

© АКСЕНОВА Т. А., ГОРБУНОВ В. В., ЦАРЕНОК С. Ю.

УДК 616.12-008.331.1:616.233-002

## КОНТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ И ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, КОМОРБИДНОЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Т. А. Аксенова, В. В. Горбунов, С. Ю. Царенок

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения РФ, ректор — д. м. н., проф. А. В. Говорин; кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д. м. н., проф. В. В. Горбунов.

**Резюме.** *Обследовано 62 пациента с гипертонической болезнью (ГБ), у 32 из них было сочетание данного заболевания с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), 30 человек имели изолированную ГБ. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц. Проводилась аппланационная тонометрия с контурным анализом пульсовой волны при помощи SphygmoCor (AtCor Medical). У больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ выявлено увеличение центрального систолического, центрального пульсового и давления аугментации по сравнению с больными изолированной ГБ и контрольной группой. Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) в группе с коморбидной патологией составила 11,2 (9,9; 12,6) м/с против 8,6 (6,3; 10,4) м/с, ( $p=0,00033$ ) в группе изолированной ГБ. Установлены регрессионная и прямая корреляционная взаимосвязи между СРПВ и наличием ХОБЛ у больных гипертонической болезнью.*

**Ключевые слова:** *артериальная ригидность, скорость распространения пульсовой волны, центральное аортальное давление, хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия.*

Последние годы широко обсуждаются механизмы тесной ассоциации хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и заболеваний сердца и сосудов. Крупные эпидемиологические исследования продемонстрировали, что ведущей причиной летальности больных ХОБЛ легкого и среднетяжелого течения являются осложнения ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии (АГ) [11]. Известно, что давление в аорте в большей степени, чем давление в плечевой артерии, отражает кровоток в мозговых и коронарных сосудах и является более значимым предиктором сердечно-сосудистых событий [13]. В этой связи особый интерес представляет вопрос взаимосвязи сердечно-сосудистого риска и артериальной ригидности. Основным маркером, определяющим сосудистую жесткость, является скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), эталонным методом исследования которой является аппланационная тонометрия [13].

В литературе имеются сведения о клиническом значении повышенной артериальной ригидности у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) [8], ишемической болезнью сердца [3], ХОБЛ [4, 7, 14]. Однако не изучено состояние эластических свойств сосудов и показатели центрального аортального давления у пациентов ХОБЛ в сочетании с ГБ. Частое сочетание данных заболеваний, общность факторов риска, основным из которых является курение, особенности клинического течения гипертензии, коморбидной с ХОБЛ [5,6] делают данную проблему актуальной.

Цель исследования: оценить показатели сосудистой жесткости и центрального аортального давления у больных ГБ в сочетании с ХОБЛ.

### Материалы и методы

Обследовано 62 пациента с ГБ, преимущественно 2-й стадии, распределенных на 2 группы. Первую группу

составили 32 больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ (средний возраст  $58,2 \pm 7,9$  лет), вторую — 30 больных с изолированной ГБ ( $54,5 \pm 9,2$  года,  $p=0,086$ ), в обеих группах более двух третей пациентов составили мужчины. В контрольную группу включены 30 практически здоровых лиц, сравнимых по полу и возрасту. Диагноз ХОБЛ выставлен согласно GOLD, постбронходилатационный объем форсированного выдоха за первую секунду составил  $59,1 \pm 12,8\%$  от должных значений, в анамнезе у пациентов регистрировалось от одного до двух обострений в год (на момент обследования все были в состоянии ремиссии), большинство пациентов имели легкое и среднетяжелое течение ХОБЛ. Критерии исключения из исследования: бронхиальная астма, ожирение 3-й степени, сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации. Исследование открытое контролируемое, проведено в соответствии с Хельсинской декларацией и принципами GCP, одобрено Локальным этическим комитетом (протокол № 54 от 14 августа 2013 года). Больные были сопоставимы по длительности АГ и ХОБЛ, уровню липидов крови. Все пациенты с наличием ХОБЛ являлись курильщиками со средним стажем курения  $22,9 \pm 12,6$  года, индексом курения  $21,1 \pm 13,7$  пачка/лет. Пациенты с изолированной ГБ и лица контрольной группы не курили.

Проводилась аппланационная тонометрия с контурным анализом пульсовой волны для измерения центрального аортального давления и скорости распространения пульсовой волны на каротидно-феморальном сегменте при помощи прибора SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия). На момент проведения аппланационной тонометрии у всех пациентов 1-й и 2-й группы цифры офисного АД превышали нормальные значения, у всех лиц контрольной группы, напротив, наблюдалась нормотония. Оценивались следующие

показатели: СРПВ на каротидно-фemorальном сегменте, центральное систолическое давление (C\_SP), центральное диастолическое давление (C\_DP), центральное пульсовое давление (C\_PP), среднее давление (C\_MEAN), давление аугментации (AP), индекс аугментации (Alx), продолжительность периода изгнания (ED), показатель субэндокардиальной жизнеспособности (SERV), время первого пика волны давления (AT1), время второго пика волны давления (T2), время начала отраженной волны (Tr), конечное систолическое давление (ESP), давление в точке раннего систолического пика (P1Dp), индекс времени центрального напряжения (PTI syst), индекс времени центральной диастолы (PTI dyast). Также анализировались основные показатели периферического АД, измеренные автоматическим тонометром OMRON (Япония).

Обработка данных проведена с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft). Учитывая асимметричное распределение признака, применялись методы непараметрической статистики, сравнение проведено с использованием U-критерия Манна-Уитни. Корреляционный анализ выполнен с использованием гамма-корреляции, поскольку проводилось сравнение количественного и качественного признаков. В таблицах и тексте данные представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей. Статистически значимыми считали отличия при  $p \leq 0,05$ . Независимый характер связи изученных клинико-инструментальных показателей со СРПВ оценивался в регрессионной модели с использованием многофакторного пошагового анализа.

**Результаты и обсуждение**

СРПВ, измеренная на каротидно-фemorальном сегменте, у больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ была на 30,23% выше, по сравнению с пациентами с изолированной ГБ и составила 11,2 (9,9; 12,6) м/с против 8,6 (6,3; 10,4) м/с, ( $p = 0,000033$ ). У больных с сочетанной патологией СРПВ на 67,16% ( $p = 0,0000006$ ) превышала показатель контрольной группы, у больных изолированной ГБ – на 28,35% ( $p = 0,028$ ). В литературе имеются данные о том, что при ХОБЛ артериальная ригидность выше, чем у здоровых лиц [4, 7], при сочетании ХОБЛ и ИБС выявлено еще большее повышение жесткости аорты [9]. Исследователями все чаще высказывается мнение, что жесткость артерий является краеугольным камнем патофизиологии сердечно-сосудистой системы, повышение СРПВ ассоциируется с неблагоприятным

Таблица 1

**Показатели периферического, центрального аортального давления и артериальной ригидности (медиана, 25 и 75 перцентили)**

	ХОБЛ и АГ (1 гр) (n=32)	АГ (2 гр) (n=30)	Контроль (3 гр) (n=30)
САД, мм рт. ст.	156,0 (141,0; 168,0) $p_{1,2} = 0,83, p_{1,3} = 0,0000001$	148,0 (141,0; 164,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	120,0 (110,0; 125,0)
ДАД, мм рт. ст.	91,0 (78,0; 103,0) $p_{1,2} = 0,14, p_{1,3} = 0,0000006$	93,0 (90,0; 101,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	73,0 (65,0; 78,0)
СрАД, мм рт. ст.	112,0 (99,0; 124,0) $p_{1,2} = 0,13, p_{1,3} = 0,0000001$	116,0 (108,0; 125,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	87,0 (91,0; 93,0)
ПАД, мм рт. ст.	63,0 (50,0; 70,0) $p_{1,2} = 0,10, p_{1,3} = 0,0000009$	55,0 (51,0; 63,0) $p_{2,3} = 0,0000028$	45,0 (37,0; 51,0)
C_SP, мм рт. ст.	134,0 (120,5; 149,5) $p_{1,2} = 0,02, p_{1,3} = 0,0000001$	122,0 (119,0; 134,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	102,0 (97,0; 110,0)
C_DP, мм рт. ст.	86,5 (79,0; 102,5) $p_{1,2} = 0,72, p_{1,3} = 0,0000003$	88,0 (82,0; 96,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	74,0 (66,0; 80,0)
C_MEAN, мм рт. ст.	112,0 (99,0; 124,0) $p_{1,2} = 0,44, p_{1,3} = 0,0000001$	112,0 (103,0; 125,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	87,0 (81,0; 93,0)
C_PP, мм рт. ст.	46,0 (34,0; 47,0) $p_{1,2} = 0,000022, p_{1,3} = 0,0000001$	35,5 (24,0; 42,0) $p_{2,3} = 0,0018$	28,0 (25,0; 33,0)
AP, мм рт. ст.	8,5 (5,0; 16,0) $p_{1,2} = 0,025, p_{1,3} = 0,0000066$	4,5 (1,0; 14,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	2,0 (1,0; 4,0)
Alx, %	16,0 (14,0; 25,0) $p_{1,2} = 0,028, p_{1,3} = 0,01$	15,0 (12,0; 21,0) $p_{2,3} = 0,00012$	8,0 (3,0; 17,5)
ED, %	33,0 (31,0; 37,0) $p_{1,2} = 0,07, p_{1,3} = 0,34$	31,0 (26,0; 35,0) $p_{2,3} = 0,0057$	34,0 (32,0; 37,0)
SERV, %	168,0 (146,0; 197,0) $p_{1,2} = 0,017, p_{1,3} = 0,98$	201,0 (176,0; 211,0) $p_{2,3} = 0,003$	168,0 (150,0; 179,0)
AT1, мс	104,0 (98,0; 108,0) $p_{1,2} = 0,86, p_{1,3} = 0,29$	104,5 (98,5; 109,0) $p_{2,3} = 0,13$	102,5 (94,0; 107,5)
T2, мс	185,0 (168,0; 205,0) $p_{1,2} = 0,00028, p_{1,3} = 0,024$	228,0 (225,0; 233,0) $p_{2,3} = 0,024$	209,5 (190,0; 221,5)
TR, мс	136,0 (132,0; 144,0) $p_{1,2} = 0,27, p_{1,3} = 0,09$	136,0 (132,0; 146,0) $p_{2,3} = 0,54$	141,0 (136,5; 145,5)
P1Dp, мм рт. ст.	35,0 (29,0; 41,0) $p_{1,2} = 0,19, p_{1,3} = 0,000003$	34,0 (29,0; 37,0) $p_{2,3} = 0,000031$	24,0 (20,5; 26,5)
PTIsyst	2456,0 (2165,0; 2808,0) $p_{1,2} = 0,27, p_{1,3} = 0,0000001$	2230,0 (1947,0; 2944,0) $p_{2,3} = 0,00077$	1970,0 (1742,0; 2141,0)
PTIdyast	3973,0 (3558,0; 4710,0) $p_{1,2} = 0,02, p_{1,3} = 0,0000002$	4588,0 (4360,0; 5516,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	3264,5 (2827,5; 3519,0)
ESP, мм рт. ст.	127,0 (112,0; 136,0) $p_{1,2} = 0,11, p_{1,3} = 0,0000001$	133,0 (120,0; 162,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	95,0 (85,0; 101,5)
Mpsyst, мм рт. ст.	122,0 (111,0; 139,0) $p_{1,2} = 0,34, p_{1,3} = 0,0000001$	122,0 (117,0; 154,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	92,5 (86,0; 98,0)
Mpdyast, мм рт. ст.	106,0 (94,0; 120,0) $p_{1,2} = 0,04, p_{1,3} = 0,0000001$	107,0 (103,0; 136,0) $p_{2,3} = 0,0000001$	81,5 (75,0; 90,0)
СРПВ, м/с	11,2 (9,9; 12,6) $p_{1,2} = 0,000033, p_{1,3} = 0,0000005$	8,6 (6,3; 10,4) $p_{2,3} = 0,028$	6,7 (6,2; 7,1)

Примечание:  $p_{1,2}$  – статистическая значимость различий между 1 и 2 группами;  $p_{1,3}$  – статистическая значимость различий между 1 и 3 группами;  $p_{2,3}$  – статистическая значимость различий между 2 и 3 группами; САД – систолическое АД на плечевой артерии; ДАД – диастолическое АД на плечевой артерии; СрАД – среднее гемодинамическое АД на плечевой артерии; ПАД – пульсовое АД на плечевой артерии; C\_SP – центральное систолическое давление; C\_DP – центральное диастолическое давление; C\_PP – центральное пульсовое давление; C\_MEAN – среднее давление; AP – давление аугментации; Alx – индекс аугментации; ED – продолжительность периода изгнания; SERV – показатель субэндокардиальной жизнеспособности; AT1 – время первого пика волны давления; T2 – время второго пика волны давления; Tr – время начала отраженной волны; ESP – конечное систолическое давление; P1Dp – давление в точке раннего систолического пика; PTI syst – индекс времени центрального напряжения; PTI dyast – индекс времени центральной диастолы; СРПВ – скорость распространения пульсовой волны.

прогнозом, так в 6-летнем проспективном исследовании выявлена взаимосвязь между повышением СРПВ и развитием инсультов при АГ [10].

Основные показатели периферического АД в исследуемых группах пациентов значимо не различались, при этом существенно превышали значения, зарегистрированные у лиц контрольной группы, данные представлены в табл. 1. Центральное систолическое давление у больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ было выше на 9,83% по сравнению с пациентами с изолированной ГБ ( $p=0,02$ ). Центральное пульсовое АД в первой группе превышало показатели второй группы на 29,58% ( $p=0,00022$ ), давление аугментации – на 88,89% ( $p=0,025$ ). Все проанализированные выше показатели, а также центральное диастолическое и среднее гемодинамическое давление в аорте у пациентов первой и второй группы значительно превышали значения контрольной группы.

В соответствии с современными представлениями ремоделирование крупных артерий тесно взаимосвязано с центральным пульсовым давлением, давлением аугментации и систолическим давлением в аорте [13]. Прирост данных показателей увеличивает сердечно-сосудистый риск, имеются данные о взаимосвязи центрального пульсового давления и риска инсультов у больных АГ, обсуждается самостоятельная прогностическая роль центрального пульсового давления как предиктора коронарных и мозговых событий. [12].

Повышение центрального пульсового давления у лиц с артериальной ригидностью можно объяснить тем, что отраженная волна приходит в восходящую часть аорты в раннюю систолу. Это приводит к увеличению центрального систолического давления. При этом отраженные волны оказывают меньшее влияние на диастолическую часть пульсовой волны, поэтому отмечается снижение диастолического и возрастание пульсового давления в аорте, что неблагоприятно влияет на перфузию коронарных артерий.

Показателем, характеризующим коронарный кровоток в используемом методе исследования, является индекс Buckberg (SERV), который рассчитывается как отношение площади диастолы к систолической площади аортальной пульсовой волны. Нами установлено, что в группе больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ SERV был ниже на 16,42% ( $p=0,017$ ) по сравнению с больными с изолированной ГБ. Это, вероятно, связано с тем, что уменьшение давления в аорте в диастолу вследствие повышения ригидности аорты и возвращения отраженных волн к устью аорты во время систолы, приводит к ухудшению перфузии венечных артерий. В дополнение к этому время второго пика волны давления (T2) у больных с коморбидной патологией было короче на 18,86% ( $p=0,00028$ ), а индекс времени центральной диастолы (PTI dyast) ниже на 16,36% ( $p=0,02$ ) по сравнению с изолированной АГ. Гамма-корреляцией установлена прямая взаимосвязь СРПВ с наличием ХОБЛ у больных ГБ ( $\gamma=0,58$ ,  $p=0,000023$ ).

Для выявления факторов, оказывающих влияние на повышение СРПВ, проведен многофакторный регрессионный

анализ. В математическую модель включены 36 переменных, включающих анализируемые клинические, стандартные биохимические показатели и данные апplanationной тонометрии. При составлении уравнения регрессии использовался пошаговый подход, при этом первоначально выделялся признак, наиболее тесно связанный с анализируемым. Включение последующих переменных происходило только в случае, если их добавление к уже отобраным факторам демонстрировало значимость вклада на уровне  $\alpha<0,05$ .

Независимыми факторами повышения СРПВ являются наличие сочетания АГ и ХОБЛ (шаг 1,  $\beta=0,42$ ,  $p=0,00019$ ), возраст (шаг 2,  $\beta=0,39$ ,  $p=0,0002$ ) и уровень пульсового давления в аорте (шаг 3,  $\beta=0,54$ ,  $p=0,001$ ). При добавлении других показателей не отмечалось нарастания значимой прогностической мощности. Для построенного уравнения регрессии коэффициент детерминации  $R^2>0,5$  и величина F-критерия составила 23,27 с уровнем значимости  $p=0,0000001$ , что свидетельствует о высокой чувствительности и достоверности данной математической модели. Таким образом, у пациентов с ГБ данными регрессионного и корреляционного анализов установлена взаимосвязь наличия ХОБЛ и увеличения СРПВ.

В настоящее время широко обсуждается вопрос о фенотипах ХОБЛ и высказывается мнение о возможности выделения фенотипа ХОБЛ, коморбидного с АГ [5]. К чертам данного фенотипа исследователи относят умеренные нарушения легочной функции и индекса одышки, низкую частоту ежегодных обострений, повышенную вариабельность АД, преимущественно в ночные часы, преобладание патологических суточных профилей АД, более выраженное нарушение функции эндотелия и раннее развитие поражения органов-мишеней, по сравнению с больными изолированной АГ [6]. Предлагаемые характеристики прослеживаются у когорты обследованных нами пациентов. В данной и предыдущих работах мы обследовали пациентов с ГБ, коморбидной с ранними стадиями ХОБЛ, низкой частотой обострений и умеренными обструктивными нарушениями. У пациентов с сочетанной патологией выявлялась более выраженная дисфункция эндотелия [1], чаще встречался суточный профиль с недостаточным снижением АД в ночные часы, при суточном мониторинге центрального аортального давления отмечалось повышение СРПВ, среднего за сутки систолического давления в аорте и других показателей жесткости сосудов [2]. Установленное в настоящем исследовании повышение показателей артериальной ригидности и центрального аортального давления у больных ГБ в сочетании с ХОБЛ по сравнению с группой изолированной ГБ вносит определенный вклад в подходы к формированию фенотипа ХОБЛ, коморбидного с артериальной гипертензией.

Таким образом, у больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ при проведении апplanationной тонометрии отмечается увеличение систолического, пульсового и давления аугментации в восходящей части аорты по сравнению с больными изолированной АГ и контрольной группой. Скорость распространения пульсовой волны, измеренная

на каротидно-фemorальном сегменте, в группе сочетанной патологии была выше в 1,3 раза по сравнению с группой изолированной ГБ и в 1,6 раза выше по сравнению со здоровыми лицами. Установлены регрессионная и прямая корреляционная взаимосвязи между СРПВ и наличием ХОБЛ у больных ГБ.

#### CONTOURED ANALYSIS OF THE CENTRAL PULSE WAVE AND ELASTIC PROPERTIES OF ARTERIES IN HYPERTENSIVE PATIENTS, COMORBID CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

T. A. Aksenova, V. V. Gorbunov, S. U. Tsarenok  
Chita State Medical Academy

**Abstract.** The study involved 62 patients with essential hypertension (EH), in 32 of them was a combination of this disease with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), 30 – isolated EH. The control group consisted of 30 healthy individuals. Applanation tonometry with the pulse wave contour analysis using SphygmoCor (AtCor Medical) was carried out. In patients with the combination of EH and COPD it was found an increase in central systolic, central pulse and pressure of augmentation compared with isolated EH patients and the control group. Pulse wave velocity (PWV) in the group with comorbid disorders was 11.2 (9.9, 12.6) m/sec vs 8.6 (6.3, 10.4) m/sec ( $p = 0, 000033$ ) in the isolated EH group. Were established regressive and direct correlation interconnection between PWV and the existence of COPD in patients with essential hypertension.

**Key words:** arterial rigidity, pulse wave velocity, central aortic pressure, chronic obstructive pulmonary disease, hypertension.

#### Литература

1. Аксенова Т.А., Горбунов В.В., Пархоменко Ю.В. Дисфункция эндотелия у больных гипертонической болезнью в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – № 1. – С. 4-5.
2. Аксенова Т.А., Горбунов В.В., Пархоменко Ю.В. и др. Суточное мониторирование центрального аортального давления и показателей артериальной ригидности при сочетании гипертонической болезни с хронической обструктивной болезнью легких // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. – 2012. – № 2. – С. 9-16.
3. Гагаркина Л.С., Горбунов В.В., Царенок С.Ю. Контурный анализ центральной пульсовой волны и эластические свойства артерий у больных ИБС, хронической коронарной недостаточностью, подвергшихся чрескожным коронарным вмешательствам // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. – 2012. – № 2. – С. 66-70.
4. Гельцер Б.И., Бродская Т.А., Невзорова В.А. Оценка артериальной ригидности у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. – 2008. – № 1. – С. 45-50.
5. Ли В.В., Задионченко В.С. Адашева Т.В. и др. Артериальная гипертония у больных хронической обструктивной болезнью легких – в поисках фенотипов. Часть I. // Архив внутренней медицины. – 2013. – № 1(9). – С. 19-24.
6. Ли В.В., Задионченко В.С. Адашева Т.В. и др. Артериальная гипертония у больных хронической обструктивной болезнью легких – в поисках фенотипов. Часть II. // Архив внутренней медицины. – 2013. – № 2(10) – С. 29-34.
7. Макарова М.А., Авдеев С.Н. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. – 2011. – № 4. – С. 109-117.
8. Милягин В.А., Филичкин Д.Е., Шнырев К.Е. и др. Контурный анализ пульсовой волны у здоровых людей и больных артериальной гипертензией // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 78-85.
9. Невзорова В.А., Шекунова О.И., Бродская Т.А. Состояние жесткости аорты при хронической обструктивной болезни легких, сочетающейся с ишемической болезнью сердца // Терапевтический архив. – 2010. – № 3. – С. 18-22.
10. Dimitriadis K., Tsioufis C., Tatsis I. et al. Pulse wave velocity as independent predictor of stroke in patients with essential hypertension: data from a Greek 6-year-follow-up study // European Heart Journal. – 2012. – Vol. 33. – P. 657-658.
11. Hansell A.L., Walk J.A., Soriano J.B. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis // Eur. Respir. J. – 2003 – Vol. 22, № 5. – P. 809-881.
12. Laurent S., Katsahian S., Fassot C. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 1203-1206.
13. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 2588-2605.
14. Sabit R., Bolton C.E., Edwards P.H. et al. Arterial stiffness and osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2007 – Vol. 175. – P. 1259-1265.

#### Сведения об авторах

Аксенова Татьяна Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней Читинской государственной медицинской академии МЗ РФ.

Адрес: 672039, г. Чита, ул. Горького, 39а; тел. 8 (302) 2243748; e-mail: tatianaks@mail.ru.

Горбунов Владимир Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО Читинской государственной медицинской академии МЗ РФ.

Адрес: 672039, г. Чита, ул. Горького, 39а; тел. 8 (302) 2243748; e-mail: gorbunovv2008@mail.ru.

Царенок Светлана Юрьевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней Читинской государственной медицинской академии МЗ РФ.

Адрес: 672039, г. Чита, ул. Горького, 39а; тел. 8 (302) 2243748; e-mail: sveta-isarenok@yandex.ru.