

СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ И ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

О.В. Илюхин, Е.Л. Калганова, Ю.М. Лопатин

Кафедра Кардиологии с функциональной диагностикой ФУВ ВолГМУ,
Волгоградский областной кардиологический центр

Ухудшение эластических свойств магистральных артерий у больных атеросклерозом часто ассоциируется с высоким риском сердечно-сосудистых событий, в том числе и летальных исходов [6]. Известно, чем выше ригидность аорты, тем хуже субэндокардиальный кровоток, что, в свою очередь, приводит к усилению субэндокардиальной ишемии миокарда [12].

Патологические изменения эластичности и реактивности магистральных артерий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) при коронарном атеросклерозе и разной степени тяжести стенокардии продолжают оставаться предметом активного изучения. Одним из простых методов, который может быть использован в клинической практике для определения состояния сосудистой стенки магистральных артерий, является измерение скорости пульсовой волны (СПВ).

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить изменения показателей эластичности и реактивности магистральных артерий в зависимости от распространенности атеросклеротического поражения коронарных артерий и функционального класса стенокардии у больных ИБС.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 60 больных с ИБС в возрасте от 38 до 73 лет (в среднем 57,3±1,04 лет) со стенокардией напряжения I–IV функциональных классов (ФК) и ХСН I–IV ФК (NYHA). Всем пациентам была проведена коронарная ангиография. Обязательным условием включения больных в исследование явилось наличие хотя бы одного гемодинамически значимого стеноза (не менее 75 %) коронарных артерий. Клиническая характеристика обследуемых групп представлена в табл. 1.

СПВ определяли на каротидно-радиальном и каротидно-фemorальном сегментах (мышечный тип, C_m и эластический тип артерий, C_e соответственно) по стандартной методике с помощью компьютерной системы Colson По СПВ высчитывался "активный фактор" мышечного тонуса сосудистой стенки (C_m/C_e) и модуль упругости E_m и E_e для артерий мышечного и эластического типа соответственно [4].

Реактивность магистральных артерий мышечного типа (*a. radialis*) в ответ на усиление

кровотока определяли с помощью пробы с реактивной гиперемией (РГ). Прекращение кровотока в плечевой артерии достигали с помощью увеличения давления в манжетке манометра для измерения АД на 50 мм рт. ст. выше исходного систолического АД в течение 3 минут. СПВ определяли сразу после восстановления кровотока на участке *a. carotis* – *a. radialis* в течение первых 15–20 секунд с последующим измерением через 3 минуты. Результаты считались объективными при коэффициенте репрезентативности не менее 0,890 и коэффициенте повторяемости 0,935 [1].

Таблица 1

Клиническая характеристика групп больных ИБС в зависимости от функционального класса стенокардии

Параметры	ФК I	ФК II	ФК III–IV (3,2)
Кол-во больных	18	22	20
Возраст, лет	54,7±2,66	56±1,6	57,9±1,6
ИМТ, кг/м ²	29,37±1,04	28,6±0,57	27,1±0,67
САД, мм рт.ст.	123,9±3,32	122,4±3	121±4
ДАД, мм рт.ст.	83,21±1,9	80±1,5	75±2
АД ср., мм рт.ст.	99,01±2,1	97,7±2,1	94±2,5
ЧСС, уд./мин	64,7±2,17	62±0,7	65±1
ФК ХСН по NYHA	1,4±0,1	2±0,1*	2,3±0,2*
ФВ, %	54,4±1,8	49±2,1	44±3,1*
ПЖ, мм	24,1±1,4	25,7±0,67	25±1
КДР ЛЖ, мм	53,9±1,4	51,1±1,1	55,8±2
КСР ЛЖ, мм	38,4±1,8	36,2±1,1	41±2,1
МЖП, мм	10,03±0,45	10±0,26	10±0,4
ЗСЛЖ, мм	9,39±0,52	9,4±0,3	10±0,3
ЛП, мм	41,9±1,8	41±1,1	44±2,1
ПП, мм	37,45±0,9	36,68±0,7	40±1,2

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; АД ср. – среднее артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; ФК ХСН – функциональный класс хронической сердечной недостаточности; ФВ – фракция выброса; ПЖ – правый желудочек; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; * – P < 0,05 – при сравнении с ФК I стенокардии.

Морфо-функциональные показатели сердца оценивались по данным ЭхоКГ по общепринятой методике на аппарате ACUSON 128 XP 10 (США), биохимический анализ крови (липидный спектр, гликемия) проводился на проточном фотоколориметре Merck (Германия), электролитный состав крови (калий, натрий, кальций, хлор) исследовался на приборе ABL (Нидерланды). Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета статистических программ Microsoft Excel 2002, STATISTICA 6.0, реализованные на PC IBM Pentium III. В случае ассиметричного распределения – данные представлялись с указанием медианы, а достоверность их отличий на основании критерия Уайта [2]. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона, а также непараметрического коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Полученные результаты сравнивались с показателями здоровых лиц ($n = 20$) соответствующего возраста без признаков сердечно-сосудистых заболеваний.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке клинического статуса больных, в зависимости от выраженности коронарного атеросклероза, отмечена тенденция к увеличению количества пораженных коронарных артерий с возрастом пациентов (табл. 2). Статистически достоверным возраст больных был больше в группе с четырех- и более сосудистым поражением (в среднем – $4,66 \pm 0,2$ артерии) в отличие от однососудистого поражения ($59,6 \pm 1,45$ лет и $53 \pm 1,79$ лет соответственно), $P < 0,05$.

У больных, включенных в исследование, функциональный класс (ФК) стенокардии был выше при 2-сосудистом поражении коронарных артерий по сравнению с однососудистым и составил $2,9 \pm 0,21$ ($P < 0,05$). ФК хронической сердечной недостаточности (ХСН) по NYHA был несколько ниже в группе с 3-сосудистым поражением коронарных артерий ($1,9 \pm 0,16$ ФК) и сопоставим с другими группами. При рассмотрении этих же больных в зависимости от тяжести стенокардии оказалось, что ХСН была достоверно более тяжелой в группах со II–IV ФК стенокардии. Так в среднем в группе стенокардии I ФК стенокардии ФК по NYHA соответствовал $1,4 \pm 0,1$, в группах с II и III–IV ФК стенокардии – $2,0 \pm 0,1$ ($P < 0,05$) и $2,3 \pm 0,2$ ($P < 0,001$) ФК. Во всех группах стенокардии возраст больных статистически не отличался. При проведении корреляционного анализа достоверных взаимосвязей между выраженностью атеросклеротического процесса в коронарных артериях и ФК стенокардии и ХСН не выявлено.

При анализе морфофункциональных параметров систолической и диастолической функций левого желудочка, по данным ЭхоКГ, фракция выброса (ФВ) была достоверно ниже только в группе с III–IV ФК стенокардии (ФВ – $44 \pm 3,1$ %; $P < 0,05$), где пациенты имели более тяжелую ХСН – $2,3 \pm 0,2$ ФК по NYHA. Все группы больных были сопоставимы по уровню АД, показателям липидного спектра, электролитного состава крови. Зависимости выраженности коронарного атеросклероза от уровня холестерина в нашем исследовании не выявлено.

При оценке показателей эластичности сосудов выявлено увеличение СПВ в магистральных артериях эластического типа на $5,16$ % в группе стенокардии ФК I ($9,57 \pm 0,4$ м/с), со II ФК – $12,1$ %

Таблица 2

Клиническая характеристика групп больных ИБС в зависимости от количества пораженных коронарных артерий

Параметры	1 артерия	2 артерии	3 артерии	4 и > артерий
Кол-во больных	15	12	15	18
Возраст, лет	$53 \pm 1,79$	$56,08 \pm 1,68$	$57,0 \pm 2,46$	$59,6 \pm 1,45^*$
ФК стенокардии	$2,36 \pm 0,19$	$2,9 \pm 0,21$	$2,6 \pm 0,16$	$2,55 \pm 0,15$
ФК ХСН по NYHA	$2,0 \pm 0,22$	$2,42 \pm 0,15$	$1,9 \pm 0,16$	$2,11 \pm 0,17$
ФВ, %	$50,73 \pm 2,76$	$44,91 \pm 3,38$	$51,37 \pm 1,85$	$51,41 \pm 2,44$
ПЖ, мм	$25,22 \pm 1,31$	$28,14 \pm 1,89$	$25,85 \pm 1,59$	$24,31 \pm 0,52$
КДР ЛЖ, мм	$51,06 \pm 1,61$	$52,9 \pm 2,43$	$51,58 \pm 1,45$	$51,23 \pm 1,59$
КСР ЛЖ, мм	$36,13 \pm 1,64$	$38,91 \pm 2,57$	$37,83 \pm 1,83$	$36,53 \pm 1,74$
МЖП, мм	$10,5 \pm 0,47$	$11,0 \pm 0,36$	$10,33 \pm 0,41$	$10,29 \pm 0,36$
ЗСЛЖ, мм	$10,32 \pm 0,32$	$9,75 \pm 0,7$	$9,86 \pm 0,52$	$10,0 \pm 0,29$
ЛП, мм	$39,44 \pm 1,39$	$42,57 \pm 1,83$	$41,71 \pm 1,16$	$41,87 \pm 1,16$
ПП, мм	$36,55 \pm 0,94$	$38,14 \pm 1,22$	$36,71 \pm 0,6$	$35,93 \pm 0,57$

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; ФК – функциональный класс; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ФВ – фракция выброса; ПЖ – правый желудочек; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ – конечный систолический размер левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; * $P < 0,05$ – при сравнении с однососудистым поражением.

Таблица 3

Показатели упругости магистральных артерий у больных ИБС в зависимости от функционального класса стенокардии

(10,2±0,4 м/с), и с ФК III –IV – 18,68 % (10,8±0,3 м/с), а в группе контроля C_3 составила 9,1±0,2 м/с (табл. 3). Оказалось, что превышение C_3 было достоверно у пациентов с II ФК и III–IV ФК стенокардии по сравнению с контролем ($P < 0,05$ и $P < 0,001$ соответственно), а также в группе с III –IV ФК стенокардии при сравнении с группой I ФК ($P < 0,05$). Статистически достоверных изменений СПВ по артериям мышечного типа в сравнении с контрольной группой не выявлено. Следует отметить, что отношение C_3/C_m было также сопоставимо и составило для нормы – 1,1±0,4, для I и II ФК стенокардии – 1,0±0,05 и для III–IV ФК – 0,96±0,05.

Модуль упругости E_3 при I ФК был равен 12,7±0,1 тыс. дин и превышение составило – 17,5 %, при II ФК – 12,6±0,3 тыс. дин (+16,6 %), III–IV ФК стенокардии – 16,6±1,2 тыс. дин (+53,7 %), относительно контроля, который составил – 10,8±0,4 тыс. дин. Модуль упругости E_m в зависимости от тяжести ФК стенокардии практически не отличался от значений в контрольной группе.

При анализе эластических свойств сосудистой стенки в зависимости от распространенности коронарного атеросклероза были выявлены более высокие показатели СПВ по артериям эластического и мышечного типов у пациентов ИБС с увеличением количества пораженных артерий (табл. 4).

Так, C_3 в среднем составила для одно-, двух-, трех-, четырех- и более сосудистого поражения коронарных артерий соответственно, – 9,03±0,46 м/с, 10,06±0,74 м/с, 10,76±0,71 м/с, 11,42±0,52 м/с. Превышение СПВ по артериям эластического типа было достоверно только у больных с поражением четырех- и более коронарных артерий по сравнению с контрольной группой и монососудистым поражением коронарного русла ($P < 0,05$ и $P < 0,01$ соответственно).

Схожая динамика наблюдалась и по артериям мышечного типа во всех группах с коронарным атеросклерозом (табл. 4). Статистически достоверным было увеличение СПВ по сравнению с контролем (9,3±0,2 м/с) в группах с двух-

Показатели	Норма (n = 20)	ФК I (n = 18)	ФК II (n = 22)	ФК III –IV (3,2) (n = 20)
C_3 , м/с	9,1 ± 0,2	9,57±0,4	10,2±0,4*	10,8±0,3**
C_m , м/с	9,3 ± 0,2	10,05±0,3	9,58±0,3	9,86±0,4
C_m/C_3	1,1 ± 0,4	1,0±0,05	1,0±0,05	0,96±0,05
E_m , тыс. дин	9,1 ± 0,18	9,6±0,1	8,9±0,2	9,1±0,6
E_3 , тыс. дин	10,8 ± 0,4	12,7±0,1*	12,6±0,3*	16,6±1,2***

Примечание. C_3 – скорость пульсовой волны для артерий эластического типа; C_m – скорость пульсовой волны для артерий мышечного типа; E_m и E_3 – модуль упругости для артерий мышечного и эластического типа, соответственно; * достоверность отличий с контрольной группой $< 0,05$; ** $P < 0,05$ при сравнении с группой стенокардии ФК I и контролем; *** $P < 0,05$ при сравнении с группами различных ФК стенокардии и контролем.

(10,37±0,27 м/с), трех- (10,05±0,29 м/с), четырех- и более (10,42±0,5 м/с) сосудистым поражением коронарных артерий ($P < 0,01$, $P < 0,05$ и $P < 0,05$ соответственно).

Отношение C_m/C_3 было сопоставимо при различной степени поражения коронарного русла с аналогичным показателем в контрольной группе. Значения модулей упругости также возрастали с увеличением количества пораженных коронарных артерий. Нужно отметить, что E_3 был достоверно больше в группах с трех- (16,47±2,2 тыс. дин) и четырех- и более (16,57±1,77 тыс. дин) сосудистым поражением коронарных артерий по сравнению с нормой (+52,5 % и +53,4 %; $P < 0,05$ и $P < 0,01$, соответственно), а также превышение на 45 % у больных с четырех- и более коронарными сосудами по сравнению с группой однососудистого поражения венечного русла ($P < 0,05$).

Таблица 4

Показатели упругости магистральных артерий у больных ИБС в зависимости от выраженности коронарного атеросклероза

Показатели	Норма (n = 20)	1 артерия (n = 15)	2 артерии (n = 12)	3 артерии (n = 15)	4 и > артерий (n = 18)
C_3 , м/с	9,1 ± 0,2	9,03±0,46	10,06±0,74	10,76±0,71	11,42±0,52**
C_m , м/с	9,3 ± 0,2	9,44±0,31	10,37±0,27*	10,05±0,29*	10,42±0,5 *
C_m/C_3	1,1 ± 0,4	1,08±0,07	1,08±0,08	0,98±0,06	1,06±0,06
E_m , тыс. дин	9,1 ± 0,18	8,16±0,57	9,68±0,49	9,13±0,25	10,73±0,57**
E_3 , тыс. дин	10,8 ± 0,4	11,43±1,04	14,49±2,02	16,47±2,2*	16,57±1,77**

Примечание. C_3 – скорость пульсовой волны для артерий эластического типа; C_m – скорость пульсовой волны для артерий мышечного типа; E_m и E_3 – модуль упругости для артерий мышечного и эластического типа, соответственно; * – достоверность отличий с контрольной группой $< 0,05$; ** $P < 0,05$ при сравнении с группой однососудистого поражения коронарного русла и контролем.

E_m при четырех- и более пораженных коронарных артериях ($10,73 \pm 0,57$ тыс. дин), аналогично, был больше на 17,9 и 31,5 % по сравнению с нормой ($9,1 \pm 0,18$ тыс. дин) и монососудистым поражением ($8,16 \pm 0,57$ тыс. дин), $P < 0,05$ и $P < 0,01$ соответственно. По данным корреляционного анализа была получена достоверная взаимосвязь между количеством стенозов в коронарных артериях и СПВ только по артериям эластического типа ($r = 0,43$; $P = 0,002$). Корреляционной зависимости между значениями СПВ в артериях эластического и мышечного типа и параметрами систолической и диастолической функции левого желудочка, липидным спектром и электролитным составом крови обнаружено не было.

При проведении пробы с РГ были выявлены значительные изменения СПВ в лучевой артерии у больных с ИБС по сравнению с контрольной группой (рис. 1).

На фоне усиления кровотока в норме наблюдалось уменьшение СПВ на 19,7 %, в группах с различными ФК стенокардии напряжения СПВ снижалась в среднем на 9,2–14,5 % (табл. 5), а в зависимости от распространенности коронарного атеросклероза – на 2,6–16,7 % (табл. 6).

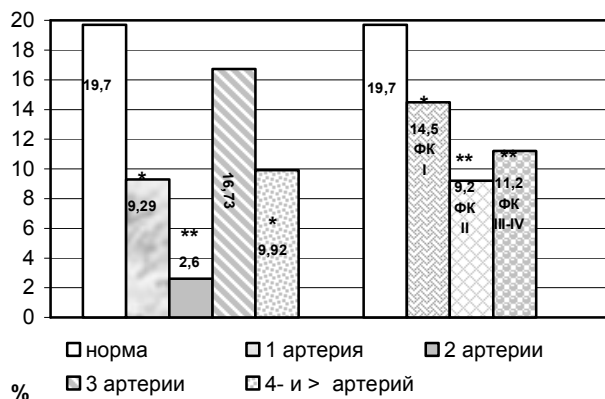


Рис. 1. Реактивность а. radialis при проведении пробы с реактивной гиперемией у больных ИБС в зависимости от выраженности коронарного атеросклероза и функционального класса стенокардии:

% – процент снижения скорости пульсовой волны в ходе пробы с реактивной гиперемией; ФК – функциональный класс стенокардии; * достоверность отличий с контрольной группой $< 0,05$; ** $P < 0,05$ при сравнении с группой однососудистого поражения коронарного русла и контролем

Таблица 5

Показатели реактивности магистральных артерий у больных ИБС в зависимости от стенокардии в ходе пробы с реактивной гиперемией

Показатели	Норма (n = 20)	ФК I (n = 18)	ФК II (n = 22)	ФК III –IV (n = 20)
S_m , м/с	$9,3 \pm 0,2$	$10,05 \pm 0,3$	$9,58 \pm 0,3$	$9,86 \pm 0,4$
Проба	$8,1 \pm 0,2$	$9,16 \pm 0,4^*$	$8,7 \pm 0,2^*$	$8,68 \pm 0,3^*$
Кол-во парадок. реакций / % встречаемости	0/0	2/11,1 [*]	4/18,2 ^{**}	4/20 ^{**}
S_m через 3 мин, м/с	$9,27 \pm 0,3$	$10,21 \pm 0,5$	$9,18 \pm 0,3$	$9,2 \pm 0,3$
Изм-ние S_m , %	$-21,2 \pm 0,6$ ($-19,7$) ¹	$-14,5^*$	$-9,2^{**}$	$-11,2^{**}$

Примечание. S_m – скорость пульсовой волны для артерий мышечного типа; * достоверность отличий с контрольной группой $< 0,05$; ** $P < 0,05$ при сравнении с группой ФК I; ¹ в скобках указана медиана (Me).

Таблица 6

Показатели реактивности магистральных артерий при коронарном атеросклерозе в ходе пробы с реактивной гиперемией

Показатели	Норма (n = 20)	1-сосудистое (n = 15)	2-сосудистое (n = 12)	3-сосудистое (n = 15)	4 и > сосудов (n = 18)
S_m , м/с	$9,3 \pm 0,2$	$9,44 \pm 0,31$	$10,37 \pm 0,27^*$	$10,05 \pm 0,29^*$	$10,42 \pm 0,5^*$
Проба	$8,1 \pm 0,2$	$9,03 \pm 0,51$	$9,71 \pm 0,53$	$8,47 \pm 0,33$	$8,82 \pm 0,24$
Кол-во парадок. реакций / % встречаемости	0/0	2 / 13,33 [*]	3/25 [*]	2/13,33 [*]	2 / 11,1 [*]
S_m через 3 мин., м/с	$9,27 \pm 0,3$	$9,32 \pm 0,42$	$10,42 \pm 0,5$	$8,84 \pm 0,29$	$9,42 \pm 0,42$
Изм-ние S_m , %	$-21,2 \pm 0,6$ ($-19,7$) ¹	$-9,29^*$	$-2,6^{**}$	$-16,73$	$-9,92^*$

Примечание. S_m – скорость пульсовой волны для артерий мышечного типа; * достоверность отличий с контрольной группой $< 0,05$; ** $P < 0,05$ при сравнении с группой ФК I; ¹ в скобках указана медиана (Me).

При проведении корреляционного анализа была выявлена достоверная взаимосвязь между относительным снижением СПВ при проведении пробы с РГ только с ФК стенокардии ($r = -0,35$; $P < 0,05$). У 10 больных (16,6 %) из групп со стенокардией и у 9 с коронарным атеросклерозом (15 %) в ответ на усиление кровотока при пробе с РГ наблюдалось парадоксальное увеличение СПВ, а в контроле во всех случаях отмечено уменьшение СПВ. Количество парадоксальных реакций в большей мере зависело от ФК стенокардии, а не от количества пораженных коронарных артерий.

Доказано, что у больных ИБС достоверно изменяются показатели эластичности магистральных артерий в сторону их снижения, увеличивается СПВ в аорте, бедренной, сонной артериях [3]. Более того, показано, что увеличение ригидности артериальной стенки очень часто ассоциируется с высоким риском серьезных сердечно-сосудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда, мозговой инсульт, в группах больных с наиболее выраженными негативными изменениями в сосудистой стенке существенно выше оказывались показатели летальности, как от сердечно-сосудистых заболеваний, так и общей смертности [5, 6, 8, 9, 12]. В сопоставимых возрастных группах, увеличение СПВ в аорте у пациентов ИБС, в среднем на 1.68 м/с, по сравнению с контрольной группой [10]. В нашем исследовании так же отмечены более высокие показатели СПВ у больных ИБС. И чем больше выраженность атеросклеротического поражения коронарного русла, тем существеннее выглядели негативные изменения со стороны эластичности магистральных артерий.

Ilukhin O.V., Kalganova E.L., Lopatin Yu.M. Tension angina pectoris and elastic properties of main arteries // Vestnik of Volgograd State Medical University. – 2005. – № 2(14). – P. 53–57.

In the paper elastic properties and reactivity of the main arteries in patients with stable angina are investigated. 60 patients with ischemic heart disease were examined on the basis of clinical findings and the results of coronary angiography. The elasticity and reactivity of arteries was estimated according to the values of pulse wave velocity (PWV) with the help of Colson computer system. The investigation revealed that in patients with ischemic heart disease there is reliable direct dependence between the extent of coronary arteries anomalies and the parameters of PWV on elastic arteries. The defect of reactivity of the main arteries indirectly indicating the presence of endothelial dysfunctions has a significant negative correlation dependence on the degree of stable angina ($r = -0,35$; $P < 0,05$).

УДК 616.248–097.3–08

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

А.М. Земсков, В.И. Болотских, В.И. Золоедов, М.А. Земсков
Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко

Несмотря на то, что согласно современным представлениям патогенез бронхиальной астмы сведен к воспалительному процессу в дыхательной

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных ИБС имеется достоверная прямая зависимость между количеством пораженных коронарных артерий и величиной скорости пульсовой волны по артериям эластического типа. Нарушение реактивности магистральных артерий, косвенно указывающее на наличие эндотелиальной дисфункции, имеет достоверную обратную корреляционную зависимость от выраженности стенокардии ($r = -0,35$; $p < 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Илюхин О.В., Калганова Е.Л., Илюхина М.В. и др. // Сердечная недостаточность' 2004: тез. докл. I Общероссийского съезда, V ежегодной конференции общества специалистов по сердечной недостаточности. – М, 2004. – С. 155–156.*
2. *Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика. – Ленинград, 1974. – 284 с.*
3. *Недогода С.В., Илюхин О.В., Иваненко В.В. и др. // Серд. недостаточность. – 2003. – № 2. – С. 95–97.*
4. *Фофанов П.Н. Упруговязкие свойства стенок артериальных сосудов, сосудистый тонус. – Ленинград, 1977. – 254 с.*
5. *Asmar R. Arterial stiffness and pulse wave velocity clinical applications. – Paris, 1999. – 167 p.*
6. *Asmar R., Rudnichi A., Blacher J., et all. // J. Hypertens. – 2001. – Vol. 14. – P. 183–185.*
7. *Asmar R., Benetos A., Topouchian J., et all. // Hypertens. – 1995. – Vol. 26. – P. 485–490.*
8. *Cameron J.D., Jennings G.L., Dart A.M. // J. Hypertens. – 1995. – Vol. 13. – P. 1718–23.*
9. *Hirai T., Sasayama S., Kawasaki T. et al. // Circulation. – 1989. – Vol. 118. – P. 78–86.*
10. *Simonson E., Nakagawa F. // Circulation. – 1960. – Vol. 22. – P. 126–9.*
11. *Waddell T.K., Dart A.M., Medley T.L., et al. // Hypertens. – 2001. – Vol. 38. – P. 927–931.*
12. *Watanabe H., Obtsuka S., Kakibana M., et al. // J. Am. Col. Cardiol. – 1993. – Vol. 21. – P. 1497–506.*

системе [1–3], проблемы индукции иммунологических расстройств и их коррекции при данном заболевании не потеряли свою актуальность [6–9].