

## РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ СУДИН ТА ПОКАЗНИКИ АРТЕРІАЛЬНО ЕЛАСТИЧНОСТІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІ ЗАХВОРЮВАННЯ

РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ СУДИН ТА ПОКАЗНИКИ АРТЕРІАЛЬНО ЕЛАСТИЧНОСТІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІ ЗАХВОРЮВАННЯ – Обстежено 381 хворий на гіпертонічну хворобу (ГХ), 212 чоловіків і 169 жінок, середній вік – (53,3±0,4) роки. ГХ II стадії діагностовано у 231 (60,6 %) пацієнта, III стадії – у 150 (39,4 %). Поєднання ГХ з ішемічною хворобою серця (ІХС) мали 259 (68,0 %) пацієнтів. Хронічна серцева недостатність (ХСН) I-II-A стадії мала місце у 338 (88,7 %). Тривалість артеріальної гіпертензії (АГ) становила в середньому (10,1±0,32) роки. Встановлено, що зростання тяжкості ГХ асоціювалось з подальшим прогресуванням патологічного ремоделювання екстракраніальних судин та високою частотою х атеросклеротичного ураження, причому переважно ліво сонно артерії. У хворих на ГХ зареєстровано достовірне зниження загальної артеріальної піддатливості порівняно з контролем. Жорсткість артерій значно зростає по мірі прогресування захворювання, особливо у хворих із перенесеними мозковими катастрофами.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ СОСУДОВ И ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЭЛАСТИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ – Обследован 381 больной гипертонической болезнью (ГБ), 212 мужчин и 169 женщин, средний возраст (53,3±0,4) года. ГБ II стадии диагностирована у 231 (60,6 %) пациента, III стадии – у 150 (39,4 %). Сочетание ГБ с ишемической болезнью сердца (ИБС) имели 259 (68,0 %) пациентов. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I-II-A стадии имела место у 338 (88,7 %). Длительность артериальной гипертонии (АГ) составила в среднем (10,1±0,32) года. Установлено, что увеличение тяжести ГБ ассоциировалось с дальнейшим прогрессированием патологического ремоделирования экстракраниальных сосудов и высокой частотой их атеросклеротического поражения, причем преимущественно левой сонной артерии. У больных ГБ зарегистрировано достоверное снижение общей артериальной податливости по сравнению с контролем. Жесткость артерий значительно увеличивается по мере прогрессирования заболевания, особенно у больных с перенесенными мозговыми катастрофами.

REMODELING OF THE EXTRACRANIAL VESSELS AND ARTERIAL ELASTICITY IN HYPERTENSIVE PATIENTS DEPENDING ON THE STAGE OF DISEASE – 381 patients with hypertensive disease (HD), 212 men and 169 women, the average age – (53,3±0,4) years have been inspected. The HD of II stage has been diagnosed at 231 (60,6 %) patients, of III stage – at 150 (39,4 %). The combination of HD with ischemic heart disease (IHD) has been at 259 (68,0 %) patients. Chronic heart failure (CHF) of I-II-A stage has been at 338 (88,7 %). The Average duration of disease has made (10,1±0,32) years. It has been Found that the severity of HD has been associated with further progression of the pathological remodeling of the extracranial vessels and high frequency of atherosclerotic lesions, predominantly of the left carotid artery. In hypertensive patients has been reported a significant decrease in total arterial compliance comparing with control. Arterial stiffness increases significantly as the disease progresses, especially in patients who have undergone cerebrae brain replaced disasters.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, ремоделювання судин, сонні артерії, загальна артеріальна піддатливість, атеросклероз.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, ремоделирование сосудов, сонные артерии, общая артериальная податливость, атеросклероз.

**Key words:** hypertensive disease, remodeling of vessels, carotid arteries, the total arterial compliance, atherosclerosis.

**ВСТУП** Однією з причин підвищення периферійного опору при артеріальній гіпертонії (АГ) є зміна властивостей судинної стінки, так зване ремоделювання судин – важливий механізм, який відповідає за процеси підвищення судинного резерву, ауторегуляцію церебрального кровотоку і розвиток атеросклерозу [1, 8]. Продемонстрована залежність між типом ішемічного інсульту, його локалізацією, розміром вогнища ішемічного пошкодження і товщиною інтима-медіа (ТІМ) сонних артерій (СА) [18, 19, 21]. Проте існує думка, що значущість ТІМ, як фактору ризику розвитку судинних катастроф, на сьогодні остаточно не визначена [22]. В ході дослідження, що проведене R. Kazmierski і співавт. [16], отримані підтвердження компенсаторної ролі потовщення ТІМ для забезпечення адекватності кровотоку. Ефективність функції крупних артерій, що перетворює пульсуючий тиск крові в постійний, залежить від х пружноеластичних властивостей [11]. Зменшення піддатливості артерій призводить до раннього повернення відбитої хвилі і, як наслідок, до збільшення постнавантаження на лівий шлуночок (ЛШ) і зниження коронарного кровотоку. При низькій піддатливості артерій збільшується пульсовий тиск, який сьогодні розглядається як предиктор серцево-судинних (СС) ускладнень [24]. Існують окремі дані про зниження загальної артеріальної піддатливості у хворих на ГХ [6]. Артеріальна ригідність признана самостійним фактором розвитку органних ускладнень АГ, а також несприятливого СС прогнозу і смертності та розглядається як інтегральний фактор, що визначає СС ризик [7, 13, 15, 23]. За прогностичним значенням артеріальна ригідність порівнюється з таким загальноприйнятим маркером органного ураження при АГ, як ТІМ сонних артерій [13]. На підвищення артеріальної ригідності впливає втрата еластичних волокон, зміни співвідношення колагену різних типів, активація запальних і деструктивних процесів в стінці артерій [7]. Також існують відомості, що стан артеріальної еластичності залежить від віку (вікова інволюція найважливіших структурних білків еластину і фібуліну), генетично зумовлених особливостей еластинових волокон, тривалості АГ і ступеня підвищення артеріального тиску (АТ) (переважно систолічного (САТ) і пульсового (ПАТ)), варіабельності САТ [2, 7]. Відмічено зниження артеріальної еластичності залежно від наявності потовщення комплексу інтима-медіа СА, ізольованих деформацій артерій без типових атеросклеротичних бляшок, а також від виразності атеросклеротичного пошкодження екстракраніальних

артерій [2]. Деякі автори вважають, що зниження артеріально піддатливості (тобто, підвищення артеріально жорсткості) можна розглядати як предиктор формування деформації артерій при АГ [2, 13]. Отже, роль ремоделювання судин, що забезпечують постачання крові в головний мозок, в генезі порушень мозкового кровотоку та інших СС ускладнень у хворих на ГХ потребує подальших уточнень. Дане дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №1 ВНМУ ім. М.І. Пирогова "Оптимізація лікування серцево-судинних захворювань на підставі вивчення ендотеліально дисфункції, активності імунного запалення, ремоделювання серця та вегетативного гомеостазу", номер державно реєстрації 0108U001233.

Метою дослідження стало виявлення наявності та ступінь структурних змін судинної стінки і оцінювання особливостей ремоделювання екстракраніальних артерій та стан артеріально піддатливості у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від стадії захворювання.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Проведено обстеження 381 хворого на ГХ, 212 чоловіків і 169 жінок, у віці від 35 до 70 років, середній вік – (53,3±0,4) роки. ГХ II стадії діагностовано у 231 (60,6 %) пацієнта, III стадії – у 150 (39,4 %). Поєднання ГХ з ішемічною хворобою серця (ІХС) мали 259 (68,0 %) пацієнтів: стабільну стенокардію напруги II функціонального класу (ФК) – 56 (14,7 %) осіб, стабільну стенокардію напруги III ФК – 196 (51,4 %), перенесений інфаркт міокарда (ІМ) в анамнезі – 88 (23,1 %), 45 (11,8 %) хворих перенесли в минулому гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), поєднання ІМ та мозкового інсульту (МІ) – 17 (4,5 %). Переважна більшість хворих (292 (76,6 %)) мала 2-й ступінь АГ, 1-й і 3-й ступені АГ – 16 (4,2 %) та 73 (19,2 %) пацієнтів відповідно. Хронічну серцеву недостатність (ХСН) I стадії (за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935 р.) I-II ФК (за критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA)) було виставлено у 175 (45,9 %) пацієнтів, II-A стадії II-III ФК – 163 (42,8 %). Тривалість АГ становила в середньому (10,1±0,32) роки. Діагноз ГХ та ІХС встановлювали після детального клініко-інструментального обстеження на підставі критеріїв в Комітеті експертів ВООЗ в умовах стаціонару з застосуванням додаткових методів обстеження, що дозволяли виключити вторинний характер гіпертензії згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008) і клінічними рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів (2007) [10, 17]. У дослідження не включали хворих на ГХ, які перенесли ІМ або ГПМК менше 3 місяців тому, у яких на момент обстеження були виявлені захворювання печінки або нирок з порушенням функції, цукровий діабет, вади серця, ХСН II-B – III стадії, хронічні обструктивні захворювання легень, дихальна недостатність. Контрольна група включала 30 здорових осіб аналогічного віку і статі.

Початку дослідження передували скринінг, ретельний збір скарг та анамнезу, отримання інформовано згоди пацієнта на участь у дослідженні.

Оцінку структурно-функціонального стану серця проводили за даними ехокардіографії (ЕхоКГ) в одномірному та двомірному режимах з кольоровою, імпульсною та постійно-хвильовою доплерографією в М- та В-режимах по короткій та довгій вісі за допо-

могою ехокардіографа My Lab 25 (Італія). Для оцінки стану лівого шлуночка (ЛШ) та систолічної функції визначали кінцево-сistolічний (КСР, КСО) і кінцево-діастолічний розміри та об'єми (КДР, КДО) за стандартною методикою [12], фракцію викиду (ФВ), товщину міжшлуночково перегородки (ТМШПд) та задню стінку ЛШ в діастолу (ТЗСЛШд), ударний об'єм (УО) за стандартною розрахунковою методикою, поперечний розмір лівого передсердя (ЛП), діаметр висхідно аорти (АОвисх), поперечний розмір правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП). Розраховували масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) за рекомендаціями ASE (Американська спілка ехокардіографістів) (1989), відносну товщину стінок (ВТС) [14]. Паралельно визначали індексовані показники: індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та інші.

Добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) проводили в реальних життєвих умовах за допомогою амбулаторно системи реєстрації АТ – АВРМ-04 ("Meditech", Угорщина). Вимірювання АТ проводили через кожні 15 хв у денний період доби (з 6 до 24 год) і через 30 хв – в нічний (з 24 до 6 год). Визначали середні значення систолічного і діастолічного АТ за добу (САТ і ДАТ відповідно), в активний і пасивний періоди, пульсовий АТ (ПАТ), показник "навантаження тиском" (індекс часу (ІЧ) гіпертензії), варіабельність АТ, ступінь нічного зниження (СНЗ) АТ і величина його ранкового підйому (ВРП) [3].

Визначення морфофункціонального стану судин проводили методом дуплексного сканування та кольорового доплерівського картування току крові на апараті "Logiq" – 500 МО (фірма GE, США) з використанням лінійного датчика 6,5-13 МГц за методикою, що є загальноприйнятою [4]. Досліджували загальні, внутрішні та зовнішні СА. Оцінювали проходження артерій, судинну геометрію, стан комплексу інтима-медіа СА, наявність змін, їх виразність та структуру, лінійну та об'ємну швидкості кровотоку в загальній СА (ЗСА).

Всім пацієнтам визначали:

- діаметр судини в систолу і діастолу (мм);
- товщину інтими-меді (ТІМ) судини (мм);
- наявність, локалізація і розміри (діаметр) атеросклерозних бляшок (мм).

Гемодинамічну значущість атеросклеротичних уражень і деформації артерій визначали за наявністю чи відсутністю позитивного градієнта піково систолічної лінійної швидкості кровотоку до та після ділянки судини, що була змінена і/або якісно зміни спектра доплерівського зсуву частот. Товщина інтима-медіального слою визначали в В-режимі на рівні біфуркації ЗСА трикратно з вирахуванням середнього значення [20]. Ознаками ураження судин вважали ТІМ>0,9 мм або наявність атеросклеротично бляшки. Для виявлення і визначення розмірів атеросклеротичних бляшок сегменти досліджуваних артерій сканували в поздовжньому і перпендикулярному до осі судин напрямках. Бляшки визначали як фокальне потовщення стінки судини більш ніж 1,2 мм.

Загальну артеріальну піддатливість (ЗАП, мл/мм рт. ст.) визначали як співвідношення УО ЛШ (за даними ЕхоКГ) і пульсового АТ [5].

Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for

Windows 6.0. Середні значення відображали у вигляді Me (II), где Me – медіана, II – інтерквартильний інтервал. Визначення достовірності відмінностей між групами проводили за допомогою тесту Манна-У тні. Порівняльний аналіз відмінностей проводили за критерієм  $\chi^2$  Пірсона [9].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ** Аналіз показників ремоделювання СА у хворих на ГХ залежно від стадії захворювання показав, що частота ураження атеросклерозом загальних СА збільшувалась при зростанні тяжкості хвороби (табл. 1).

**Таблиця 1. Показники ремоделювання загальних сонних артерій у хворих на ГХ залежно від стадії захворювання**

Показники	ГХ II стадії (n=231)		ГХ III стадії (n=150)		p	
	права ЗСА	ліва ЗСА	права ЗСА	ліва ЗСА	p1-3	p2-4
Наявність бляшок (n / %)	47* (20,3 %)	62* (26,8 %)	48* (32,0 %)	82*^ (54,7 %)	<b>0,01</b>	<b>0,0001</b>
Наявність стенозу (>30 %), (n / %)	30* (13,0 %)	33* (14,3 %)	40* (26,7 %)	42* (28,1 %)	<b>0,0008</b>	<b>0,001</b>
Наявність деформацій, (n / %)	28* (12,1 %)	23* (10,0 %)	28* (18,7 %)	25* (16,7 %)	нд	<b>0,045</b>
D, мм	6,2 (5,6; 6,65)	6,0 (5,55; 6,55)	6,5 (6,25; 7,1)	6,3 (5,8; 6,85)	<b>0,029</b>	нд
TIM, мм	0,9 (0,8; 1,2)	0,9 (0,8; 1,2)	1,2* (0,9; 1,4)	1,2* (0,9; 1,5)	нд	нд
ЛШК, м/с	0,9* (0,77; 0,98)	0,83* (0,75; 0,97)	0,77* (0,68; 0,84)	0,82* (0,7; 0,95)	<b>0,023</b>	нд

Примітки: 1. \* – вірогідність відмінностей показників по відношенню до контрольної групи при (p<0,05); 2. ^ – вірогідність відмінностей показників в одній групі (між лівою та правою СА); 3. D, мм – діаметр ЗСА; 4. ЛШК, м/с – лінійна швидкість кровотоку.

У хворих на ГХ III стадії достовірно зростала частота наявності атеросклеротичного ураження обох СА порівняно із пацієнтами на ГХ II стадії, проте більший ступінь атеросклеротичних змін (за кількістю бляшок) спостерігався в лівій СА: 54,7 проти 32,0 % в правій ЗСА (p=0,0001). Розбіжностей в інших показниках судинного ремоделювання між лівою і правою СА, як у хворих на ГХ II стадії, так і у хворих на ГХ III стадії не виявлено.

У хворих на ГХ III стадії іноді визначалися нечіткі межі бляшок, ехогенність носила гіпоехогенний/гетерогенний характер. У деяких пацієнтів мало місце поширення атеросклеротичних бляшок на гирло внутрішньої сонної артерії. Атеросклеротичне ураження СА супроводжувалось х стенозуванням, причому частота його виявлення в обох СА прогресивно зростала при збільшенні стадії захворювання. Прогресування хвороби супроводжувалось збільшенням кількості деформацій обох СА. Діаметр правої СА достовірно зростав у хворих на ГХ III стадії по відношенню до показників в групі на ГХ II стадії (p=0,029), що супроводжувалось значним зниженням ЛШК до 0,77 (0,68; 0,84) м/с (p=0,023).

TIM збільшувалась при прогресуванні захворювання, набуваючи достовірних відмінностей по відношенню до контролю. Паралельно із збільшенням TIM у пацієнтів з ГХ III стадії відбувалось збільшення діаметру ЗСА. Отримані нами дані дещо збігаються з результатами інших авторів, які свідчили, що збільшення TIM ЗСА до 1,2 мм, супроводжується пропорційним збільшенням просвіту судини, а подальший ріст TIM (більше 1,3 мм) призводить до зворотного процесу – концентричного звуження просвіту артерії [16].

У хворих на ГХ II стадії індекс загальноартеріальної піддатливості (ЗАП) був значно нижче за показники контрольної групи (1,46 (1,37; 1,63) проти 1,78 (1,65; 2,11) мл/мм.рт.ст, p<0,05), що свідчить про підвищення жорсткості артерій.

Прогресування захворювання, поява ускладнень ГХ наряду з процесами структурно-перебудови судинної стінки, супроводжувалось зниженням артеріальної еластичності, про що свідчить зниження індексу ЗАП у хворих на ГХ III стадії порівняно з пацієнтами із неускладненою ГХ (1,30 (1,20; 1,41) проти 1,46 (1,37; 1,64) мл/мм.рт.ст. відповідно, p<0,05). Це доводить залежність артеріальної ригідності від тривалості і тяжкості АГ.

Звертає увагу суттєве зменшення величини індексу ЗАП у пацієнтів з наявністю мозкових подій в анамнезі порівняно із хворими, які перенесли ІМ (1,36 (1,31; 1,43) проти 1,56 (1,42; 1,69) мл/мм.рт.ст., p<0,05), що свідчить про зниження артеріальної еластичності. Найнижчий показник ЗАП визначений в групі з "подвійною" катастрофою – 1,10 (1,07; 1,22) мл/мм.рт.ст. Тому, на нашу думку, зниження загальної артеріальної піддатливості може розглядатись як предиктор розвитку цереброваскулярних ускладнень.

Таким чином, структурно-функціональні перебудови екстракраніальних артерій та їх жорсткість достовірно збільшуються при зростанні важкості захворювання, причому частота атеросклеротичного ураження лівої СА в цілому по групі з ГХ III стадії превалює над частотою ураження атеросклерозом правої СА, однак тяжкість ураження правої СА (наявність стенозування, деформацій, TIM) в цій групі дорівнює лівій СА. Виявлені прямі достовірні кореляційні залежності TIM правої СА і лівої СА та віком хворих (r=0,61,

$p < 0,0001$  та  $r = 0,53$ ,  $p = 0,0002$  відповідно), тривалістю АГ ( $r = 0,59$ ,  $p < 0,0001$  та  $r = 0,57$ ,  $p < 0,0001$  відповідно). Аналогічні дані про збільшення абсолютної величини ТІМ, пропорційну віковій та тривалості АГ, були отримані також іншими дослідниками [8].

**ВИСНОВКИ** Отримані в ході дослідження результати довели, що кількість атеросклеротичних бляшок в СА достовірно збільшувалась у хворих на ГХ II стадії порівняно з контролем, причому більш виразні зміни визначались в лівій ЗСА. Потовщення ТІМ спостерігалось як при ГХ II стадії, так і при ГХ III стадії, проте найбільших змін ТІМ набувала у пацієнтів із ускладненою ГХ. До того ж, абсолютна величина ТІМ прогресивно збільшувалась пропорційно до віку та тривалості АГ. У хворих на ГХ III стадії достовірно зростає атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій. Загалом, у хворих на ГХ III стадії більш виразні зміни визначались в лівій загальній СА, які супроводжувались збільшенням частоти стенозів і деформацій СА. У хворих на ГХ достовірно підвищується жорсткість артерій. Поява ускладнень ГХ супроводжувалась подальшим зниженням артеріально еластичності. Найсуттєвіше зростання артеріально жорсткості спостерігалось у хворих із перенесеними мозковими інсультами, що може бути розцінено як предиктор розвитку цереброваскулярних ускладнень. Найбільший ступінь структурно-функціональних порушень СА при ГХ III стадії визначений у хворих, що мали в анамнезі "подвійну катастрофу". Поява мозкових ускладнень асоціюється з достовірним зростанням атеросклеротичного ураження не тільки ліво, але і право СА на фоні підвищення артеріально ригідності.

Продовження проведення досліджень в цьому напрямку, визначення наявності зв'язку патологічного ремоделювання судин при АГ з гуморальними чинниками регуляції функції судинного ендотелію при різних стадіях захворювання та наявності різних ускладнень дозволить більш глибоко вивчити патогенез змін структурно-функціонального стану артерій, більш точно прогнозувати появу цереброваскулярних порушень і розробити своєчасні профілактичні заходи.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов и апоптоз в норме и при патологии / А.Д. Багмет // Кардиология. – 2002. – № 3. – С. 83-86.
- Гераскина Л.А. Артериальная эластичность и цереброваскулярные нарушения при артериальной гипертензии / Л.А. Гераскина, А.В. Фоякин // Нові стратегії в неврології: матеріали XI Міжнар. конф., 26-29 кв. 2009 р. – Судак, 2009. – С. 65-72.
- Дзяк Г.В. Суточное мониторирование артериального давления / Г.В. Дзяк, Т.В. Колесник, Ю.Н. Погорецкий. – Днепропетровск, 2005. – 200 с.
- Лелюк В.Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк / Под ред. В.В. Митькова. – Москва: Видарю, 1997. – С. 185-220.
- Лопатин Ю.М. Контроль жесткости сосудов. Клиническое значение и способы коррекции / Ю.М. Лопатин, О.В. Илюхин // Серце. – 2007. – Т. 6, № 3(35). – С. 128-132.
- Олейников В.Э. Клиническое значение исследования ригидности артериальной стенки. Часть 1. / В.Э. Олейников, И.Б. Матросова, Н.В. Борисочева // Кардиология. – 2009. – № 1. – С. 59-64.
- Орлова Я.А. Жесткость артерий как интегральный показатель сердечно-сосудистого риска: физиология, методы оценки и медикаментозной коррекции / Я.А. Орлова, Ф.Т. Агеев // Серце. – 2006. – № 2. – С. 65-69.
- Поливода С.Н. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни. Практическое руководство / С.Н. Поливода, Ю.М. Колесник, А.А. Черепок. – Кив : Четверта хвиля, 2005. – 800 с.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва // Москва : МедиаСфера, 2006. – 312 с.
- Рекомендації Українсько Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріально гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріально гіпертензії. 4-е видання, виправлене і доповнене. – Кив : ППВМБ, 2008. – 80 с.
- Сіренко Ю.М. Пружно-еластичні властивості артерій: визначення, методи дослідження, значення в практиці лікаря-кардіолога / Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко // Артеріальна гіпертензія. – 2009. – № 4(6). – С. 52-67.
- Фейгенбаум Х. Эхокардиография / Х. Фейгенбаум. – Москва : Видар, 1999. – 511 с.
- Agabiti-Rosei E. Carotid atherosclerosis, arterial stiffness and stroke events / E. Agabiti-Rosei, M.L. Muesan // Adv. Cardiol. – 2007. – Vol. 44. – P. 173-186.
- American Society of Echocardiography Committee on Standards. Recommendations for quantification of the left ventricle by two dimensional echocardiography // J. Amer. Soc. Echo. – 1989. – Vol. 2. – P. 358-367.
- Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study / F.U. Mattace-Raso, T.J. Van der Cammen, A. Hofman [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 113 (5). – P. 657-663.
- Common carotid artery remodeling studied by sonomorphological criteria / R. Kazmierski, C. Watala, M. Lukasik [et al.] // J. Neuroimaging. – 2004. – Vol.14. – P. 258-264.
- 2007 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) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // J. Hypertens. – 2007. – Vol. 26, № 6. – P. 1105-1187.
- Carotid artery intima-media thickness and lacunar versus nonlacunar infarcts / L.M. Cupini, P. Pasqualetti, M. Diemedi [et al.] // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P. 689.
- Intima-media thickness of common carotid artery, carotid atherosclerosis and subtypes of ischemic cerebral disease / P. Nikic, M. Savic, V. Jakovljevic, D. Djuric // Rom. J. Intern. Med. – 2004. – Vol. 42, № 1. – P. 149-160.
- Intimal thickening of the coronary arteries in infants in relation to family history of coronary artery disease / J. Kaprio, R. Norio, E. Personen [et al.] // Circulation. – 1993. – Vol. 87. – P. 1960-1968.
- Nighoghossian N. The vulnerable carotid artery plaque: current imaging methods and new perspectives / N. Nighoghossian, L. Derex, P. Douen // Stroke. – 2005. – № 36(12). – P. 2764-2772.
- Mannheim intima-media thickness Consensus. On Behalf of the Advisory Board of the 3rd Watching the Risk Symposium 2004, 13th European Stroke Conference, Mannheim, Germany, May 14, 2004. / P.J. Touboul, M.G. Hennerici, S. Meairs [et al.] // Cerebrovasc. Dis. – 2004. – Vol. 18, № 4. – P. 346-349.
- Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in general population / T. Hansen, J. Staessen, T. Pedersen [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 664-670.
- Pulse pressure and aortic pulse wave are markers of cardiovascular risk in hypertensive population / R. Asmar, A. Ruduichi, J. Blacher [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2001. – Vol. 14. – P. 91-97.

Отримано 25.08.10