

# Зміни ендотеліальної функції та артеріальної жорсткості у чоловіків за наявності артеріальної гіпертензії, ожиріння та подагри

І.П. Вакалюк, М.О. Вацеба

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; e-mail: maryanadoc@gmail.com

*Досліджували стан ендотеліальної функції та артеріальної жорсткості судин у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) з ожирінням та подагрою – основна група та без них – група порівняння. Встановлено, що в обох групах зменшувалася ендотелійзалежна та ендотелійнезалежна вазодилатація (ЕЗВД, ЕНЗВД відповідно). Так, ЕЗВД була меншою на 58,02 і 39,09 % у хворих основної та групи порівняння, а ЕНЗВД на 36,17 і 30,59 % відповідно. Також швидкість поширення пульсової хвилі була вища порівняно зі здоровими людьми. У пацієнтів з ожирінням та подагрою цей показник на 2,55 м/с перевищував аналогічний хворих без супутньої патології. Значення Cardio-ankle vascular index при коморбідному стані та без нього було на 59,72 та 35,89 % вищим, ніж у здорових. Виявлено достовірне збільшення товщини інтимо-медіального комплексу у хворих обох груп. Таким чином, ожиріння та подагра погіршують перебіг ЕАГ, впливаючи на жорсткість артеріальної стінки і сприяють ендотеліальній дисфункції.  
Ключові слова: ендотеліальна функція; артеріальна жорсткість; судини.*

## ВСТУП

За сучасними уявленнями ендотелій - активний паракринний орган дифузно розсіяний по людському організму. Його функціями є підтримка циркуляції та плинності крові, модуляція лейкоцитарної і тромбоцитарної адгезії та трансміграції лейкоцитів. Ендотеліальний моношар необхідний для функціонування клітин гладеньких м'язів, судинного ремоделювання і підтримки тонусу за рахунок вазоконстрикції та вазодилатації [1]. У розвитку ендотеліальної дисфункції основне значення надається оксидативному стресу, продукції потужних вазоконстрикторів (ендопероксида, ендотеліні, ангіотензин II), а також маркерам запалення, зокрема С-реактивному білку, прозапальним цитокінам - фактор некрозу пухлин  $\alpha$  та інтерлейкін-6, які пригнічують продукцію NO [2,3].

Вважається, що ендотеліальна дисфункція - це нестабільність між продукцією ва-

зодилатуючих, ангіопротективних, антипроліферативних факторів (NO, ендотеліальний гіперполяризуєчий фактор, простациклін, тромбомодулін, натрійуретичний пептид 3-го типу, гепариноподібний інгібітор росту) та вазоконстриктивних (ендотелін-1, ангіотензиноген-2, тромбоксан A2, простагландин H2), протромботичних (тромбін, інгібітор активатора плазміногену), проліферативних (ендотеліальний фактор росту, тромбоцитарний фактор росту, фактор росту фібробластів) чинників [4]. Ендотелін-1, посилюючи окисний стрес в судинній стінці, порушує функціонування ендотелію. Зменшення синтезу NO та активація утворення активних форм кисню в межах судинної стінки - це ключові детермінанти формування ендотеліального дисбалансу та нейрогуморальної активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [3]. Сьогодні артеріальну гіпертензію розглядають як дисфункцію ендотелію внаслідок тривалого впливу високого арте-

© І.П. Вакалюк, М.О. Вацеба

ріального тиску [4]. Важливу роль у патогенезі захворювань серцево-судинної системи відіграє підвищення артеріальної жорсткості. Вона відображає еластичність судинної стінки, може бути пов'язана з прогнозом захворювання та впливати на оцінку результатів лікування. Погіршення пружно-еластичних властивостей артерій є доклінічними ознаками ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії та зумовлене зменшенням вмісту еластину і збільшенням колагену, а також якісними змінами артеріальної стінки у зв'язку зі зниженням ендотеліальної вазодилатації (ЕЗВД) [5]. Одним з показників жорсткості є швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) – предиктор розвитку серцево-судинних ускладнень, які зростають у разі її перевищення понад 10 м/с [6, 7]. Спільний симпозиум Асоціації кардіологів України та Міжнародного товариства здоров'я судин дійшов висновку, що надійним маркером жорсткості є Cardio-ankle vascular index (CAVI) та індекс жорсткості аорти [8-10]. Однак слід зазначити, що вивчення ендотеліальної функції та артеріальної жорсткості при коморбідній патології є недостатньо опрацьованими, що й стало одним із об'єктів виконаного нами дослідження.

Метою нашого дослідження було вивчити особливості змін ендотеліальної функції та артеріальної жорсткості артерій у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) з ожирінням та подагрою.

## МЕТОДИКА

Обстежено 120 чоловіків віком  $53,31 \pm 2,15$  років, з них 80 хворих на ЕАГ II стадії 2-го ступеня з ожирінням та подагрою – основна група, і 40 без супутньої патології – група порівняння. Пацієнтів основної групи розподілили залежно від ступеня ожиріння: 40 - I, 22 - II та 18 - III ступінь. Обстежено також 15 практично здорових осіб. Для оцінки ожиріння вивчали зріст, масу тіла,

індекс маси тіла (ІМТ), обхват талії (ОТ), обхват стегон (ОС), індекс ОТ/ОС. Ступінь ожиріння оцінювали за ІМТ, жорсткість судин - за товщиною інтимо-медійного комплексу (ТІМК), ШППХ, САVI, індексом жорсткості аорти, ендотеліальну функцію характеризували ЕЗВД, ЕНЗВД, вміст ендотеліну-1 в крові.

ТІМК визначали методом доплерографії загальної сонної артерії на приладі «Logiq 500» («Kranzbuhler», Німеччина). Наявність атеросклеротичного ураження підтверджувалося при потовщенні інтимо-медійного комплексу понад 0,9 мм. Синхронною реєстрацією реоплетизмограм плечової та гомілкової артерій на комп'ютерному реографі «REGINA-2002» оцінювали ШППХ. На праве плече та гомілку накладали манжети для реоплетизмографії та електроди для електрокардіограми і проводили синхронну реєстрацію в II стандартному відхиленні. Фіксували точки початку максимального систолічного наповнення плечової та гомілкової артерій та вимірювали відстань між початком хвилі їхнього систолічного наповнення. Для розрахунку плече-гомілкового судинного індексу визначали ШППХ за формулою:  $ШППХ = L (м) / T (с)$ ; де L - віддаль на магістралі «плече-гомілка», T - різниця між початком наповнення плечової і гомілкової артерій, в нормі  $9,35 \pm 0,13$  м/с. Відтак значення L/T вносили у формулу для визначення САVI [10]:  $CAVI = 2\rho \ln Ps / Pd PVW / \Delta P$ ; де PVW – ШППХ, Ps - систолічний артеріальний тиск, Pd - діастолічний артеріальний тиск,  $\Delta P$  - пульсовий артеріальний тиск,  $\rho$  - в'язкість крові (величина стабільна - 1,03). Норма -  $6,63 \pm 0,17$  Од.

Індекс жорсткості аорти розраховували за відношенням пульсового артеріального тиску (ПАТ, мм рт.ст.) до ударного об'єму (УО, мл) за даними ехокардіоскопії [11]: Індекс жорсткості аорти = ПАТ / УО. За норму встановили  $0,62 \pm 0,02$  мм рт.ст./мл.

Вміст ендотеліну-1 в крові (норма  $6,23 \pm 0,22$

пг/мл) вимірювали імуноферментним методом з використанням набору реагентів «Biomedica» (Австрія). Для визначення ЕЗВД та ЕНЗВД проводили доплерографію плечової артерії. Датчик встановлювали на 2 см вище від ліктьового згину. Діаметр судини - відстань між проксимальним і дистальним доплерівськими сигналами. На плече накладали манжету сфігмоманометра і, наповнюючи в неї повітря, підвищували тиск на 50 мм рт.ст. вище від задалегідь визначеного систолічного артеріального тиску. Через 5 хв манжету швидко знімали (декомпресія) та вимірювали діаметр плечової артерії, і через 90 с повторювали виміри (час максимальної дилатації артерій). Реакція з гіперемією - це ЕЗВД, яка викликається викидом у кров оксиду азоту. ЕНЗВД визначали за допомогою проби з нітрогліцерином (0,5 мг сублінгвально). На 2-й хвилині після його прийому вимірювали ті самі показники та порівнювали їх з початковими значеннями. Отримані результати оцінювали у відсотках стосовно первинних значень. Нормою вважали постоклюзійне збільшення діаметра судини понад 10 % від вихідного значення і понад 20 % на тлі дії нітрогліцерину.

Статистичне опрацювання результатів виконували за допомогою програмного забезпечення – табличного процесора «Microsoft Excel» і пакета прикладних програм «Statistica v.6.0» («StatSoft», США). Для груп

вираховували середні значення показників та їхні стандартні похибки ( $M \pm m$ , де  $M$  - середня величина,  $m$  - її стандартна похибка). Вірогідність розходження середніх величин оцінювали за допомогою парного критерію  $t$  Стьюдента. Кореляційний аналіз проводили за коефіцієнтом Пірсона ( $R_{xy}$ ).

Дослідження відповідало етичним нормам, було схвалене Комітетом біоетики ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (протокол від 22.12.2014).

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вміст ендотеліну-1 у сироватці крові пацієнтів з супутнім станом був вищим від значень групи порівняння (табл.1) і становив  $17,93 \pm 0,10$  та  $16,02 \pm 0,65$  пг/мл відповідно. ЕЗВД менша на 58,02 і 39,09 % в основній та групі порівняння від нормативних даних. У пацієнтів без ожиріння та подагри цей показник в 1,45 раза нижчий. ЕНЗВД у хворих з супутньої патологією та без неї на 36,17 та 30,59 % менша від значень здорових осіб. В основній групі вона в 1,08 раза знизилася відносно групи порівняння.

Виявили достовірне збільшення ТІМК у хворих обох груп на 31,64 та 13,92 % відносно здорових. У пацієнтів з супутньою патологією цей показник в 1,15 раза перевищував значення групи порівняння, що може вказувати на пришвидшення атеро-

Таблиця 1. Показники ендотеліальної функції та пружно-еластичних властивостей судин у обстежених ( $M \pm m$ )

Показник	Здорові (n=15)	Основна група (n=80)	Група порівняння (n=40)
Ендотелін-1, пг/мл	6,23±0,22	17,93±0,10*,***	16,02±0,65*
Ендотелійзалежна вазодилатація, %	13,89±0,22	5,83±0,32*,****	8,46±0,33*
Ендотелійнезалежна вазодилатація, %	23,83±0,71	15,21±0,39*#	16,54±0,45*
Товщина інтимо-медійного комплексу, мм	0,79±0,02	1,04±0,02*,**	0,90±0,03*
Cardi ankle vascular index, од	6,63±0,17	10,59±0,2*,****	9,01±0,24*
Швидкість поширення пульсової хвилі, м/с	9,35±0,13	13,59±0,22*,****	11,04±0,23*
Індекс жорсткості аорти, мм рт.ст./мл	0,61±0,02	1,03±0,01*,****	0,93±0,02*

\* $P < 0,001$  щодо значень у здорових людей; \*\*  $P < 0,05$ , \*\*\* $P < 0,01$ , \*\*\*\* $P < 0,001$  щодо значень групи порівняння.

склеротичних змін сонних артерій за наявності коморбідної патології. Прогресування жорсткості призводило до збільшення ШППХ по судинах м'язово-еластичного типу. В обстежених обох груп вона була вищою на 1,45 та 1,18 м/с від норми, а в основній групі на 1,23 м/с щодо групи порівняння. Це свідчить про складне структурне ремоделювання артерій при коморбідному стані. САVІ обстежених з супутньою патологією та без неї на 59,72 та 35,89 % більший, ніж у здорових. Індекс жорсткості аорти основної групи на 10,75 % перевищив показник групи порівняння. За наявності супутньої патології спостерігалась вираженіша ендотеліальна дисфункція, про що свідчить достовірне збільшення вмісту ендотеліну-1 у крові та зменшенням ЕЗВД і ЕНВЗД. Також патологічними були прояви артеріальної жорсткості.

Пружно-еластичні властивості судин погіршувались зі зростанням ступеня ожиріння (табл. 2). Вміст ендотеліну-1 був максимальним (18,41±0,09 пг/мл) при ожирінні III ступеня. У разі I ступеня достовірних змін вмісту ендотеліну-1 та ЕЗВД

щодо значень у пацієнтів без ожиріння не спостерігалось. Однак при II та III ступенях ЕЗВД була в 1,83 та 2,31 раза нижчою від групи порівняння, ЕНВЗД на 13,72 та 17,65 %. Значення ТІМК у пацієнтів з ожирінням III ступеня на 37,97 % перевищувало аналогічний показник здорових і на 34,96 % у обстежених без ожиріння, а САVІ був більшим на 83,4 та 34,96 % відповідно. ШППХ збільшувалася при наростанні ступеня ожиріння. Найвище значення індексу жорсткості аорти теж отримали при III ступені ожиріння: на 91,80 % більше від здорових та на 25,80 % від групи порівняння.

Таким чином, наявність ожиріння та подагри суттєво обтяжують перебіг артеріальної гіпертензії та впливають на жорсткість артеріальної стінки і сприяють змінам ендотелію. Розвиток такої коморбідної патології супроводжується зниженням пружно-еластичних властивостей судин внаслідок чого утруднюється хід захворювання в цілому. Слід відмітити, що прояви ендотеліальної дисфункції та артеріальної жорсткості погіршувались зі збільшенням ступеня ожиріння.

Таблиця 2. Показники ендотеліальної функції та пружно-еластичних властивостей судин у обстежених (M±m)

Показник	Здорові (n=15)	Основна група з ожирінням			Група порівняння (n=40)
		I ступеня (n=40)	II ступеня (n=22)	III ступеня (n=18)	
Ендотелін-1, пг/мл	6,23±0,22	17,26±0,06 *	17,90±0,14 *,***	18,41±0,09 *,****	16,02±0,65 *
Ендотелійзалежна вазодилатація, %	13,89±0,22	7,46±0,44 *	4,63±0,35 *,****	3,65±0,40 *,****	8,46±0,33 *
Ендотелійнезалежна вазодилатація, %	23,83±0,71	16,45±0,59 *	14,27±0,53 *,***	13,62±0,70 *,***	16,54±0,45 *
Товщина інтимо-медійного комплексу, мм	0,79±0,02	1,01±0,03 ###	1,04±0,03 *,***	1,09±0,04 *,****	0,90±0,03 *
Cardi ankle vascular index, од	6,63±0,17	9,69±0,29 *	10,92±0,32 *,****	12,16±0,05 *,****	9,01±0,24 *
Швидкість поширення пульсової хвилі, м/с	9,35±0,13	12,47±0,35 *,****	14,49±0,17 *,****	14,99±0,08 *,****	11,04±0,23 *
Індекс жорсткості аорти, мм рт.ст./мл	0,61±0,02	0,96±0,02 *	1,****	1,17±0,02 *,****	0,93±0,02 *

\*P < 0,001 щодо значень у здорових людей; \*\*P < 0,05, \*\*\*P < 0,01, \*\*\*\*P < 0,001 щодо значень групи порівняння.

Встановлено зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між ЕЗВД та індексом жорсткості аорти ( $r = -0,42$ ,  $P = 0,0001$ ), ТІМК ( $r = -0,56$ ,  $P = 0,0001$ ), ЕНЗВД і САВІ ( $r = -0,62$ ,  $P = 0,0001$ ), ШППХ ( $r = -0,65$ ,  $P = 0,0001$ ), а також сильної сили між ЕЗВД та САВІ ( $r = -0,76$ ,  $P = 0,0001$ ), ТІМК ( $r = -0,78$ ,  $P = 0,0001$ ) і ШППХ ( $r = -0,79$ ,  $P = 0,0001$ ), слабкий між ЕНЗВД та індексом жорсткості аорти ( $r = -0,27$ ,  $P = 0,013$ ). Доведено наявність прямого сильного кореляційного зв'язку між САВІ та ТІМК ( $r = 0,80$ ,  $P = 0,0001$ ), ШППХ ( $r = 0,86$ ,  $P = 0,0001$ ), а середньої сили між індексом жорсткості аорти та САВІ ( $r = 0,55$ ,  $P = 0,0001$ ), ТІМК ( $r = 0,66$ ,  $P = 0,0001$ ) і ШППХ ( $r = 0,53$ ,  $P = 0,0001$ ). Таким чином, зниження пружно-еластичних властивостей судин та порушення функції ендотелію є взаємозалежними механізмами, що негативно впливають на судинну стінку. У хворих виявлено недостатню вазодилатацію, що вказує на зниження біодоступності основного ендогенного вазорелаксанта NO.

Маркером генералізованого атеросклерозу є збільшення ТІМК сонних артерій [12]. Серед причин є потовщення шару інтими та медії внаслідок їх гіпертрофії [13]. Нами теж виявлено достовірне її збільшення. Отримані результати свідчать про прогресування атеросклеротичних змін сонних артерій за наявності коморбідної патології. Вони вказують на зниження пружно-еластичних властивостей судин, що були більш виражені за наявності супутнього стану. Це узгоджується з висновками інших авторів, які довели вплив супутньої патології на жорсткість артерій. Слід відмітити закономірність погіршення пружності судин із збільшенням ступеня ожиріння. Жорсткість призводить до того, що пульсова хвиля, яка повертається в аорту значно швидше, порівнюючи з нормою, потрапляє в пізню систолу, внаслідок чого підвищується систолічний артеріальний тиск. Через збільшення жорсткості судинної стінки, одночасно зі зміною систолічного артеріального тиску та ШППХ, знижується

діастолічний та підвищується пульсовий артеріальний тиск. В результаті збільшується постнавантаження на лівий шлуночок, розвивається його гіпертрофія та погіршується коронарна перфузія міокарда [14].

## ВИСНОВКИ

1. Наявність ожиріння та подагри суттєво погіршують перебіг артеріальної гіпертензії та впливають на жорсткість артеріальної стінки і сприяють ендотеліальній дисфункції.

2. ШППХ, САВІ, ТІМК, вміст ендотеліну-1, ЕЗВД, ЕНЗВД можна розглядати як важливі диференційно-діагностичні маркери та предиктори кардіоваскулярного ризику коморбідної патології - ЕАГ у поєднанні з ожирінням та подагрою.

3. Проведений кореляційний зв'язок між показниками пружно-еластичних властивостей артерій та стану ендотелію свідчить про взаємозалежність таких процесів, які визначають артеріальну жорсткість та впливають на перебіг коморбідного стану.

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

**I.P. Vakalyuk, M.O. Vatsaba**

## **CHANGES OF THE ENDOTHELIAL FUNCTION AND ARTERIAL STIFFNESS IN MEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION, OBESITY AND GOUT**

Investigated endothelial function and arterial rigidity of vessels in patients with essential hypertension (EH) with obesity and gout, the main group, and without obesity and gout, is a group of comparison. It was established that in patients of both groups decreased endothelium dependent vasodilation (EDV) and endothelial-independent vasodilation (EIV), respectively. Thus, EDV was lower by 58.02 and 39.09% in patients with primary and comparative groups and EIV by 36.17 and 30.59%, respectively. Also, the rate of pulse wave propagation was higher compared to healthy people. In patients

with obesity and gout, this figure was 2.55 m/s more than the same in patients without concomitant pathology. The value of the Cardio-ankle vascular index with and without comorbidity was 59.72 and 35.89% higher than that of healthy subjects. A significant increase in the thickness of the intima-media complex was found in patients of both groups. Thus, obesity and gout worsen the course of EH by affecting the stiffness of the arterial wall and contributing to endothelial dysfunction. Key words: endothelial function; arterial stiffness; the vessels

*SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»*

**И.П. Вакалюк, М.О. Вацеба**

### **ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ У МУЖЧИН ПРИ НАЛИЧИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ОЖИРЕНИЯ И ПОДАГРЫ**

Исследовали состояние эндотелиальной функции и артериальной жесткости сосудов у больных эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ) с ожирением и подагрой – основная группа и без них – группа сравнения. Установлено, что у больных обеих групп уменьшалась эндотелийзависимая и эндотелийнезависимая вазодилатации (ЭЗВД ЭНЗВД соответственно). Так, ЭЗВД была меньше на 58,02 и на 39,09% у больных основной и группы сравнения и ЭНЗВД на 36,17 и 30,59% соответственно. Также скорость распространения пульсовой волны была выше по сравнению со здоровыми людьми. У пациентов с ожирением и подагрой этот показатель на 2,55 м/с превышал аналогичный у больных без сопутствующей патологии. Значение Cardio-ankle vascular index при коморбидных состояний и без него было на 59,72 и 35,89% выше, чем у здоровых. Выявлено достоверное увеличение уровня толщины интима-медийного комплекса у больных обеих групп. Таким образом, ожирение и подагра ухудшают течение ЭАГ влияя на жесткость артериальной стенки и способствуют эндотелиальной дисфункции. Ключевые слова: эндотелиальная функция; артериальная жесткость; сосуды.

#### **REFERENCES**

1. Demchenko AV, Revenko AV, Volik AO. Effect of Metamox on cognitive function in patients with chronic cerebral ischemia. *Medic Ukraine*. 2013; 8 (174): 67-70. [Ukrainian].
2. Havreliuk SV, Chykina IV. Vplyv khronichnoho immo-

- bilizatsiinoho stresu na rozvytok dysfunktsii endoteliu u shchuriv *Fiziol Zh*. 2017; 63(2): 56-64. [Ukrainian].
3. Lysenko HI, Yashchenko OB. Endothelial dysfunction and ways of its correction in the practice of a general practitioner - family medicine. *Art Treat*. 2011; 8 (84): 15-20. [Ukrainian].
4. Mitchenko OI, Romanov VIu, Yanovska KO. Correction of endothelial dysfunction and thickness of the intima-media complex in patients with hypertension. *Ukr J Cardiology*. 2011; 2: 32-33. [Ukrainian].
5. Orlova YaA, Aheeva FT. Artery rigidity as a predictor of cardiovascular complications in coronary heart disease. *Therap Arch*. 2010; 1: 68-73. [Russian].
6. Martinon F. Signaling by ROS drives inflammasome activation. *Eur J Immunol*. 2010; 40 (3): 616-9.
7. Mancia G, Fagard K, Narkiewicz K. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertension*. 2013; 31: 1281-357.
8. Arterial hypertension. Updated and Adapted Clinical Decision Based on Evidence (2012) / Working Group on Arterial Hypertension of the Ukrainian Association of Cardiologists. *A. hypertension*. 2012; 1(21): 96-152. [Ukrainian].
9. Kotani K, Remaley AT. Cardio-Ankle Vascular Index (CAVI) and its Potential Clinical Implications for Cardiovascular Disease. *Cardiol Pharmacol*. 2013; 2(2): 35-45.
10. Shirai K, Hiruta N, Song M. Cardio-ankle vascular index (CAVI) as a novel indicator of arterial stiffness: theory, evidence and perspectives. *J Atheroscler Thromb*. 2011;18 (11): 924-38.
11. Radchenko HD, Sirenko YuM. Elastic properties of arteries: definition, research methods, significance in the practice of a cardiologist. *A. hypertension*. 2009; 4(6): 52-66. [Ukrainian].
12. Dotsenko NIa., Dotsenko Sla., Boev SS. Sonography in the study of elastic-elastic properties of blood vessels. *Cardiology*. 2012; 1: 94-7. [Russian].
13. Mishchenko LA., Svishchenko YeP., Yarynkyna OA. Five-year dynamics of the thickness of the intima-media of carotid arteries and new cardiovascular risk factors in patients with hypertension. *Archive Clinical Med*. 2012; 2: 60-4 . [Ukrainian].
14. Fushtei IM, Kulinich IA, Myrnyi DP. Elastic properties of arterial vessels in patients with hypertension with hypertensive nephropathy and stable angina pectoris. *Pathology*. 2013; 2(28): 26-30 . [Ukrainian].

*Матеріал надійшов до редакції 16.01.2019*