

Толщина комплекса интима-медиа и эластичность магистральных артерий у больных с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза

Н.А. Кошелева^{1*}, А.П. Ребров¹, О.В. Карпова², Т.В. Мартынова²

¹ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России»; ²ГУЗ «Областная клиническая больница». Саратов, Россия

Intima-media thickness and large artery elasticity in patients with ischemic chronic heart failure

N.A. Kosheleva^{1*}, A.P. Rebrov¹, O.V. Karpova², T.V. Martynova²

¹V.I. Razumovskiy Saratov State Medical University; ²Saratov Region Clinical Hospital. Saratov, Russia

Цель. Оценка толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) сонных артерий (СА), показателей эластичности магистральных сосудов и их влияния на прогноз у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза.

Материал и методы. В исследование включены 207 пациентов (средний возраст 55,1±6,4 лет), перенесшие инфаркт миокарда (ИМ), имеющие симптомы ХСН, и 40 практически здоровых лиц группы контроля. Определение ТКИМ СА выполняли на аппарате Acuson 128 XP/10. Исследование жесткости магистральных артерий проводилось на артериографе TensioClinic (TensioMed, Венгрия).

Результаты. У больных с ХСН увеличена ТКИМ СА и повышена жесткость магистральных артерий, выявлена взаимосвязь между скоростью пульсовой волны в аорте (СПВА) и ТКИМ СА. Установлено, что при СПВА > 12 м/с вероятность декомпенсации ХСН ($p=0,001$), развития повторного ИМ ($p=0,01$), летального исхода ($p=0,001$) и общего числа сердечно-сосудистых осложнений (ССО) ($p=0,01$), значительно больше, чем у пациентов с СПВА ≤ 12 м/с. При многофакторном анализе определено, что у больных с ХСН при СПВА > 12 м/с риск развития ССО в течение года в 2,02 раза выше, по сравнению с пациентами с СПВА ≤ 12 м/с (ОР 2,02, 95 % ДИ 1,01 — 4,03).

Заключение. ТКИМ СА ассоциирована со СПВА, а СПВА является независимым фактором риска ССО у больных с ХСН ишемического генеза.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, толщина интима-медиа сонных артерий, эластичность магистральных артерий, прогноз.

Aim. To assess intima-media thickness (IMT) of carotid arteries (CA), large artery elasticity, and their effects on clinical prognosis in patients with ischemic chronic heart failure (CHF).

Material and methods. The study included 207 patients (mean age 55,1±6,4 years) after myocardial infarction (MI), with CHF symptoms, and 40 healthy controls. The assessment of CA IMT was performed with Acuson 128 XP/10 device; large artery elasticity and stiffness was assessed with arteriograph TensioClinic (TensioMed, Hungary).

Results. In CHF patients, increased CA IMT, increased large artery stiffness, and an association between aortic pulse wave velocity (APWV) and CA IMT were observed. APWV values >12 m/s were associated with a significantly higher risk of CHF decompensation ($p=0,001$), repeat MI ($p=0,01$), death ($p=0,001$), and all major cardiovascular events (CVE) ($p=0,01$), compared to APWV ≤12 m/s. Multivariate analysis results demonstrated that in CHF patients with APWV >12 m/s, one-year risk of CVE was 2,02 times higher than in patients with APWV ≤12 m/s (hazard ratio 2,02; 95 % CI 1,01-4,03).

Conclusion. CA IMT was associated with APWV, while the latter was an independent risk factor of CVE in patients with ischemic CHF.

Key words: Chronic heart failure, carotid artery intima-media thickness, large artery elasticity, prognosis.

©Коллектив авторов, 2011
e-mail: kosheleva2009@yandex.ru
Тел.: 8(845)2-51-49-60

[¹Кошелева Н.А. (*контактное лицо) — ассистент кафедры госпитальной терапии, ¹Ребров А.П. — заведующий кафедрой, ²Карпова О.В. — врач отделения функциональной диагностики, ²Мартынова Т.В. — врач отделения функциональной диагностики].

Снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) одна из основных задач современной кардиологии [1]. В качестве инструмента для оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) или ССО широко используют различные шкалы: SCORE (Systematic coronary risk evaluation for disease control), Фремингемская шкала и др. [2]. Однако практически все они предназначены для общей популяции и не могут быть использованы для пациентов с ХСН. С 2006 г для определения выживаемости больных с ХСН используется Сиэтлская модель СН, определяющая вероятность летального исхода в течение 5 лет [3]. Поиск алгоритмов, учитывающих возможность развития повторных коронарных событий, декомпенсации ХСН, смертности продолжается, поскольку вероятность определения ССО у пациентов с ХСН может способствовать формированию эффективной стратегии ведения этой группы (гр.) больных [4].

В консенсусном документе Европейской рабочей группы по неинвазивному изучению крупных артерий [5] отмечено, что накоплено достаточно данных, подтверждающих высокую прогностическую ценность жесткости артерий в отношении пациентов с риском развития ССО при отсутствии клинических проявлений окклюзирующего атеросклероза. Однако остается не вполне определенным значение ригидности магистральных сосудов при имеющемся заболевании артерий [6,7]. Атеросклеротическое поражение артерий — фактор риска (ФР) кардиальных и цереброваскулярных осложнений. Одним из неинвазивных, доступных методов определения атеросклеротического поражения сосудов является измерение толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) сонных артерий (СА) [8].

В связи с этим целью настоящей работы стала оценка ТКИМ СА, показателей эластичности магистральных сосудов и их влияния на прогноз у больных с ХСН ишемического генеза.

Материал и методы

В исследование включены 207 пациентов (основная группа — ОГ), госпитализированных в кардиологическое отделение Саратовской областной клинической больницы, перенесших инфаркт миокарда с зубцом Q (Q-ИМ) на ЭКГ и имеющих симптомы ХСН. Среди пациентов было 178 (86 %) мужчин и 29 (14 %) женщин в возрасте 46–67 лет (средний возраст — $55,1 \pm 6,4$). Больше половины (60 %) больных курили. Среди обследованных 31 (15 %) больной имел I функциональный класс (ФК) согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НЮНА) ХСН, 41 (20 %) — II ФК, 73 (35 %) — III ФК, 62 (30 %) — IV ФК ХСН. Длительность проявлений ХСН ~ 3 года ($2,8 \pm 1,8$). Стабильную стенокардию (СС) регистрировали у 166 (80 %) пациентов. Среди обследуемых со СС у 141 (85 %) пациента был III ФК согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов СС. Артериальная гипертензия (АГ) имела место у 180 (87 %) пациентов, ее длительность — $10,4 \pm 6,1$ лет. У 25 (12 %) больных диагностирован сахарный диабет 2 типа (СД-2). Индекс массы тела (ИМТ) $29,2 \pm 6,7$ кг/м².

За время наблюдения ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) (антагонисты рецепторов к ангиотензину II — АРА II) получали 81 % больных, β -адреноблокаторы (β -АБ) — 85 %, спиронолактон — 70 %, диуретики (Д) — 18 %, статины — 60 %. Кроме того, в исследование включены 40 практически здоровых лиц (группа контроля — ГК). Лица ГК были сопоставимы с пациентами ОГ по возрасту (средний возраст $49,4 \pm 5,2$), по полу (86 % мужчин), по ИМТ, не курящие, без АГ и отягощенного сердечно-сосудистого анамнеза.

Из исследования исключались пациенты с нестабильной стенокардией (НС) и ИМ в течение последних 3 мес., выраженной печеночной и почечной недостаточностью.

Всем больным проводилось общеклиническое обследование, включающее измерение артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), определение ИМТ, исследование холестерина (ХС), проба с дистанционной ходьбой в течение 6 мин (т6мх) [9]. Эхокардиографию (ЭхоКГ) выполняли на комплексе Acuson 128 XP/10. Высокочувствительный С-реактивный белок (вЧСРБ) определяли с помощью реактивов фирмы Diasys (Германия). Уровень натрийуретического пептида (NT-proBNP) — N-terminal pro-brain natriuretic peptide brain natriuretic peptide, определяли иммуноферментным методом с помощью реактивов фирмы Biomedica (Словакия). Исследование ТКИМ СА выполняли с использованием ультразвукового комплекса Acuson 128 XP/10. Измерение ТКИМ общей СА (ОСА) осуществлялось в трех точках с двух сторон. Одна точка располагалась в ОСА на расстоянии 10 мм до луковичы, вторая — на уровне бифуркации на 5–10 мм краниальнее ее начала, третья — 10 мм после разветвления, в области внутренней СА (ВСА). ТКИМ < 1 мм считалась нормальной, при ТКИМ 1,0–1,3 мм отмечали увеличение толщины стенки ОСА, ТКИМ $> 1,3$ мм расценивалась как признак наличия атеросклеротической бляшки (АБ) [10,11]. Исследование показателей эластичности магистральных артерий проводилось с использованием ангиографа TensioClinic (TensioMed, Венгрия) [12].

В течение 12 мес. наблюдения у пациентов регистрировали: ухудшение ХСН, потребовавшее госпитализации, НС, повторный ИМ, смерть, общее число ССО.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 8.0. Учитывая нормальное распределение имеющихся данных, использовался t-тест для сравнения средних величин, значения представлены в виде $M \pm SD$. Для оценки взаимосвязи между отдельными показателями применяли корреляционный анализ Спирмена. Для выявления ФР были построены кривые времени наступления неблагоприятного исхода (Каплана-Мейера) с анализом достоверности различий при помощи теста log-rank. Для определения предикторов неблагоприятного исхода использовалась логистическая регрессия с расчетом относительного риска (ОР), 95 % границы доверительного интервала (ДИ). Для оценки эффективности диагностического теста использован ROC-анализ. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Результаты исследования ТКИМ у пациентов с ХСН и у лиц ГК представлены в таблице 1. Установлено, что ТКИМ СА у больных ХСН ишемического генеза значимо выше этого показателя у лиц ГК. Наибольшая ТКИМ в зоне бифуркации СА — размеры ТКИМ соответствуют критериям

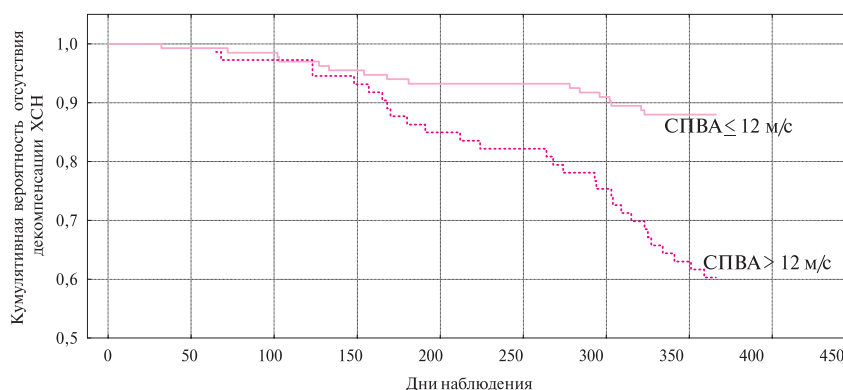


Рис. 1 Кривые Каплана-Мейера кумулятивных вероятностей отсутствия декомпенсации ХСН в течение года в зависимости от уровня СПВА (Log-rank, $p=0,001$).

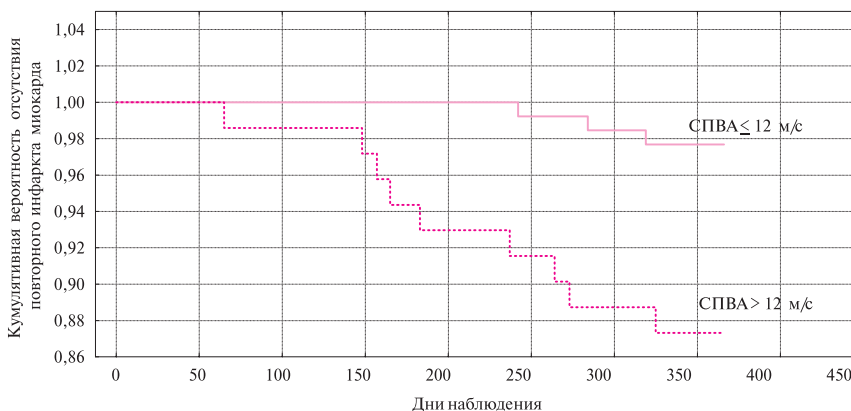


Рис. 2 Кривые Каплана-Мейера кумулятивных вероятностей отсутствия повторного ИМ в течение года в зависимости от уровня СПВА (Log-rank, $p=0,01$).

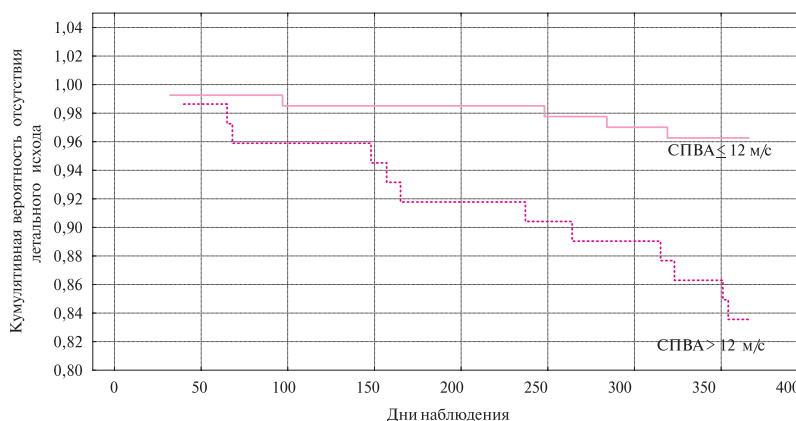


Рис. 3 Кривые Каплана-Мейера кумулятивных вероятностей отсутствия летального исхода в течение года в зависимости от уровня СПВА (Log-rank, $p=0,001$).

АБ. Выявлено, что ТКИМ < 1 мм регистрировалась у 50 % больных, утолщение ТКИМ (1,0-1,3 мм) определено у 30 % пациентов, ТКИМ $> 1,3$ мм, т. е. АБ установлены у 20 % обследуемых. Проведен корреляционный анализ взаимосвязей ТКИМ СА с классическими ФР ССО. Выявлена умеренная значимая положительная связь с мужским полом ($\rho=0,30$; $p=0,003$) и возрастом ($\rho=0,30$; $p=0,002$).

Таким образом, у 50 % больных ХСН ишемического генеза имеется утолщение стенки СА, у 20 % регистрируются АБ. Наиболее выражены атеросклеротические процессы в зоне бифуркации ОСА.

Мужской пол и возраст ассоциированы с увеличением ТКИМ СА.

Изучена жесткость (регидность) артерий у больных ОГ и у лиц ГК (таблица 2). В ОГ выявлено значимое повышение уровней брахиального и аортального индексов аугментации (ИА), скорости пульсовой волны в аорте (СПВА), площади систолического компонента (ПСК) ПВ и снижение площади диастолического компонента (ПДК) ПВ по сравнению с аналогичными показателями лиц ГК. Проведен корреляционный анализ взаимосвязей показателей жесткости с исследуемыми клиническими параметрами. Выявлена умеренная значимая взаимосвязь

Таблица 1

ТКИМ СА у больных с ХСН и лиц ГК, М ± SD

Показатель	ОГ (n=207)	ГК (n=40)
Слева		
Диаметр ОСА, мм	7,54 ± 1,04	7,20 ± 1,31
Скорость кровотока в ОСА, см/с	0,63 ± 0,25	0,65 ± 0,06
ТКИМ ОСА, мм	0,84 ± 0,37*	0,38 ± 0,10
ТКИМ в зоне бифуркации СА, мм	1,36 ± 0,90*	0,41 ± 0,12
ТИМ ВСА, мм	0,89 ± 0,43*	0,38 ± 0,10
Средняя ТКИМ СА, мм	1,00 ± 0,54*	0,39 ± 0,10
Справа		
Диаметр ОСА, мм	7,58 ± 1,01	7,20 ± 1,21
Скорость кровотока в ОСА, см/с	0,55 ± 0,14	0,65 ± 0,08
ТКИМ ОСА, мм	0,78 ± 0,33*	0,41 ± 0,10
ТКИМ в зоне бифуркации, мм	1,42 ± 0,88*	0,44 ± 0,16
ТКИМ ВСА, мм	0,82 ± 0,44*	0,40 ± 0,11
Средняя ТКИМ СА, мм	1,01 ± 0,50*	0,40 ± 0,12

Примечание: * — различия достоверны с уровнем значимости $p < 0,001$.

Таблица 2

Показатели жесткости артерий у больных с ХСН и лиц ГК, М ± SD

Показатель	ОГ (n=207)	ГК (n=40)	p
САД, мм рт. ст.	125,8 ± 21,1	123,4 ± 7,7	0,67
ДАД, мм рт. ст.	76,3 ± 15,5	72,2 ± 8,4	0,35
ЧСС, уд/мин.	65,1 ± 10,8	68,9 ± 7,5	0,19
СПВА, м/с	11,0 ± 3,2	8,7 ± 1,9	0,01
САД в аорте, мм рт. ст.	121,5 ± 21,2	116,8 ± 10,2	0,57
ИА брахиальный, %	-4,5 ± 27,1	-27,7 ± 20,4	0,002
ИА аортальный, %	29,6 ± 11,9	20,8 ± 8,6	0,008
Время изгнания крови из ЛЖ, ED, с	294,1 ± 27,8	302,8 ± 25,0	0,26
Время возврата пульсовой волны, RT, с	109,1 ± 39,9	126,3 ± 32,1	0,12
ПСК, %	52,5 ± 6,8	48,6 ± 6,5	0,03
ПДК, %	47,5 ± 6,8	51,5 ± 6,1	0,02

Таблица 3

Независимые предикторы ССО у больных с ХСН

Переменная	Оценка параметра	Стандартная ошибка	χ^2 Вальда	Уровень значимости	ОР	95 % ДИ ОР
Константа	1,13	1,94				-
ИМТ, кг/м ²	-0,082	0,033	7,600	0,01	0,92	0,86 — 0,97
ЧСС, мин	-0,031	0,021	3,741	0,05	0,96	0,93 — 1,00
ХС, ммоль/л	0,211	0,121	3,554	0,05	1,23	0,96 — 1,58
ФВ ЛЖ, %	0,071	0,020	11,904	0,001	1,07	1,03 — 1,12
СПВА, м/с	0,701	0,350	3,984	0,05	2,02	1,01 — 4,03

между СПВА и возрастом ($r=0,30$, $p=0,002$), наличием СД ($r=0,30$, $p=0,036$), АГ ($r=0,30$, $p=0,009$), уровнями систолического АД (САД) ($r=0,30$, $p=0,001$) и диастолического АД (ДАД) ($r=0,30$, $p=0,036$), параметрами ЭхоКГ — толщиной межжелудочковой перегородки левого желудочка (МЖП ЛЖ) ($r=0,35$, $p=0,001$), толщиной задней стенки (ЗС) ЛЖ ($r=0,30$, $p=0,01$), индексом массы миокарда (ИММ) ЛЖ ($r=0,30$, $p=0,04$), колленно-систолическим размером левого предсердия (КСР ЛП) ($r=0,30$, $p=0,03$), СДЛА ($r=0,30$, $p=0,01$), толщиной ПС ПЖ ($r=0,36$,

$p=0,001$), уровнем NT-proBNP ($r=0,30$, $p=0,02$), ФК ХСН ($r=0,33$, $p=0,05$), а также ТКИМ СА ($r=0,35$, $p=0,001$).

Учитывая данные литературы, что СПВА > 12 м/с является независимым ФР ССО, были выделены 2 гр. пациентов с различной эластичностью сосудистой стенки: I гр. (n=134) — с нормальной жесткостью (СПВА ≤ 12 м/с), II гр. (n=73) — с повышенной ригидностью (СПВА > 12 м/с).

В течение года наблюдения у пациентов зарегистрировано 68 случаев ССО, в 45 случаях было ухудше-

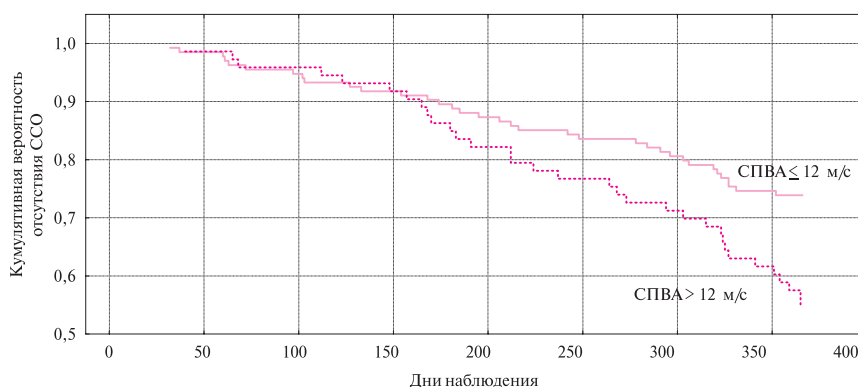


Рис. 4 Кривые Каплана-Мейера кумулятивных вероятностей отсутствия ССО в течение года в зависимости от уровня СПВА (Log-rank, $p=0,01$).

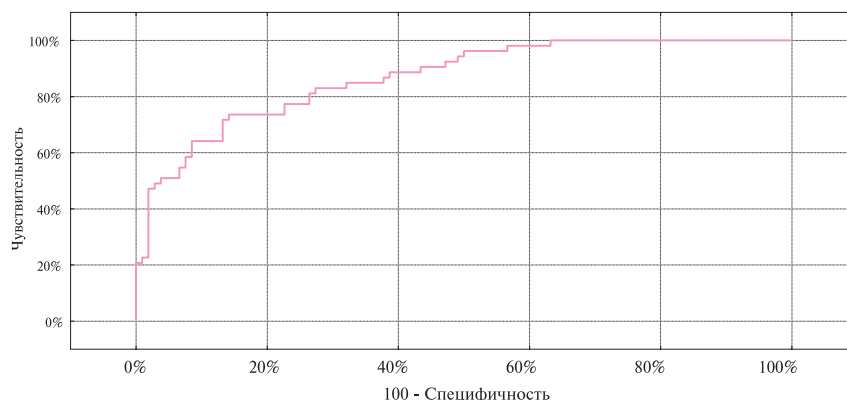


Рис. 5 График ROC-кривой прогностической ценности модели, включающей СПВА, — развитие ССО у больных с ХСН в течение года.

ние ХСН, у 18 пациентов — НС, у 11 — повторный ИМ, 17 больных умерли.

Установлено, что в I гр. в течение года декомпенсация ХСН развилась у 16 (12 %) пациентов, а во II гр. — у 29 (40 %) больных. Определено, что вероятность развития декомпенсации ХСН в течение года у больных со СПВА > 12 м/с значимо ($p=0,001$) выше, чем у пациентов со СПВА ≤ 12 м/с (рисунок 1).

В I гр. больных в течение года повторный ИМ развился у 3 (2,2 %) пациентов, а во II гр. — у 9 (12,3 %). Вероятность развития повторного ИМ в течение года у больных с ХСН при СПВА > 12 м/с существенно ($p=0,01$) выше, чем у больных со СПВА ≤ 12 м/с (рисунок 2).

Определено, что в I гр. в течение года летальный исход наступил у 5 (3,7 %) пациентов, во II гр. — у 12 (16 %). Вероятность развития летального исхода у больных ХСН в течение года при СПВА > 12 м/с значимо ($p=0,001$) выше, чем у больных ХСН при СПВА ≤ 12 м/с (рисунок 3).

Таким образом, общее число ССО в течение года развилось в I гр. у 35 (26 %), во II гр. — у 33 (45 %) больных. Вероятность развития ССО в течение года при наличии СПВА > 12 м/с значимо ($p=0,01$) выше, чем при СПВА ≤ 12 м/с (рисунок 4).

При включении клинических ФР, ТКИМ СА, СПВА в пошаговый многофакторный анализ независимыми предикторами ССО в течение года у больных с ХСН явились ИМТ, ЧСС, ХС, фракция выброса

(ФВ) ЛЖ и СПВА > 12 м/с (таблица 3). Установлено, что у больных с СПВА > 12 м/с риск развития ССО в 2,02 раза выше по сравнению с пациентами, имеющими СПВА ≤ 12 м/с (ОР 2,02, 95 % ДИ 1,01 — 4,03). Наибольшая площадь под операторской кривой (ROC) равна 0,868. Чувствительность модели составляет 85 %, специфичность 70 % (рисунок 5).

Обсуждение

ТКИМ СА служит маркером кардиальных и цереброваскулярных осложнений [13]. В настоящем исследовании у половины больных с ХСН ишемического генеза имеется увеличение ТКИМ СА, у каждого пятого определяются АБ. О наличии связи между атеросклерозом и ригидностью артерий не существует единого мнения. В ряде работ не было обнаружено взаимосвязей между ригидностью сосудов и наличием в них АБ [14]. Напротив, в Роттердамском исследовании с участием > 3 тыс. пациентов, показана высокая достоверная связь между жесткостью аорты, крупных артерий и развитием в них атероматоза [15]. В представленном исследовании установлена умеренная положительная значимая взаимосвязь между ТКИМ СА и СПВА. В литературе рассматриваются различные механизмы взаимосвязи жесткости артерий и атеросклероза. Одни исследователи считают, что повышение эластичности стенок артерий — только маркер атеросклеротического поражения [16]. При этом экспериментальные данные свидетельствуют, что про-

грессирование атеросклероза может способствовать нарушению структурно-функциональных свойств магистральных артерий [17]. Существует гипотеза о наличии обратного влияния. В настоящее время считается доказанным, что склонность к повышению жесткости крупных артерий наследуется, и определенное число генов, отвечающих за структуру артериальной стенки, ассоциировано с ригидностью артерий [18]. Следовательно, могут существовать пациенты с изначально повышенной жесткостью магистральных артерий, которая путем создания неблагоприятного гемодинамического профиля приводит к формированию АБ.

Работы, в которых изучались возможные взаимосвязи эластичности артерий и прогноза развития ССО у больных с проявлениями атеросклероза, выполнялись и ранее. В исследовании SMART (Supra Maximal Atacand Renal Trial) показано, что только у пациентов с клинически выраженным поражением артерий, исходно имеющих низкий уровень АД, сохраняется влияние ригидности СА на прогноз. В то время как у пациентов с повышенным уровнем АД, после поправки на традиционные ФР, достоверной связи между эластическими свойствами артерий и риском ССО

не обнаружено [19]. В других исследованиях СПВА была строго ассоциирована с развитием ССО [20–22]. Сравнивая кривые развития неблагоприятного исхода методом Каплана–Мейера, показано, что при СПВА > 12 м/с вероятность декомпенсации ХСН ($p=0,001$), развития повторного ИМ ($p=0,01$), летального исхода ($p=0,001$) и общего числа ССО ($p=0,01$) значительно больше, чем у пациентов со СПВА ≤ 12 м/с.

Независимыми предикторами ССО в течение года у больных с ХСН ишемического генеза явились ИМТ, ЧСС, холестерин, ФВ ЛЖ и СПВА > 12 м/с (таблица 3). У больных с ХСН при СПВА > 12 м/с, ОР развития ССО в течение года в 2 раза выше, чем у пациентов со СПВА ≤ 12 м/с (ОР = 2,02, 95 % ДИ 1,01 – 4,03).

Заключение

Полученные данные согласуются с имеющимися представлениями о том, что увеличение ТКМ СА, нарушение эластичности артериальной стенки представляют собой звенья цепи, “замкнутого круга” патогенеза ХСН. Результаты работы свидетельствуют о самостоятельном прогностическом значении СПВА у больных с ХСН ишемического генеза.

Литература

1. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и т.д. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Ж серд недост 2009; 2: 64–106.
2. Kannel WB, Plehn JF, Cupples LA. Cardiac failure and sudden death in the Framingham Study. Am Heart J 1988;11(4): 869–87.
3. Levy WC, Mozaffarian D, Linker DT, et al. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure. Circulation 2006; 13(11): 1424–33.
4. Шляхто Е.В., Ситникова М.Ю. Современные методы оценки прогноза при сердечной недостаточности. Ж серд недост 2009; 6(56): 322–34.
5. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al. Expert consensus document of arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006; 27(21): 2588–605.
6. O’Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. N Engl J Med 1999; 340: 14–22.
7. Hodis HN, Mack WJ, Labree L, et al. The role of carotid arterial intima-media thickness in predicting clinical coronary events. Ann Intern Med 1998; 128: 262–9.
8. Crouse JR. Imaging atherosclerosis: state of the art. J Lipid Res 2006; 47: 1677–99.
9. Guyatt GH, Sullivan MJ, Thompson PJ, et al. The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. Can Med Assoc J 1985; 132(8): 919–23.
10. Ghiadoni L, Taddei S, Virdis A, et al. Endothelial function and common carotid artery wall thickening in patients with essential hypertension. Hypertension 1998; 32: 25–32.
11. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. The Rotterdam Study. Circulation 1997; 96: 1432–7.
12. Котовская Ю.В., Кобалава Ж.Д. Анализ пульсовой волны: новая жизнь старого метода. Сердце 2008; 6(3): 133–7.
13. Ghiadoni L, Taddei S, Virdis A, et al. Endothelial function and common carotid artery wall thickening in patients with essential hypertension. Hypertension 1998; 32: 25–32.
14. Riley WA, Evans GM, Sharrett AR, et al. Variation of common carotid artery elasticity with intimal-medial thickness: the ARIC Study Atherosclerosis Risk in Communities. Ultrasound Med Biol 1997; 23(2): 157–64.
15. Van Popele NM, Grobbee DE, Bots ML, et al. Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study. Stroke 2001; 32(2): 454–60.
16. Vihert AM. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries in coronary heart disease. Bull World Health Organ 1976; 53: 585–96.
17. Farrar DJ, Bond MG, Riley WA, et al. Anatomic correlates of aortic pulse wave velocity and carotid artery elasticity during atherosclerosis progression and regression in monkeys. Circulation 2005; 112: 194–9.
18. Levy D, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Framingham Heart Study 100K Project: genome-wide associations for blood pressure and arterial stiffness. BMC Med Genet 2007; 8: 3.
19. Dijk JM, Algra A, van der Graaf Y, et al. SMART study group. Carotid stiffness and the risk of new vascular events in patients with manifest cardiovascular disease. The SMART study. Eur Heart J 2005; 26(12): 1213–20.
20. Mattace-Raso FUS, van der Cammen TJM, Hofman A, et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. Circulation 2006; 113: 657–63.
21. Орлова Я.А., Кузьмина А.Е., Масенко В.П. и др. Влияние жесткости артерий на развитие сердечно-сосудистых осложнений при ишемической болезни сердца. Сердце 2009; 12: 11–7.
22. Tomiyama H, Koji Y, Yambe M, et al. Brachial — ankle pulse wave velocity is a simple and independent predictor of prognosis in patients with acute coronary syndrome. Circ J 2005; 69: 815–22.

Поступила: 03/04-20112