

Сравнительная характеристика артериального давления при артериальной гипертензии у пациентов со стенозом каротидных артерий до и после оперативного лечения

Н.Б. Косачева¹, А.В. Туев¹, А.В. Агафонов¹, И.С. Мухамадеев²

¹ ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь, Россия

² Пермская краевая ордена «Знак почета» клиническая больница, Пермь, Россия

Косачева Н.Б. — аспирант кафедры Госпитальной терапии № 1 ГОУ ВПО «ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава»; Туев А.В. — заведующий кафедрой терапии № 1 ГОУ ВПО «ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава», доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ; Агафонов А.В. — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 1 ГОУ ВПО «ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава», Мухамадеев И.С. — заведующий центром диабетической стопы Пермской краевой ордена «Знак Почета» клинической больницы, кандидат медицинских наук.

Контактная информация: ГОУ ВПО «ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера Росздрава», кафедра Госпитальной терапии № 1, ул. Пушкина, д. 85, Пермь, Россия, 614990. Факс: 8 (342) 239–30–89. E-mail: jeneric@mail.ru (Косачева Наталья Борисовна).

Резюме

Цель исследования — изучить взаимосвязь атеросклероза сонных артерий (СА) с наличием артериальной гипертензии (АГ) и возможность коррекции последней после оперативного лечения. **Материалы и методы.** Обследовано 70 человек с эпизодами повышения артериального давления (АД), которым планировалось оперативное вмешательство на брахиоцефальных артериях (БЦА) по поводу стеноза СА (50 пациентов) и аномалии развития БЦА (20 человек). **Результаты.** До операции был отмечен более высокий уровень АД у пациентов первой группы АДср ($103,6 \pm 11,3$ и $91,7 \pm 6,6$ мм рт. ст.; $p = 0,00007$). После операции данные различия исчезали. У пациентов со стенозом СА уровень АД в послеоперационном периоде снижается как за счет систолического (с $145,1 \pm 14,7$ до $135,6 \pm 12,3$ мм рт. ст.; $p = 0,02$), так и за счет диастолического АД (с $83,3 \pm 10,2$ до $78,1 \pm 9,7$ мм рт. ст.; $p = 0,02$). Во второй группе пациентов достоверного снижения уровня АД выявлено не было. **Заключение.** При поражении БЦА повышение АД в значительной степени обусловлено стенозом каротидных артерий. Оперативное лечение данных пациентов способствует снижению уровня АД.

Ключевые слова: атеросклероз, оперативное лечение стеноза сонных артерий, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления.

Characteristics of blood pressure in patients with hypertension and carotid atherosclerosis before and after surgery on carotid arteries

N.B. Kosacheva¹, A.V. Tuev¹, A.V. Agafonov¹, I.S. Mukhamadeev²

¹ Perm State Medical Academy, Perm, Russia

² Regional Clinic Hospital, Perm, Russia

Corresponding author: Perm State Medical Academy, Clinical Therapy Department, 85 Pushkin st., Perm, Russia, 614990. Fax: 8 (342) 239–30–89. E-mail: jeneric@mail.ru (Natalya B. Kosacheva, Postgraduate Student).

Abstract

Objective. To study relation between carotid atherosclerosis and arterial hypertension, and possible benefits of surgery. **Design and methods.** 70 hypertensive patients operated on cerebral arteries were examined: 50 patients had stenosis of carotid arteries (CA) and 20 had cerebral arterial anomalies. **Results.** The patients with carotid atherosclerosis had higher blood pressure (BP) than patients with brachiocephalic arterial anomaly ($103,6 \pm 11,3$ and $91,7 \pm 6,6$ mmHg, respectively; $r = 0,00007$). This difference has disappeared in postoperative period. Both systolic (from $145,1 \pm 14,7$ to $135,6 \pm 12,3$ mmHg; $p = 0,02$), and diastolic (from $83,3 \pm 10,2$ to $78,1 \pm 9,7$ mmHg; $p = 0,02$) blood pressure reduced after the surgery

on CA. **Conclusions.** We conclude that there is an association between BP level and carotid atherosclerosis. The reduction of BP was observed in postoperative period in patients with atherosclerosis of CA.

Key words: atherosclerosis, surgery on carotid arteries, hypertension, 24-hour blood pressure monitoring.

Статья поступила в редакцию: 19.03.10. и принята к печати: 26.06.10.

Введение

Артериальная гипертония (АГ) является величайшей в истории человечества неинфекционной пандемией и в настоящее время остается одной из самых значимых медико-социальных проблем, определяющих структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. В настоящее время около 40 млн. россиян разных социальных и возрастных групп имеют повышенное артериальное давление (АД) [1].

В последнее время все больше стало уделяться внимания сочетанию таких заболеваний, как АГ и атеросклероз (А). Исследования последних десятилетий подтвердили единство ряда механизмов развития данных заболеваний (активация симпатоадреналовой и ренин-ангиотензиновой систем и другие), а данные методов ультразвукового исследования высокого разрешения в клиническую практику демонстрируют высокую частоту сочетания АГ и атеросклероза, особенно с поражением брахиоцефальных артерий (БЦА). Особое значение имеет тот факт, что не всегда атеросклероз БЦА имеет клинические проявления. Так, в 30 % случаев в выборке мужчин 40–60 лет с «мягкой» АГ имели место гемодинамически незначимые и в 2 % случаев — гемодинамически значимые асимптомные стенозы БЦА [2–3].

Стеноз сонных артерий способствует возникновению ряда проблем в лечении данной группы пациентов. Так, главной целью антигипертензивной терапии является достижение целевого уровня АД. Согласно рекомендациям экспертов ВНОК (2008 г.), целевым является уровень систолического АД (САД) < 140 мм рт. ст. и диастолического АД (ДАД) < 90 мм рт. ст., а для пациентов с сахарным диабетом (СД) и почечной недостаточностью — менее 130/80 мм рт. ст. [4]. При этом мало учитывается тот факт, что у больных АГ с гемодинамически значимыми атеросклеротическими стенозами БЦА снижение АД до целевых уровней может привести к усугублению недостаточности кровоснабжения головного мозга [5]. По данным центра неврологии РАМН, при исследовании мозгового кровотока снижение АД на 30–35 % приводило к гипоперфузии участков головного мозга с развитием дисфункции стволовых структур мозга, что ведет к активации нейрогуморальных механизмов регуляции с последующим повышением системного АД в качестве адаптивной реакции [6–7].

В настоящее время появились работы о влиянии оперативного лечения стеноза брахиоцефальных сосудов на течение АГ. Чаше бляшки располагаются в местах бифуркаций артерий, находясь в непосредственной близости от места сосредоточения барорецепторов. Ликвидация бляшки приводит к повышению амплитуды пульсовых колебаний сосудистой стенки, что сопровождается активацией рецепторного аппарата и, как результат, снижением АД в той или иной степени [8]. Синдром постоперационной гипотонии был описан после проведения операции каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ)

(McKevitt et al., 2003) [9]. Однако до настоящего времени данная проблема освещена недостаточно.

Цель исследования

Целью нашего исследования явилось изучение взаимосвязи атеросклеротического поражения брахиоцефальных сосудов и АГ, а также возможностей коррекции последней после оперативного лечения.

Материалы и методы

В исследование были включены 70 человек, находящихся на лечении в отделении сосудистой хирургии и готовящихся к оперативному вмешательству на БЦА. Среди них 24 % составили женщины от 50 до 77 лет (средний возраст $61,7 \pm 6,9$ года) и 76 % мужчины от 49 до 78 лет (средний возраст $62,7 \pm 7,4$ года). Длительность АГ составила от 4 месяцев до 32 лет. На момент первичного осмотра у большинства пациентов (90 %) регистрировалась III стадия артериальной гипертензии; уровень АД в этой группе варьировал по САД в диапазоне 100–192 ($140,1 \pm 15,35$) мм рт. ст., по ДАД — в диапазоне 67–104 ($81,58 \pm 9,75$) мм рт. ст. Количество пациентов со II стадией составляло 8,6 %. В данной группе уровень САД находился в диапазоне 114–172 ($132,87 \pm 14,16$) мм рт. ст., уровень ДАД — 70–105 ($78,93 \pm 9,19$) мм рт. ст. Только у одного пациента была установлена I стадия АГ — 1,4 %.

Осложнения атеросклероза и АГ были представлены поражением органов-мишеней. Всем больным проводилось клиническое и лабораторно-инструментальное обследование. Среди инструментальных методов проводились суточное мониторирование АД (СМАД) в до- и послеоперационном периоде, электрокардиографическое, эхокардиографическое исследования и дуплексное сканирование БЦА. Группы сравнения формировались в зависимости от вида поражения сосудов. В первую группу (50 человек) были включены пациенты со стенозом каротидных артерий, у пациентов второй группы (20 человек) были выявлены аномалии развития БЦА со снижением скорости кровотока дистальнее места изгиба (без наличия атеросклеротических бляшек). Вторая группа была выделена для исключения развития синдрома послеоперационной гипотонии у пациентов после вмешательства на БЦА. Дуплексное сканирование сосудов и эхокардиография выполнялись в М- и В-модальных режимах на аппарате «ENVISOR HDC» (фирма «Philips», Япония) линейным и секторным датчиками с частотой 3–12 и 2–5 МГц соответственно. При этом оценивались локализация атеросклеротической бляшки, ее размер, структура, величины сужения сосуда по диаметру и по методике NASCET. Также проводилась оценка кровотока с использованием цветного доплеровского картирования. В ходе обследования наиболее часто отмечалось поражение внутренних сонных артерий (ВСА). Стеноз левой ВСА регистрировался у 34 пациентов (68 %),

правой ВСА — у 37 пациентов (74 %), при этом число стенозов более 70 % справа составляло 10 (20 %), а слева — 19 (38 %). Реже фиксировались стенозы общих сонных артерий (ОСА): справа у 13 пациентов (26 %), слева — у 15 человек (30 %), причем стенозы более 70 % были с обеих сторон (всего по 2). Область бифуркации была поражена у 15 человек. Справа стенозы выявлялись у 8 человек (16 %), слева — у 12 (24 %). У 7 пациентов имелось двустороннее поражение области бифуркации сонных артерий (14 %). Наружные сонные артерии (НСА) были стенозированы только у 5 пациентов (10 %), причем только у 1 пациента стеноз превышал 70 %. Патология позвоночных артерий (ПА) в данной группе была представлена различными вариантами. Так, у 11 пациентов (22 %) имело место атеросклеротическое поражение сосудов, в том числе окклюзия сосудов регистрировалась у 4 из них (8 %). При этом справа патология встречалась чаще: 9 (18 %) и 6 (12 %) пациентов соответственно. Кроме того, отмечались аномалии развития сосудов — удлинение и патологическая извитость с образованием петель и острых углов. В современной литературе представлены лишь единичные работы, посвященные исследованию закономерностей нарушения кровообращения и течения АГ при деформации брахиоцефальных артерий [10–12]. Данная патология была зафиксирована у 10 пациентов (20 %), и чаще изменения регистрировались слева: 3 (6 %) и 6 (12 %) соответственно. У одного пациента имелись изменения обеих ПА. У пациентов второй группы аномалии развития были представлены извитостью сосудов по типу кинкинг и койлинг без признаков развития атеросклеротической бляшки. Наиболее часто отмечалось поражение ВСА: 7 (35 %) справа и 16 (80 %) слева. При этом извитость с образованием петель регистрировалась у 2 пациентов справа и у 8 слева. В остальных случаях была выявлена извитость с образованием острых углов. У 4 пациентов извитость ВСА была выявлена с обеих сторон. НСА были изменены у 9 пациентов: у семерых (14 %) справа и у двоих (10 %) слева. Патология ПА в виде извитости типа кинкинг была выявлена только у 3 пациентов: у двоих из них (10 %) справа и у одного (5 %) слева. У 6 (30 %) пациентов отмечалось поражение нескольких артерий одновременно.

При выполнении эхокардиографического исследования проводилась оценка функционального состояния миокарда и его структурно-геометрических показателей.

После определения показаний к оперативному лечению пациентам проводилось СМАД в течение 24 часов с использованием аппарата Shiller B-102 до операции, в ранний послеоперационный период (на 3–5 сутки), и в период от 1 до 3 мес. после оперативного лечения. В ходе мониторингирования регистрировались средние, максимальные и минимальные показатели САД, ДАД, АДср и пульсового АД (ПАД), также вычислялась вариабельность и индексы времени АД. Показатели рассчитывались как в среднем за сутки, так и для интервалов «день»–«ночь». Определялись типы суточного ритма АД по степени ночного снижения АД.

В до- и послеоперационном периоде пациенты получали комбинированную антигипертензивную терапию,

которая не менялась в течение всего периода наблюдения и была сопоставима в группах сравнения. Лечение АГ соответствовало рекомендациям по лечению АГ ВНОК и включало основные группы антигипертензивных препаратов (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), диуретики, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция). При наличии у пациентов ИБС в терапию включали нитраты и аспирин. Ингибиторы АПФ были представлены препаратами короткого (каптоприл) и пролонгированного (эналаприл и фозиноприл) действия. В качестве диуретической терапии использовались верошпирон, гидрохлортиазид и фуросемид. Среди антагонистов кальция (нифедипин, кордафлекс, амлодипин) и β -адреноблокаторов (анаприлин, метопролол, бисопролол) были использованы препараты с различной продолжительностью действия. Большинство пациентов принимали препараты нерегулярно (при повышении артериального давления). Только 10 % пациентов, включенных в исследование, придерживались рекомендованных схем лечения (75 % из них были женщины). При этом дозы препаратов не превышали рекомендованные средние терапевтические. Препараты и их дозы в течение всего периода наблюдения не менялись. За 24 часа до оперативного вмешательства проводилась отмена антиагрегантов.

Оперативное вмешательство осуществлялось после выполнения стандартных клинико-лабораторных исследований. Для пациентов первой группы это была КЭАЭ, а для пациентов второй — чаще всего редрессация пораженной артерии или создание анастомоза между сосудами (сонно-подключичный анастомоз).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакетов программ Statistica 6,0 и Microsoft Excel. Преимущественно использовались непараметрические методы статистики, такие как парный критерий Уилкоксона, критерий Манна-Уитни, регрессионный анализ с определением ранговой корреляции Спирмена. Средние выборочные значения количественных признаков приведены в тексте в виде $M \pm m$, где M — среднее, m — стандартная ошибка среднего [13–14]. Достоверным считали результат статистических исследований при вероятности ошибки $p < 0,05$ [15].

Результаты и обсуждение

Набор пациентов осуществлялся на базе отделения сердечно-сосудистой хирургии Пермской краевой клинической больницы. Группы сравнения были сопоставимы по возрасту. В обеих группах преобладали пациенты мужского пола (82 % в группе со стенозом сонных артерий и 60 % в группе с аномалиями развития сосудов). Большой процент осложнений АГ отмечался в первой группе пациентов. Так, инсульт был зарегистрирован у 19 человек, причем у четверых имели место повторные нарушения мозгового кровообращения (НМК). Чаще фиксировались катастрофы в бассейне средней мозговой артерии (СМА) — у 9 пациентов (47,4 %), из них поражение левой СМА имелось у 7 пациентов (36,8 %). На момент обследования пациентов остаточные явления НМК имелись только у одного пациента и проявлялись

оживленностью рефлексов и снижением мышечной силы (больше в верхней конечности) справа. Во второй группе НМК были зарегистрированы у 4 человек, у 2 из них в бассейне левой СМА. На момент первичного обследования остаточных явлений инсульта ни у одного пациента выявлено не было. Инфаркт миокарда (ИМ) регистрировался у 12 пациентов в первой группе (9 из них с формированием зубца Q) и у 4 пациентов второй группы (3 из них с зубцом Q). Повторных ИМ отмечено не было. Стенокардия напряжения II функционального класса была зарегистрирована у троих пациентов. 32 пациента отмечали наличие синдрома перемежающейся хромоты. Среди всех больных, включенных в исследование, 46 (65,7 %) имели длительный стаж курения в анамнезе (52 % пациентов со стенозом сонных артерий и 36 % пациентов с аномалиями строения сосудов). При сравнении показателей функционального состояния миокарда и его структурно-геометрических показателей достоверных различий в группах отмечено не было.

Анализ данных выявил риск повышения уровня АД с возрастом у пациентов со стенозом каротидных артерий ($p = 0,04$), как дневного ($p = 0,006$) и ночного САД ($p = 0,01$), так и ночного ДАД ($p = 0,02$). Данный факт может быть обусловлен как прогрессирующим течением атеросклероза, так и возрастными изменениями сосудов.

При сравнении показателей в выделенных группах между собой до оперативного лечения был отмечен достоверно более высокий уровень АД у пациентов первой группы АДср ($104 \pm 11,3$ и $92 \pm 6,6$ мм рт. ст. соответственно в двух группах; $p = 0,00007$) преимущественно за счет повышения САД ($145 \pm 14,7$ и $121 \pm 10,8$ мм рт. ст. соответственно; $p = 0,000008$). Различия были статистически значимы как днем ($147 \pm 14,1$ и $126 \pm 12,8$ мм рт. ст.; $p = 0,00007$), так и ночью ($139 \pm 18,3$ и $114 \pm 10,0$ мм рт. ст.; $p = 0,00007$). ПАД у пациентов первой группы также было выше ($62 \pm 10,1$ и $43 \pm 9,0$ мм рт. ст.; $p = 0,000008$).

Анализ структурных нарушений суточного ритма АД у больных со стенозом каротидных артерий до операции представлен следующим образом: «dipper» — 31 %, «nondipper» — 39 %, «nightpeaker» — 23 %, «overdipper» — 7 %. При сравнении данных показателей после выполнения оперативного вмешательства в раннем послеоперационном периоде у пациентов данной группы отмечалось снижение частоты встречаемости суточного профиля АД типа «dipper» до 29 % за счет увеличения числа лиц «nondipper» до 52 % и «overdipper» до 19 %. У больных с аномалиями развития БЦА до оперативного вмешательства преобладали пациенты с типом суточного профиля АД «dipper» — 47 %, а тип «nondipper» отмечался у 42 % пациентов, «nightpeaker» — 11 %. В раннем послеоперационном периоде число пациентов «dipper» снизилось до 25 %, тип «nondipper» регистрировался у 67 % пациентов, а «overdipper» — у 8 %. При дальнейшем наблюдении в группе пациентов со стенозом БЦА отмечалось некоторое уменьшение количества пациентов «nondipper» до 47 % за счет увеличения числа лиц с суточным профилем АД «dipper» — до 37 %, «night-

peaker» — до 5 % и «overdipper» — до 11 %. В группе же пациентов с аномалиями развития БЦА в отдаленный период времени число лиц с типом «dipper» составило 30 %, «nondipper» — 48 %, «nightpeaker» — 10 % и «overdipper» — 12 %.

При сравнении показателей АД до и после оперативного вмешательства в группе пациентов со стенозом сонных артерий было отмечено достоверное снижение уровня АД уже в раннем послеоперационном периоде, при этом изменения касались как САД ($с 145 \pm 14,7$ до $136 \pm 12,3$ мм рт. ст.; $p = 0,02$), так и ДАД ($с 83 \pm 10,2$ до $78 \pm 9,7$ мм рт. ст.; $p = 0,02$). При обследовании в более поздний период снижение уровня АД продолжалось ($с 136 \pm 12,3$ до $127 \pm 11,4$ мм рт. ст.; $p = 0,0007$) для САД и ($с 78 \pm 9,7$ до $73 \pm 7,9$ мм рт. ст.; $p = 0,0005$) для ДАД. При этом достоверного снижения ПАД отмечено не было. Данные изменения показателей могут быть обусловлены тем, что при восстановлении адекватного кровотока в БЦА кровоснабжение головного мозга улучшается уже в раннем послеоперационном периоде, уменьшая при этом патологическую импульсацию на рецепторный аппарат сердца и снижая тем самым величину ударного объема (УО) и минутного объема кровообращения (МОК) [16]. Кроме того, при удалении атеросклеротической бляшки из зон бифуркации каротидных артерий имеет место повышение амплитуды пульсовых колебаний сосудистой стенки, что сопровождается активацией рецепторного аппарата и в результате снижением АД в той или иной степени. Интересен и тот факт, что в первые дни после операции отмечалось снижение дневных показателей САД ($с 147 \pm 14,1$ до $137 \pm 11,4$ мм рт. ст.; $p = 0,04$) и ДАД ($с 86 \pm 9,9$ до $80 \pm 9,1$ мм рт. ст.; $p = 0,02$), в то время как показатели АД в ночное время достоверно не снижались. Однако в последующем отмечалось как дальнейшее снижение дневных САД ($с 137 \pm 11,4$ до $130 \pm 11,1$ мм рт. ст.; $p = 0,001$) и ДАД ($с 80 \pm 9,1$ до $76 \pm 8,3$ мм рт. ст.; $p = 0,002$), так и ночных САД ($с 139 \pm 18,3$ до $121 \pm 13,2$ мм рт. ст.; $p = 0,006$) и ДАД ($с 79 \pm 13,7$ до $70 \pm 9,7$ мм рт. ст.; $p = 0,01$) показателей. При этом в группе пациентов, имеющих аномалии развития брахиоцефальных сосудов, достоверного снижения уровня АД выявлено не было ни в раннем послеоперационном периоде, ни в последующем. Учитывая, что в раннем послеоперационном периоде в зоне оперативного вмешательства сохраняются воспалительные явления, которые также могут вызывать патологические импульсы с рецепторов, можно предположить, что в ходе восстановительного периода, при уменьшении явлений отека и воспаления и восстановления нормальной функции барорецепторов, уровень АД будет продолжать снижаться (что и наблюдалось у обследуемых нами пациентов). Это подтверждается регистрацией некоторого повышения АД в раннем послеоперационном периоде у 8 пациентов со стенозом каротидных сосудов, однако эти изменения не были статистически значимыми: САД $с 125 \pm 15,48$ до $127 \pm 18,4$ мм рт. ст. ($p = 0,16$) и ДАД $с 76 \pm 4,9$ до $77 \pm 9,9$ мм рт. ст. ($p = 0,78$). При этом повышение уровня АД отмечалось за счет ночных показателей, а дневные цифры АД несколько снижались. Через 1–3 месяца уро-

вень АД у данных пациентов был достоверно ниже, чем до оперативного вмешательства.

Кроме того, при восстановлении адекватного кровотока в БЦА сохраняется снижение патологической импульсации на рецепторный аппарат сердца, что приводит к уменьшению величины УО, МОК. Это проявляется снижением САД в дневной период, в то время как ночью достоверного снижения АД у обследованных пациентов не отмечается.

Выводы

1. Величина показателей АД у пациентов со стенозом каротидных сосудов увеличивается с возрастом, что может быть обусловлено как возрастными изменениями артерий, так и прогрессированием атеросклеротического процесса.
2. Суточный профиль АД у пациентов как со стенозом, так и с аномалиями развития брахиоцефальных сосудов характеризуется недостаточной степенью ночного снижения АД, регистрирующейся как до операции, так и в послеоперационном периоде (и раннем, и позднем).
3. Хирургическое лечение стенозов каротидных артерий ассоциировано со стойким снижением уровня АД.

Литература

1. Остроумова О.Д., Бондарец О.В., Шорикова Е.Г. Действительно ли дешевле лечить больных с АГ генерическими препаратами? // Справочник поликлинического врача. — 2009. — № 4. — С. 16–20.
2. Новикова Л.Б., Валитова Г.Г. Особенности лечения пациентов с ишемическим инсультом на фоне артериальной гипертензии // Участковый терапевт. — 2008. — № 4. — С. 6–8.
3. Rosamond W., Flegal K., Friday G. et al. Heart disease and stroke statistics — 2007 Update: a report from the American Heart Association Statistical Committee and stroke statistics subcommittee // Circulation. — 2007. — Vol. 115, № 5. — P. 69–171.
4. Национальные клинические рекомендации Всероссийского национального общества кардиологов (второй пересмотр). — М.: Силиция-Полиграф, 2008. — 512 с.
5. Standgaard S. Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients // Circulation. — 1976. — Vol. 53, № 4. — P. 723–727.
6. Джанашия П.Х., Шевченко Н.М., Джанашия Н.Д. Диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Клинические рекомендации // Сердце. — 2002. — Т. 1, № 2. — С. 97–100.
7. Левтов В.А., Регирер С.А. Физиология кровообращения. Физиология сосудистой системы. — Ленинград: Наука, 1984. — 103 с.
8. Van der Heijden-Spek J.J., Staessen J.A., Fagard R.H. et al. Effect of age on brachial artery wall properties differs from the aorta and is gender dependent. A population study // Hypertension. — 2000. — Vol. 35, № 2. — P. 637–642.
9. Bussy C., Boutouyrie P., Lacolley P. et al. Intrinsic stiffness of the carotid arterial wall material in essential hypertensives // Hypertension. — 2000. — Vol. 35, № 5. — P. 1049–1054.
10. Вережагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Структурно-функциональные уровни сосудистой системы и патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии (Опыт системного анализа) // Вестн. Рос. академии мед. наук. — 1999. — Т. 3, № 5. — С. 3–8.
11. Del Corso L., Moruzzo D., Conte B. et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? // Angiology. — 1998. — Vol. 49, № 5. — P. 361–371.
12. Pellegrino L., Prencipe G. Dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of carotid arteries and atherosclerotic disease: an ultrasonographic study // Cardiologia. — 1998. — Vol. 43, № 9. — P. 959–966.
13. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере. — СПб.: Питер, 2001. — 656 с.
14. Мануйлов В.Г., Лучкевич В.С., Румянцев А.П. и др. Основы научно-литературной работы в медицине. — СПб.: СПб ГМА им. И.И. Мечникова, 1996. — 125 с.
15. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. — М.: Практика, 1998. — 459 с.
16. Шляхто Е.В. Гипертоническая болезнь. Патогенез и прогрессирование с позиции нейрогенных механизмов // Кардиология. — 2004. — Т. 44, № 3. — С. 36–42.