$ ,  $\ln$  – натуральний логарифм, CAT – систолічний артеріальний тиск, DAT – діастолічний артеріальний тиск, CD – систолічний діаметр ЗСА, DD – діастолічний діаметр ЗСА. Порогове значення товщини КІМ черевної аорти у дітей було встановлено наступним чином: у 20 дітей віком 8-16 років без факторів ризику раннього розвитку атеросклерозу, що було встановлено на підставі збору анамнезу та об'єктивного обстеження, був визначений

індекс жорсткості методом дуплексної сонографії. Для отриманих даних були розраховані 25 та 75-центильні значення. Значення 75 перцентилю індексу жорсткості ЗСА, що становило 3,8, було вибрано як порогове значення.

Отримані цифрові дані опрацьовано за допомогою комп'ютерних програм Microsoft Office 2007 і «Statistica 6» (StatSoft Inc., США) з використанням описового, категоріального, порівняльного і кореляційного аналізу. Обчислюючи статистичні величини, вираховували середню арифметичну вибірки (M), середньоквадратичне відхилення (S) і стандартну помилку (m). Вірогідність відмінностей між середніми величинами оцінювали з використанням коефіцієнта Стьюдента (нормальний розподіл величин) або за допомогою тесту Мана-Уїтні і коефіцієнтів Пірсона (для непараметричних даних). Для ствердження вірогідності відмінностей (підтвердження або спростовування «нульової гіпотези») використовували загальноприйнятту у медико-біологічних дослідженнях величину ймовірності похибки (p) –  $p < 0,05$ . Вірогідність відмінностей між відносними величинами визначали, обчислюючи величину  $\chi^2$ -квадрат ( $\chi^2$ ).

### Результати досліджень

Ми розглянули та проаналізували морфофункціональні дані при клінічному обстеженні дітей з первинною артеріальною гіпертензією в асоціації з дисфункцією ендотелію. Нами було обстежено 80 підлітків у віці 15-17 років (середній вік  $-16,0 \pm 0,11$ ), серед них – 32 хлопців ( $40,0 \pm 7,75$ ) і 48 дівчат ( $60,0 \pm 7,75$ ). Середній зріст підлітків складав  $172,0 \pm 0,99$  ( $174,50 \pm 1,26$  у хлопців та  $162,50 \pm 0,68$  у дівчат), маса тіла –  $46,0 \pm 1,01$  ( $49,5 \pm 1,61$  у хлопців та  $46,0 \pm 1,24$  у дівчат), що відповідає 10 центилі у дітей, як хлопчиків, так і дівчат. Дані фізичного розвитку дітей представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

### Показники фізичного розвитку

Показники фізичного розвитку	Досліджувана група (n=80) M±m		Контрольна група (n=30) M±m
	хлопці	дівчата	
Маса тіла (кг)	49,5±1,61	46,0 ±1,24	50,87±3,42
Зріст (см)	174,50±7,26	162,50±5,68	170,39±4,87
Індекс Кетле	16	16	18



Маса тіла дітей характеризувалася за індексом Кетле, який визначався за такою формулою:

$$IMT = W / H^2$$

де W – вага тіла (кг), H – зріст (м). ІМТ для дітей у віці від 2 до 20 років розраховується по тій же формулі, що і для дорослих, після чого порівнюється з типовими значеннями інших дітей тієї ж статі та віку за допомогою відповідних процентильних діаграм (рис. 3.6), роз-

роблених в 2000 році Національним центром статистики в галузі охорони здоров'я США. Індекс маси тіла нижче 5-го процентиля відповідає зниженню маси тіла, а ІМТ вище 95-го процентиля – ожирінню. При обстеженні у дітей з АГ із дисфункцією ендотелію ІМТ=16 (хлопчики – 65 процентиля, дівчата – 50 процентиля). Рівні артеріального тиску у дітей із ПАГ представлено в таблиці 2.

Таблиця 2

**Рівень артеріального тиску в досліджуваного контингенту**

Показник	Досліджувана група (n=80)			Контрольна група (n=30)
	Середній (80)	Хлопці (32)	Дівчата (48)	
Пульс	80,0±0,76	83,0±1,03	89,1±1,64	72,18±1,31 <sup>o</sup>
САТ (мм рт. ст.)	127,92±0,74	129,85±0,54	126,71±0,99	109,46±132 <sup>o</sup>
ДАТ (мм рт. ст.)	82,90±1,78	83,65±2,54	82,43±1,05	64,11±2,97 <sup>o</sup>

Примітка: <sup>o</sup> p<0,001 при порівнянні 1 групи з контрольною.

За результатами таблиці 2 виявлено вірогідні відмінності даних САТ (127,92±0,74 проти 109,46±132 мм. рт. ст., p<0,001) і ДАТ (82,90±1,78 проти 64,11±2,97 мм рт.

ст., p<0,001) у досліджуваного контингенту та контрольної групи. Нами також було проаналізовано дані електрокардіографічного обстеження (табл. 3, 4).

Таблиця 3

**Електрокардіографічні показники дітей із ПАГ**

Параметри дітей	Досліджувана група (n=80) M±m	Контрольна група (n=30) M±m
RR (сек)	0,81±0,025	0,80±0,03
PQ (сек)	0,12±0,004	0,13±0,01
αQRS (°)	0,09±0,002	0,10±0,01
QT (сек)	0,36±0,004	0,35±0,01
ЧСС	69,74±1,96	ЧСС

Таблиця 4

**Підсумки ЕКГ у досліджуваних дітей**

Параметри дітей	ДЕ (n=80)	Контрольна група (n=25)
	Абс. (%)	Абс. (%)
Ритм синусовий правильний	27(34,43±3,59)*	18(72,0±7,12)
Синусова аритмія	40 (50,00±7,91%)*	7 (28,0±2,13)
Синусова брадикардія	4 (5,00±0,45%)	
Синусова тахікардія	9 (11,45±0,76%)	



Неповна блокада п.н.п.Гіса	16 (20,00±6,32%)	
Екстрасистолічна аритмія	6 (14,12±6,13)	
Нормальне положення електричної вісі серця	40 (50,39±9,14)	15 (60,0±10,31)
Вертикальне положення електричної вісі серця	24 (29,31±6,01)	5 (20,0±9,68)
Напіввертикальне положення електричної вісі серця	16 (20,18±6,11)	5 (20,0±9,68)
Відхилення електричної вісі серця вправо	4 (5,00±3,45%)	
Відхилення електричної вісі серця вліво	8 (10,00±4,74%)	
С-м ранньої реполяризації	8 (10,00±4,74%)	
Ознаки перевантаження ЛШ	10 (12,50±5,23%)	
Комбінована гіпертрофія шлуночків	4 (8,70±5,88)	
Метаболічні зміни міокарда	27 (30,43±9,59)	

Примітка: \*P<0,01 між досліджуваною та контрольною групами.

За даними таблиць 3, 4 були виявлені метаболічні зміни та підвищена електрична активність ЛШ, які траплялися тільки в групах хворих на ПАГ. Зміни на ЕКГ відображали посилені симпатичні впливи, зокрема тахікардія, метаболічні зміни, а також ознаки гі-

перфункції лівого шлуночка та комбінованої гіпертрофії шлуночків. Відзначалися фазові зрушення діастолі і систолі.

Було проведено ехокардіографічне дослідження у обстежуваного дитячого контингенту (табл. 5).

Таблиця 5

#### Ехокардіографічне дослідження у дітей із ПАГ

Параметри дітей	ДЕ (n=64)	Контрольна група (n=20)
	M±m	M±m
СІ л/хв х м <sup>2</sup>	3,20±0,12	3,14±0,18
УО мл	65,02±2,73	70,03±1,98
ХОК мл	5382,82±218,85	5498,34±197,33
КДР мм	47,11±0,56	49,12±2,31
КДІ	52,42±0,89	56,27±0,76
КСР мм	29,83±0,46	31,59 ±1,34
КСІ	20,10±0,77	21,36±0,54
ЗСЛШд мм	8,35±0,16	8,79±0,45
ВТ ЗСЛШ мм	0,36±0,01	0,32±0,01
МШПд мм	8,51±0,18	8,32±0,45
ВТ МШП мм	0,37±0,01	0,36±0,01



ЛПд мм	26,54±0,18	27,32±0,89
ПШд мм	21,87±0,54	23,09±0,34
Ад мм	27,39±0,78	27,98±0,26
ARD	29,41±0,39	26,39±0,73
ASD	19,53±0,49	16,91±0,48
ФВ%	65,94±0,88	69,32±0,61
КДО мл	98,36±4,06*	108,13±2,01
КСО мл	32,44±0,92*	55,13±0,87
ΔS	0,36±0,01	0,38±0,01
ММЛШ г	129,53±7,11	135,26±4,32
ІММ ЛШ	76,84±3,16*	83,09±2,18
ІОМ	0,76±0,02	0,81±0,02
ППВ	0,50±0,02	0,53±0,02
Е/А	1,51±0,05	2,18±0,12

При інтерпретації даних таблиці 5 по морфофункціональним показникам серця у дітей з ПАГ не було виявлено вірогідної різниці у розмірі діаметра кореня аорти, правого та лівого шлуночків. Величина показника ФВ була в межах від 42,00 до 68,00 %, середнє значення – 65,94±0,88%. Значення показників УО та ХОК трохи відрізнялися від ідентичних у дітей контрольної групи (у межах референтних величин). Серцевий індекс (СІ) дає поняття про тип центральної гемодинаміки: СІ понад 3,5 л/(хв.\* м<sup>2</sup>) – гіперкінетичний тип, від 2,2 до 3,5 – еукінетичний, менше 2,2 – гіпокінетичний. Для нашої групи характерний еукінетичний тип центральної гемодинаміки. У всіх досліджуваних дітей спостерігався нормальний тип ремоделювання ЛШ – ВТЗЛШ та

ВТМШП < 0,45 (0,36±0,01 та 0,32±0,01), нормальна геометрія лівого шлуночка. За результатами даних ІОМ (0,76±0,02), у групі дітей можна думати про проміжний варіант ремоделювання лівого шлуночка, коли ІОМ в межах 0,7–1,0. За даними ЕКГ було виявлено, що тільки у 8 дітей спостерігається комбінована гіпертрофія шлуночків, що збігається з даними ЕхоКГ, але ІММ не перевищує референтних значень. Отже, зміни морфофункціональних характеристик лівого шлуночка у цього контингенту дітей були незначними, вірогідні зміни спостерігаються між ІММ ЛШ, КДО, КСО.

Для виявлення синдрому дисфункції ендотелію була проведена проба реактивної гіперемії. Дані представлені в таблиці 6 та на рисунках 1, 2.

Таблиця 6

**Проба реактивної гіперемії**

Параметри	До компресії	Після компресії
V <sub>max</sub> см /с	86.8±1,02	104.1±2,16
V <sub>min</sub> см /с	0	1.14±0,06
V <sub>m mean</sub> см /с	9,48±0,59	8.61±0,63
РІ мм	1,00±0,04	4.5±0,27
Р <sub>ім</sub>	5,71±0,69	0.91±0,07
ΔD%		8,59±0,36
КІМ, мм	0,56±0,03	0,56±0,03



**V max** – Максимальна систолічна (або пікова) швидкість – реальна максимальна лінійна швидкість кровотоку вздовж осі судини, виражена в мм /с, см /с або м /с.

**V min** – Мінімальна діастолічна лінійна швидкість кровотоку вздовж судини.

**V mean** – Швидкісний інтеграл під кривою, що огинає спектр кровотоку в судині.

**RI** (Resistivity Index, індекс Пурсея) – індекс судинного опору.  $RI = (V_{systolic} - V_{diastolic}) / V_{systolic}$ . Відображає стан опору кровотоку дистальніше місця виміру.

**PI. (Pulsatility Index, індекс Гослінга)** – індекс пульсації, побічно відбиває стан опору кровотоку  $PI = (V_{systolic} - V_{diastolic}) / V_{mean}$ . Є більш чутливим показником, ніж **RI**, оскільки в розрахунках використовується

**V mean**, яка раніше реагує на зміну просвіту і тону судини, ніж **V systolic**.

**PI, RI** важливо використовувати разом, тому що вони відображають різні властивості кровотоку в артерії. Використання лише одного з них без обліку іншого може бути причиною діагностичних помилок.

Приріст діаметра артерії під час реактивної гіперемії в досліджуваній групі склав менше 10% ( $8,59 \pm 0,36\%$ ), що вважається критерієм наявності ендотеліальної дисфункції. Також спостерігається збільшення показника KIM ( $0,56 \pm 0,03$  мм), коли, за даними авторів Бережний В.В., Марушко Ю.В., 2013 р., у здорових дітей ідентичного віку не перевищував  $0,41 \pm 0,004$  мм.

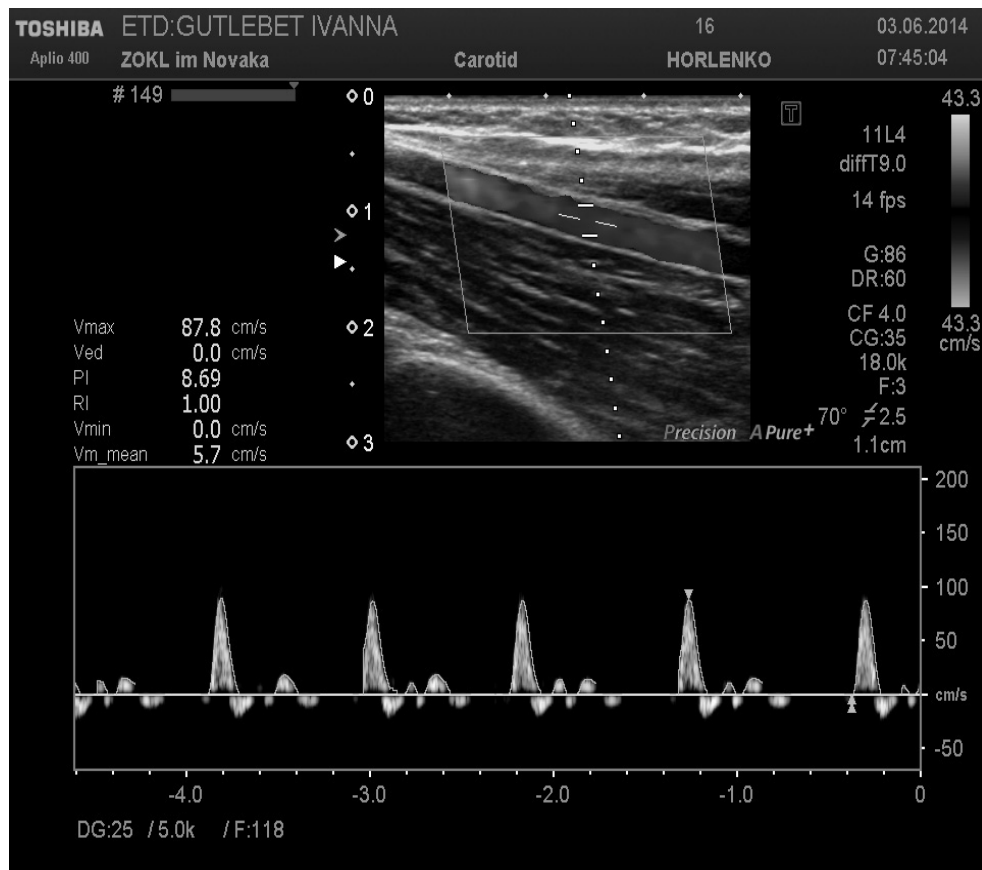


Рис. 1. Стан судинного кровотоку до компресії



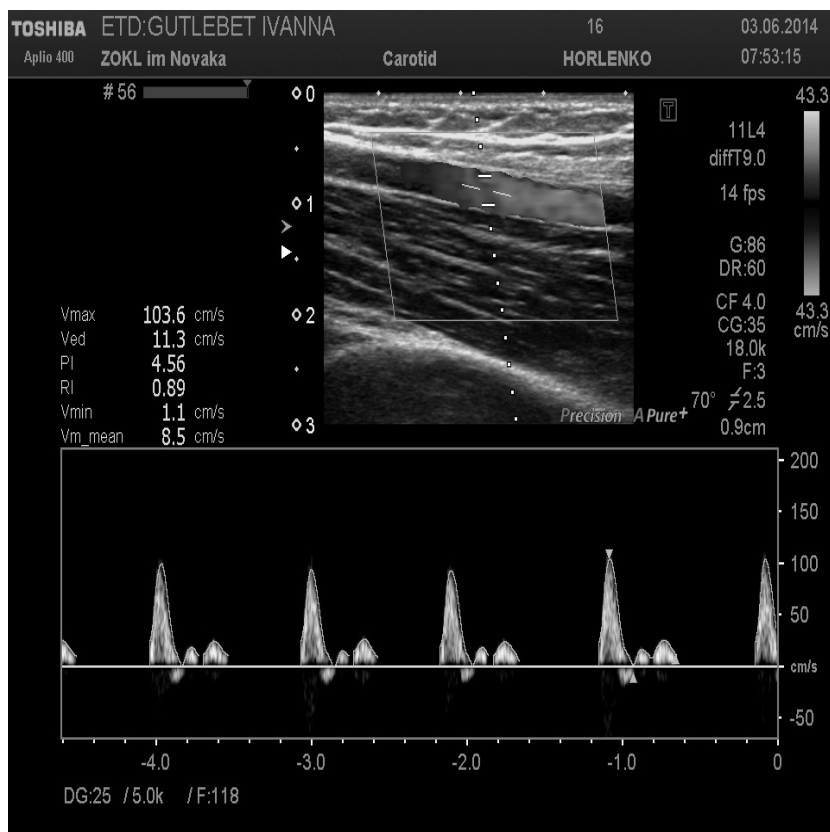


Рис. 2. Стан судинного кровотоку після компресії

За даними Американського товариства спеціалістів ЕХО-кардіографічного дослідження виділено чотири причини для потовщення КІМ магістральних артерій: вік, професійні заняття спортом, субклінічний атеросклероз та васкуліт. У нашого досліджуваного контингенту виключені три фактори ризику розви-

тку ПАГ в асоціації з дисфункцією ендотелію, крім картини субклінічного атеросклерозу з початковим ураженням судин.

Комплекси з 3 – 5 клітин (рис. 3) з помірним поліморфізмом, з порушенням ядерно-цитоплазматичного співвідношення.

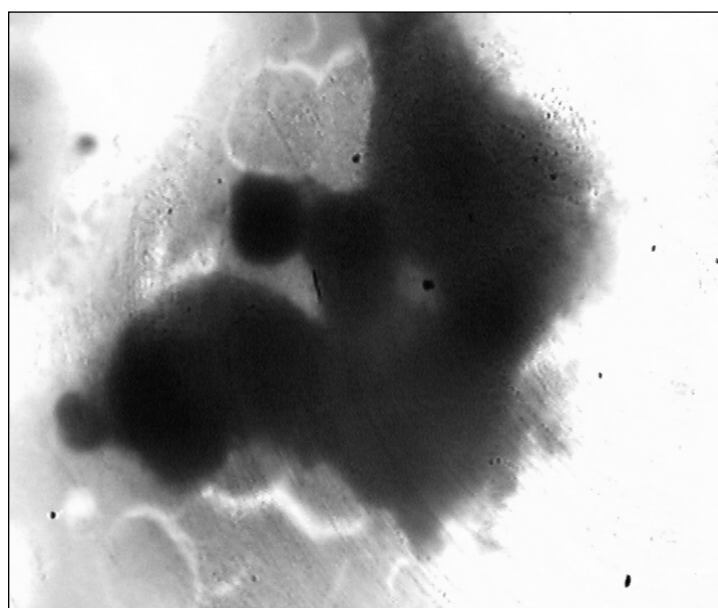


Рис. 3. Комплекси ендотеліальних клітин



Для діагностики ендотеліальної дисфункції в ділянці плеча створюють позитивний тиск, що перевищує систолічний артеріальний тиск на 40-50 мм рт. ст., через 4 хвилини виробляють декомпресію, після чого здійснюють забір венозної крові з наступним визначенням кількості десквамованих ендотеліоцитів. Ушкодження ендотелію оцінювалося визначенням кількості десквамованих ендотеліальних клітин (ДЕК) в плазмі крові пацієнтів і при значенні показника, який перевищує  $2,77 \times 10^5$  в 1 літрі плазми, діагностують ендотеліальну дисфункцію. Спосіб має високу чутливість і дозволяє діагностувати приховану ендотеліальну дисфункцію (патент RU (11) 2234094(13)C2). У контрольній групі дітей процес десквамації ендотелію виражений помірно і можна інтерпретувати як звичайний фізіологічний процес очищення інтими від пошкоджених клітин. За нашими даними, показник ДЕК знаходився в межах 3-5 клітин  $\times 10^5$  в 1 літрі крові.

#### Висновки

При обстеженні у дітей із ПАГ в асоціації з дисфункцією ендотелію  $IMT=16$  (хлоп-

чики – 65 перцентиль, дівчата – 50 перцентиль). За результатами виявлено вірогідні відмінності даних САТ ( $127,92 \pm 0,74$  проти  $109,46 \pm 132$  мм. рт. ст.,  $p < 0,001$ ) і ДАТ ( $82,90 \pm 1,78$  проти  $64,11 \pm 2,97$  мм. рт. ст.,  $p < 0,001$ ) у порівнянні досліджуваного контингенту та контрольної групи. Також виявлені метаболічні зміни та підвищена електрична активність ЛШ при ЕКГ обстеженні. Зміни морфофункціональних характеристик лівого шлуночка у обстежуваного контингенту дітей були незначними, вірогідні зміни спостерігаються між ІММ ЛШ, КДО, КСО у порівнянні з контрольною групою. Приріст діаметра артерії під час проведення проби реактивної гіперемії в досліджуваній групі складав менше 10% ( $8,59 \pm 0,36\%$ ), що вважається критерієм наявності ендотеліальної дисфункції. Також спостерігається збільшення показника КІМ ( $0,56 \pm 0,03$  мм). За нашими даними, показник кількості десквамованих ендотеліальних клітин знаходився в межах 3-5 клітин  $\times 10^5$  в 1 літрі крові.

**Резюме.** При обстеженні у дітей з ПАГ ( $n=80$ ) в асоціації з дисфункцією ендотелію  $IMT=16$ , (хлопчики – 65 перцентиль, дівчата – 50 перцентиль). За результатами виявлено вірогідні відмінності даних САТ ( $127,92 \pm 0,74$  проти  $109,46 \pm 132$  мм рт. ст.,  $p < 0,001$ ) і ДАТ ( $82,90 \pm 1,78$  проти  $64,11 \pm 2,97$  мм рт. ст.,  $p < 0,001$ ) у порівнянні досліджуваного контингенту та контрольної групи. Також виявлені метаболічні зміни та підвищена електрична активність ЛШ при ЕКГ обстеженні. Зміни морфофункціональних характеристик лівого шлуночка у обстежуваного контингенту дітей були незначними, вірогідні зміни спостерігаються між ІММ ЛШ, КДО, КСО у порівнянні з контрольною групою. Приріст діаметра артерії під час проведення проби реактивної гіперемії в досліджуваній групі складав менше 10% ( $8,59 \pm 0,36\%$ ), що вважається критерієм наявності ендотеліальної дисфункції. Також спостерігається збільшення показника КІМ ( $0,56 \pm 0,03$  мм). За нашими даними, показник кількості десквамованих ендотеліальних клітин знаходився в межах 3-5 клітин  $\times 10^5$  в 1 літрі крові.

**Ключові слова:** діти, первинна артеріальна гіпертензія, ендотеліальна дисфункція, морфофункціональні параметри

#### The main morphological parameters of the examination of children contingent which diagnosed with primary hypertension in associated with endothelial dysfunction

*Horlenko O.M., Sochka N.V., Horlenko F.V., Kenidra A.Yu.*

**Summary.** The examination of the children with PAH ( $n = 80$ ) in association with endothelial dysfunction  $BMI = 16$  (boys - 65 percentile, girls -50 percentile). The results revealed significant differences between the SAT data ( $127,92 \pm 0,74$  to  $109,46 \pm 132$  mm. Hg. Cent,  $p < 0.001$ ) and DBP ( $82,90 \pm 1,78$  to  $64,11 \pm 2,97$  mm. Hg. cent,  $p < 0.001$ ) compared to the studied contingent and the control group. Also found metabolic changes and increased of electrical activity in ventricular by ECG. Morphological and functional changes in characteristics of the left ventricle of the child contingent were small. Authentic changes observed between IMM LV, EDV, CSR between the groups. Increase of the diameter of the artery during reactive hyperemia test was less than 10% ( $8,59 \pm 0,36\%$ ) in the study group, which is considered as a criterion for the presence of endothelial dysfunction. We observed





increase in KIM ( $0,56 \pm 0,03$  mm) also. The number of desquamated endothelial cells were identified within  $3-5 \times 10^5$  cells in 1 liter of blood according to our data.

**Keywords:** children, primary hypertension, endothelial dysfunction, morphological parameters

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия у детей и подростков / В.П. Булатов, Т.П. Макарова, Д.И. Садыкова [и др.] // Казан. мед. журнал. – 2006. – № 4. – С. 300–303.
2. Бурлака Є.А. Окисно-індуковані порушення при артеріальній гіпертензії у дітей та підлітків і їх корекція : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.10 / Євгенія Анатоліївна Бурлака; Нац. мед. ун-т ім. О.О.Богомольця. – К., 2009. – 28 с.
3. Взаимосвязь гемодинамического профиля и функционального состояния сосудистого эндотелия у подростков с высоким нормальным артериальным давлением / Е.Н. Андрианова, А.И. Рывкин, О.А. Бусова, Н.Л. Карпук // Педиатрия. – 2008. – № 2. – С. 3.
4. Волосовець О.П. Оксидантний стрес як причина ендотеліальної дисфункції у дітей / О.П. Волосовець, С.П. Кривопустов, Т.С. Остапчук // Тавр. мед.-биол. вестник. – 2006. – № 2. – С. 24–25.
5. Волосовець О.П. Фізіологія та патофізіологія оксиду азоту: кардіоваскулярні аспекти у дітей та підлітків / О.П. Волосовець, С.П. Кривопустов, Т.С. Остапчук // Наук. вісн. Нац. мед. ун-ту ім. О.О. Богомольця. – 2006. – № 4. – С. 219–231.
6. Ельчанинова С.А. Актуальность, перспективы и проблемы лабораторной оценки эндотелиальной дисфункции при хронических заболеваниях системы кровообращения / С.А. Ельчанинова, В.В. Макаренко // Клинико-лабораторный консилиум. – 2009. – № 2. – С. 39–46.
7. Инжутова А.И. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании сердечно-сосудистой патологии / А.И. Инжутова, М.М. Петрова // Пробл. женского здоровья. – 2011. – № 1. – С. 59–66.