

ОЦЕНКА АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

М.Г.Мамаева, И.В.Демко, Е.А.Собко, А.Ю.Крапошина, И.А.Соловьева

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

РЕЗЮМЕ

Целью исследования явилось изучение артериальной ригидности у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) тяжелого и крайне тяжелого течения, и больных тяжелой бронхиальной астмой (БА). Исследование носило проспективный наблюдательный характер в течение 52 недель. Определяли основные характеристики артериальной ригидности, показатели функции внешнего дыхания, сатурацию кислорода. В исследовании приняли участие 65 человек: 17 больных тяжелой БА (1 группа), 14 пациентов с ХОБЛ тяжелого течения (2 группа), 17 больных ХОБЛ крайне тяжелого течения (3 группа), в группу контроля вошли 17 практически здоровых добровольцев. Установлено повышение основных показателей артериальной ригидности (скорости распространения пульсовой волны в аорте и индекса аугментации), независимо от периода наблюдения во всех группах ($p < 0,05$). Выявлено статистически значимое повышение индекса периода изгнания у больных 2 и 3 групп, свидетельствующее о снижении сократительной способности миокарда левого желудочка вне зависимости от фазы заболевания. У больных 1 группы выявлена положительная корреляционная связь между уровнем скорости распространения пульсовой волны в аорте и давностью заболевания ($r = 0,62$; $p = 0,008$). Во 2 группе в период обострения заболевания установлены положительные корреляционные связи между стажем курения и уровнем скорости распространения пульсовой волны в аорте ($r = 0,57$; $p = 0,03$), показателями центрального ($r = 0,61$; $p = 0,02$) и периферического ($r = 0,65$; $p = 0,011$) артериального давления. У больных ХОБЛ крайне тяжелого течения наблюдается снижение сократительной способности миокарда левого желудочка вне зависимости от фазы заболевания, что повышает риск сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: ХОБЛ, бронхиальная астма, артериальная ригидность, индекс аугментации, скорость распространения пульсовой волны.

SUMMARY

THE ESTIMATION OF ARTERIAL STIFFNESS IN THE PATIENTS WITH COPD AND BRONCHIAL ASTHMA

M.G.Mamaeva, I.V.Demko, E.A.Sobko,
A.Yu.Kraposhina, I.A.Solov'eva*Krasnoyarsk State Medical University, 1 Partizana Zheleznyaka Str., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation*

The purpose of our research is to study arterial stiff-

ness in patients with COPD III, IV and patients with severe bronchial asthma (BA). The study was of a prospective and observational character and lasted for 52 weeks. Basic characteristics of arterial stiffness, lung function indices and oxygen saturation were identified. 65 people were involved in the research: 17 patients with severe BA (the first group), 14 patients with a severe COPD (the second group), 17 patients with a very severe COPD (the third group). The group of control included 17 practically healthy volunteers. The increase of the main indices of arterial stiffness (the pulse wave velocity in aorta and augmentation index) was found regardless the period of observation in all the groups ($p < 0.05$). Statistically significant increase of ejection period was revealed in the patients of 2 and 3 groups, which shows the decrease of myocardial contractility of the left ventricle regardless the phase of the disease. The patients of the first group were found to have a positive correlation between the level of the pulse wave velocity in the aorta and the duration of the disease ($r = 0.62$; $p = 0.008$). In the 2 group during exacerbation positive correlations between the period of smoking and the pulse wave velocity in the aorta ($r = 0.57$; $p = 0.03$), the parameters of central blood pressure ($r = 0.61$; $p = 0.02$) and peripheral blood pressure ($r = 0.65$; $p = 0.011$) were found. Patients with very severe COPD had a decrease of contractility of the left ventricle, regardless the phase of the disease, which increases the risk of cardiovascular complications.

Key words: COPD, bronchial asthma, arterial stiffness, augmentation index, pulse wave velocity.

ХОБЛ и бронхиальная астма (БА) – заболевания, которые характеризуются хроническим воспалением респираторного тракта с развитием ограничения скорости воздушного потока [11, 12]. Наличие сопутствующих заболеваний при ХОБЛ и БА оказывает выраженное влияние на качество жизни и выживаемость пациентов [7]. Наиболее частой из них является патология сердечно-сосудистой системы, которая не только сопутствует ХОБЛ и БА, но и может существенно отягощать течение этих заболеваний.

Среди главных факторов прогрессирования сердечно-сосудистой патологии выделяют потерю эластичности сосудов [4]. Жесткость сосудистой стенки развивается вследствие комплекса взаимодействия между стабильными и динамическими факторами с вовлечением клеточных элементов сосудистой стенки. Повреждение последней происходит при воздействии «внешних сил», таких как повышенный выброс гормонов стресса, гипергликемия, повышение уровня электролитов (Na^+). Известно, что стабильному повышению артериальной ригидности могут предшествовать эпизоды ее транзиторного повышения. Вре-

менное увеличение ригидности центральных артерий может носить как физиологический (компенсаторный), так и патологический характер [5, 14, 15].

В ряде работ показано, что сочетание эмфиземы и артериальной ригидности обусловлено общими патофизиологическими процессами как в ткани легких, так и в сосудистом русле, и является следствием системных эффектов ХОБЛ (воспаление, оксидативный стресс, гипоксемия), факторов окружающей среды, дегенерации эластина и других компонентов экстрацеллюлярного матрикса [14].

Одним из наиболее изученных параметров, характеризующих сосудистую жесткость, является скорость распространения пульсовой волны (СПВА), а также индекс аугментации (ИА) и центральное артериальное давление [9]. СПВА тесно связана с другими характеристиками механических свойств сосудов – растяжимостью и эластичностью [2, 15]. Другая важная характеристика артериальной ригидности – ИА, который представляет собой соотношение прямой и отраженной пульсовых волн, распространяющихся по сосудистой стенке. В ряде работ доказано, что ИА отражает активность сосудистого эндотелия [6] и зависит от механических свойств аорты, работы сердца и тонуса периферической артериальной системы [15]. Изучение параметров жесткости магистральных и периферических сосудов у больных ХОБЛ и БА необходимо для оценки кардиоваскулярного риска [1, 2, 3].

Цель исследования – изучить показатели артериальной ригидности у больных ХОБЛ тяжелого и крайне тяжелого течения, БА тяжелого течения в период обострения заболевания и через 12 месяцев на фоне стандартной противовоспалительной терапии для ранней диагностики осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы исследования

Исследования проводились на базе легочно-аллергологического центра Краевой клинической больницы г. Красноярск. В них участвовали 48 больных, которые были разделены на 3 группы (табл. 1). В 1 группу вошли 17 больных тяжелой БА, во 2 группу включено 14 пациентов с ХОБЛ тяжелого течения, 3 группу составили 17 больных ХОБЛ крайне тяжелого течения В 4 группу (контрольную) вошли 17 практически здоровых добровольцев.

Критериями включения были: для ХОБЛ возраст >40 лет и <70 лет с ранее установленным диагнозом ХОБЛ (GOLD 2011), индексом пачек-лет не менее 20; для БА – возраст >18 лет <75 лет с ранее установленным диагнозом БА (GINA 2011). Критерии исключения: артериальная гипертензия, сахарный диабет, ИБС, злокачественные, аутоиммунные заболевания, болезни крови, рак легкого, активный туберкулез, интерстициальные заболевания легких, острые и хронические жизнеугрожающие заболевания легких, муковисцидоз, тяжелые заболевания печени и почек. Исследование носило проспективный наблюдательный характер в течение 52 недель. Клинико-функциональная характе-

ристика представлена в таблице 1. Как видно, группы были сопоставимы по возрасту.

Оценку показателей функции внешнего дыхания выполняли методом спирометрии с бронходилатационным тестом (400 мкг сальбутамола) на аппарате общей плетизмографии Erich Jaeger (Германия) с компьютерной спирометрией.

Основные характеристики артериальной ригидности оценивались методом неинвазивной артериографии с помощью артериографа Tensio Clinic TL1 (Венгрия). Определяли основные характеристики артериальной ригидности – СПВА и ИА. На кривой диастолического давления рассчитывались систолический и диастолический индексы площади (ИПС и ИПД, в %) с учетом длительности периода изгнания (ED) и частоты сердечных сокращений (ЧСС), как показатели объемно-временного соотношения перфузии коронарных артерий в периоды систолы и диастолы по отношению друг к другу. Рассчитывали соотношение ИПС/ИПД, демонстрирующее преобладание одного индекса над другим и изменение значения систолической коронарной перфузии. Индекс периода изгнания (ИПИ), характеризующий сократительную способность миокарда левого желудочка, рассчитывали по формуле: $ИПИ (мс) = 1,65 \times (ЧСС + ED)$; $\Delta САД$ рассчитывалась как разность между САД в аорте (SBPao) и САД в плечевой артерии (Sys), индекс соответствия по формуле: $(САД \text{ в аорте} / САД \text{ в плечевой артерии}) \times 100\%$. Сатурацию кислорода (Sa O₂) определяли с помощью пульсоксиметра 9500 ONYX (Nonin Medical, США).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Для анализа признаков, распределение которых было отличным от нормального, использовались непараметрические критерии. Данные представлены в виде: Me – медиана, [Q1; Q3] – интерквартильный размах (значения 25-го и 75-го перцентилей, соответственно). Для оценки статистической значимости различий при сравнении двух несвязанных между собой групп применялся непараметрический критерий Манна-Уитни, при оценке статистической значимости различий при сравнении зависимых групп использовался критерий Вилкоксона. Корреляционную зависимость рассчитывали по методу Спирмена. Различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ качественных и количественных характеристик пульсовой волны показал (табл. 2), что ригидность аорты, оцениваемая по показателю СПВА, в 1, 2 и 3 группах превышала значения, установленные в контрольной группе, как в период обострения заболевания, так и через 12 месяцев наблюдения ($p < 0,05$). Более того, в группе больных ХОБЛ тяжелого течения наблюдалось повышение показателя СПВА через 12 месяцев наблюдения ($p < 0,05$).

Другой показатель – ИА также повышался, независимо от периода наблюдения во всех группах в сравнении с показателями практически здоровых лиц ($p < 0,05$). Наиболее высокие значения отмечены в 3

группе больных в сравнении с показателями пациентов 1 и 2 групп. У больных 3 группы значения ИА находились в положительном диапазоне, что свидетельствует о меньшем поглощении возвратной пульсовой волны за счет снижения эластических свойств сосудистой

стенки, повышением функциональной активности эндотелия, что, возможно, является результатом воздействия патогенетических факторов, таких как гипоксемия [2].

Таблица 1

Клинико-функциональная характеристика больных в исследуемых группах

Показатель	Единицы измерения	1 группа (тяжелая БА)	2 группа (ХОБЛ III)	3 группа (ХОБЛ IV)	4 группа (контрольная)	p
Возраст, годы	Me [Q ₁ ; Q ₃]	53 [49; 56]	56 [54; 58]*	58 [54; 61]*	50 [46; 52]	p ₁₋₂ =0,040 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ =0,261
Давность заболевания, лет	Me [Q ₁ ; Q ₃]	10 [4; 16]	2,5 [1,5; 4,0]	3 [3; 5]	-	p ₁₋₂ =0,003 p ₁₋₃ =0,006 p ₂₋₃ =0,042
Мужчины	абс. и %	3 (18%)	13 (93%)	16 (94%)	6 (35%)	p ₁₋₂ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₁₋₄ =0,219 p ₂₋₃ =0,708 p ₂₋₄ =0,001 p ₃₋₄ <0,001
Женщины	абс. и %	14 (82%)	1 (7%)	1 (6%)	11 (65%)	p ₁₋₂ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₁₋₄ =0,219 p ₂₋₃ =0,708 p ₂₋₄ =0,001 p ₃₋₄ <0,001
Стаж курения, лет	Me [Q ₁ ; Q ₃]	0 [0; 10]	38[30; 40]*	38 [30; 43]*	0 [0; 0]	p ₁₋₂ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ =0,983
Индекс пачек/лет	Me [Q ₁ ; Q ₃]	0 [0;4,5]	43 [30; 70]*	30 [30; 43]*	0 [0; 0]	p ₁₋₂ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ =0,212
ОФВ ₁ , % при поступлении	Me [Q ₁ ; Q ₃]	62,2 [51,2; 82,4]*	44,7 [36,3; 54,4]*	28,1 [24,7; 29,7]*	114,1 [104,2; 122,4]	p ₁₋₂ =0,002 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ =0,689
ОФВ ₁ , % через 12 месяцев	Me [Q ₁ ; Q ₃]	81,1 [72,0; 95,0]*	46,5 [33,7; 53,0]*	27,0 [22,0; 30,6]*		p ₁₋₂ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ =0,002
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ при поступлении	Me [Q ₁ ; Q ₃]	69,14 [63,3; 77,0]*	50,2 [40,76; 52,10]*	42,67 [37,66; 48,27]*	84,30 [82,16; 85,76]	p ₁₋₂ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ =0,134
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ через 12 месяцев	Me [Q ₁ ; Q ₃]	75,18 [72,96; 80,35]	45,81 [40,06; 50,20]	35,7 [33,6; 44,51]		p ₁₋₂ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ =0,038
SaO ₂ , % при поступлении	Me [Q ₁ ; Q ₃]	96,5 [95,2; 97,1]*	94,9 [94,6; 96,4]*	94,7 [92,5; 96,0]*	97,1 [97,0; 97,8]	p ₁₋₂ =0,033 p ₁₋₃ =0,019 p ₂₋₃ =0,46
SaO ₂ , % через 12 месяцев	Me [Q ₁ ; Q ₃]	96,2 [95,0; 96,7]*	95,1 [94,6; 96,1]*	94,8 [93,4; 96,2]*		p ₁₋₂ =0,089 p ₁₋₃ =0,031 p ₂₋₃ =0,376

Примечание: здесь и далее в таблицах p – статистическая значимость различий с использованием критерия Манна-Уитни; * – достоверность различий между исследуемыми группами и контролем при p<0,05.

Таблица 2

Показатели артериальной ригидности у больных БА и ХОБЛ в динамике заболевания

Показатели	Период наблюдения	1 группа (тяжелая БА)	2 группа (ХОБЛ III)	3 группа (ХОБЛ IV)	4 группа (контрольная)	p
ИА, %	обострение	-16,71 [-37,52; -2,53] *	-23,77 [-47,01; 20,16]	12,62 [3,26; 33,44]*	-38,24 [-52,6; -5,64]	$p_{1-2}=0,746$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}=0,021$
	12 месяцев	-11,40 [-40,68; -0,64]*	-5,69 [-6,24; 7,22]*	13,06 [1,75; 28,8]*		$p_{1-2}=0,192$ $p_{1-3}=0,015$ $p_{2-3}=0,532$
СПВА, м/с	обострение	9,56 [7,48; 11,38]*	9,2 [7,68; 10,47]*	9,80 [7,79; 11,0]*	7,43 [6,69; 7,83]	$p_{1-2}=0,947$ $p_{1-3}=0,689$ $p_{2-3}=0,465$
	12 месяцев	9,29 [8,41; 11,63]*	10,61 [9,12; 13,09]**	10,13 [7,79; 1,25]*		$p_{1-2}=0,342$ $p_{1-3}=0,902$ $p_{2-3}=0,221$
ИПИ, м/с	обострение	404,95 [400,3; 410,50]*	561,83 [547,8; 577,5]*	574,2 [556,05; 597,3]*	417,05 [408,6; 562,65]	$p_{1-2}<0,001$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}=0,178$
	12 месяцев	416,95 [398,65; 427,05]*	566,78 [544,5; 587,4]*	580,80 [559,35; 603,90]*		$p_{1-2}<0,001$ $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}=0,112$

Примечание: здесь и далее # – достоверность различий внутри группы в период обострения и через 12 мес. при $p<0,05$.

Известно, что от величины ИПИ, характеризующего сократительную способность миокарда левого желудочка, зависит уровень САД в аорте. Как в период обострения, так в динамике через 12 месяцев наблюдалось статистически значимое повышение показателя ИПИ у больных 2 и 3 групп в сравнении с контролем и пациентами 1 группы (табл. 3), что свидетельствует о снижении сократительной способности миокарда левого желудочка у больных ХОБЛ вне зависимости от фазы заболевания, подтверждая результаты ранее проведенных исследований [10].

Во всех группах независимо от периода обследования регистрировалось повышение аортального АД в сравнении с показателями практически здоровых лиц, что свидетельствует о стойком нарушении тонуса центральных артерий у лиц с обструктивными заболеваниями легких в результате воздействия патогенетических факторов. В ранее проведенном исследовании Б.И.Гельцера и соавт. [1] было установлено повышение центрального АД на 20-40% от нормы в период обострения БА и нормализация этого показателя в фазу ремиссии.

Аортальное САД непосредственно определяет постнагрузку на левый желудочек и оказывает выраженное влияние на функционирование миокарда и сосудистой системы в целом [13]. Мы не обнаружили статистически значимых различий в уровне центрального АД между группами. Кроме того, наблюдалось повышение показателя САД в плечевой артерии в сравнении со здоровыми лицами во всех группах, независимо от периода обследования (табл. 3).

В фазе обострения заболевания показатель ΔСАД, отражающий разницу между САД в аорте и САД в

плечевой артерии, был выше у больных 3 группы, в сравнении со здоровыми лицами ($p<0,05$). При оценке ИС, отражающего диспропорцию соотношения центрального и периферического АД, установлено его повышение в период обострения во всех группах в сравнении с контролем, однако статистически значимые различия зарегистрированы только в 3 группе ($p<0,05$). Аортальное САД является давлением, непосредственно определяющим постнагрузку на левый желудочек. Повышение давления в восходящей аорте способствует формированию гипертрофии, ухудшает диастолическое расслабление и снижает насосную функцию сердца [8].

Проведенный корреляционный анализ показал, что в 1 группе длительность заболевания влияет на показатели артериальной ригидности, о чем свидетельствует положительная корреляционная связь между уровнем СПВА и давностью заболевания ($r=0,62$; $p=0,008$).

Одним из ведущих патогенетических факторов, участвующих в формировании артериальной ригидности у больных ХОБЛ, является курение. Нами выявлены положительные корреляционные связи между стажем курения и уровнем СПВА ($r=0,57$; $p=0,03$), показателями центрального ($r=0,61$; $p=0,02$) и периферического артериального давления ($r=0,65$; $p=0,011$) в 3 группе больных в период обострения заболевания. У больных ХОБЛ на фоне прогрессирующей бронхиальной обструкции в период обострения заболевания происходит ухудшение коронарной перфузии, о чем свидетельствует положительная корреляционная взаимосвязь между соотношением ИПС/ИПД и ОФВ₁ ($r=0,58$; $p=0,03$).

Таблица 3

Показатели центрального и периферического артериального давления у больных БА и ХОБЛ в динамике заболевания

Показатели	Период наблюдения	1 группа (тяжелая БА)	2 группа (ХОБЛ III)	3 группа (ХОБЛ IV)	4 группа (контрольная)	p
САД в аорте, мм рт. ст.	обострение	121,65 [113,93; 134,79]*	116,62 [111,28; 149,67]*	119,49 [112,72; 135,72]*	109,61 [103,44; 114,36]	p ₁₋₂ =0,871 p ₁₋₃ =0,902 p ₂₋₃ =0,724
	12 месяцев	128,14 [118,27; 131,04]*	123,88 [114,0; 147,0]*	128,38 [118,75; 139,65]*		p ₁₋₂ =0,753 p ₁₋₃ =0,668 p ₂₋₃ =0,769
САД в плечевой артерии, мм рт. ст.	обострение	131,0 [118,0; 148,0]*	123,88 [114,0; 147,0]*#	123,0 [118,0; 135,0]*	117,0 [112,0; 124,0]	p ₁₋₂ =0,485 p ₁₋₃ =0,453 p ₂₋₃ =1,000
	12 месяцев	128,0 [124,0; 148,0]*	126,5 [121; 140]*	133,0 [120,0; 140,0]*		p ₁₋₂ =0,654 p ₁₋₃ =0,903 p ₂₋₃ =0,546
ΔСАД, мм рт. ст.	обострение	-4,72 [-12,25; -1,07]	-4,82 [-10,65; 6,10]	-3,54 [-7,14; 2,49]*	-9,46 [-1,62; -8,27]	p ₁₋₂ =0,223 p ₁₋₃ =0,079 p ₂₋₃ =0,634
	12 месяцев	-5,0 [-11,93; -0,72]	-0,40 [-9,48; 6,10]*	-3,54 [-7,14; 2,49]		p ₁₋₂ =0,112 p ₁₋₃ =0,402 p ₂₋₃ =0,332
ИС, усл. ед	обострение	96,49 [90,50; 99,07]	93,25 [90,71; 101,12]	96,53 [93,32; 100,78]*	96,53 [91,9; 101,02]	p ₁₋₂ =0,723 p ₁₋₃ =0,168 p ₂₋₃ =0,402
	12 месяцев	96,31 [91,94; 99,44]*	100,10 [91,97; 105,0]*	96,53 [91,90; 101,02]*		p ₁₋₂ =0,687 p ₁₋₃ =0,685 p ₂₋₃ =0,154

Выводы

1. У больных БА тяжелого течения и ХОБЛ III и IV стадии отмечается повышение артериальной ригидности, о чем свидетельствует увеличение показателей скорости пульсовой волны в аорте и индекса аугментации. У больных ХОБЛ IV стадии регистрируются более значимые изменения индекса аугментации.

2. Повышение ригидности центральных и периферических артерий при БА тяжелого течения тесно связаны с длительностью заболевания, а при ХОБЛ III и IV стадии – со стажем курения.

3. У больных ХОБЛ крайне тяжелого течения наблюдается ухудшение показателя индекса периода изгнания независимо от фазы заболевания, что может служить одним из предикторов риска кардиоваскулярных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельцер Б.И., Бродская Т.А., Невзорова В.А. Использование функциональных проб в оценке артериальной ригидности у больных бронхиальной астмой // Пульмонология. 2008. №2. С.42–46.
 2. Гельцер Б.И., Бродская Т.А., Невзорова В.А. Оценка артериальной ригидности у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. 2008. №1. С.45–50.

3. Макарова М.А., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: что первично? // Пульмонология. 2011. №6. С.73–79.

4. Орлова Я.А., Агеев Ф.Т. Жесткость артерий как интегральный показатель сердечно-сосудистого риска: физиология, методы оценки и медикаментозной коррекции // Сердце. 2006. №2. С.65–69.

5. Взаимосвязь параметров функции внешнего дыхания и артериальной ригидности у больных бронхиальной астмой / Е.А.Собко [и др.] // Пульмонология. 2011. №5. С.61–65.

6. Arteriograph TensioClinic and its program Tensio-Clinic Users manual. Early diagnosis of arteriosclerosis. URL: <http://www.medexpert.ru> (дата обращения 15.01.2014).

7. Barnes P.J., Celli B.R. Systemic manifestations and comorbidities of COPD // Eur. Respir. J. 2009. Vol.33, №5. P.1165–1185.

8. Brachial Pulse Pressure and Cardiovascular Risk / J.Blacher [et al.] // Hypertension. 2007. Vol. 50, №5. P.161.

9. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure: validation of generalized transfer function / C.Chen [et al.] // Circulation. 1997. Vol.95, №7. P.1827–1836.

10. Arterial stiffness is associated with regional ventricular systolic and diastolic dysfunction / V.R.S.Fernandes [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2008. Vol.28, №1. P.194–201.

11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2011. URL: <http://www.goldcopd.org>.

12. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. 2011. URL: <http://www.ginasthma.org>.

13. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / S.Laurent [et al.] // *Eur. Heart J.* 2006. Vol.27, №21. P.2588–2605.

14. Arterial stiffness is independently associated with emphysema severity in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease / D.A.McAllister [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007. Vol.176, №12. P.1208–1214.

15. Ziemann S.J., Melenovsky V., Kass D.A. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2005. Vol.25, №5. P.932–943.

REFERENCES

1. Gel'tser B.I., Brodskaya T. A., Nevzorova V. A. *Pul'monologiya* 2008; 2:42–46.

2. Gel'tser B. I., Brodskaya T. A., Nevzorova V. A. *Pul'monologiya* 2008; 1:45–50.

3. Makarova M.A., Avdeev S.N., Chuchalin A.G. *Pul'monologiya* 2011; 6:73–79.

4. Orlova Ya.A., Ageev F.T *Serdtshe* 2006; 2:65–69.

5. Sobko E.A., Kraposhina A.Yu., Ryazanova N.G., Ishchenko O.P., Kaptyuk L.I., Salmina A.B. *Pul'monologiya* 2011; 5:61–65.

6. Arteriograph TensioClinic and its program TensioClinic Users manual. Early diagnosis of arteriosclerosis. Available at: www.medexpert.ru

7. Barnes P.J., Celli B.R. Systemic manifestations and

comorbidities of COPD. *Eur. Respir. J.* 2009; 33(5):1165–1185.

8. Blacher J., Safar M.E., Vesin C., Rudnichi A. Brachial Pulse Pressure and Cardiovascular Risk. *Hypertension* 2007; 50(5):e161.

9. Chen C.H., Nevo E., Fetics B., Pak P.H., Yin F.C., Maughan W.L., Kass D.A. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure: validation of generalized transfer function. *Circulation* 1997; 95(7):1827–1836.

10. Fernandes V.R.S., Polak J.F., Cheng S., Rosen B.D., Carvalho B., Nasir K., McClelland R., Hundley G., Pearson G., O'Leary D.H., Bluemke D.A., Lima J.A.C. Arterial stiffness is associated with regional ventricular systolic and diastolic dysfunction. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2008; 28(1):194–201.

11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2011. Available at: www.goldcopd.org.

12. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. 2011. Available at: www.ginasthma.org.

13. Laurent S., Cockcroft G., Van Bortel L., Boutouyrie P., Giannattasio C., Hayoz D., Pannier B., Vlachopoulos C., Wilkinson I., Struijker-Boudier H. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur. Heart J.* 2006; 27(21): 2588–2605.

14. McAllister D.A., Maclay J.D., Mills N.L., Mair G., Miller J., Anderson D., Newby D.E., Murchison J.T., Macnee W. Arterial stiffness is independently associated with emphysema severity in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2007; 176(12):1208–1214.

15. Ziemann S.J., Melenovsky V., Kass D.A. Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2005; 25(5):932–943.

Поступила 30.01.2014

Контактная информация

Марина Геннадьевна Мамаева,

аспирант кафедры внутренних болезней №2,

Красноярский государственный медицинский университет,

660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1.

E-mail: marinamamaeva101@rambler.ru

Correspondence should be addressed to

Marina G. Mamaeva,

MD, Postgraduate student of Department of Internal Medicine №2,

Krasnoyarsk State Medical University,

1 Partizana Zheleznyaka Str., Krasnoyarsk, 660022, Russian Federation.

E-mail: marinamamaeva101@rambler.ru