

РОЛЬ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ В СНИЖЕНИИ ЭЛАСТИЧНОСТИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Стаценко М. Е., Деревянченко М. В.

Цель. Изучить роль системного воспаления в снижении эластичности магистральных артерий и прогрессировании эндотелиальной дисфункции у больных артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с ожирением и/или сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Материал и методы. 90 пациентов с АГ II-III стадии 45-65 лет были разделены на 3 группы. 1 группа представлена пациентами с "изолированной" АГ, 2 — пациентами с АГ в сочетании с ожирением, 3 — пациентами с АГ и СД 2 типа. Проводили стандартное физикальное обследование, оценивали жесткость сосудистой стенки путем измерения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по сосудам мышечного (СРПВм) и эластического (СРПВэ) типов, определяли лабораторные маркеры системного воспаления, эндотелиальной дисфункции и фиброза.

Результаты. СРПВэ и процент встречаемости СРПВэ >10 м/с достоверно выше у больных 3 группы в сравнении с больными 1 группы (10,3 [9,5;11,7] vs 9,0 [8,0;11,3] м/с и 70 vs 40%, соответственно). Концентрация С-реактивного белка (СРБ) статистически значимо выше у пациентов с АГ и СД 2 типа по сравнению с лицами с АГ и ожирением и лицами с "изолированной" АГ (7,92 [4,77;16,15] vs 4,77 [4,53;5,43], 7,92 [4,77;16,15] vs 2,98 [0,65;7,19] мг/л, соответственно). Уровень эндотелина-1 (ЭТ-1) в сыворотке закономерно нарастал от 1 к 3 группе, достигая достоверных различий между всеми изучаемыми группами. У больных с АГ и СД 2 типа концентрация коллагена 4 типа в крови статистически значимо выше, чем у больных с АГ и ожирением и "чистой" АГ (5,67 [3,58;9,20] vs 2,94 [2,57;8,45], 5,67 [3,58;9,20] vs 2,63 [2,23;7,28] нг/мл). Корреляционный анализ выявил наличие высокодостоверных взаимосвязей между концентрацией СРБ и СРПВэ ($r=0,41$), уровнем ЭТ-1 (0,51), между ЭТ-1 и длительностью СД 2 типа ($r=0,58$), индексом массы тела ($r=0,35$), курением ($r=0,54$), СРПВм ($r=0,47$), СРПВэ ($r=0,47$), между концентрацией коллагена 4 типа и длительностью СД 2 типа ($r=0,36$), СРПВэ ($r=0,31$).

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о негативном влиянии системного воспаления на эластичность сосудистой стенки магистральных артерий, а также о его значимой роли в прогрессировании эндотелиальной дисфункции у больных АГ в сочетании с ожирением и/или СД 2 типа.

Российский кардиологический журнал 2018, 4 (156): 32–36

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-4-32-36>

Ключевые слова: артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, сахарный диабет 2 типа, системное воспаление, эндотелиальная дисфункция, маркеры фиброза.

ФГБОУ ВО Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград, Россия.

Стаценко М. Е.* — д.м.н., профессор, проректор по научной работе, зав. кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, Деревянченко М. В. — к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

mestatsenko@rambler.ru

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ИМТ — индекс массы тела, ОТ — окружность талии, САД — систолическое артериальное давление, СД — сахарный диабет, СРПВм — скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа, СРПВэ — скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭТ-1 — эндотелин-1, NO — оксид азота.

Рукопись получена 28.02.2018

Рецензия получена 25.03.2018

Принята к публикации 30.03.2018

THE ROLE OF SYSTEMIC INFLAMMATION IN DECREASE OF ELASTICITY OF MAGISTRAL ARTERIES AND IN PROGRESSION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH SYSTEMIC HYPERTENSION, OBESITY AND TYPE 2 DIABETES

Statsenko M. E., Derevyanchenko M. V.

Aim. To evaluate the role of systemic inflammation in decrease of magistral arteries elasticity and progression of endothelial dysfunction in arterial hypertension (AH) patients comorbid with obesity and/or type 2 diabetes (DM2).

Material and methods. Ninety patients with AH stages II-III, 45-65 year old, were selected to 3 groups. Group 1 — patients with "isolated" AH, group 2 — AH with obesity, group 3 — AH and DM2 patients. Standard physical examination was done, vascular stiffness assessment by pulse wave velocity (PWV) measurement of the vessels of muscular (PWVm) and elastic (PWVe) types; the levels were measured of systemic inflammation markers, endothelial dysfunction and fibrosis.

Results. PWVe and PWVe >10 m/s were significantly more common in group 3 patients comparing to group 1 (10,3 [9,5;11,7] vs 9,0 [8,0;11,3] m/s and 70 vs 40%, respectively). Concentration of C-reactive protein (CRP) was significantly higher in AH with DM2 comparing to AH and obesity or only AH (7,92 [4,77;16,15] vs 4,77 [4,53;5,43], 7,92 [4,77;16,15] vs 2,98 [0,65;7,19] mg/L, respectively). Level of endothelin-1 (E1) in blood serum increased significantly in 1 to 3 group, with significant differences in all groups. In AH and DM2 patients, concentration of collagen type 4 in the blood was statistically significantly higher than in AH and obesity patients and only AH (5,67 [3,58;9,20] vs 2,94 [2,57;8,45], 5,67 [3,58;9,20]

vs 2,63 [2,23;7,28] ng/mL). Correlational analysis showed the presence of highly significant correlations in concentrations of CRP and PWVe ($r=0,41$), level of E1 (0,51), in E1 and duration of DM2 anamnesis ($r=0,58$), body mass index ($r=0,35$), smoking ($r=0,54$), PWVm ($r=0,47$), PWVe ($r=0,47$), in concentration of collagen type 4 and duration of DM2 anamnesis ($r=0,36$), PWVe ($r=0,31$).

Conclusion. The data obtained witness on the negative influence of systemic inflammation on the elasticity of vascular wall of magistral arteries, and on its importance in progression of endothelial dysfunction in AH patients comorbid with obesity and DM2.

Russ J Cardiol 2018, 4 (156): 32–36

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-4-32-36>

Key words: arterial hypertension, abdominal obesity, type 2 diabetes, systemic inflammation, endothelial dysfunction, fibrosis markers.

Volgograd State Medical University of the Ministry of Health, Volgograd, Russia.

Таблица 1

Клинико-демографические показатели включенных в исследование больных (Ме [Q1;Q2])

Показатель	АГ	АГ+ожирение	АГ+СД 2 типа
Число больных	30	30	30
Мужчины/женщины, %	50/50	50/50	50/50
Возраст, лет	60,0 [58,0;64,0]	60,0 [59,0;64,0]	62,5 [58,0;64,0]
ИМТ, кг/м ²	25,4* [†] [22,0;26,8]	34,0 [30,6;38,6]	32,0 [31,2;34,3]
ОТ, см	86,0* [†] [84,8;88,0]	107,3 [103,5;111,4]	106,5 [104,8;114,2]
Курящие, %	26,7	26,7	30,0
Длительность АГ, лет	12,5 [10,0;17,0]	17,6 [15,4;18,6]	16,5 [12,0;19,0]
Длительность СД, лет	0 [†]	0 [§]	6,0 [6,0;8,0]
САД офисное, мм рт.ст.	153,5 [144,0;170,0]	150,0 [145,0;166,0]	151,0 [142,0;170,0]
ДАД офисное, мм рт.ст.	100,0 [93,0;110,0]	98,5 [95,0;100,0]	100,0 [90,0;109,0]
ЧСС, уд./мин	67,5 [63,0;76,0]	66,5 [66,0;70,0]	65,0 [61,0;76,0]

Примечание: * — достоверность различий между 1 и 2 группами при $p_{1,2} < 0,017$, [†] — достоверность различий между 1 и 3 группами при $p_{1,3} < 0,017$, [§] — достоверность различий между 2 и 3 группами при $p_{2,3} < 0,017$.

Феномен жесткости крупных артерий является одним из самых важных патофизиологических детерминант артериальной гипертензии (АГ) [1]. Аортальная жесткость признана интегральным показателем сердечно-сосудистого риска и обладает независимой прогностической значимостью в отношении фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий у больных АГ [2-4].

Сочетание АГ с ожирением и/или сахарным диабетом (СД) 2 типа приводит к прогрессирующему снижению эластичности магистральных артерий [5]. Это связано с каскадом патогенетических механизмов, в числе которых выработка метаболически активной жировой тканью провоспалительных медиаторов, ангиотензиногена, ангиотензина II и многих других гормонов и цитокинов. Биологически активные молекулы повреждают органы-мишени, в том числе, крупные сосуды.

С другой стороны, при АГ нарушается баланс между вазоконстрикторными и вазодилатирующими факторами, что приводит к развитию эндотелиальной дисфункции: биодоступность оксида азота (NO) снижается, а экскреция эндотелиальными клетками мощного вазоконстриктора эндотелина-1 (ЭТ-1) повышается [6-7]. В более ранних наших работах было показано, что при сочетании АГ с ожирением и/или СД 2 типа степень выраженности эндотелиальной дисфункции увеличивается [8-11].

Хроническое системное, локальное и периваскулярное воспаление, с одной стороны, и эндотелиальная дисфункция, с другой, являются потенцирующими друг друга факторами, способствующими увеличению жесткости крупных артерий, их ремоделированию. Однако вопрос о взаимосвязи между системным воспалением, снижением эластичности магистральных артерий и прогрессированием дисфункции эндотелия у больных АГ в сочетании с ожирением и/или СД 2 типа остается недостаточно

изученным, что и послужило целью данного исследования.

Цель: изучить роль системного воспаления в снижении эластичности магистральных артерий и прогрессировании эндотелиальной дисфункции у больных АГ в сочетании с ожирением и/или СД 2 типа.

Материал и методы

Проведено открытое сравнительное проспективное исследование в параллельных группах, в котором приняли участие 90 больных АГ II-III стадий 45-65 лет с не достигнутыми целевыми значениями артериального давления (АД). За 5-7 дней до рандомизации всем пациентам отменяли антигипертензивные препараты ("отмывочный период"). Больные были разделены на 3 группы, сопоставимые по возрасту, полу, частоте встречаемости курения, стажу АГ, уровню офисного систолического артериального давления (САД) и диастолического АД (ДАД) в зависимости от наличия сопутствующих заболеваний: ожирения, СД 2 типа. Клинико-демографическая характеристика групп представлена в таблице 1.

Физикальное обследование включало оценку общего состояния, клиническое измерение АД на обеих руках по стандартной методике в положении пациента сидя, подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС), антропометрию с расчетом индекса массы тела (ИМТ), замера окружности талии (ОТ). Под абдоминальным ожирением подразумевали ОТ ≥ 102 см у мужчин и ОТ ≥ 88 см у женщин [12-13].

Эластические свойства магистральных артерий оценивали при измерении скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) в стандартных условиях с помощью сфигмографической приставки на аппаратно-программном комплексе "Поли-Спектр-8/Е" (Россия). СРПВ по сосудам эластического (СРПВэ) и мышечного (СРПВм) типов рассчитывали, как отношение расстояния между точками расположения

Таблица 2

Показатели эластичности сосудистой стенки включенных в исследование больных (Ме [Q1;Q2])

Показатель	АГ	АГ+ожирение	АГ+СД 2 типа
СРПВм, м/с	9,5 [8,2;10,6]	8,6 [8,2;9,6]	9,1 [8,8;11,1]
СРПВм > нормы, %	50	50	53,3
СРПВэ, м/с	9,0 [†] [8,0;11,3]	10,7 [8,5;10,7]	10,3 [9,5;11,7]
СРПВэ > нормы, %	50 [†]	70	90

Примечание: [†] — достоверность различий между 1 и 3 группами при $p_{1-3} < 0,017$.

датчиков ко времени прохождения пульсовой волны на каротидно-феморальном и каротидно-радиальном сегментах, соответственно. Нормальные значения СРПВм и СРПВэ анализировали индивидуально с помощью программного обеспечения с учетом пола и возраста больных.

О степени выраженности хронического системного воспаления судили по концентрации высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови — определяли с помощью иммуноферментного метода на анализаторе Униплан (ЗАО “Вектор-Бест”, Россия).

Эндотелиальную функцию изучали по уровню ЭТ-1 — использовали количественный сэндвич-иммуноферментный метод (R&D Systems, США и Канада) и по концентрации NO в сыворотке крови — определяли колориметрическим методом по совокупности метаболитов NO — нитратов и нитритов — с помощью реакции Грисса (BioVision, США).

Степень выраженности фиброза оценивали по уровню коллагена 4 типа в сыворотке крови с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (Cloud-Clone Corp, США).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета статистических программ “Microsoft Excel 2010”, “Statistica 6.0”. Нормальность распределений показателей оценивали по критерию Шапиро-Уилка. Критерию нормальности не соответствовал ни один из исследуемых показателей. Данные представлены в виде Ме [Q25;Q75], где Ме — медиана, Q25 и Q75 — верхний и нижний квартили, соответственно, для качественных величин — частоты встречаемости (%). Множественное сравнение признаков независимых выборок проводили с помощью критерия Краскела-Уоллиса. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий отвергали при $p < 0,05$. При наличии достоверных различий по критерию Краскела-Уоллиса использовали попарное сравнение групп по Манну-Уитни. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,017$ при сравнении трех групп между собой. В случае дихотомических показателей статистическая значимость различий долей оценивалась с использованием точного метода Фишера. Для оценки статистики связей про-

водили корреляционный анализ по Спирмену. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

Исследование проводилось в соответствии с этическими принципами, изложенными в Хельсинской декларации (2008г), трехстороннем соглашении по Надлежащей Клинической Практике (ICH GCP), Конституции РФ, Федеральном законе РФ № 323-ФЗ “Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации” от 21 ноября 2011г.

Протокол клинического исследования № 192 — 2014 одобрен Региональным Этическим комитетом 11.03.2014г. Письменное информированное согласие было получено у участников исследования до начала выполнения любых процедур исследования.

Результаты

Пациенты достоверно различались по ИМТ и показателю ОТ: они были ниже в 1 группе по сравнению со 2 и 3 группами — таблица 1. Не выявлено статистически значимых различий по СРПВм при сравнении больных с АГ, АГ и ожирением, АГ и СД 2 типа — таблица 2. Частота встречаемости лиц с СРПВм, превышающей нормальные расчетные показатели, также была сопоставима во всех группах. СРПВэ и процент встречаемости СРПВэ > 10 м/с были достоверно выше у больных АГ в сочетании с СД 2 типа в сравнении с больными с АГ без коморбидной патологии (10,3 [9,5;11,7] vs 9,0 [8,0;11,3] м/с и 70% vs 40%, соответственно).

Концентрация высокочувствительного СРБ в сыворотке крови (табл. 3) была статистически значимо выше у пациентов с АГ и СД 2 типа по сравнению как с лицами с АГ и ожирением, так и с лицами с “изолированной” АГ (7,92 [4,77;16,15] vs 4,77 [4,53;5,43], 7,92 [4,77;16,15] vs 2,98 [0,65;7,19] мг/л, соответственно). При этом, значения СРБ > 3 мг/л были выявлены у 50% пациентов с АГ без коморбидной патологии, у 90% лиц с АГ в сочетании с ожирением и у 100% лиц с АГ и СД 2 типа (p_{1-2} и $p_{1-3} < 0,017$).

Уровень ЭТ-1 крови закономерно нарастал от 1 к 3 группе, достигая достоверных различий между всеми изучаемыми группами. Уровень NO был сопоставим в изучаемых группах с тенденцией к снижению в группе больных с АГ в сочетании с СД 2 типа

Таблица 3

**Лабораторные маркеры хронического системного воспаления,
эндотелиальной дисфункции и фиброза включенных в исследование больных (Ме [Q25;Q75])**

Показатель	АГ	АГ+ожирение	АГ+СД 2 типа
СРБ, мг/л	2,98 [†] [0,65;7,19]	4,77 [§] [4,53;5,43]	7,92 [4,77;16,15]
ЭТ-1, пг/мл	1,34* [†] [1,24;1,41]	1,42 [§] [1,22;1,46]	1,77 [1,48;2,02]
NO, мкмоль/л	25,94 [21,40;27,70]	24,10 [22,35;24,13]	23,60 [18,27;28,10]
Коллаген 4 типа, нг/мл	2,63 [†] [2,23;7,28]	2,94 [§] [2,57;8,45]	5,67 [3,58;9,20]

Примечание: * — достоверность различий между 1 и 2 группами при $p_{1,2} < 0,017$, [†] — достоверность различий между 1 и 3 группами при $p_{1,3} < 0,017$, [§] — достоверность различий между 2 и 3 группами при $p_{2,3} < 0,017$.

в сравнении с больными с “изолированной” АГ (табл. 3).

У больных с АГ и СД 2 типа концентрация коллагена 4 типа в сыворотке была статистически значимо выше, чем у больных с АГ и ожирением и “чистой” АГ (5,67 [3,58;9,20] vs 2,94 [2,57;8,45], 5,67 [3,58;9,20] vs 2,63 [2,23;7,28] нг/мл, соответственно).

Проведенный корреляционный анализ выявил наличие высокодостоверных взаимосвязей между концентрацией СРБ и ИМТ ($r=0,54$), длительностью АГ ($r=0,45$), длительностью СД 2 типа ($r=0,34$), СРПВэ ($r=0,41$), уровнем ЭТ-1 (0,51), а также между ЭТ-1 и длительностью СД 2 типа ($r=0,58$), ИМТ ($r=0,35$), курением ($r=0,54$), СРПВм ($r=0,47$), СРПВэ ($r=0,47$), между концентрацией коллагена 4 типа и длительностью СД 2 типа ($r=0,36$), ИМТ ($r=0,30$), СРПВэ ($r=0,31$).

Обсуждение

Оценка каротидно-феморальной СРПВ (СРПВэ) является на сегодняшний день “золотым стандартом” определения аортальной жесткости — класс I; уровень доказательности А [14]. Статистически более высокий процент СРПВэ более расчетных нормальных показателей и более 10 м/с, несмотря на сопоставимость цифр офисного САД и ДАД во всех изучаемых группах, свидетельствует о более частом бессимптомном поражении сосудистой стенки у больных АГ в сочетании с СД 2 типа в сравнении с лицами с АГ без коморбидной патологии, что также может быть связано с дополнительным повреждающим действием гипергликемии и воздействием конечных продуктов гликирования на сосудистую стенку [3].

Литература

- 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension Eur Heart J 2013; 34: 2159-219. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf151.
- Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2010; 55: 1318-27. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.10.061.
- Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. J Hypertens 2012; 30: 445-8. DOI: 10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0.
- Vasyuk YA, Galyavich AS, Ivanova SV, et al. Consensus of Russian experts to assess arterial stiffness in clinical practice, the Russian Society of Cardiology, 2015: draft. http://www.scardio.ru/rekomendacii/proekty_rekomendaciy/. (In Russ.) Васюк Ю. А., Галевич А. С., Иванова С. В. и др. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике Российского общества кардиологов, 2015: проект. http://www.scardio.ru/rekomendacii/proekty_rekomendaciy/.
- Statsenko ME, Derevyanchenko MV. The condition of large vessels and microcirculation is a new target of antihypertensive therapy in patients with arterial hypertension and type

Обращает на себя внимание встречаемость концентрации СРБ >3 мг/л у пациентов с АГ и ожирением в 90%, у лиц с АГ и СД 2 типа в 100% случаев, что по данным крупных проспективных исследований можно рассматривать в качестве совокупного фактора очень высокого сердечно-сосудистого риска (включающего метаболические показатели и показатели вялотекущего воспаления), величина относительного риска которого приближается к таковой для классических факторов риска [12, 15].

Развитие хронического системного воспаления сопряжено не только с увеличением жесткости сосудистой стенки, но и с параллельным утяжелением эндотелиальной дисфункции у пациентов с АГ по мере присоединения ожирения и/или СД 2 типа, о чем свидетельствуют многочисленные корреляционные взаимосвязи между изучаемыми параметрами [16].

В конечном итоге, ремоделирование сосудистой стенки приводит к морфологическим изменениям в виде уменьшения количества эластических волокон и постепенного замещения их соединительной тканью, что косвенно подтверждается достоверно более высокой концентрацией коллагена 4 типа у больных АГ в сочетании с СД 2 типа в сравнении с больными “изолированной” АГ или АГ и ожирением.

Заключение

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о негативном влиянии системного воспаления на эластичность сосудистой стенки магистральных артерий, а также о его значимой роли в прогрессировании эндотелиальной дисфункции у больных АГ, особенно, при сочетании ее с ожирением и/или СД 2 типа.

- 2 diabetes mellitus. Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. 2016; 12 (1): 21-5. (In Russ.) Стаценко М.Е., Деревянченко М.В. Состояние крупных сосудов и микроциркуляции — новая мишень антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016; 12 (1): 21-5. DOI:10.20996/1819-6446-2016-12-1-21-25
6. Tomić M, Galesić K, Morović-Vergles J, et al. The role of endothelin-1 and nitric oxide in the pathogenesis of hypertension in diabetic patients. Coll Antropol 2008; 32 (1): 93-8.
7. Brunner H, Cockcroft JR, Deanfield J, et al. Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. J Hypertens 2005; 23: 233-46.
8. Statsenko ME, Derevyanchenko MV, Ostrovsky OV, et al. Endothelial dysfunction is a target for combination antihypertensive therapy in patients with arterial hypertension and type 2 diabetes. Terapevticheskiy arkhiv. 2013; 85 (9): 63-8. (In Russ.) Стаценко М.Е., Деревянченко М.В., Островский О.В. и др. Дисфункция эндотелия — мишень для комбинированной антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа. Терапевтический архив. 2013; 85 (9): 63-8.
9. Statsenko ME, Derevyanchenko MV. Correction of endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus on the background of combined antihypertensive therapy. Terapevticheskiye arkhiv. 2014; 86 (8): 90-3. (In Russ.) Стаценко М.Е., Деревянченко М.В. Коррекция дисфункции эндотелия у больных артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа на фоне комбинированной антигипертензивной терапии. Терапевтический архив. 2014; 86 (8): 90-3.
10. Statsenko ME, Derevyanchenko MV. The possibilities of correction of endothelial dysfunction in the context of combined antihypertensive therapy in patients with arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus. Kardiologiya. 2015; 55 (3): 17-20. (In Russ.) Стаценко М.Е., Деревянченко М.В. Возможности коррекции дисфункции эндотелия на фоне комбинированной антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертензией с сахарным диабетом 2 типа. Кардиология. 2015; 55 (3): 17-20.
11. Statsenko ME, Derevyanchenko MV. Features of the structural and functional state of the kidneys and endothelium in patients with arterial hypertension in combination with metabolic disorders. Nefrologiya. 2017; 21 (5): 14-21. (In Russ.) Стаценко М.Е., Деревянченко М.В. Особенности структурно-функционального состояния почек и эндотелия у больных с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическими нарушениями. Нефрология. 2017; 21 (5): 14-21. DOI: 10.24884/1561-6274-2017-21-5-14-21.
12. Nedogoda SV, Barykina IN, Salasyuk AS. National clinical recommendations for obesity: concept and perspectives. Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. 2017; 1 (61): 134-40. (In Russ.) Недогода С.В., Барыкина И.Н., Саласюк А.С. Национальные клинические рекомендации по ожирению: концепция и перспективы. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2017; 1 (61): 134-40.
13. Shlyakhto EV, Nedogoda SV, Konradi A.O. National clinical recommendations "Diagnosis, treatment, prevention of obesity and associated diseases." St. Petersburg, 2017; 1-164. (In Russ.) Шляхто Е.В., Недогода С.В., Конради А.О. Национальные клинические рекомендации "Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний". Санкт-Петербург, 2017; 1-164.
14. Townsend RR, Wilkinson IB, Schiffrin EL, et al. American Heart Association Council on Hypertension. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness. A Scientific Statement from the American Heart Association. J Hypertension. 2015 Sep; 66 (3): 698-722.
15. Boitsov SA, Pogossova NV, Committee of Experts. National Recommendations on Cardiovascular Prevention, Moscow 2017, 288 p. http://scardio.ru/content/Guidelines/project/Proekt_Kardiovaskular_prof_2017.pdf (In Russ.) (Бойцов С.А., Погосова Н.В., комитет экспертов Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике, Москва 2017, 288 с. http://scardio.ru/content/Guidelines/project/Proekt_Kardiovaskular_prof_2017.pdf).
16. Gomez-Marcos MA, Recio-Rodríguez JI, Patino-Alonso MC, et al. Relationships between high-sensitive C-reactive protein and markers of arterial stiffness in hypertensive patients. Differences by sex. BMC Cardiovascular Disorders. 2012; 12-37. DOI: 10.1186/1471-2261-12-37.