

О.А. Лисовая

Изменение коэффициента эластичности стенки общей сонной артерии как предиктор неблагоприятных кардиоваскулярных событий у пациентов с гипертонической болезнью после перенесенного мозгового ишемического полушарного инсульта.

Результаты одногодичного наблюдения

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: гипертоническая болезнь III стадии, общая сонная артерия, коэффициент эластичности, васкулярное ремоделирование, ишемический инсульт, клинические исходы, прогноз.

Изучена взаимосвязь между показателями эластичности сосудистой стенки и риском наступления повторных коронарных и церебральных ишемических событий у больных артериальной гипертензией III стадии, перенесших ишемический инсульт. В исследование приняли участие 102 пациента с гипертонической болезнью III стадии легкой и умеренной степени тяжести через 3 недели после перенесенного мозгового ишемического инсульта. Период наблюдения составил 12 месяцев с трехмесячными интервалами. По результатам исследования сделан вывод, что снижение коэффициента эластичности общей сонной артерии является независимым предиктором возникновения любых кардиоваскулярных исходов, включая атеротромботические, на протяжении как минимум 1 года после серьезного мозгового ишемического события.

Зміна коефіцієнта еластичності стінки загальної сонної артерії як предиктор несприятливих кардіоваскулярних подій у пацієнтів із гіпертонічною хворобою після перенесеного мозкового ішемічного півкульового інсульту. Результати однорічного спостереження

О.О. Лисова

Вивчено взаємозв'язок між показниками еластичності судинної стінки і ризиком виникнення повторних коронарних і церебральних ішемічних подій у хворих на артеріальну гіпертензію III стадії, які перенесли ішемічний інсульт. У дослідженні взяли участь 102 пацієнти з гіпертонічною хворобою III стадії легкого та помірного ступеня тяжкості через 3 тижні після перенесеного мозкового ішемічного інсульту. Період спостереження становив 12 місяців із тримісячними інтервалами. У результаті дослідження зроблено висновок, що зниження коефіцієнта еластичності загальної сонної артерії є незалежним предиктором виникнення будь-яких кардіоваскулярних фіналів, включаючи атеротромботичні, протягом як мінімум 1 року після виникнення мозкової ішемічної події.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба III стадії, загальна сонна артерія, коефіцієнт еластичності, васкулярне ремоделювання, ішемічний інсульт, клінічні наслідки, прогноз.

Патологія. – 2013. – №2 (28). – С. 53–58

Change of the elasticity factor of common carotid artery walls as a predictor of unfavourable cardiovascular events in hypertensive patients after ischemic hemispheric stroke. Results of one year observation

O.A. Lisovaya

The relationship between carotid artery elastic properties and risk of recurrent coronary and cerebral ischemic events in III grade arterial hypertension patients after ischemic stroke was evaluated. 102 mild-to-moderate arterial hypertension patients were enrolled to the scrutiny in 3 weeks after ischemic stroke and then they had been being studied prospectively for 12 months period regarding survival rate and unfavorable clinical outcomes. In conclusion, we suggested that decreased distensibility coefficient less than 27.05 kPa strongly predicts the risk for cumulative clinical cardiovascular events in arterial hypertensive patients after ischemic stroke.

Key words: arterial hypertension III grade, common carotid artery, distensibility coefficient, vascular remodeling, ischemic stroke, clinical outcomes, prognosis.

Pathologia. 2013; №2 (28): 53–58

Артериальная гипертензия (АГ) сохраняет свое значение как один из наиболее важных факторов кардиоваскулярного риска, в существенной мере влияющий на показатели здоровья населения и определяющий так называемый vascularaging (сосудистый возраст). Известно, что эволюция АГ сопряжена с прогрессирующим поражением органов-мишеней, среди которых формирование васкулярного ремоделирования интегративно определяется взаимодействием многих факторов, таких как гемодинамические, провоспалитель-

ные, метаболические, генетические и многих других, приводящих к снижению демпфирующих качеств сосудистой стенки преимущественно за счет повышения ее «жесткости» [17,25]. Установлено, что снижение эластичности сосудистой стенки не только ассоциируется с тяжестью АГ, типом суточного профиля АД, выраженностью гипертрофии левого желудочка, но и является чувствительным индикатором высокого риска кардиоваскулярной и общей смертности в общей популяции [8,10,20]. Несмотря на значительное количество

исследований, демонстрирующих непосредственную взаимосвязь между «жесткостью» сосудистой стенки и кардиоваскулярным риском, роль первого в отношении модуляции отсроченных клинических событий у больных АГ, перенесших ишемический инсульт, остается противоречивой [9,16]. В качестве модели для изучения показателей эластичности как суррогатных маркеров васкулярного ремоделирования выбрана оптимально доступная для эхолокации общая сонная артерия, механические качества которой тесно ассоциируются с полученными иными методами измерения параметрами «жесткости» артериальной стенки [11,13,15].

Цель работы

Изучение взаимосвязи между показателями эластичности стенки общей сонной артерии и риском наступления повторных коронарных и церебральных ишемических событий у больных артериальной гипертензией III стадии.

Пациенты и методы исследования

В исследовании приняли участие 102 пациента с гипертонической болезнью III ст. легкой и умеренной степени тяжести через 3 недели после перенесенного мозгового ишемического инсульта, а также 25 здоровых волонтеров. Инициальную тяжесть мозгового инсульта верифицировали с помощью шкалы NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) [12]. Тип ишемического инсульта классифицировали на основании критериев TOAST [1]. Функциональную способность пациентов оценивали с помощью шкалы Бартел (Barthel) [4] и модифицированной шкалы Рэнкина (Rankin) [7]. Функциональные исходы оценены при поступлении пациента в стационар и через 3 недели лечения до включения в исследование. Всем пациентам выполнена контрастная спиральная компьютерная томография на аппарате «Somatom Spirit» (Siemens, Германия) по традиционной методике с использованием неионного контраста «Omnipak» (Amersham Health, Ирландия) и дуплексная эхография общей сонной артерии линейным датчиком высокого разрешения с частотой 4–11 МГц на аппарате «SSA-660 Xario» (Toshiba, Япония). Эластичность стенки общей сонной артерии оценивали в соответствии с современными рекомендациями [19] с расчетом следующих параметров:

Коэффициент эластичности (DC): $DC = (2\Delta D/D_s)/\Delta P$, где ΔD – удельное изменение систолического и диастолического диаметров общей сонной артерии; ΔP – пульсовое АД.

Комплаенс поперечного сечения общей сонной артерии (CC): $CC = [(\Delta D/D_s)/2\Delta P] \times \pi D_s^2$,

где ΔD – удельное изменение систолического и диастолического диаметров общей сонной артерии; D_s – систолический диаметр общей сонной артерии; ΔP – пульсовое АД.

Модуль эластичности «давление-деформация» (E_p): $E_p = (\Delta P/\Delta D) \times (D_s - D_d)$,

где ΔD – удельное изменение систолического и диастолического диаметров общей сонной артерии; D_d –

диастолический диаметр общей сонной артерии; D_s – систолический диаметр общей сонной артерии.

Модуль Юнга (YM):

$$YM = (\Delta P/\Delta D) \times [(D_s - D_d)/h],$$

где ΔD – удельное изменение систолического и диастолического диаметров общей сонной артерии; D_d – диастолический диаметр общей сонной артерии; D_s – систолический диаметр общей сонной артерии; h – толщина стенки общей сонной артерии.

Пример измерения исходных параметров для расчета показателей эластичности стенки общей сонной артерии представлен на рис. 1.

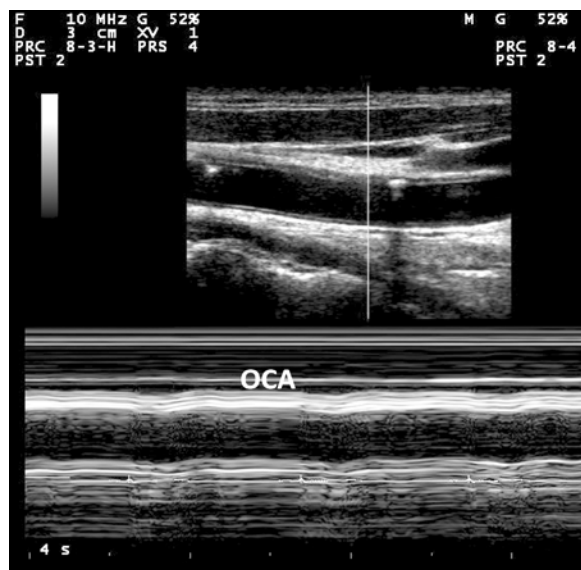


Рис. 1. В- и М-модальное изображение общей сонной артерии с примерами измерения исходных параметров для последующего расчета показателей эластичности.

Примечание: OCA – общая сонная артерия, ТЗС – толщина задней стенки, D_d – диастолический диаметр OCA, D_s – систолический диаметр OCA.

Критерии включения пациентов в исследование: мягкая или умеренная артериальная гипертензия (АГ), перенесенный ишемический инсульт не ранее 21 суток до включения в исследование, ритм на ЭКГ, подписанное информированное согласие на участие в исследовании. В качестве критериев исключения использовали Q-инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию на протяжении 30 суток до включения в исследование, стенокардию напряжения IV функционального класса (ФК), тяжелую или неконтролируемую АГ, симптоматическую АГ, хроническую сердечную недостаточность (СН) III–IV ФК, фракцию выброса (ФВ ЛЖ) менее 39%, декомпенсированный сахарный диабет, необходимость в проведении инсулинотерапии, тяжелые заболевания печени и почек, онкологические заболевания, ИМТ более 30 кг/м² и менее 15 кг/м², инфекционные заболевания в течение 3 недель до момента скринингования пациента, перенесенный геморрагический мозговой инсульт, черепно-мозговую травму в течение 3 месяцев до включения в исследования, критические стенозы/окклюзии уязвимых участков коронарных артерий, включая ствол

левой и правой коронарной артерии, требующие немедленного проведения АКШ или ангиопластики, уровень креатинина плазмы крови более 440 мкмоль/л, СКФ менее 35 мл/мин/м², а также другие состояния, которые, по мнению исследователей, затрудняли участие больного в исследовании.

Верификация кардиоваскулярных событий. Для верификации клинически значимых кардиоваскулярных событий использовали метод интервью с интервалом 1 месяц, а также ревьюирование доступной медицинской документации на протяжении 1 года наблюдения. В качестве клинических точек учитывали все кардиоваскулярные исходы: повторный инсульт или ТИА, ИБС, внезапная смерть, сахарный диабет, сердечно-сосудистые события, включая хроническую сердечную недостаточность и потребность в госпитализации по этим причинам. Верификацию впервые возникших случаев ИБС, васкулярных событий, СН, а также сахарного диабета осуществляли с учетом действующих клинических соглашений [2,18,24]. Все данные о возникших кардиоваскулярных событиях представляли как кумулятивные.

Дизайн исследования: открытое, когортное испытание.

После подписания информированного согласия всем пациентам провели общеклиническое исследование, оценку неврологической симптоматики и васкулярных факторов риска, тяжести АГ, выполнили эхокардиографию, МСКТ, взяли образцы крови.

На протяжении исследования строго придерживались всех требований, предъявляемых к клиническим испытаниям в соответствии с Хельсинской декларацией прав человека (1964), Конференцией по гармонизации надлежащей клинической практики (GCP-ICH), Конвенции Совета Европы о защите прав и достоинства человека в связи с использованием достижений биологии и медицины, Конвенцией о правах человека и биомедицине, включая Дополнительный протокол к Конвенции о биомедицинских исследованиях и законодательства Украины.

Анализ полученных данных проводили с использованием программы SPSSforWindowsv. 20.0 (SPSSInc., Chicago, IL, США). Все данные представлены в виде среднего значения (M), медианы (Me), 95% доверительного интервала (95% ДИ), а также квартилей или перцентилей. Гипотезу о нормальности распределения исследуемых показателей проверяли с использованием критерия Шапиро-Уилка. В зависимости от типа распределений анализируемых показателей использовали непарный t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. При проведении парных сравнений уровней показателей внутри групп применяли парный критерий Вилкоксона. Для анализа таблиц сопряженности 2×2 при сравнении категоризированных переменных применяли двусторонний точный критерий Фишера или Chi² тест. Потенциальные факторы (возраст, пол, тип инсульта, индексы по шкалам Бартела и Рэнкина, латерализация поражения, тяжесть АГ, васкулярные факторы риска, наличие сахарного диабета, гиперлипидемия), которые

могли бы ассоциироваться с наступлением кумулятивных клинических событий, идентифицированы с помощью унивариантного анализа (ANOVA). В последующем в мультивариантной пропорциональной модели Кокса верифицированы предикторы кардиоваскулярных событий на протяжении 1 года наблюдения. С помощью ROC (Receiver operating characteristic) анализа установлены значения коэффициента эластичности с наиболее оптимальной предсказующей ценностью в отношении кумулятивной клинической точки. Различия считали достоверными при значениях P<0,05.

Результаты и их обсуждение

Общая характеристика пациентов, принявших участие в исследовании, представлена в *таблице 1*, из которой видно, что и мужчины, и женщины с преимущественно правосторонним расположением очага поражения лакунарного типа при включении в исследование имели контролируруемую АГ. Тяжесть инсульта и функциональных нарушений расценивали как умеренные. Такие традиционные факторы кардиоваскулярного риска, как курение, гиперлипидемия и сахарный диабет отмечены в 42,2%, 45,1% и 14,7% случаев соответственно. Все пациенты получали адекватную терапию с использованием ИАПФ, блокаторов медленных кальциевых каналов, антиагрегантов (до госпитализации) и статинов. В день включения в исследования все пациенты были гемодинамически стабильными, не имели каких-либо кардио- и цереброваскулярных событий, наступивших после даты возникновения мозгового инсульта.

Показатели эластичности стенки общей сонной артерии у обследованных пациентов представлены в *таблице 2*. Как видно из представленных данных, у больных с ГБ III стадии все показатели эластичности оказались достоверно ниже, чем у здоровых волонтеров. При дополнительной коррекции полученных данных в зависимости от возраста, половой принадлежности, типа ишемического инсульта, тяжести АГ и величины АД при включении в исследование, а также с учетом традиционных факторов кардиоваскулярного риска, индексов NIHSS, Бартел и Рэнкина достоверные различия между показателями эластичности у пациентов с ГБ III стадии не обнаружены.

Анализ клинических данных показал, что после подписания информированного согласия на протяжении всего периода наблюдения зарегистрировано 60 кардиоваскулярных событий, среди которых 4 смертельных исхода, 6 клинически значимых эпизода аритмий (фибрилляций предсердий), 17 впервые выявленных случаев ИБС (стенокардии напряжения низких функциональных классов), 9 повторных инсультов (5 лакунарных и 2 кардиоэмболических), 10 новых случаев сахарного диабета 2 типа, 4 впервые возникших случая хронической сердечной недостаточности, 7 повторных госпитализаций.

При проведении унивариантного анализа установлено, что скорректированный по возрасту, половой принадлежности, индексам NIHSS, Бартел и Рэнкина показатель общей частоты возникновения кардиоваскулярных событий наиболее значимо позитивно коррелирует с

Общая характеристика пациентов, принявших участие в исследовании

Показатели	Значения
Возраст, годы	58,38 (95% ДИ =54–72)
Мужской пол, n (%)	67 (65,7%)
АД при поступлении	
Систолическое АД, мм рт.ст.	189,6±2,91
Диастолическое АД, мм рт.ст.	103,2±1,28
АД на 21 день госпитализации перед включением в исследование	
Систолическое АД, мм рт.ст.	137,9±1,82
Диастолическое АД, мм рт.ст.	80,3±1,06
Локализация очага ишемического поражения	
Левосторонний инсульт, n (%)	35 (34,3%)
Правосторонний инсульт, n (%)	65 (63,7%)
Двустороннее поражение, n (%)	2 (2%)
Тип ишемического инсульта	
Атеротромботический, n (%)	2 (2%)
Лакунарный, n (%)	88 (86,3%)
Кардиоэмболический, n (%)	12 (11,7%)
Индекс NIHSS, медиана	10 (межквартильный интервал f 7–18)
Индекс Бартел, медиана	65 (межквартильный интервал 40–85)
Индекс Рэнкина, медиана	4 (межквартильный интервал 2 to 5)
Приверженность к курению	43 (42,2%)
Индекс массы тела, кг/м ²	24,8±3,45
Гиперлипидемия, n (%)	46 (45,1%)
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	15 (14,7%)
Креатинин, мкмоль/л	96,8 (95% CI =61–138)
Триглицериды, ммоль/л	1,57 (95% CI =0,92–2,22)
Общий холестерин, ммоль/л	5,28 (95% CI =3,82–6,74)
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,26 (95% CI =2,14–4,38)
Глюкоза, ммоль/л	5,61 (95% CI =4,23–6,99)
Ингибиторы АПФ, n (%)	101 (99%)
Ацетилсалициловая кислота до госпитализации, n (%)	87 (85,3%)
Другие антиагреганты до госпитализации, n (%)	11 (10,9%)
Бета-адреноблокаторы, n (%)	54 (52,9%)
Диуретики, n (%)	77 (75,5%)
Статины, n (%)	71 (69,6%)
Блокаторы медленных кальциевых каналов, n (%)	78 (76,5%)

Примечание: NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale.

Таблица 2

Показатели эластичности стенки общей сонной артерии у обследованных пациентов (Ме; 95% ДИ)

Показатели	Здоровые лица (n=25)		Пациенты с ГБ III стадии (n=102)		P
	Ме	95% ДИ	Ме	95% ДИ	
DC, кПа	35,8	33,9-40,1	26,4	21,6-31,5	<0,001
CC, 10 ⁻⁷ м ² /кПа	12,4	10,7-13,5	10,9	10,13-11,67	<0,01
Er, 10 ⁻³ кПа	55,2	50,9-59,9	50,3	45,3-54,38	<0,001
YM, кПа/см	881	793-975	789	716-869	<0,001

Примечания: Ме – медиана, ДИ – доверительный интервал, DC – коэффициент эластичности, CC – комплаенс поперечного сечения общей сонной артерии, Er – модуль эластичности «давление-деформация», YM – модуль Юнга.

наличием СД 2 типа (R=0,62; P=0,001), АДсист. (R=0,50; P=0,022), уровне общего ХС (R=0,56; P=0,004) и ХС ЛПНП в плазме крови (R=0,64; P=0,012), содержанием глюкозы натощак (R=0,56; P=0,014), негативно – с коэффициентом эластичности стенки общей сонной артерии (R=-0,80; P=0,009), комплаенсом поперечного сечения общей сонной артерии (R=-0,70; P=0,004), модулем эластичности «давление-деформация» (R=-0,64; P=0,041), а также модулем Юнга (R=-0,52; P=0,011). Вместе с тем, в ходе мультивариантного анализа после исключения всех показателей с высоким уровнем взаимной ассоциации, оцененной по величине критерия Дарбина-Уотсона (более 4 и менее 1), среди перемен-

ных, продемонстрировавших наличие независимой достоверной взаимосвязи в виде линейной регрессии с суммарной величиной кардиоваскулярных событий, остались коэффициент эластичности (R=-0,76; P=0,006), уровень общего ХС (R=0,55; P=0,009) и ХС ЛПНП в плазме крови (R=0,62; P=0,014), сахарный диабет 2 типа (R=0,62; P=0,004) (табл. 3).

Таким образом, среди показателей эластичности сосудистой стенки только коэффициент эластичности продемонстрировал независимый характер ассоциации с суммарной величиной кардиоваскулярных событий среди пациентов с ГБ III стадии при длительном наблюдении. Полученные данные потребовали более

Таблица 3

Корригированная величина ассоциации кумулятивного показателя кардиоваскулярных событий с некоторыми гемодинамическими и биохимическими показателями у пациентов с ГБ III стадии при длительном наблюдении

Показатели	Унивариантный анализ		Мультивариантный анализ	
	Коэффициент R Спирмена	P	Коэффициент R Спирмена	P
АД сист.	0,50	0,022	0,44	0,052
АД диаст.	0,42	0,036	0,32	0,056
ЧСС	0,36	0,014	0,28	0,22
СД 2 типа	0,62	0,001	0,62	0,004
DC	-0,80	0,009	-0,76	0,006
СС	-0,70	0,004	-0,29	0,24
Ер	-0,64	0,041	-0,28	0,18
УМ	-0,52	0,011	-0,21	0,32
Общий ХС	0,56	0,004	0,55	0,009
ХС ЛПНП	0,64	0,012	0,62	0,014
Глюкоза натощак	0,56	0,014	0,42	0,051

Примечания: DC – коэффициент эластичности, СС – комплаенс поперечного сечения общей сонной артерии, Ер – модуль эластичности «давление-деформация», УМ – модуль Юнга, ХС – холестерин, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, СД – сахарный диабет 2 типа, АД – артериальное давление, ЧСС – число сердечных сокращений.

детальной верификации абсолютных значений коэффициента эластичности, позволяющих уверенно судить о прогностическом потенциале последнего как индикатора кардиоваскулярного риска. С помощью ROC-анализа (рис. 2) удалось установить, что оптимальной в отношении предсказующей ценности является точка разделения коэффициента эластичности, равная 27,05 кПа ($AUC=0,847\pm 0,038$; 95% ДИ=0,774–0,921; чувствительность = 90,6%, специфичность = 70,6%), которую в дальнейшем использовали для анализа в мультивариантной модели.

После коррекции полученных данных с учетом возраста, половой принадлежности, типа мозгового ишемического инсульта, индексов Бартелл и Рэнкина, латерализации поражения, наличия коморбидных состояний и васкулярных факторов риска в регрессионной модели Кокса подтверждена независимость прогностического потенциала для снижения абсолютного значения коэффициента эластичности ниже точки разделения 27,05 кПа как предиктора кардиоваскулярных событий ($OR=6,44$; 95% ДИ=3,26–10,2; $P=0,002$) среди больных с ГБ III стадии.

Таким образом, полученные данные позволили установить, что у больных с контролируемой АГ III стадии независимо от типа перенесенного мозгового инсульта, его тяжести и наличия иных кардиоваскулярных факторов риска, коэффициент эластичности общей сонной артерии, оцененный на 21 сутки после мозговой катастрофы, обладает высокой предсказующей ценностью в отношении возникновения любых кардиоваскулярных событий. Вместе с тем, роль эластичности васкулярной стенки как предиктора общей и кардиоваскулярной смертности достаточно хорошо изучена у лиц с наличием различных факторов сердечно-сосудистого риска

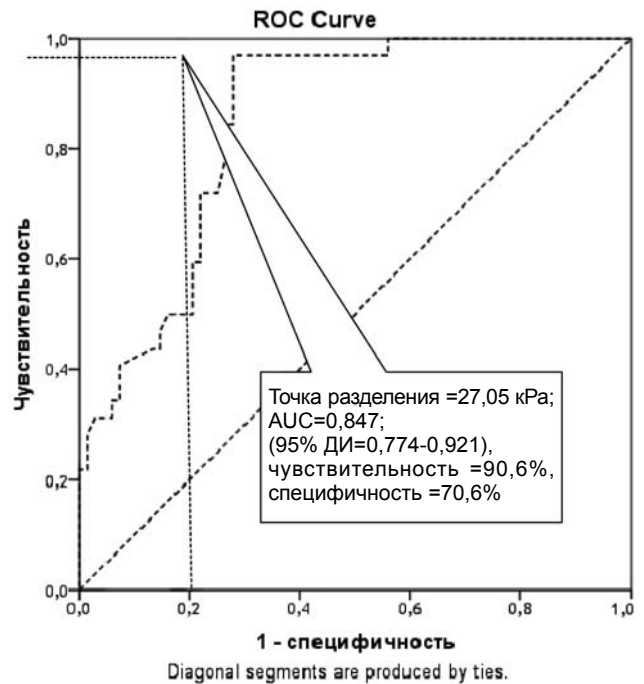


Рис. 2. Точка разделения величины коэффициента эластичности, обладающей оптимальной предсказующей ценностью в отношении кумулятивной клинической точки. Результаты ROC (Receive operation curve) анализа.

в общей популяции, а также у больных с асимптомным атеросклерозом, документированной ИБС и АГ без клинических признаков поражения органов-мишеней, включая перенесенный мозговой инсульт [3,6]. При этом для СД 2 типа при отсутствии сопутствующей ИБС или АГ предсказующая ценность снижения эластичности сосудистой стенки не вполне ясна и остается дискуссионной.

Полученные сведения поддерживают гипотезу, что снижение коэффициента эластичности общей сонной артерии является независимым предиктором возникновения любых кардиоваскулярных исходов, включая атеротромботические, на протяжении как минимум 1 года после серьезного мозгового ишемического события. Близкие данные получили Dolan E. et al. (2006) у пациентов с мягкой и умеренной АГ без клинических признаков поражения органов-мишеней. Но в ряде наблюдений не удалось подтвердить существование взаимосвязи между васкулярной эластичностью и риском возникновения кардио- и цереброваскулярных событий при длительном наблюдении в аналогичной когорте больных [21]. Вероятно, невысокая статистическая мощь исследования, особенности дизайна и методов идентификации нарушений механических качеств сосудистой стенки, основанных на измерении скорости распространения пульсовой волны и центрального АД, не позволили прийти к заключению о предикторном потенциале последней у пациентов с АГ II стадии.

Необходимо отметить, что особенностью проведенного исследования является включение пациентов только с контролируемой АГ с высокими перспективами восстановления функциональных возможностей после перенесенного мозгового ишемического инсульта. Кроме того, необходимо отметить отсутствие существенного вклада традиционных факторов риска в формирование «жестко-

сти» стенки общей сонной артерии, исключая уровень АД, наличие СД 2 типа и гиперлипидемию. К аналогичным выводам пришли и другие исследователи [22,23].

Учитывая эти факты, наличие устойчивой ассоциации между снижением эластичности стенки общей сонной артерии и частотой возникновения кардиоваскулярных событий у больных ГБ III стадии можно рассматривать как доказательство предикторного потенциала достаточно простого с точки зрения измерения показателя. В целом, можно предположить, что невысокая экономическая затратность на проведение подобных исследований в отдаленной перспективе создает возможность для упрощения методов идентификации пациентов с ГБ и высоким риском повторных кардиоваскулярных событий на протяжении периода восстановления после перенесенного мозгового инсульта.

Выводы

У больных с ГБ III стадии снижение коэффициента эластичности общей сонной артерии является независимым предиктором возникновения любых кардиоваскулярных исходов, включая атеротромботические, на протяжении как минимум 1 года после серьезного мозгового ишемического события (ОР=6,44; 95% ДИ =3,26–10,2; P=0,002).

Оптимальной с точки зрения предсказующей ценности является точка разделения абсолютных значений коэффициента эластичности, равная 27,05 кПа (AUC=0,847±0,038; 95% ДИ=0,774-0,921; чувствительность = 90,6%, специфичность = 70,6%).

Список литературы

1. Adams H.P. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial: TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment / Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. // Stroke. – 1993. – Vol. 24. –P. 35–41.
2. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary // J. Neurointerv. Surg. – 2011. – Vol. 3(2). –P. 100–130.
3. Chrysohoou C. Aortic elastic properties and cognitive function in elderly individuals: The Ikaria Study / Chrysohoou C., Psaltopoulou T., Panagiotakos D. et al. // Maturitas. – 2012. – Vol. 12. – P. S0378–5122 (12)00379-9.
4. Collin C. The Barthel ADL Index: a reliability study/Collin C., Wade D.T., Davies S., Horne V. //IntDisabil Stud. – 1988. –Vol.10. – P. 61–63.
5. Dolan E. Ambulatory arterial stiffness index as a predictor of cardiovascular mortality in the Dublin Outcome Study/Dolan E., Thijs L., Li Y. et al. //Hypertension. – 2006. – Vol.47. – P. 365–370.
6. Elbasan Z. Aortic distensibility and extent and complexity of coronary artery disease in patients with stable hypertensive and nonhypertensive coronary artery disease/ Elbasan Z., Sahin D., Gür M. et al. // Med. Princ. Pract. – 2013. –Vol.22(3). – P. 260–264.
7. Hacke W. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II)/ Hacke W., Kaste M., Fieschi C. et al. // Lancet. – 1998. – Vol.352. – P. 1245–1251.
8. Kuzeytemiz M. The Effect of Non-dipper and Dipper Blood Pressure Patterns on Aortic Elasticity in Patients with Metabolic Syndrome / Kuzeytemiz M., Karaagac K., Vatansever F. et al. // ClinExpHypertens. – 2013. –Apr 3. [Epub ahead of print] [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=loftextAshley[filter]+AND+1064-1963].
9. Lacy P.S. Increased pulse wave velocity is not associated with elevated augmentation index in patients with diabetes / Lacy P.S., O'Brien D.G., Stanley A.G. et al. // J Hypertens. – 2004. –Vol.22. – P. 1937–1944.
10. Laurent S. 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.
11. Li R. B-mode-detected carotid artery plaque in a general population / Li R., Duncan B.B., Metcalf P.A. et al. // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 2377–2383.
12. Lyden P.D. A modified National Institutes of Health stroke scale for use in stroke clinical trials. Preliminary reliability and validity / Lyden P.D., Lu M., Levine S. et al. //Stroke. – 2001. –Vol.32. – P. 1310–1317.
13. Manning T.S. Validity and reliability of diastolic pulse contour analysis (windkessel model) in humans / Manning T.S., Shykoﬀ B.E., Izzo J.L. Jr. //Hypertension. – 2002. – Vol. 39. – P. 963–966.
14. Matsuoka O. Arterial stiffness independently predicts cardiovascular events in an elderly community / Matsuoka O., Otsuka K., Murakami S. et al. //Biomed Pharmacother. – 2005. –Vol.59(Suppl 1). – P. S40–44.
15. Nagai Y. Carotid arterial stiffness as a surrogate for aortic stiffness: relationship between carotid artery pressure-strain elastic modulus and aortic pulse wave velocity / Nagai Y., Fleg J.L., Kemper M.K. et al. // Ultrasound Med Biol. – 1999. – Vol. 25. – P. 181–188.
16. Paini A. Carotid and aortic stiffness: determinants of discrepancies / Paini A., Boutouyrie P., Calvet D. et al. // Hypertension. – 2006. –Vol.47. – P. 371–376.
17. Park S.M. Assessment of the arterial stiffness index as a clinical parameter for atherosclerotic coronary artery disease / Park S.M., Seo H.S., Lim H.E. et al. // Korean Circ J. – 2004. – Vol. 34. – P. 677–683.
18. Sacks D.B. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus / Sacks D.B., Arnold M., Bakris G.L. et al. // Clin. Chem. – 2011. – Vol. 57(6). – P.e1–e47.
19. Safar M.E. Arterial Stiffness in Hypertension / Safar M.E., O'Rourke M.F. –Amsterdam: Elsevier, 2006. –P. 53–62.
20. Sahin D.Y. Myocardial performance index and aortic distensibility in patients with different left ventricle geometry in newly diagnosed essential hypertension / Sahin D.Y., Gür M., Elbasan Z. et al. // Blood Press. – 2013. – Apr 3. [Epub ahead of print] [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23550550?i=4]
21. Schillaci G. Ambulatory arterial stiffness index is not a specific marker of reduced arterial compliance / Schillaci G., Parati G., Pirro M. et al. //Hypertension. – 2007. – Vol. 49. – P. 986–991.
22. Tok D. Impaired coronary flow reserve evaluated by echocardiography is associated with increased aortic stiffness in patients with metabolic syndrome: an observational study/ Tok D., Ozcan F., Kadife I. et al. //AnadoluKardiyolDerg. – 2013. [Epub ahead of print] [http://www.anakarder.com/eng/yazilar.asp?yaziid=2855&sayiid=32].
23. Voges I. Implications of early aortic stiffening in patients with transposition of the great arteries after arterial switch operation/Voges I., Jerosch-Herold M., Hedderich J. et al. // Circ. Cardiovasc. Imaging. – 2013. – Vol. 6(2). – P. 245–253.
24. Williams S.V. Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: diagnosis and risk stratification / Williams S.V., Fihn S.D., Gibbons R.J. //Ann Intern Med. – 2001. –Vol.135(7). – P. 530–547.
25. Willum-Hansen T. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population / Willum-Hansen T., Staessen J.A., Torp-Pedersen C. et al. // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 664–670.

Сведения об авторе:

Лисовая О.А., соискатель каф. внутренних болезней-2 ЗГМУ, врач КУ «6-я городская больница».

Надійшла в редакцію 15.05.2013 р.

Патологія, 2013, №2 (28)