

Оценка показателей жесткости артериальной стенки при суточном мониторинге артериального давления

В.А. КОРНЕВА, Т.Ю. КУЗНЕЦОВА

ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

Аннотация

Жесткость артериальной стенки (ЖАС) — ранний маркер сердечно-сосудистых заболеваний. В настоящее время «золотым стандартом» оценки жесткости крупных сосудов является скорость распространения пульсовой волны (СРПВ). Ведутся активные работы для изучения нормативных показателей СРПВ у лиц разного пола и возраста. Суточное мониторирование артериального давления (АД) представляет собой не только методику, позволяющую оценивать вариабельность АД в течение суток, но также в ряде случаев осуществлять суточное мониторирование показателей жесткости сосудистой стенки. В представленном обзоре освещены вопросы патофизиологии ЖАС, методы ее оценки, аспекты применения в практике терапевта.

Ключевые слова: жесткость артериальной стенки, сосудистая стенка, скорость распространения пульсовой волны.

Assessment of arterial wall stiffness by 24-hour blood pressure monitoring

V.A. KORNEVA, T.Yu. KUZNETSOVA

Petrozavodsk State University, Petrozavodsk, Russia

Arterial wall stiffness is an early marker of cardiovascular diseases. The gold standard for assessment of the stiffness of large vessels is presently pulse wave velocity (PWV). Work is in progress on the study of the reference values of PWV in people of different genders and ages. 24-hour blood pressure (BP) monitoring is not only a procedure that can estimate diurnal BP variability, but also monitor the indicators of vascular wall stiffness in a number of cases over a 24-hour period. The given review highlights the pathophysiology of arterial stiffness, methods for its assessment, and the aspects of use in therapeutic practice.

Keywords: arterial wall stiffness, vascular wall, pulse wave velocity.

АГ — артериальная гипертония

ДЛП — дислипидемия

ЖАС — жесткость артериальной стенки

ИА — индекс аугментации (прироста)

ЛЖ — левый желудочек

МРТ — магнитно-резонансная томография

ПВ — пульсовая волна

ПД — пульсовое давление

СД — сахарный диабет

СМАД — суточное мониторирование АД

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания

ССО — сердечно-сосудистых осложнений

ФР — факторы риска

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЦПД — центральное пульсовое давление

AASI (ambulatory arterial stiffness index) — индекс ЖАС

ASI (arterial stiffness index) — индекс ригидности плечевых артерий

Сохраняющиеся высокие сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность, несмотря на воздействие на классические факторы риска (ФР), способствуют разработке новых патогенетических концепций, позволяющих снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

В последние годы представлено большое количество данных, подтверждающих значение жесткости артериальной стенки (ЖАС) как важного независимого предиктора ССО. Представление об артериальной стенке как о «накопителе» повреждающего воздействия традиционных и других ФР легло в основу концепции раннего (преждевременного) старения сосудов и стратегий лечения, направленных на замедление этого процесса [1].

Концепция раннего старения сосудов позволяет достаточно рано выявлять лиц с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). С ранним старением сосудов ассо-

циированы как классические ФР развития ССО (артериальная гипертония — АГ, дислипидемия — ДЛП, сахарный диабет — СД, абдоминальное ожирение), так и хроническое воспаление [2, 3]. В настоящее время не исключается возможность даже внутриутробного программирования преждевременного старения сосудов [4].

Старение сосудов (в том числе раннее) может быть оценено путем исследования ЖАС, центрального АД, толщины комплекса интима—медиа сонных артерий и дисфункции эндотелия [1]. Эти биомаркеры считаются «тканевыми» и обладают более высокой прогностической способностью в отношении прогнозирования риска развития ССО, чем «циркулирующие» биомаркеры, такие как высокочувствительный С-реактивный белок [5].

Функциональными критериями, позволяющими оценивать сосудистую стенку как орган-мишень, являются жесткость сосу-

Контактная информация:

Корнева Виктория Алексеевна — к.м.н., доцент каф. факультетской терапии, фтизиатрии, инфекционных болезней и эпидемиологии; e-mail: vikkorneva@mail.ru

Сведения об авторах:

Кузнецова Татьяна Юрьевна — д.м.н., зав. каф. факультетской терапии, фтизиатрии, инфекционных болезней и эпидемиологии

дистой стенки, растяжимость, СРПВ, податливость артерий [6]. Учет этих показателей расширяет возможности оценки изучаемых критериев (конечных точек) в разработке системы профилактики ССО и их терапевтической коррекции. Показано, что независимо от проводимой терапии СРПВ ассоциирована с возрастом, систолическим АД (САД), частотой сердечных сокращений (ЧСС), концентрацией апо-липопротеина В и др. [1, 3].

Признаки повреждения артериальной стенки в отличие от уровня АД, глюкозы в крови или липидов, концентрация которых может значительно меняться при длительном наблюдении, являются достаточно стабильными показателями. Суммарные данные 11 исследований показывают, что оценка ЖАС с помощью СРПВ между сонной и бедренной артериями обладает независимым от традиционных ФР прогностическим значением [4]. Оценка скорости каротидно-фemorальной пульсовой волны — это «золотой стандарт» измерения ЖАС [7].

ЖАС обладает независимой прогностической значимостью в отношении фатальных и нефатальных ССО у больных АГ [7, 8].

Другими маркерами поражения сосудистой стенки являются центральное пульсовое давление (ЦПД), которое точнее отражает уровень гемодинамической нагрузки на органы-мишени, и индекс аугментации (прироста) — ИА, позволяющий оценить вклад отраженной волны в уровень ЦПД [9].

Классические шкалы риска развития ССО (Фрамингемская шкала, SCORE) достаточно эффективны в прогнозировании риска развития ССО у пациентов с несколькими ФР, но в некоторых группах их прогностическое значение ограничено. Выявление повышенной ЖАС позволяет избежать недооценки риска развития ССО [1]. По результатам измерения ЖАС многие пациенты из группы среднего риска могут быть отнесены в группы более высокого или более низкого риска развития ССО [10–12].

В ряде исследований количественно оценено значение СРПВ в дополнение к традиционным ФР, включая SCORE и Фрамингемскую шкалу риска [10, 11, 13, 14].

Патофизиология ЖАС и отраженной пульсовой волны (ПВ). Жесткость стенки крупных артерий, в том числе аорты, представляет собой способность крупных сосудов снижать пульсацию, вызванную сердечным выбросом, и преобразовывать ударное давление (и поток) в восходящей аорте в непрерывное давление (и поток) в нижележащих отделах артериального русла, включая артериолы, в целях снижения затрат энергии органной перфузии [4].

Повышенная ЖАС способствует преждевременному возвращению отраженных волн в конце систолы, что увеличивает ЦПД и, таким образом САД способствует нарастанию нагрузки на левый желудочек (ЛЖ) и повышению потребности миокарда в кислороде. Известно, что ЖАС ассоциирована с гипертрофией ЛЖ [15–17], которая является доказанным ФР развития коронарных осложнений у лиц с нормальным, и с повышенным АД. Увеличение ЦПД и снижение диастолического АД могут привести к субэндокардиальной ишемии.

Повышенная ЖАС способствует также увеличению риска развития инсульта. Это объясняется несколькими механизмами: повышенное ЦПД приводит к ремоделированию вне- и внутричерепных артерий, увеличению толщины стенок сонных артерий, развитию стенозов и атеросклеротических бляшек [18], а также влияет на распространенность и тяжесть поражения белого вещества головного мозга. Существует также объяснение, основанное на наличии разницы входного сопротивления головного мозга по сравнению с другими участками системного сосудистого русла [4]. Кроме того, ишемическая болезнь сердца и сердечная недостаточность, при которых отмечаются высокие пульсовое давление (ПД) и ЖАС, также являются ФР развития инсульта.

Свойства артерий. Артериальная система обладает двумя основными функциями: проводящей и буферной [18, 19]. Проводящая функция заключается в доставке адекватного количества крови к периферическим тканям в соответствии с их потребностями. Она определяется шириной просвета артерии и низким сосудистым сопротивлением. Приток крови к мышцам регулируется посредством вазодилатации и сужения в основном сосудов мышечного типа, и таким образом меняется периферическое сопротивление [18, 19]. Растяжимость артерии преимущественно

определяется внутренним и средним слоем артерий. Жесткость — величина, обратная растяжимости [20].

Артерии эластического типа осуществляют буферную (демпфирующую) функцию — преобразование пульсирующего потока (на уровне аорты) в непрерывный (в капиллярах) (эффект Windkessel). В период систолы ударный объем крови постепенно распространяется по артериальному руслу, при этом около 50% объема крови депонируется в крупных артериях и впоследствии поступает к периферическим тканям в диастолу, обеспечивая непрерывность перфузии [21, 22]. Для эффективности демпфирующей функции важно, чтобы энергия, расходуемая на растяжение артерий и последующую отдачу, была как можно меньше. САД, создаваемое при данном ударном объеме, должно быть низким, насколько это возможно. Демпфирующая функция артерий определяется их податливостью, на которую влияют такие факторы, как жесткость, напряжение, сопротивление артериальной стенки, эластичность и растяжимость сосудов [22].

Установлены два механизма влияния эластических свойств артериальной системы на АД. Первый обеспечивается сердечным выбросом из ЛЖ в аорту. В неизменной эластичной аорте часть крови «задерживается», ударный объем при этом несколько уменьшается. При повышении ригидности стенок артерий большее количество крови вносит вклад в генерирование повышенного САД. Диастолическая отдача при этом уменьшается, приводя при этом к снижению диастолического АД [21, 23, 24]. Второй механизм представляет собой взаимодействие прямой и отраженных ПВ [21, 23, 25]. В систолу из ЛЖ в аорту выбрасывается волна давления, которая распространяется по всей артериальной системе. В местах сужений и разветвлений артерий эта волна отражается, и у лиц с эластичными сосудами возвращается в восходящую аорту в период диастолы, обеспечивая тем самым диастолическое АД и усиливая коронарную перфузию. В ригидных артериях СРПВ увеличивается, и отраженная волна возвращается раньше: не в диастолу, а в систолу [21, 23, 24].

Это приводит к повышению пикового и конечного систолического давления в восходящей аорте, что вызывает увеличение посленагрузки на ЛЖ и усиление потребления миокардом кислорода. Смещение «возвращения» отраженной волны способствует дальнейшему снижению диастолического АД, что может усилить субэндокардиальную ишемию [26].

Оценка жесткости сосудистой стенки. Разнообразные методы оценки ЖАС имеют свои преимущества и недостатки, находятся на разном уровне обоснования и внедрения [1, 27, 28]. Эксперты Европейского общества кардиологов еще в рекомендации 2006 г. пришли к заключению, что «ригидность артерий и измерение ЦПД должны рассматриваться как рекомендованные тесты для оценки риска развития ССЗ, причем особенно в тех случаях, когда стандартная процедура обследования не выявляет поражения органов-мишеней» [7]. Эта позиция нашла отражение и в последних рекомендациях Европейского общества изучения гипертонии и Европейского общества кардиологов (версия 2013 г.) [28].

Методологические трудности в изучении ЖАС можно объяснить тем, что до недавнего времени с этой целью использовались инвазивные методы. В настоящее время для оценки ЖАС появился широкий спектр неинвазивных методов — прямых визуализирующих (ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография — МРТ и др.) и непрямых — модифицированной сфигмо-, плетизмографии, осциллометрии.

Возможности изучения ЖАС расширились при появлении метода непрямой артериографии, основанного на контурном анализе ПВ. Достоверность метода подтверждена в ряде исследований, в которых проводилось сравнение с инвазивной артериографией: выявлена полная идентичность аортальных ПВ, зарегистрированных инвазивными и неинвазивными методами [29].

Окклюзионная плетизмография основана на регистрации изменения объема органа или части тела во время систолы, связанного с растяжением артериальных сосудов. Реография (электроплетизмография) — метод исследования общего и органного кровообращения, основанный на регистрации колебания сопротивления живой ткани организма переменному току высокой частоты. Метод осциллографии заключается в передаче колебаний артериальной стенки на манжету, сжимающую конечность, в ре-

зультате чего можно сделать вывод об эластичности сосудистой стенки, величине минимального, максимального и среднего АД и объемных изменениях сосуда в ответ на изменение АД [16]. Метод, наиболее широко используемый в настоящее время, — сфигмография. Он основан на регистрации движения артериальной стенки, возникающего под влиянием волны АД при каждом сокращении сердца. Этот метод также положен в основу контурного анализа ПВ давления. С помощью МРТ можно оценить структуру и изменение диаметра поверхностных и глубоко расположенных сосудов в реальном времени. Это позволяет судить о механических свойствах визуализируемой артерии.

При помощи ультразвукового исследования возможна оценка толщины структурных компонентов сосудистой стенки, диаметра сосудов, скорости пульсового потока [1, 4].

Изучение ЖАС возможно на нескольких уровнях: системном, регионарном и локальном, на основании модифицированной модели Windkessel (модель кровообращения) [7].

Локальную ЖАС измеряют с использованием эхокардиографии, включая режим Допплера, либо с помощью МРТ. Применение ультразвуковых методов позволяет достаточно точно оценить состояние местной ЖАС, а также толщину комплекса интима—медиа исследуемой артерии [30].

Регионарную ЖАС оценивают по СРПВ на отдельных участках. Измерение СРПВ считается «золотым стандартом» оценки ЖАС в практике, что связано с доступностью методов ее исследования и эффективностью данного показателя [1, 28, 31].

В Рекомендациях РМОАГ/ВНОК (2008 г.) подчеркивалось, что существует тесная корреляция между вероятностью развития ССО и жесткостью стенки крупных (эластических) артерий, оцениваемой по СРПВ на участке между сонной и бедренными артериями [32]. Наибольшая вероятность осложнений согласно первым исследованиям наблюдалась при повышении СРПВ более 12 м/с [32].

В 2006 г. появились первые публикации о применении нового метода косвенной оценки свойств магистральных артерий по результатам суточного мониторинга АД (СМАД). Применение СМАД позволяет оценивать не только СРПВ и ИА, но и ряд новых показателей. Так, индекс ЖАС (ambulatory arterial stiffness index — AASI) коррелирует с скоростью распространения ПВ по аорте, ПД, ИА. В крупном проспективном исследовании Dublin Outcome Study продемонстрировано, что этот показатель информативнее традиционных ФР и ПД для прогноза ССО [33]. Нормальные значения AASI зависят от возраста и для лиц младше 20 лет должны быть ориентировочно менее 0,5, а для старшей возрастной группы — менее 0,7.

Еще один перспективный показатель, который можно оценивать с помощью СМАД — индекс ригидности плечевых артерий (arterial stiffness index — ASI), который предложен для использования еще в 1989 г. Н. Shimazu [27].

Показана корреляция высоких ASI с традиционными ФР развития атеросклероза, повышенным ПД и признаками нарушения вазомоторной функции эндотелия. Риск развития коронарного атеросклероза считается низким при ASI менее 80 и очень высоким при ASI более 310.

Способы оценки ЖАС. Нормы СРПВ. Как указывалось ранее, границей нормы, рекомендованной для оценки СРПВ, считали 12 м/с, но в последних рекомендациях по ведению пациента с АГ указана СРПВ 10 м/с [31]. Именно этот норматив признан европейскими экспертами по проблеме ЖАС [8]. Это объясняется тем, что непосредственное расстояние от сонных до бедренных артерий отличается от более короткого истинного анатомического расстояния, которое проходит волна давления, примерно на 20%, т.е. 0,8–12 м/с, или 10 м/с.

ЖАС варьирует в зависимости не только от АД, но и от многих других факторов, например, таких как пол, возраст, уровень липидов, глюкозы в крови т.д. Принципиальное значение имеет установка нормативных показателей ЖАС, особенно у здоровых лиц до развития у них ССЗ.

В нашей стране с этой целью создан регистр VASOTENS, в который включены данные 24-часового мониторинга показателей ЖАС у лиц без ИБС и АГ в анамнезе, не получавших гипотензивную терапию. Регистр объединил данные более 400

пациентов, включенных из 20 центров [34]. СМАД проводилось с помощью суточных мониторов VPLab (ООО «Петр Телегин», Нижний Новгород; класс точности А/А, валиден для измерения дополнительных «сосудистых» индексов) [35, 36]. Обязательным критерием для всех групп файлов считалась валидность для анализа суточного ритма АД: число удачных дневных измерений минимум 20; число удачных ночных измерений минимум 7. В табл. 1, 2 приведены эти показатели отдельно для мужчин и женщин.

Согласно представленным данным СРПВ увеличивается с возрастом и различается у лиц разного пола. Так, для мужчины моложе 35 лет СРПВ будет нормальной, если она не превышает 8,2 м/с, в то время как у лиц в возрасте 50—64 лет верхняя граница нормы СРПВ составляет 10,8 м/с.

Кроме того, показатели ЖАС различаются у лиц в зависимости от фазы бодрствования/сон. В период бодрствования СРПВ выше, чем в период сна. Так, у мужчин моложе 34 лет СРПВ в период бодрствования составила 8,7 (8,3—9) м/с, в то время как во время сна — 7,2 (6,9—7,4) м/с. Аналогичная тенденция отмечена и при анализе СРПВ у женщин. Однако следует отметить в целом, что СРПВ у женщин в меньшей степени подвержена изменениям с возрастом и зависимости от периода суточной активности. Так, у женщин моложе 35 лет СРПВ составила 7,8 (7,5—8,1) м/с, то у женщин в возрасте 50—64 лет — 8,3 (7,8—8,8) м/с. У мужчин 7,9 (7,7—8,2) м/с и 9,5 (8,1—10,8) м/с соответственно. В целом при превышении представленных средних величин следует предполагать повышение ЖАС (аналог признака «сосудистое старение»). Заключение «доклиническое поражение сосудистой стенки» правомочно, согласно рекомендациям ESH и РМОАГ, только при превышении доказанного в специальных исследованиях, не зависящего от возраста, пола и уровня АД «порога» (для СРПВ на участке от сонных до бедренных артерий 10 м/с).

ИА также меняется с возрастом, как у женщин, так и у мужчин. Так, у женщин моложе 35 лет ИА, приведенный к ЧСС, составил 11,4 (3,9—18,8)%, в возрасте 50—64 лет — 27,1 (10,5—43,7)%, старше 65 лет — 33,9 (8,9—58,9)%; у мужчин моложе 35 лет — 9 (5,5—24,7)%, в возрасте 50—64 лет — 23,5 (–0,5—47,5)%. Как у мужчин, так и женщин в период сна ИА ниже, чем в период бодрствования.

Таким образом, в последнее время накоплен большой материал, позволяющий рассматривать ЖАС в качестве прогностического фактора ССО, поэтому перечень показаний для оценки ЖАС в практике терапевта расширился.

Наиболее простым, доступным, объективным и эффективным в оценке риска методом определения ЖАС можно считать СМАД с включением соответствующих для оценки ЖАС программ. Его можно применять не только с целью диагностики АГ, контроля эффективности гипотензивной терапии, но и в качестве метода, позволяющего провести более объективную стратификацию риска как при наличии АГ, так и у лиц с нормальным АД. Особенно большое значение использование этого метода имеет у тех пациентов, у которых привычные шкалы оценки риска развития ССО показывают небольшой риск. Это может быть при небольшом количестве ФР, значительном повышении одного из них или у лиц с ФР, не входящими в такие шкалы, например при ожирении, отягощенной наследственности и т.д.

Принципиально важно, оценивая риск развития ССО у конкретного пациента с помощью СРПВ, сопоставлять ее показатели с нормативами, учитывая возраст, пол и т.д. Суточное мониторирование показателей ЖАС предоставляет информацию также о среднесуточной вариабельности ЖАС, которая, возможно, является самостоятельным прогностическим фактором [37].

В современных нормативных документах приводятся показания к СМАД, которые широко используются для диагностики артериальной гипертензии, при гипотонии, для контроля гипотензивной терапии. В заключение данного обзора приводим рекомендации по применению СМАД с включением оценки показателей ЖАС:

— определение СРПВ и других показателей ЖАС у лиц с АГ для стратификации риска — выявление поражения органа-мишени;

Таблица 1. Показатели ЖАС у мужчин с нормальным АД

Возраст, годы	24-часовое мониторирование		Бодрствование		Сон	
	$M \pm SD$	Ме (5-й процентиль; 95-й процентиль)	$M \pm SD$	Ме (5-й процентиль; 95-й процентиль)	$M \pm SD$	Ме (5-й процентиль; 95-й процентиль)
	СРПВ, м/с					
<34	7,8±0,13	7,9 (7,7; 8,2)	8,5±0,17	8,7 (8,3; 9)	7,1±0,11	7,2 (6,9; 7,4)
35–49	8,5±0,14	8,6 (8,3; 8,9)	9,1±0,21	9,2(8,8; 9,6)	8,1±0,15	8,2 (7,8; 8,5)
50–64	9,3±0,7	9,5 (8,1; 10,8)	9,5±0,4	9,6 (8,8; 10,5)	8,6±0,6	8,7 (7,4; 10)
65	—	—	—	—	—	—
	ИА, приведенный к ЧСС 75 уд/мин, %					
<34	9,4±7,7	9 (5,5; 24,7)	10,4±8,1	10,5 (5,7; 26,7)	7,8±6,3	7,8 (–4,7; 20,5)
35–49	17,7±4,4	17,8 (9,04; 26,6)	17,8±6,2	17,9 (5,6; 30,3)	15,1±3,1	15,2 (8,9; 21,4)
50–64	23,3±12	23,5 (–0,5; 47,5)	25,2±4,3	25,4 (16,8; 33,9)	22,9±6,3	23 (10,4; 35,6)
65	—	—	—	—	—	—

Таблица 2. Показатели ЖПС у женщин с нормальным АД

Возраст, годы	24-часовое мониторирование		Бодрствование		Сон	
	$M \pm SD$	Ме (5-й процентиль; 95-й процентиль)	$M \pm SD$	Ме (5-й процентиль; 95-й процентиль)	$M \pm SD$	Ме (5-й процентиль; 95-й процентиль)
	СРПВ, м/с					
<34	7,9±0,15	7,8 (7,5; 8,1)	8,4±0,16	7,8 (7,6; 8,2)	6,7±0,1	6,7 (6,5; 6,7)
35–49	8,2±0,13	8,3 (8,1; 8,5)	8,8±0,16	8,3 (8,1; 8,6)	8±0,12	8,0 (7,8; 8,3)
50–64	8,3 (0,24)	8,3 (7,8; 8,8)	8,9±0,2	8,4 (7,9; 8,8)	8,2±0,2	8,2 (7,9; 8,6)
65	8,3 (0,4)	8,4 (7,6; 9,2)	8,9±0,5	8,4 (7,6; 9,1)	8,1±0,3	8,1 (7,5; 8,7)
	ИА, приведенный к ЧСС 75 уд/мин, %					
<34	11,3±3,7	11,4 (3,9; 18,8)	13,4±4,8	12,4 (3,9; 18,9)	10,8±3,2	10,8 (4,4; 17,2)
35–49	19,7±5,2	19,7 (9,4; 30,2)	21,6±6,4	20,9 (9,3; 30,1)	17,3±5,4	17,3 (6,5; 28,1)
50–64	27,0±8,3	27,1 (10,5; 43,7)	27,6±11,6	28,1 (10,5; 44,7)	26,2±8,1	26,2 (10,2; 42,4)
65	33,8±12,5	33,9 (8,9; 58,9)	36,2±15,7	34,9 (9,9; 59,8)	30,6±11,3	30,6 (8,0; 53,2)

— оценка показателей ЖАС на фоне терапии для выявления так называемого остаточного риска (сохранение повышенной СРПВ при нормальном АД);

— изучение показателей ЖАС у пациентов с нормальным АД (с целью выявления ранних прогностических факторов развития АГ);

— изучение показателей ЖАС у лиц из группы низкого риска согласно шкалам-рискометрам, в том числе без АГ, для улуч-

шения стратификации риска. При проведении СМАД с оценкой ЖАС при нормальном АД ориентироваться на нормативные показатели, полученные в регистре.

Работа выполнена в рамках Программы стратегического развития ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет»

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

- Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Ахметов Р.Е. Артериальная ригидность и центральное давление: новые патофизиологические и лечебные концепции. *Артериальная гипертензия*. 2010;16(2):126-133.
- Nilsson PM, Lurbe E, Laurent S. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome [review]. *J Hypertens*. 2008;6(26):1049-1057.
doi:10.1097/hjh.0b013e3282f82c3e
- Nilsson PM, Boutouyrie P, Laurent S. Vascular aging: a tale of EVA and ADAM in cardiovascular risk assessment and prevention. *Hypertension*. 2009;1(54):3-10.
doi:10.1161/hypertensionaha.109.129114
- Laurent S, Beaussier H, Collin C, Boutouyrie P. Повреждение крупных артерий при гипертензии. *Артериальная гипертензия*. 2010;16(2):115-125.
- Zethelius B, Berglund L, Sundstrom J, Ingelsson E, Basu S, Venge LA. Use of multiple biomarkers to improve the prediction of death from cardiovascular causes. *N Engl J Med*. 2008;20(358):2107-2116.
doi:10.1016/j.jvs.2008.06.012
- Свиричев Ю.В., Звартау Н.Э. Сосудистое ремоделирование: Новые цели — проверенные способы их достижения. *Артериальная гипертензия*. 2010;16(2):181-185.

7. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutourie 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;21(27):2588-2605.
doi:10.1093/eurheartj/ehl254
8. Van Bortel LM, Laurent S, Boutourie P, Chowienicz P, Cruickshank JK, De Backer T, Filipovsky J, Huybrechts S, Mattace-Raso FU, Protogerou AD, Schillaci G, Segers P, Vermeersch S, Weber T. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*. 2012;30:445-448.
doi:10.1097/hjh.0b013e328324fa8b0
9. Williams B, Lacy PC. Central aortic pressure and clinical outcomes. *J Hypertens*. 2009;6(27):1123-1125.
doi:10.1097/hjh.0b013e32832b6566
10. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Petersen C, Hildebrandt P, Olsen MH. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur Heart J*. 2010;31:883-891.
doi:10.1093/eurheartj/ehp546
11. Mattace-Raso FU, vander Cammen TJ, Hofman A, van Popele NM, Bos ML, Schalekamp MA, Asmar R, Reneman RS, Hoeks AP, Breteler MM, Wittman JC. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. *Circulation*. 2006;113:657-663.
doi:10.1161/circulationaha.105.555235
12. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, Larson MG, Pencina M.J., Hamburg N.M., Vita JA, Levy D, Benjamin EJ. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2010;121:505-511.
doi:10.1161/circulationaha.110.949487
13. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Rasmussen S, Wachtell K, Ibsen H., Torp-Pedersen C., Olsen M. H. Thresholds for pulse wave velocity, urine albumin creatinine ratio and left ventricular mass index using SCORE, Framingham and ESH/ESC risk charts. *J Hypertens*. 2012;30:1928-1936.
doi:10.1097/hjh.0b013e328356c579
14. Boutourie P, Tropeano AI, Asmar R, Gautier I, Benetos A, Lacolley P, Laurent S. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study. *Hypertension*. 2002;39:10-15.
doi:10.1161/hy0102.099031
15. Mitchell GF, Izzo I, Lacourciere Y, Ouellet JP, Neutel J, Qian C, Kerwin LJ, Block AJ, Pfeffer MA. Stiffness in patients with systolic hypertension. *Circulation*. 2002;105:2955-2961.
16. Roman MJ, Saba PS, Pini R, Spitzer M, Pickering TG, Rosen S, Alderman MH, Devereux RB. Parallel cardiac and vascular adaptation in hypertension. *Circulation*. 1992;86:1909-1918.
doi:10.1161/01.cir.86.6.1909
17. Safar ME, O'Rourke MF. Handbook of hypertension, volume 23: arterial stiffness in hypertension. Elsevier. 2006;598.
18. Boutourie P, Laurent S, Gired X, Benetos A, Lacolley P, Abergel E, Safar M. Common carotid artery distensibility and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Hypertension*. 1995;25:651-659.
doi:10.1161/01.hyp.25.4.651
19. Panza JA, Quyyumi AA, Brush JE, Epstein S et al. Abnormal endothelium dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. *N Engl J Med*. 1990;323:22-27.
doi:10.1161/01.hyp.25.4.651
20. Олейников В.Э., Матросова И.Б., Борисочева Н.В. Клиническое значение исследование ригидности артериальной стенки. Часть I. *Кардиология*. 2009;1:59-64.
21. Nichols WW, O'Rourke ME. *Vascular impedance in McDonald's blood/low in arteries: theoretical, experimental and clinical principles*. London: Edward Arnold; 1998:345.
22. Glasser SP, Arnett DK, Mc Veigh GE, Finkelshtein SM, Bank AK, Morgan DJ, Cohn JN. The importance of arterial compliance in cardiovascular drug therapy. *J Clin Pharmacol*. 1998;38:202-212.
doi:10.1002/j.1552-4604.1998.tb04417.x
23. O'Rourke ME. *Arterial function in health and disease*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1982:68-72.
doi:10.1002/clc.4960060610
24. O'Rourke ME. Mechanismal principles in arterial disease. *Hypertension*. 1995;26:2-9.
doi:10.1161/01.hyp.26.1.2
25. O'Rourke ME. Wave reflections in systemic circulation and its implications in ventricular function. *J Hypertens*. 1993;11:327-337.
doi:10.1097/00004872-199304000-00001
26. Watanabe H, Obtuska S, Kakibana M, Ugisbita Y. Coronary circulation in dogs with an experimental decrease in aortic compliance. *Am Col Cardiol*. 1993;21:1497-1506.
doi:10.1016/0735-1097(93)90330-4
27. Altunkan S, Oztas K, Seref B. Arterial stiffness index as a screening test for cardiovascular risk: A comparative study between coronary artery calcification determined by electron beam tomography and arterial stiffness index determined by a Vital Vision device in asymptomatic subjects. *Eur J Int Med*. 2006;16(8):580-584.
doi:10.1016/j.ejim.2005.06.011
28. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F, Redon J, Dominiczak A, Narkiewicz K, Nilsson PM, Burnier M, Viigimaa M, Ambrosioni E, Caulfield M, Coca A, Olsen MH, Schmieder RE, Tsioufis C, van de Borne P, Zamorano JL, Achenbach S, Baumgartner H, Bax JJ, Bueno H, Dean V, Deaton C, Erol C, Fagard R, Ferrari R, Hasdai D, Hoes AW, Kirchhof P, Knuuti J, Kolh P, Lancellotti P, Linhart A, Nihoyannopoulos P, Piepoli MF, Ponikowski P, Sirnes PA, Tamargo JL, Tendera M, Torbicki A, Wijns W, Windecker S, Clement DL, Coca A, Gillebert TC, Tendera M, Rosei EA, Ambrosioni E, Anker SD, Bauer-sachs J, Hitij JB, Caulfield M, De Buyzere M, De Geest S, Derumeaux GA, Erdine S, Farsang C, Funck-Brentano C, Gerc V, Germano G, Gielen S, Haller H, Hoes AW, Jordan J, Kahan T, Komajda M, Lovic D, Mahrholdt H, Olsen MH, Ostergren J, Parati G, Perk J, Polonia J, Popescu BA, Reiner Z, Rydén L, Sirsenko Y, Stanton A, Struijker-Boudier H, Tsioufis C, van de Borne P, Vlachopoulos C, Volpe M, Wood DA. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2013;31(7):1281-1357.
doi:10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc
29. Baulmann J, Schillings U, Rickert S, Uena S, Dusing R, Illyesb M, Czirikab A, Nickeringa G, Mengden T. A new oscillometric method for assessment of arterial stiffness: comparison with tonometric and piezo-electronic methods. *J Hypertens*. 2008;26(3):523-528.
doi:10.1097/hjh.0b013e3282f314f7
30. Оттева Э.Н., Клиникова Е.В., Гарбузова О.Г., Исакова В.Н. Артериальная ригидность — маркер развития сердечно-сосудистых заболеваний. *Клиническая медицина*. 2012;1:4-12.

31. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Клинические рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии. 2013;63.
32. Лукьянов М.М., Бойцов С.А. Артериальная ригидность у больных артериальной гипертонией. Современное состояние вопроса и перспективы продвижения от научных исследований к практике. *Сердце*. 2008;6(44):335-340.
33. Yamashita A, Tomiyama H, Arai T, Koji Y, Yambe M, Motobe H, Glunizia Z, Yamamoto Y, Hori S. Nomogram of the Relation of Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity with Blood Pressure. *Hypertens Res*. 2003; 26:801-806. doi:10.1291/hypres.26.801
34. Kuznetsova TY, Korneva VA, Bryantseva EA, Barkan VS, Orlov AV, Posokhov IN, Rogoza AN. The 24-hour pulse wave velocity, aortic augmentation index, and central blood pressure in normotensive volunteers. *Vascular Health and Risk Management*. 2014;10:247-251. doi:10.2147/VHRM.S61978
35. Koudryavtsev SA, Lazarev VM. Validation of the BPLab 24-hour blood pressure monitoring system according to the European standard Bs En 1060-4:2004 and British hypertension society protocol. *Medical Devices: Evidence Res*. 2011;4:193-196. doi:10.2147/MDER.S.78515
36. Rogoza AN, Kuznetsov AA. Central aortic blood pressure and augmentation index: comparison between Vasotens and SphygmoCor technology. *Res Reports Clin Cardiol*. 2012;3:27-33. doi:10.2147/RRCC.S30994
37. Hermida RC, Smolensky MH, Ayala DE, Portaluppi F. 2013 ambulatory blood pressure monitoring recommendations for the diagnosis of adult hypertension, assessment of cardiovascular and other hypertension-associated risk, and attainment of therapeutic goals. International Society for Chronobiology; American Association of Medical Chronobiology and Chronotherapeutics; Spanish Society of Applied Chronobilology, Chronotherapy and Vascular Risk; Spanish Society of Atherosclerosis; Romanian Society of Internal Medicine. *Chronobiol Int*. 2013;30(3):335-410. doi:10.3109/07420528.2013.750490

Поступила 10.10.2015