

В. А. Візір, Г. В. Полякова

## Структурні властивості артеріальних судин еластичного та м'язового типу у хворих на гіпертонічну хворобу

Запорізький державний медичний університет

**Ключові слова:** швидкість розповсюдження пульсової хвилі, товщина інтимо-медіального сегменту, артеріальна жорсткість, артеріальна гіпертензія.

Досліджено 35 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), яких було розподілено на підгрупи відповідно до ступеня артеріальної гіпертензії (АГ). Методом доплерографії проводили вимірювання товщини інтимо-медіального сегменту (ТІМС) загальної сонної артерії, розраховували швидкість розповсюдження пульсової хвилі по аорті (ШРПХао), плечовій артерії (ШРПХп), стегновій артерії (ШРПХс), коефіцієнти жорсткості аорти (Као), стегнової артерії (Кс) та плечової артерії (Кп). Отриманні дані свідчать, що розвиток патологічного ремоделювання артеріальних судин відбувається вже при наявності 1 ступеня тяжкості АГ та прогресує при зростанні ступеня АГ, що проявляється збільшенням ТІМС, так у хворих із 2 ступенем АГ ТІМС вище на 13,3% ( $p < 0,05$ ), у порівнянні з пацієнтами з АГ 1 ступеня, а у хворих з АГ 3 ступеня - на 33,33% ( $p < 0,05$ ) відповідно. Аналогічна тенденція виявилась і стосовно ШРПХао, ШРПХс, ШРПХп, Као, Кс, Кп.

### Структурные свойства артериальных сосудов эластического и мышечного типов у больных гипертонической болезнью.

В.А. Визир, А.В. Полякова

Обследовано 35 больных гипертонической болезнью (ГБ), которые были распределены на подгруппы соответственно степени АГ. Методом доплерографии проводили измерение толщины интимо-медіального сегмента (ТИМС) общей сонной артерии, рассчитывали: скорость распространения пульсовой волны по аорте (СРПВао), плечевой артерии (СРПВп), бедренной артерии (СРПВб), коэффициенты жесткости аорты (Као), бедренной артерии (Кб), плечевой артерии (Кп). Полученные данные свидетельствуют, что развитие патологического ремоделирования артериальных сосудов происходит уже при наличии 1 степени тяжести АГ и прогрессирует при повышении степени АГ, что проявляется увеличением ТИМС, так у больных со 2 степенью АГ ТИМС выше на 13,3% ( $p < 0,05$ ), по сравнению с пациентами с АГ 1 степени, а у больных с АГ 3 степени - на 33,33% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Аналогичная тенденция выявлена также касательно СРПВао, СРПВб, СРПВп, Као, Кб, Кп.

**Ключевые слова:** скорость распространения пульсовой волны, толщина интимо-медіального сегмента, артериальная жесткость, артериальная гипертензия.

Патология. – 2009. – Т.6, №1. – С. 19-23

### Structural properties of elastic and muscular arterial vessels in patients with essential hypertension.

V.A. Vizir, G.V. Poliakova

We examined 35 patients with essential hypertension of 1, 2 and 3 degree. The patients were divided into the several sub-groups according to the grade of arterial hypertension. We measured arterial thickness of carotid artery, brachial, femoral arteries and arterial stiffness by doppler. We reviewed that pathologized remodeling of arterial has been already observed on the 1 st degree of arterial hypertension and has been accompanied by increasing of arterial thickness. We observed that arterial thickness was increased according to the degree of arterial hypertension. The similar tendency was found in the puls wave velocity on aorte, brachial, femoral arteries and arterial stiffness of corresponding arteries parameters.

**Key words:** pulse wave velocity, intima-media thickness, arterial stiffness, arterial hypertension.

Patologia. 2009;6(1): 19-23

Артеріальна гіпертензія (АГ) на сьогоднішній день широко розповсюджених захворювань серцево-судинної системи [1, 3]. За даними офіційної статистики в Україні у 2007 році зареєстровано понад 11 млн. хворих на АГ, що складає 29.9% дорослого населення [3]. Незважаючи на успіхи у дослідженні патофізіологічних механізмів виникнення і прогресування ГХ, впровадження нових антигіпертензивних лікарських препаратів і стратегій терапії, наявність АГ залишається важливим фактором, що збільшує ризик розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), цереброваскулярної патології, хронічної серцевої недостатності, аритмій і хронічної ниркової недостатності [2, 3]. Багато в чому це зумовлено ураженням при АГ органів-мішеней, однак, на сьогоднішній день проблема ремоделювання артеріальних судин при АГ залишається маловивченою, практично не приділяється уваги структурно-функціональному стану артеріальних судин. У той же час, саме ці властивості артерій еластич-

ного типу відіграють значну роль не тільки у подальшому прогресуванні АГ, але й у розвитку кардіоваскулярних ускладнень [9, 20, 23]. Зміни структурно-функціональних властивостей артеріальних судин виявляються ще до появи клінічних проявів серцево-судинних захворювань. Вперше актуальність вивчення еластичних властивостей артерій була продемонстрована у дослідженні SHEP, у яке увійшли 4736 хворих з ізольованою систолічною АГ (яку асоціювали зі збільшенням артеріальної жорсткості) [35]. На протязі багатьох років рівень діастолічного артеріального тиску вважався основним фактором ризику АГ, однак в теперішній час, завдяки широко-масштабним дослідженням, акценти змінилися. Так, середньодинамічний артеріальний тиск та пульсовий тиск виступають у ролі маркерів кардіоваскулярного ризику. Серцевий викид та артеріальна жорсткість є основними детермінантами пульсового тиску, тому швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) виявляється класичним маркером артеріальної жорсткості та є неза-

лежним фактором ризику кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Японські вчені у своїх дослідженнях визначили жорсткість артерій як незалежний показник розвитку АГ [20].

Для визначення пружноеластичних властивостей артеріальних судин частіше використовують такі показники як швидкість розповсюдження пульсової хвилі, показник артеріальної розтяжності, артеріальна податливість, модуль пружності, індекс жорсткості. В теперішній час жорсткість та розтяжність стінок артерій, а також швидкість розповсюдження пульсової хвилі розглядається у якості незалежних факторів ризику серцево-судинних ускладнень [5, 6, 7, 8, 12, 22, 25]. У деяких дослідженнях продемонстровано, що у пацієнтів з АГ навіть без інших ознак серцево-судинних захворювань ШРПХ є предиктором розвитку несприятливих подій [9, 10, 13, 17, 18, 30, 36]. Крім того, цей показник при АГ є незалежним фактором ризику серцево-судинної та загальної смерті [8, 15, 18, 25, 26, 31], а також розглядається як маркер збільшення артеріальної жорсткості та атеросклеротичного ураження артеріальних судин [19, 27].

Встановлено, що збільшення жорсткості та зростання ШРПХ реєструється вже на ранніх стадіях серцево-судинних захворювань. Тому виявлення цих змін може використовуватись не тільки як сурогатна крапка у клінічних дослідженнях, а також у загальній медицині, виступаючи у якості терапевтичної мішені. Зацікавленість представляють зміни структурно-функціональних властивостей артеріальних судин у хворих з АГ. Сьогодні продовжується дослідження стенотично-атероматозних уражень та проліферації комплексу інтимо-медіального сегменту брахіоцефальних артерій [29]. Відомо, що з віком у стінках судин проходять зміни, які призводять до потовщення інтими та збільшення діаметра. В деяких дослідженнях продемонстровано, що збільшення товщини комплексу інтима-медіа є предиктором виникнення ІХС та інсульту [18, 31, 14, 34]. Зазначено, що товщина інтимо-медіального сегменту сонних артерій є незалежним фактором ризику цереброваскулярних ускладнень [19].

У багатьох дослідженнях продемонстровано ризик виникнення мозкового ішемічного інсульту або транзиторної ішемічної атаки, який складає 5,5%, у пацієнтів з одностороннім гемодинамічно значущим (більш 60% внутрішнього діаметру) стенозом загальної сонної артерії [4]. Зараз вивчення структурно-функціональних змін артеріальних судин у хворих з серцево-судинною патологією займає провідну позицію [19, 27]. Необхідно зазначити, що роль васкулярного ремоделювання та проліферації зони інтимо-медіального сегменту до кінця не вивчена [28]. При цьому потовщення інтимо-медіального сегменту каротид розглядається як морфологічний маркер атеросклерозу та супроводжується формуванням дисфункції ендотеліа [16]. Пружноеластичні властивості артеріальних судин тісною мірою пов'язані з вірогідністю розвитку несприятливих серцево-судинних подій та можуть бути використані для оцінки ризику ускладнень,

згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (2008) та для визначення медикаментозної терапії [3].

**Мета роботи** – вивчити зміни структурних властивостей артеріальних судин еластичного та м'язового типу у хворих на гіпертонічну хворобу в залежності від ступеня артеріальної гіпертензії.

#### **Матеріал і методи**

Для реалізації поставленої мети нами було обстежено 35 хворих на ГХ, які увійшли до основної групи, середній вік  $52,73 \pm 1,14$  роки. Пацієнти розподілені на підгрупи відповідно до ступеня АГ. Групу контролю склали 34 практично здорових особи, середній вік  $51,23 \pm 2,18$  рік. Критеріями включення пацієнтів в основну групу спостереження були: документована гіпертонічна хвороба, відсутність клінічно значущої супутньої патології, згода на участь у дослідженні. До критеріїв виключення відносились: симптоматична АГ, наявність клінічно значущої супутньої патології, відмова від участі у дослідженні.

Стан мозкового кровотоку оцінювали за допомогою дуплексної кольорової доплерографії на апараті SONOLINE VERSA PLUS (SIEMENS, Німеччина). Ехолокація загальних (ЗСА), внутрішніх (ВСА), зовнішніх сонних артерій на всьому протязі, хребтових артерій (ХА) з обох боків проводилася лінійним датчиком з частотою 4-11 МГц. Усім пацієнтам вимірювали ТІМС.

Проводили одночасну реєстрацію доплерограми на одній з досліджуваних артерій (загальній сонній, плечовій, стегновій артерії) та електрокардіограми. Розраховували ШРПХ<sub>ао</sub>, ШРПХ<sub>п</sub>, ШРПХ<sub>с</sub>, Као, Кс та Кп. Усі статистичні процедури проводились з використанням програм «STATISTICA® 6.0 for Windows» (StatSoft Inc.), «Microsoft® Excel 2000» (Microsoft®). Дані представлені у вигляді, вибіркоче середнє значення  $\pm$  його середнє квадратичне відхилення, використовувались параметричні методи статистичної обробки

#### **Результати та їх обговорення**

При порівнянні з контрольною групою у хворих на ГХ виявлено достовірне збільшення ТІМС на правій ЗСА на 75,0%, ТІМС лівій ЗСА на 76,6% (табл. 1). Достовірне збільшення ТІМС відбувалось при порівнянні підгруп хворих на ГХ, зокрема, у хворих із 2 ступенем АГ ТІМС вище на 13,3%, у порівнянні з пацієнтами з АГ 1 ступеня, а у хворих з АГ 3 ступеня - на 33,33% відповідно. В теперішній час доведена наявність кореляційного взаємозв'язку між ступенем потовщення ТІМС сонних артерій та частотою розвитку інфаркту міокарда та мозкового інсульту. В деяких дослідженнях продемонстровано чіткий взаємозв'язок між збільшенням співвідношення „товщина медії/просвіт артерій” у хворих на АГ та зростанням ризику серцево-судинних ускладнень на протязі 10 років спостереження [32]. Так, ШРПВ<sub>ао</sub> на 43,58%, ШРПВ<sub>п</sub> на 15,38%, ШРПВ<sub>с</sub> на 15,81% вище у порівнянні з контролем. Збільшення ШРПХ у хворих на ГХ у нашій роботі співпадає з літературними даними [8,

Таблиця 1

## Показники ремоделювання артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу з різним ступенем артеріальної гіпертензії

Показник	Контрольна група n=34	Загалом по групі хворих на АГ n=35	Хворі на АГ 1 ступеня n=11	Хворі на АГ 2 ступеня n=15	Хворі на АГ 3 ступеня n=9
	1	2	3	4	5
ТМСп	0,64±0,09	1,12±0,12 p 2-1 <0,05	0,8±0,09 p 3-1 <0,05	1,02±0,05 p 4-1 <0,05 p 4-3 <0,05	1,2±0,07 p 5-1 <0,05 p 5-3 <0,05
ТМСл	0,64±0,07	1,13±0,13 p 2-1 <0,05	0,8±0,08 p 3-1 <0,05	1,02±0,06 p 4-1 <0,05 p 4-3 <0,05	1,2±0,07 p 5-1 <0,05 p 5-3 <0,05
ШРПХао	6,93±0,15	9,95±0,12 p 2-1 <0,05	8,24±0,28 p 3-1 <0,05	9,76±0,17 p 4-1 <0,05 p 4-3 <0,05	11,48±0,26 p 5-1 <0,05 p 5-3 <0,05
ШРПХп	9,69±0,24	11,18±0,12 p 2-1 <0,05	9,55±0,27	11,34±0,20 p 4-1 <0,05 p 4-3 <0,05	12,05±0,26 p 5-1 <0,05 p 5-3 <0,05
ШРПХс	9,80±0,26	11,35±0,12 p 2-1 <0,05	9,61±0,23	11,37±0,20 p 4-1 <0,05 p 4-3 <0,05 p 4-5 <0,05	12,43±0,23 p 5-1 <0,05 p 5-3 <0,05
Као	8,90±0,22	12,53±0,15 p 2-1 <0,05	9,25±0,24 p 3-1 <0,05	12,05±0,24 p 4-1 <0,05 p 4-3 <0,05 p 4-5 <0,05	15,33±0,27 p 5-1 <0,05 p 5-3 <0,05
Кп	16,25±0,28	15,76±0,14 p 2-1 <0,05	12,43±0,28 p 3-1 <0,05	16,32±0,24 p 4-1 <0,05 p 4-3 <0,05	16,87±0,31 p 5-1 <0,05 p 5-3 <0,05
Кс	16,58±0,31	16,15±0,24 p 2-1 <0,05	12,63±0,28 p 3-1 <0,05	16,39±0,31 p 4-1 <0,05 p 4-3 <0,05 p 4-5 <0,05	17,94±0,41 p 5-1 <0,05 p 5-3 <0,05

23]. Слід зазначити, що зміни ШРПХ відбуваються вже і при високому нормальному артеріальному тиску [13, 20]. У нашому дослідженні у хворих на АГ 1, 2 та 3 ступеня виявляється значне збільшення ШРПХао, ШРПХп, ШРПХс у міру прогресування ступеня тяжкості АГ. Так, якщо у хворих на ГХ із 1 ступенем АГ величина ШРПХао була лише на 18,9% вище у порівнянні з контролем, то у пацієнтів з АГ 3 ступеня вже на 65,66% вище. Достовірні розходження були зареєстровані між підгрупами хворих на ГХ із різним ступенем вираженості АГ. Так, у хворих із 2 ступенем АГ ШРПХао і Као були на 18,44% і 30,27% вище, ніж у пацієнтів з АГ 1 ступеня, а у підгрупи з АГ 3 ступеня

на 39,32% і 65,73% відповідно. Аналогічна тенденція виявлялась і стосовно ШРПХп, ШРПХс, Кп, Кс.

Сьогодні накопичено багато даних, які свідчать, що жорсткість артерій відіграє значну роль у формуванні функціональних та органічних змін з боку артеріальних судин, крім того, цей показник є незалежним фактором ризику серцево-судинних ускладнень [5, 6, 7, 12, 20, 22]. Так, у хворих на ГХ відзначаються порушення пружності ластичних властивостей артеріальних судин, які характеризуються зменшенням їхньої розтягуваності, що виражається в достовірному збільшенні коефіцієнтів жорсткості досліджуваних артерій. При цьому виявлені зміни прогрес-

сують у міру збільшення ступеня тяжкості АГ.

### Висновки

1. У хворих на ГХ відзначається розвиток патологічного ремоделювання артеріальних судин вже при наявності I ступеня тяжкості АГ.

2. При зростанні ступеня АГ спостерігається прогресуюча зміна структурних властивостей артеріальних судин, що проявляється збільшенням залежних від системного АТ показників ШРПХао, ШРПХп, ШРПХс.

3. Прогресування АГ проявляється збільшенням незалежних від АТ показників артеріальної жорсткості Као, Кп, Кс.

4. У міру зростання ступеня АГ відбувається збільшення товщини інтимо-медіального сегменту ЗСА, що вказує на підвищення ризику серцево-судинних ускладнень.

Перспективами подальшого наукового пошуку у даному напрямку дослідження є визначення змін структурних властивостей артеріальних судин еластичного та м'язового типу у хворих на гіпертонічну хворобу, під впливом патогенетично обґрунтованої терапії.

### Література

1. Артеріальна гіпертензія – медико-соціальна проблема: Метод. Посібник.-К., 2002.

2. Коваленко В.М. Сіренко Ю. М. Реалізація національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні // Український медичний часопис №5(37) IX - X 2003 р

3. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії.-К., 2008.-79с.

4. A longitudinal study of collateral flow patterns in the circle of Willis and the ophthalmic artery in patients with a symptomatic internal carotid artery occlusion / Rutgers D.R., M. Klijn C.J., Kappelle L.J. et al. // Stroke. — 2000; 31(8): 1913-1920

5. Ambulatory arterial stiffness as a predictor of cardiovascular mortality in the Dublin Outcome study Hypertension/ Dolan E., Thijs L., Li Y., et al// J. Hypertension. - 2006. -Vol. 47. -P. 365-370.

6. Ambulatory arterial stiffness index and renal abnormalities in primary hypertension/ Ratto E., Leoncini G., Viazzi F., et al.// J. Hypertension. - 2006. -Vol. 24. -P. 2033-2038.

7. Ambulatory arterial stiffness index predicts stroke in a general population/ Hansen T.W., Staessen J.A., Torp-Pedersen C., et al.// J. Hypertension. - 2006. -Vol. 24. -P. 2247-2253.

8. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients / Blacher J., Asmar R., Djane S. et al. // Hypertension. – 1999. – Vol. 33. – P. 1111-1117.

9. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients / Laurent S., Boutouyrie P., Asmar R. et al. // Hypertension. – 2001. – Vol. 37. – P. 1236-1241

10. Aortic stiffness is an independent predictor of primary coronary events in hypertensive patients: a longitudinal study / Boutouyrie P., Tropeano A.I., Asmar R. et al. // Hypertension. – 2002. – Vol. 39. – P. 10-15.

11. Arterial alterations with aging and high blood pressure. A noninvasive study of carotid and femoral arteries / Benetos

A., Laurent S., Boutouyrie P.H., Safar M.E. et al. // Arterioscler. Thromb.-1993.-Vol.13.-P 90 – 97.

12. Arterial stiffness as an independent predictor of longitudinal changes in cognitive function in the jlder individual/ Scuteri A., Tesaro M., Appolloni S., et al // J. Hypertension. - 2007. -Vol. 25. -P. 1035-1040.

13. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: validation and clinical application studies / Asmar R., Benetos A., Topouchian J. et al. // Hypertension. – 1995. – Vol. 26. – P. 485-490.

14. Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study / van Popele N.M., Grobbee D.E., Bots M.L. et al. // Stroke. – 2001. – Vol. 32. – P. 454-460.

15. Carotid arterial stiffness as a predictor of cardiovascular and all-cause mortality in end-stage renal disease / Blacher J., Pannier B., Guerin A.P. et al. // Hypertension. – 1998. – Vol. 32. – P. 570-574

16. Cerebral Atherosclerosis as Predictor of Stroke and Mortality in Representative Elderly Population / Lernfelt B., Forsberg M., Blomstrand C., Mellstrom D., Volkmann R. // Stroke. — 2002; 33: 224.

17. Determinants of accelerated progression of arterial stiffness in normotensive subjects and in treated hypertensive subjects over a 6-year period / Benetos A., Adamopoulos C., Bureau J.M. et al. // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 1202-1207

18. European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension 2007// J. Hypertension. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105-1187

19. European Society of Hypertension(ESH) and European Society of Cardiology (ESC) guidelines for management of arterial hypertension / Mancia G., de Backer G., Dominiczak A., Cifkova R. et al. // J. Hypertens.- 2007.-Vol. 25.-P. 1105-1187

20. Frterial stiffness and progression to hypertension in Japanese male subjects with high normal blood pressure/ Yambe M., Tomiyama J. et al.// J. Hypertension. - 2007. -Vol. 24. -P. 871-93

21. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease / Blacher J., Guerin A.P., Pannier B. et al. // Circulation. – 1999. – Vol. 99. – P. 2434-2439.

22. Increased ambulatory arterial stiffness index is associated with target organ damage in primary hypertension/ Leoncini G., Ratto E., Viazzi F., et al.// J. Hypertension. - 2007. -Vol. 25. -P. 827-831.

23. Large artery stiffness in hypertension / Benetos A., Laurent S., Asmar R.G., Lacolley P. // J. Hypertension. - 1997. - Vol. 15, suppl. 2. - P. S89-S97.

24. Lehmann E.D., Watts G.F., Gosling R.G. Aortic distesibility and hypercholesterolaemia // Lancet. - 1992. - Vol. 340 - P. 1171-1172

25. Mackenzie I., Wilkinson I., Cockcroft J. Assessment of arterial stiffness in clinical practice // Q. J. Med. – 2002. – Vol. 95. – P. 67-74.

26. Oliver J., Webb D. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2003. – Vol. 23. – P. 554-566

27. Prognostic Value of Aortic Pulse Wave Velocity as Index of Arterial Stiffness in the General Population / Willum T.H., Staessen J. A., Torp-Pedersen C. et al. // Circulation 2006.Vol. 113.- P 664-670

28. Progression and Clinical Recurrence of Symptomatic Middle Cerebral Artery Stenosis. A Long-Term Follow-Up Transcranial Doppler Ultrasound Study / Arenillas J.F., Molina C.A., Montaner J., Abilleira S., Gonzalez-Sanchez M.A., Alvarez-Sabin J. // Stroke. — 2001; 32: 2898-2832.

29. Recurrent ischemia in symptomatic carotid occlusion: Prognostic value of hemodynamic factors / *Klijn C.J.M., Kappelle L.J., van Huffelen A.C. et al.* // *Neurology*. — 2000; 55(12): 1806-812
30. Reduced arterial distensibility is a predictor of cardiovascular disease in patients after renal transplantation / *Barenbrock M., Kosch M., Joster E. et al.* // *J. Hypertension*. — 2002. — Vol. 20. — P. 79-84
31. *Safar M., Levy B., Struijker-Boudier H.* Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular disease // *Circulation*. — 2003. — Vol. 107. — P. 2864-2869
32. Small artery structure is an independent predictor of cardiovascular events in hypertension / *Mathissen O.N., Buus N.H., Sihm I., et al.* // *J. Hypertension*. — 2007. — Vol. 25. — P. 1021-1026.
33. Structural alterations in subcutaneous small arteries of normotensive and hypertensive patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus / *Rizzoni D., Porteri E., Guelfi., et al.* // *Circulation*. — 2001. — P.1238-1244.
34. Symptomatic carotid artery occlusion: a reappraisal of hemodynamic factors / *Klijn C.J.M., Kappelle L.J., Tulleken C.A.F., van Gijn J.* // *Stroke*. — 1997; 28: 2084-2093.
35. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension // *J.A.M.A.* -1991.-Vol. 265.-P.3255-3264.
36. *Vlachopoulos C., Hirata K., O'Rourke M.* Pressure altering agents affect central aortic pressure more than is apparent from upper limb measurements in hypertensive patients. The role of arterial wave reflections // *Hypertension*. — 2001. — Vol. 38. — P. 1456-1460.
- 

**Відомості про авторів:**

Візір Вадим Анатолійович, д.мед.н., професор, зав. кафедрою внутрішніх хвороб №2 ЗДМУ,  
Полякова Ганна Володимирівна, клінічний ординатор кафедри внутрішніх хвороб №2 ЗДМУ.

**Адреса для листування:**

Візір Вадим Анатолійович, 69035, м. Запоріжжя, пр. Маяковського 26, ЗДМУ, кафедра внутрішніх хвороб №2.  
Тел.: (061) 233-01-25; E-mail: vizir@zsmu.zp.ua

---