

Взаимосвязь вариабельности артериального давления и состояния кровотока в сонных артериях у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста

В.П.Носов, Н.Н.Боровков, Н.И.Козенкова

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
"Нижегородская государственная медицинская академия" (ГОУ ВПО "НижГМА") МЗ и СР России

Резюме. С целью сравнения вариабельности артериального давления (АД) и основных параметров гемодинамики, выраженности атеросклеротического процесса в сонных артериях у больных 65 лет и старше с неосложненной систолической и изолированной систолической артериальной гипертензией обследован 201 больной 65–88 лет (средняя длительность заболевания 12,44±0,64 года). Отмечено повышение вариабельности систолического и диастолического АД независимо от варианта повышения АД. Выявлены преобладание стенозирования наружных и общих сонных артерий у гипертензивных лиц в сравнении с нормотензивным контролем ($\chi^2=8,10, p<0,01$ и $\chi^2=5,2, p<0,05$ соответственно), нарушение каротидной гемодинамики, описываемое паттерном затрудненной перфузии (увеличение индексов сосудистого сопротивления при уменьшении линейной скорости кровотока) на фоне снижения эластико-тонических свойств артерий. Отмечена позитивная зависимость между числом пораженных артерий и вариабельностью систолического АД в дневные часы ($r=0,26, p<0,05$). Кроме того, последние за сутки и дневные часы имеют негативную зависимость с линейными скоростными показателями кровотока в общих сонных артериях ($r=-0,33-0,34, p<0,01$ и $r=-0,25-0,26, p<0,05$ соответственно). Повышенная вариабельность систолического АД обусловлена атеросклеротическим поражением преимущественно общих сонных артерий с изменением чувствительности барорефлекса.

Ключевые слова: вариабельность артериального давления, артериальная гипертензия, пожилой возраст, сонные артерии, гемодинамика

Association of blood pressure variability and carotid blood flow in elderly and senile patients with arterial hypertension

V.V. Nosov, N.N. Borovkov, N.I. Kozenkova

Summary. To compare blood pressure (BP) variability and the basic parameters of hemodynamics, the extent of an atherosclerotic process in the carotid arteries in patients aged 65 years or more who had uncomplicated systolic-and-diastolic and isolated systolic arterial hypertension (AH), 201 patients aged 65–88 years who had (mean AH duration, 12.44±0.64 years) was examined. A rise was found in systolic and diastolic BP variability irrespective of the mode of BP elevation. There was a predominance of external and common carotid arterial stenosis in hypertensives as compared with control normotensives ($\chi^2=8,10, p<0,01$ and $\chi^2=5,2, p<0,05$, respectively), impaired carotid hemodynamics described by the labored perfusion pattern (increased vascular resistance indices with decreased linear blood flow velocities) in the presence of lower arterial elastic and tonic properties. A positive correlation was observed between the number of affected arteries and systolic BP variability during day-light hours ($r=0,26, p<0,05$). In addition, the latter had a negative correlation with linear blood flow velocities in the common carotids during the whole day and day-light hours ($r=-0,33-0,34, p<0,01$ and $r=-0,25-0,26, p<0,05$, respectively). The increased systolic BP variability is due to atherosclerotic lesions of mainly the common carotid arteries with altered baroreflex sensitivity.

Key words: blood pressure variability, arterial hypertension, elderly, carotid arteries, hemodynamics

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) встречается у 30–70% лиц старше 65 лет, оказывая существенное влияние на качество и продолжительность их жизни, являясь причиной развития сердечно-сосудистых осложнений, инвалидизации и смертности [1]. Неоспорима роль повышенного артериального давления (АД) как независимого предиктора поражения органов-мишеней, включая церебральные и брахиоцефальные артерии, с увеличением риска возникновения преходящего и острого нарушения мозгового кровообращения, а также хронической недостаточности мозгового кровообращения по типу диффузной и многоочаговой гипертонической ангиоэнцефалопатии с последующим возможным развитием разнообразных вариантов деменции (постинсультной и сосудистой, бинсвангеровского типа) [2–5]. Особое внимание уделяется повышенной вариабельности АД (ВАД), в первую очередь систолического (САД), в дневные часы как предиктора риска церебральных сосудистых осложнений и смертности от них на фоне АГ [6–9]. Повышенная ВАД может способствовать повышению нагрузки на нестабильную атеросклеротическую бляшку в интра- и экстракраниальных артериях, что может спровоцировать ее разрыв и запуск процессов тромбообразования, увеличению напряжения сдвига, направленного на эндотелий сосудов, что способствует еще большему увеличению его дисфункции [10, 11]. В то же время в литературе

есть лишь единичные данные об особенностях взаимосвязи ВАД и структурно-функционального состояния экстракраниального русла у пациентов пожилого и старческого возраста с систолической (СД) или изолированной систолической (ИС) АГ. В этой связи целью данной работы было сравнение ВАД и основных параметров гемодинамики и выраженности атеросклеротического процесса в брахиоцефальных артериях у больных с неосложненной СД и ИС АГ в возрасте 65 лет и старше.

Материалы и методы

Нами обследован 201 пациент 65–88 лет с неосложненной нелеченой или недостаточно леченной АГ 1–3-й степени с поражением органов-мишеней, высокого и очень высокого стратификационного риска [12, 13]. Исключались больные с симптоматическими и злокачественными формами АГ, перенесшие острое и преходящее нарушение мозгового кровообращения, а также инфаркт миокарда, с аортальным стенозом, хронической недостаточностью кровообращения III–IV функционального класса (ФК) по NYHA, с мерцательной аритмией, частой экстрасистолией, почечной и печеночной патологией, сахарным диабетом, тремором верхних конечностей, алкоголизмом, психическими заболеваниями. Общая характеристика обследованных представлена в табл. 1. Контрольную группу составили 30 человек без АГ, сопоставимых по возрасту и полу.

Таблица 1. Клиническая характеристика обследованных больных

Показатель	Число больных	
	абс.	%
Всего...	201	100,00
Мужчины/женщины	54/147	26,87/73,13
Возраст, лет:		
65–69	134	66,67
70–75	48	23,88
старше 75	19	9,45
Средний возраст, лет	69,02±0,30	
Степень АГ:		
1	62	30,85
2	120	59,70
3	19	9,45
СД АГ	137	68,16
Преимущественно диастолическая АГ	2	1,00
ИС АГ	62	30,84
Длительность АГ, лет	12,44±0,64	

Использованы следующие методики:

1) 24-часовое мониторирование АД и частоты пульса аппаратом системы "SpaceLabs 90207" ("SpaceLabs", США) по стандартной схеме с измерением АД с интервалом в дневное время 15 мин и в ночное – 30 мин. Определяли средние значения САД и диастолического АД (ДАД), а также ВСАД и ДАД (за сутки, дневные и ночные часы) [14];

2) ультразвуковая каротидная доплерография (УЗДГ) с исследованием кровотока в общих, наружных и внутренних сонных артериях в экстракраниальном отделе с обеих сторон на ультразвуковом диагностическом доплеровском комплексе "Биомед" (БИОСС, РФ) в волновом доплеровском режиме датчиком частотой 4 МГц с использованием переднешейного доступа. Исследование проводили после 5-минутной адаптации обследуемого. Позицию датчика не меняли на протяжении всего исследования. Качественную оценку доплерограмм кровотока в экстракраниальных сосудах осуществляли визуально по характеру огибающей кривой и концентрации частот вблизи максимума. Количественный анализ спектра доплеровского сдвига частот проводили при помощи параметра линейной скорости кровотока: V_s – максимальная (пиковая) систолическая скорость кровотока, V_d – конечная (пиковая) диастолическая скорость кровотока, V_m – средневзвешенная по времени линейная скорость кровотока, KA – показатель асимметрии средневзвешенной линейной скорости кровотока в одноименных сосудах ($KA = (V_{m1} - V_{m2}) / V_{m2} \times 100\%$), а также показателей, косвенно характеризующих общее периферическое сопротивление: PI – пульсационный индекс Gosling ($O = V_s - V_d / V_m$), IR – индекс циркуляторного сопротивления Pourcelot ($IR = V_s - V_d / V_s$) и ISD – си-

стодиастолический индекс Stewart ($ISD = V_s / V_d$) [15–17].

Обследование осуществляли после контрольного периода "wash out" (7 дней), в течение которого пациенты не принимали антигипертензивных препаратов. Инструментальные пробы проводили в первую половину суток, натощак или не ранее 2 ч после приема пищи. За 48 ч до исследования запрещали применение вазоактивных препаратов, а за 12 часов – курение. Результаты обрабатывались при помощи пакета программ "STATISTICA 5.5" (StatSoft, Inc., США). Осуществляли определение средней (M) и ошибки средней (m). Результаты представлены в виде $M \pm m$. Характер распределения оценивали при помощи критерия Колмогорова–Смирнова ($n \geq 30$). При нормальном распределении переменных для определения различий между двумя независимыми группами использовали непарный t -критерий Стьюдента, а при непараметрическом – критерий Вилкоксона – Манна – Уитни. Различия между долями оценивали при помощи критерия χ^2 в таблицах сопряженности 2×2 . Для выявления связи между исследуемыми инструментальными показателями использовали методы корреляционного анализа для параметрических и непараметрических видов распределения – критерии Пирсона и Спирмена соответственно. Достоверными считали различия и корреляции при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ суточного мониторирования АД показал у больных АГ пожилого и старческого возраста достоверное повышение ВСАД за сутки, в дневной и ночной периоды времени, в среднем на одну треть ($p < 0,001$). В меньшей степени имело место статистически значимое увеличение ВДАД в указанные временные интервалы. Сравнительный анализ подгрупп пациентов с СД и ИС АГ не выявил различий ВСАД и ВДАД (табл. 2), что противоречит данным S.Muneta и соавт. (1991 г.), свидетельствовавшим о большей ВАД в случае ИС АГ [18]. Таким образом, неосложненная АГ у пациентов старших возрастных групп характеризуется наличием повышенной ВСАД и ДАД вне зависимости от варианта повышения АД.

Стенозирующий процесс в брахиоцефальных артериях отмечен как у 63 (66,32%) больных основной группы, так и у 15 (50%) нормотензивных лиц пожилого и старческого возраста. Не выявлено различий между основной и контрольной группами, а также подгруппами пациентов с СД и ИС АГ по количеству пораженных экстракраниальных артерий. В основной группе имели место только гемодинамически незначимые (менее 50% по диаметру) стенозы в устьях внутренних сонных артерий (44 человека), реже наружных сонных артерий (35 человек) и общих сонных артерий в области бифуркации

Таблица 2. Сравнительная характеристика показателей суточного мониторирования АД в основной и контрольной группах, а также в подгруппах больных с СД и ИС АГ

Показатель, мм рт. ст.	Основная группа (n=201)			Контрольная группа (n=30)
	группа в целом (n=201)	подгруппа больных с СД АГ (n=137)	подгруппа больных с ИС АГ (n=62)	
САД среднее за сутки	154,30±1,86***	177,53±2,22***###	155,71±2,01***	109,87±1,50
ДАД среднее за сутки	90,66±1,00***	99,46±0,86***###	79,22±0,70***	65,70±0,97
ВСАД среднее за сутки	15,46±0,44***	15,30±1,08***	16,44±0,71***	11,11±0,51
ВДАД среднее за сутки	10,67±0,35**	9,58±0,62**	11,10±0,66**	8,84±0,38
САД день	148,20±1,72***	160,74±3,04***	153,81±2,02***	112,00±1,65
ДАД день	83,58±1,05***	96,48±1,39***###	81,24±0,76**	68,10±0,99
ВСАД день	15,03±0,49***	15,59±1,22***	16,05±0,75***	10,84±0,60
ВДАД день	10,11±0,39*	9,77±0,87*	10,48±0,73*	8,23±0,43
САД ночь	143,87±2,30***	158,85±4,48***	150,41±3,38***	105,06±1,05
ДАД ночь	77,90±1,36***	93,70±2,16***	76,03±1,26***	61,10±0,90
ВСАД ночь	13,47±0,49***	13,54±1,35***	14,03±0,74***	9,74±0,58
ВДАД ночь	9,62±0,31**	8,93±0,60**	9,85±0,47**	7,89±0,49

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ (сравнение с контрольной группой); ### – $p < 0,001$ (различия между подгруппами больных с СД и ИС АГ).

Таблица 3. Сравнительная характеристика частоты поражений брахиоцефальных артерий в основной и контрольной группах, а также в подгруппах больных с СД и ИС АГ

Пораженные артерии	Основная группа (n=95)			Контрольная группа (n=30)
	группа в целом (n=95)	подгруппа больных с СД АГ (n=56)	подгруппа больных с ИС АГ (n=39)	
Общие сонные артерии, абс (%)	31 (32,63)*	21 (37,5)*	10 (25,64)	2 (6,67)
Наружные сонные артерии, абс (%)	35 (36,84)**	24 (42,86)**	11 (28,21)*	1 (3,33)
Внутренние сонные артерии, абс (%)	44 (46,32)	26 (46,43)	18 (46,15)	18 (60,00)

Примечание * – $p < 0,05$ ** – $p < 0,01$ (сравнение с контрольной группой)

Таблица 4. Сравнительная характеристика показателей УЗДГ в основной и контрольной группах, а также в подгруппах больных с СД и ИС АГ

Показатель	Основная группа (n=95)			Контрольная группа (n=30)
	группа в целом (n=95)	подгруппа больных с СД АГ (n=56)	подгруппа больных с ИС АГ (n=39)	
Общие сонные артерии				
V _s см/с	45,27±1,10(d)*** 48,77±1,33(s)*	43,41±1,31(d)*** 46,21±1,46(s)**	48,07±1,83(d)*# 52,62±2,40(s)	52,73±1,50(d) 53,73±2,08(s)
V _d , см/с	8,42±0,22(d)*** 9,21±0,27(s)*	8,12±0,27(d)*** 8,70±0,30(s)**	8,90±0,36(d)** 9,97±0,47(s)	10,47±0,33(d) 10,37±0,98(s)
V _m , см/с	20,70±1,51(d)*** 22,40±0,62(s)*	19,88±0,62(d)*** 21,20±0,69(s)**	21,95±0,85(d)*# 24,19±1,11(s)	24,56±0,71(d) 24,82±1,01(s)
PI, усл ед	1,78±0,01(d)*** 1,77±0,01(s)	1,77±0,01(d)*** 1,77±0,01(s)	1,79±0,01(d)*** 1,77±0,01(s)	1,72±0,01(d) 1,75±0,01(s)
IR усл ед	0,81±0,01(d) 0,81±0,01(s)	0,81±0,01(d) 0,81±0,01(s)	0,82±0,01(d) 0,81±0,01(s)	0,80±0,01(d) 0,81±0,01(s)
ISD, усл ед	5,41±0,03(d)*** 5,32±0,02(s)	5,38±0,04(d)*** 5,35±0,03(s)*	5,44±0,06(d)** 5,30±0,03(s)	5,06±0,05(d) 5,22±0,04(s)
KA,%	16,05±1,75**	14,03±1,70*	19,18±3,52***	9,17±1,76
Наружные сонные артерии				
V _s см/с	59,31±2,08(d) 55,42±1,90(s)	58,75±2,78(d) 54,29±2,40(s)	60,18±3,24(d)# 57,36±3,15(s)	62,93±2,64(d) 58,37±1,88(s)
V _d , см/с	11,21±0,43(d)*** 9,71±0,33(s)*	11,11±0,60(d)** 9,53±0,42(s)	11,38±0,65(d)** 10,02±0,54(s)	13,17±0,51(d) 10,27±0,37(s)
V _m , см/с	22,40±0,62(d)* 24,95±0,85(s)	26,99±1,31(d) 24,45±1,07(s)	27,65±1,50(d)# 25,80±1,41(s)	29,71±1,21(d) 26,28±0,88(s)
PI, усл ед	1,77±0,01(d)*** 1,83±0,01(s)	1,77±0,01(d)*** 1,83±0,01(s)	1,77±0,01(d)*** 1,84±0,01(s)	1,67±0,75(d) 1,83±0,01(s)
IR, усл ед	0,81±0,01(d) 0,82±0,01(s)	0,81±0,01(d) 0,82±0,01(s)	0,81±0,01(d) 0,82±0,01(s)	0,79±0,01(d) 0,82±0,01(s)
ISD, усл ед	5,34±0,04(d)*** 5,73±0,04(s)	5,36±0,06(d)*** 5,73±0,06(s)	5,31±0,06(d)*** 5,74±0,06(s)	4,77±0,04(d) 5,75±0,09(s)
KA,%	23,53±2,33	27,33±3,41	17,92±2,84	21,10±4,93
Внутренние сонные артерии				
V _s , см/с	62,68±2,30(d) 58,55±1,48(s)	60,37±2,99(d) 56,20±1,92(s)	65,50±3,70(d) 61,32±2,26(s)	62,20±4,06(d) 58,80±3,00(s)
V _d см/с	14,58±0,60(d)*** 13,39±0,34(s)***	14,01±0,77(d)** 12,88±0,44(s)*	15,32±0,99(d) 13,99±0,53(s)**	17,54±1,04(d) 16,67±0,76(s)
V _m см/с	30,62±1,17(d) 28,44±0,71(s)	29,46±1,50(d) 27,32±0,92(s)	32,04±1,89(d) 29,76±1,08(s)	32,43±2,04(d) 30,71±1,49(s)
PI, усл ед	1,58±0,01(d)*** 1,59±0,01(s)***	1,58±0,01(d)*** 1,58±0,01(s)***	1,58±0,01(d)*** 1,59±0,02(s)***	1,37±0,02(d) 1,36±0,02(s)
IR, усл ед	0,77±0,01(d)** 0,77±0,01(s)**	0,77±0,01(d)** 0,77±0,01(s)**	0,77±0,01(d)** 0,77±0,01(s)**	0,71±0,01(d) 0,71±0,01(s)
ISD, усл ед	4,37±0,04(d)*** 4,41±0,05(s)***	4,38±0,06(d)*** 4,39±0,07(s)***	4,36±0,07(d)*** 4,43±0,10(s)***	3,52±0,06(d) 3,52±0,06(s)
KA,%	19,40±2,66	18,02±3,46	21,85±4,24	20,37±5,07

Примечание * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ (сравнение с контрольной группой), # – $p < 0,05$ (различия между подгруппами больных с СД и ИС АГ)

(31 человек) Выявлено значимое преобладание частоты стенозирования наружных и общих сонных артерий у пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих АГ, в сравнении с нормотензивным контролем ($\chi^2=8,10$, $p < 0,01$ и $\chi^2=5,2$, $p < 0,05$ соответственно). Не отмечено различий в частоте гемодинамически незначимых поражений брахиоцефальных артерий между подгруппами больных с СД и ИС АГ (табл. 3). Напротив, ранее было отмечено, что гемодинамически значимые стенозы чаще встречались в случае ИС АГ в сравнении с СД (25 и 7% соответственно) [19]. Таким образом, повышение АД, вне зависимости от его вида, является потенцирующим фактором развития атеросклеротического поражения наружных и общих сонных артерий у лиц 65 лет и старше.

Каротидная УЗДГ у больных АГ старших возрастных групп показала достоверное снижение V_s , V_d и V_m в об-

щих сонных артериях, более выраженное справа, с параллельным повышением PI и ISD ($p < 0,001$ для правой общей сонной артерии). Значимо в 1,75 раза был выше KA между общими сонными артериями в сравнении с нормотензивным контролем ($p < 0,001$). В наружных сонных артериях также наблюдали значимое снижение V_d и V_m (справа) с более высокими значениями PI и ISD ($p < 0,001$) для правой наружной сонной артерии. Сопоставимые изменения имели место в случае внутренних сонных артерий: статистически значимое снижение V_d и увеличение PI, IR, ISD. Характеризуя различия параметров каротидной УЗДГ у пациентов с СД и ИС АГ, следует отметить статистически значимое большее снижение V_s и V_m в правых общей и наружной сонных артериях ($p < 0,05$) в условиях СД АГ (табл. 4). Снижение скоростных показателей кровотока, повышение индексов периферического сопротивления отражают прогрессирую-

Таблица 5. Показатели корреляционного анализа между ВСАД и скоростными параметрами кровенаполнения общих сонных артерий у больных АГ пожилого и старческого возраста

Общие сонные артерии	ВСАД среднее за сутки	ВСАД день
V_s	-0,328**	-0,247*
V_d	-0,335**	-0,263*
V_m	-0,329**	-0,248*

Примечание. * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

щее снижение эластико-тонических свойств сосудистой стенки, нарастание ригидности и извитости сонных артерий в условиях сочетания АГ и атеросклеротического поражения. Таким образом, для каротидной гемодинамики характерен паттерн затрудненной перфузии с формированием хронической ишемии головного мозга [20–22].

Корреляционный анализ не показал достоверных связей между основными параметрами каротидной УЗДГ и возрастом, полом, длительностью АГ у больных старших возрастных групп. Это противоречит результатам М.Роман и соавт. (2001 г.), что, скорее всего, связано с большим возрастным диапазоном 197 пациентов с АГ (18–88 лет), из которых старше 70 лет было только 6% [23]. В то же время отмечено наличие позитивной зависимости между числом пораженных артерий и ВСАД в дневные часы ($r=0,26$, $p < 0,05$). Кроме того, ВСАД за сутки и дневные часы имеет негативную зависимость с линейными скоростными показателями кровотока в общих сонных артериях (табл. 5). Это подтверждает результаты исследования ELSA [24] о связи величины ВСАД за сутки, а также данные D.Sander и соавт. (2000 г.) и M.Roman и соавт. (2001 г.) о связи величины ВСАД день с каротидным атеросклерозом вне зависимости от возраста и величины САД и ДАД в дневные часы [8, 23].

Таким образом, следует согласиться с ранее высказанным мнением [25–29], что атеросклеротические гемодинамически незначимые стенозы сонных артерий, преимущественно общих, с поражением барорецепторных зон каротидных синусов у больных АГ пожилого и старческого возраста, по-видимому, сопровождаются снижением чувствительности барорефлекса и повышением ВАД, в большей мере САД.

Литература

1. Лазебник ЛБ, Комиссаренко ИА, Милокова ОМ и др. Артериальная гипертензия у пожилых. Врач. 2000; 7: 25–7.
2. Верещагин НВ, Моргунов ВА, Гулевская ТС. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М: Медицина, 1997.
3. Шевченко ОП, Яхно НН, Праскурничий ЕА, Парфенов ВА. Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. М: Реаформ, 2001.
4. Chalmers J, MacMahon S, Anderson C et al. Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention. Second Ed. London, 2000.
5. Остроумова ОД, Корсакова НК, Баграмова ЮА. Деменция и артериальная гипертензия у пожилых больных: возможности препарата Физиотенз. РМЖ 2002; 10 (1): 7–10.

6. Калайникова ЛА, Кулов ББ. Факторы риска субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии. Журн. неврол. и психиатр., 2002; Приложение "Инсульт", выпуск 7: 3–8.
7. Kikuya M, Hozawa A, Obokubo T et al. Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities: the Obasama Study. Hypertension 2000; 36: 901–6.
8. Sander D, Kukla C, Klingelb J et al. Relationship between circadian blood pressure patterns and progression of early carotid atherosclerosis: A 3-year follow-up study. Circulation 2000; 102 (13): 1536–41.
9. Tobgi H, Chiba K, Kimura M. Twenty-four hours variations of blood pressure in vascular dementia of Binswanger type. Stroke 1991; 22: 603–8.
10. Барсуков АВ, Горячева АА. Клинико-патогенетические аспекты вариабельности артериального давления при артериальной гипертензии. Кардиология. 2003; 43 (2): 82–6.
11. Pickering TG. Variability of blood pressure. Blood Press Monit 1998; 3: 141–5.
12. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151–83.
13. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ I). Кардиология. 2000; 11: 65–96.
14. Кобалава ЖД, Котовская ЮВ. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. М, 1999.
15. Гайдар БВ, Дуданов ИЛ, Парфенов ВЕ, Сверстов ДВ. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты: Учеб. пособие. Изд-во Петрозаводского университета, 1994.
16. Лелюк ВГ, Лелюк СЭ. Ультразвуковая ангиология. М: Реальное Время, 1999.
17. Ультразвуковая доплерография в диагностике сосудистых заболеваний. Под редакцией ЮМ Никитина, АИ Труханова. М: Видар, 1998.
18. Muneta S, Murakami E, Sumimoto T et al. Blood pressure and heart rate variability in elderly patients with isolated systolic hypertension. Hum Hypertens 1991; 5 (5): 393–8.
19. Ekpo EB, White AD, Fernando MU et al. Is isolated systolic hypertension in the elderly more associated with left ventricular hypertrophy and significant carotid artery stenosis than mixed hypertension and isolated diastolic hypertension? J Hum Hypertension 1995; 9 (10): 809–13.
20. Шмырев ВЛ, Остроумова ОД, Гажонова ВЕ и др. Исследование цереброваскулярной реактивности у больных пожилого возраста с эссенциальной артериальной гипертензией. Журн. неврол. и психиатр., 2002; Приложение "Инсульт", 7: 48–53.
21. Cho S, Sohn Y, Kim G et al. Blood flow velocity changes in the middle cerebral artery as an index of the chronicity of hypertension. J Neurol Sci 1997; 150 (1): 77–80.
22. Sugimori H, Ibayashi S, Irie K et al. Cerebral hemodynamics in hypertensive patients compared with normotensive volunteers: a transcranial Doppler study. Stroke 1994; 25: 1384–9.
23. Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE et al. Relation of blood pressure variability to carotid atherosclerosis and carotid artery and left ventricular hypertrophy. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2001; 21 (9): 1507–11.
24. Mancia G, Giannattasio C, Failla M et al. Systolic blood pressure and pulse pressure: role of 24-hour mean values and variability in the determination of organ damage. J Hypertens 1999; 17 (suppl. 5): S55–S61.
25. Горбунов ВМ. Значение исследования различных видов вариабельности артериального давления у больных с артериальной гипертензией. Кардиология, 1997; 37 (1): 66–9.
26. Шакирова Г.О., Ощепкова ЕВ, Рогоза АН и др. Барорецепторный контроль и суточная вариабельность АД у больных с "мягкой" артериальной гипертензией и гемодинамически незначимым атеросклеротическим поражением сонных артерий. Кардиология. 1992; 11–12: 15–8.
27. Aono T, Sato T, Nishinaga M et al. Power spectral analysis of spontaneous blood pressure and heart rate variability in elderly hypertensives. Hypertens Res 1996; 19 (1): 9–16.
28. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, Ozawa T. Silent cerebrovascular disease in the elderly: correlation with ambulant pressure. Hypertension 1990; 16: 692–9.
29. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K et al. Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly with hypertension. J Hypertens 1992; 10: 875–8.

*