

21. Kim KA, Park PW, Lee OJ, Kang DK, Park JY.. Effect of polymorphic CYP3A5 genotype on the single-dose simvastatin pharmacokinetics in healthy subjects. *Journal of Clinical Pharmacology*. 2007; 47(1):87 – 93. DOI: 10.1177/0091270006295063.

22. Kitzmiller JP, Luzum JA, Baldassarre D, Krauss RM, Medina MW.. CYP3A4*22 and CYP3A5*3 are associated with increased levels of plasma simvastatin concentrations in the cholesterol and pharmacogenetics study cohort. *Pharmacogenetics and Genomics*. 2014; 24(10):486 – 491. DOI: 10.1097/FPC.0000000000000079.

23. Kivistö KT, Niemi M, Schaeffeler E, Pitkälä K, Tilvis R, Fromm MF, Schwab M, Eichelbaum M, Strandberg T.. Lipid-lowering response to statins is affected by CYP3A5 polymorphism. *Pharmacogenetics*. 2004; 14(8):523 – 5.

24. Li YP, Zhang LR, Jia M, Hu XJ.. CYP3A1*3 allele is associated with lipid-lowering efficacy of simvastatin and atorvastatin in Chinese women. *Journal of Clinical Pharmacology*. 2011;51(2):181 – 8. DOI: 10.1177/0091270010370589.

25. Fiegenbaum M, da Silveira FR, Van der Sand CR, Van der Sand LC, Ferreira ME, Pires RC, Hutz MH.. The role of common variants of ABCB1, CYP3A4, and CYP3A5 genes in lipid-lowering efficacy and safety of simvastatin treatment. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. 2005; 78(5):551 – 558. DOI: 10.1016/j.clpt.2005.08.003.

26. Sata F, Sapone A, Elizondo G, Stocker P, Miller VP, Zheng W, Raunio H, Crespi CL, Gonzalez FJ.. CYP3A4 allelic variants with amino acid substitutions in exons 7 and 12: evidence for an allelic variant with altered catalytic activity. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*. 2000;67(1):48-56. DOI: 10.1067/mcp.2000.104391.

27. Evans WE, McLeod HL.. Pharmacogenomics - drug disposition, drug targets, and side effects. *The New England Journal Medicine*. 2003; 248 (6):538-49. DOI: 10.1056/NEJMra020526.

28. Skotthelm IB, Gedde-Dahl A, Hejazifar S, Hoel K, Asberg A.. Statin induced myotoxicity: the lactone forms are more potent than the acid forms in human skeletal muscle cells in vitro. *European Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2008; 33(4-5):317 – 325. DOI: 10.1016/j.ejps.2007.12.009.

29. Pasanen MK, Neuvonen M, Neuvonen PJ, Niemi M. SLCO1B1 polymorphism markedly affects the pharmacokinetics of simvastatin acid. *Pharmacogenetics and Genomics*. 2006;16(12):873-879. DOI: 10.1097/01.fpc.0000230416.82349.90.

30. Link E, Parish S, Armitage J, Bowman L, Heath S, Matsuda F, Gut I, Lathrop M, Collins R.. SLCO1B1 variants and statin-induced my-

opathy - a genomewide study. *The New England Journal of Medicine*. 2008;359(8):789-799. DOI: 10.1056/NEJMoa0801936.

Сведения об авторах

Шек Александр Борисович, Республиканский специализированный центр кардиологии; адрес: Узбекистан, 100052, г. Ташкент, ул. Осиё, г. 4; тел.: +99871-2373816, e-mail: shek-999@mail.ru

Курбанов Равшанбек Давлатович, Республиканский специализированный центр кардиологии; адрес: Узбекистан, 100052, г. Ташкент, ул. Осиё, г. 4; тел.: +99871-2373816, e-mail: cardiocenter@mail.ru

Абдуллаева Гузаль Жалалитдиновна, Республиканский специализированный центр кардиологии; адрес: Узбекистан, 100052, г. Ташкент, ул. Осиё, г. 4; тел.: +99871-2373816, e-mail: guzal@pochta.ru

Нагай Александр Виссарионович, Республиканский специализированный центр кардиологии; адрес: Узбекистан, 100052, г. Ташкент, ул. Осиё, г. 4; тел.: +99871-2373816, e-mail: alexsan1984@mail.ru

Хошимов Шавкат Уразалиевич, Республиканский специализированный центр кардиологии; адрес: Узбекистан, 100052, г. Ташкент, ул. Осиё, г. 4; тел.: +99871-2373816, e-mail: shavkat.kardiolog@mail.ru

Низамов Улугбек Иргашевич, Республиканский специализированный центр кардиологии; адрес: Узбекистан, 100052, г. Ташкент, ул. Осиё, г. 4; тел.: +99871-2373816, e-mail: ulugbek.nizamov@mail.ru

Зияева Адолат Васиковна, Республиканский специализированный центр кардиологии; адрес: Узбекистан, 100052, г. Ташкент, ул. Осиё, г. 4; тел.: +99871-2373816, e-mail: cardiocenter@mail.ru

Information about the authors

Shek Alexander Borisovich, JS Republican Specialised Centre of Cardiology; Address: 4, Osiyo Str., Tashkent, Uzbekistan 100052; Phone: +998712373816; e-mail: shek-999@mail.ru

Kurbanov Ravshanbek Davlatovich, Dr.Med.Sci., Professor, JS Republican Specialised Center of Cardiology, Address: 4, Osiyo Str., Tashkent, Uzbekistan 100052; Phone: +99871-2373816; e-mail: cardiocenter@mail.ru

Abdullaeva Guzal Zhalalidinova, JS Republican Specialised Centre of Cardiology; Address: 4, Osiyo Str., Tashkent, Uzbekistan 100052; Phone: +99871-2373816; e-mail: guzal@pochta.ru

Nagay Alexander Vissarionovich, JS Republican Specialised Centre of Cardiology; Address: 4, Osiyo Str., Tashkent, Uzbekistan 100052; Phone: +99871-2373816; e-mail: alexsan1984@mail.ru

Khoshimov Shavkat Urazalievich, JS Republican Specialised Centre of Cardiology; Address: 4, Osiyo Str., Tashkent, Uzbekistan 100052; Phone: +99871-2373816; e-mail: shavkat.kardiolog@mail.ru;

Nizamov Ulugbek Irgashevich, JS Republican Specialised Centre of Cardiology; Address: 4, Osiyo Str., Tashkent, Uzbekistan 100052; Phone: +99893-5904747; e-mail: ulugbek_nizamov@mail.ru

Ziyayeva Adolat Vasicovna, JS Republican Specialised Centre of Cardiology; Address: 4, Osiyo Str., Tashkent, Uzbekistan 100052; Phone: +99871-2373816; e-mail: cardiocenter@mail.ru

Поступила 20.02.2017 г.

Принята к печати 26.04.2017 г.

© ГЕНКЕЛЬ В. В.

УДК 616.12-008.334: 616.13.002.2-004.6

DOI: 10.20333/2500136-2017-2-41-47

ЛОКАЛЬНАЯ И РЕГИОНАРНАЯ СОСУДИСТАЯ ЖЕСТКОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 С ПОВЫШЕННЫМИ ЗНАЧЕНИЯМИ ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОГО ИНДЕКСА

В. В. Генкель

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск 454092, Российская Федерация

Цель исследования. Изучить показатели локальной и регионарной сосудистой жесткости артерий мышечного и эластического типов у пациентов с патологическими значениями лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ).

Материал и методы. В исследование были включены 133 пациента, 75 мужчин и 58 женщин, средний возраст составлял $57,8 \pm 10,7$ лет. В зависимости от значений ЛПИ пациенты были разделены на четыре группы. Проводили клиническое обследование, сбор анамнестических данных, определение лабораторных показателей. Измерение ЛПИ проводили в соответствии с рекомендациями, изложенными в научном докладе Американской ассоциации сердца. Регионарную аортальную жесткость и жесткость артерий мышечного типа определяли путем регистрации скорости пульсовой волны. Показатели локальной сосудистой жесткости определяли на участке общей сонной артерии (ОСА).

Результаты. У пациентов с ЛПИ > 1,4 растяжимость ОСА была достоверно меньше в сравнении с пациентами с нормальным ЛПИ. Пациенты с ЛПИ > 1,4 также отличались от пациентов с нормальным ЛПИ более высокими значениями модуля Петерсона – 931 мм рт.ст. (695; 1025) против 726 мм рт.ст. (540; 916), а также снижением деформации ОСА – 5,49 % (5,07; 6,07) против 7,40 % (6,07; 9,33) у больных с нормальным ЛПИ и – 9,52 % (7,02; 11,3) у пациентов со сниженным ЛПИ, что свидетельствует об увеличении локальной жесткости ОСА у данных пациентов. Значения аортальной жесткости были достоверно выше среди пациентов с ЛПИ > 1,4 – 14,1 м/с (11,8; 17,2) в сравнении с пациентами с нормальным ЛПИ – 11,6 м/с (9,64; 13,4) и сниженным ЛПИ – 11,8 м/с (10,8; 13,1).

Заключение. Пациенты с патологически повышенным ЛПИ > 1,4 отличались достоверно большими значениями показателей локальной и регионарной сосудистой жесткости, как в сравнении с пациентами с нормальным ЛПИ, так и со сниженным.

Ключевые слова: сосудистая жесткость, лодыжечно-плечевой индекс, артерии нижних конечностей, скорость пульсовой волны, атеросклероз периферических артерий.

Для цитирования: Генкель ВВ. Локальная и регионарная сосудистая жесткость у пациентов с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом типа 2 с повышенными значениями лодыжечно-плечевого индекса. Сибирское медицинское обозрение. 2017; (2):41-47. DOI: 10.20333/2500136-2017-2-41-47

LOCAL AND REGIONAR VASCULAR STIFFNESS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND DIABETES MELLITUS OF 2 TYPE WITH HIGH VALUES OF THE ANKLE-BRACHIAL INDEX

V. V. Genkel

South-Ural State Medical University, Chelyabinsk, 454092, Russian Federation

The aim of the research. To study the indices of local and regional vascular stiffness of muscular and elastic types of arteries in patients with pathological values of the ankle-brachial index (ABI).

Material and methods. The study included 133 patients, 75 men and 58 women, the average age was 57.8 ± 10.7 years. Depending on the values of the ABI, patients were divided into four groups. There were conducted a clinical examination, the collection of anamnestic data, the definition of laboratory indicators. Measurement of ABI was carried out in accordance with the recommendations of the American Heart Association scientific report. Regionar aortic stiffness and arterial stiffness of muscular type were determined by recording the pulse wave velocity. Indices of local vascular stiffness were determined at the site of the common carotid artery (CCA).

Results. In patients with ABI > 1.4, the extensibility of the CCA was significantly less than in patients with normal ABI. Patients with ABI > 1.4 also differed from patients with normal ABI with higher values of the Peterson module - 931 mm Hg. (695; 1025) against 726 mm Hg. (540, 916), as well as a decrease in CCA strain of 5.49 % (5.07, 6.07) vs. 7.40 % (6.07, 9.33) in patients with normal ABI and 9.52 % (7.02, 11.3) in patients with reduced ABI, which indicates an increase in local rigidity of CCA in these patients. The values of aortic stiffness were significantly higher among patients with ABI > 1.4 - 14.1 m / s (11.8, 17.2) compared with patients with normal ABI - 11.6 m / s (9.64; 13, 4) and reduced ABI - 11.8 m / s (10.8, 13.1).

Conclusion. Patients with pathologically heightened ABI > 1.4 differed significantly in larger values of local and regionar vascular stiffness, in comparison at patients with both normal and decreased ABI.

Key words: vascular stiffness, ankle-brachial index, arteries of lower limbs, pulse wave velocity, peripheral arterial atherosclerosis.

Citation: Genkel VV. Local and regionar vascular stiffness in patients with coronary heart disease and diabetes mellitus of 2 type with high values of the ankle-brachial index. Siberian Medical Review. 2017;(2):41-47. DOI: 10.20333/2500136-2017-2-41-47

Введение

Измерение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) систолического артериального давления (САД) используется в клинической медицине более 60 лет, с момента его описания Т. Winsor в 1950 году [1]. К настоящему времени данная методика является признанным стандартом диагностики стенозирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, а также необходимым компонентом системы стратификации риска пациентов с артериальной гипертензией и другими факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний [2-4]. Известно, что снижение ЛПИ менее 0,9 позволяет с высокой специфичностью (83%-99%) и несколько меньшей чувствительностью (69%-79%) диагностировать стенозирующий атеросклероз артерий нижних конечностей (в сравнении с ангиографией).

Необходимо отметить, что несмотря на богатую историю исследования и практического применения ЛПИ, подавляющая часть работ посвящена выявлению снижения данного показателя

как маркера поражения сердечно-сосудистой системы при различных заболеваниях. Также активно изучается роль патологического ЛПИ ($0,9 < \text{ЛПИ} < 1,3$) [5,6]. В целом исследованию значения повышенного ЛПИ, что на сегодняшний день определяется как ЛПИ более 1,4 (иногда – более 1,3), уделяется существенно меньше внимания. [7]. В немногочисленных работах установлены ассоциации повышенного ЛПИ с риском развития сердечной недостаточности и инсульта [8]. По данным исследования MESA, патологически повышенный ЛПИ был связан с увеличением риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в 1,85 раза [9]. Как правило, данный феномен объясняется кальцификацией средней оболочки артерий конечностей (Мёнкеберговский артериосклероз), наблюдающейся наиболее часто при сахарном диабете, терминальной хронической болезни почек, остеопорозе [10]. Эти состояния сопровождаются увеличением сосудистой жесткости и, соответственно, увеличением САД на нижних конечностях и ЛПИ [11]. Считается, что кальцифика-

ции подвергаются преимущественно периферические артерии мышечного типа — артерии конечностей (особенно нижних), щитовидной и молочных желез [12-15]. В то же время, имеются весьма ограниченные данные о показателях сосудистой жесткости в различных сегментах сосудистого русла у пациентов с патологически повышенным ЛПИ.

Цель исследования. Изучить показатели локальной и региональной сосудистой жесткости артерий мышечного и эластического типов у пациентов с патологическими значениями ЛПИ.

Материал и методы

В исследование были включены 133 пациента, 75 мужчин и 58 женщин, средний возраст составлял $57,8 \pm 10,7$ лет. У 9 пациентов были выявлены лишь факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Изолированная гипертоническая болезнь (ГБ) в отсутствие других ССЗ диагностирована у 41 пациента. ГБ в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) диагностирована у 65 больных, ГБ в сочетании с ИБС — у 10 пациентов; ГБ, осложненная ХСН — у 8 человек. Симптомное атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей (АНК), диагностируемое с помощью Эдинбургского опросника по перемежающейся хромоте, выявлено у 23 пациентов. Так, перемежающаяся хромота (ПХ) наблюдалась у 18 пациентов с ГБ, осложненной ИБС и ХСН. Еще у 2 пациентов ПХ диагностирована на фоне изолированной ГБ, у 2 — на фоне ГБ в сочетании с ИБС и у 1 больного — на фоне ГБ, осложненной ХСН.

Пациенты исследуемой когорты были разделены на четыре группы в зависимости от значений ЛПИ — в первую группу были включены пациенты со снижением ЛПИ менее 0,9. Во вторую группу вошли больные с пограничными значениями ЛПИ — от 0,91 до 0,99, в третью — пациенты с нормальными значениями ЛПИ (1,00-1,39). К четвертой группе относились пациенты с повышенными значениями ЛПИ (более 1,4). Клиническая характеристика пациентов приведена в таблице 1.

Как следует из таблицы 1, пациенты с ЛПИ > 1,4 имели достоверно больший ИМТ в сравнении с пациентами с нормальными значениями ЛПИ ($p = 0,007$). Среди пациентов с ЛПИ < 0,9 было статистически значимо больше пациентов с ИБС, чем в группе больных с ЛПИ от 1,00 до 1,39 ($p = 0,044$) и пограничными значениями ЛПИ ($p = 0,023$).

Все пациенты обследованы по единому протоколу. Больные заполняли форму информированного согласия на

участие в исследовании, одобренную Локальным этическим комитетом. Проводили клиническое обследование, сбор анамнестических данных, определение следующих лабораторных показателей: общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), гликозилированный гемоглобин, креатинин с расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕРІ, высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ).

Измерение ЛПИ проводили в соответствии с рекомендациями, изложенными в научном докладе Американской ассоциации сердца. Исследование осуществляли у пациентов, находящихся в горизонтальном положении после периода покоя не менее 5 минут. Систолическое АД измеряли в доплерографическом режиме. Последовательно измеряли САД сначала на правом плече, затем — на правой нижней конечности, располагая датчик сначала над задней большеберцовой артерией, потом — над артерией тыла стопы. В дальнейшем измеряли САД на левой нижней конечности и левой руке. Манжету тонометра при измерении САД на руке накладывали на плечо, в месте на 1-3 см выше локтевой ямки. Ультразвуковой датчик располагали на 1-2 см выше локтевого сгиба до получения устойчивого сигнала кровотока от плечевой артерии. На нижней конечности манжету тонометра накладывали на голень, на 2 см выше верхнего края медиальной лодыжки. Заднюю большеберцовую артерию лоцировали непосредственно за медиальной лодыжкой, артерию тыла стопы — на тыльной поверхности стопы в области между 1 и 2 пальцем.

Регионарную аортальную жесткость и жесткость артерий мышечного типа определяли путем регистрации скорости пульсовой волны на каротидно-радиальном (СПВкр) и каротидно-фemorальном (СПВкф) участках с использованием прибора «Нейрософт Поли-Спектр-СРПВ».

Локальную сосудистую жесткость определяли на участке общей сонной артерии (ОСА). При проведении дуплексного сканирования сонных артерий производили измерения, необходимые для расчета показателей локальной жесткости артерий: систолический и диастолический диаметр ОСА в М-режиме, вычисляя среднее из трех сердечных циклов. Определяли следующие параметры: растяжимость, коэффициент растяжимости, податливость (комплаенс) и коэффициент податливости, модуль эластичности Петерсона, модуль

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов в зависимости от значений лодыжечно-плечевого индекса

Показатель	ЛПИ < 0,9 (n=20)	ЛПИ 0,91-0,99 (n=9)	ЛПИ 1,00-1,39 (n=86)	ЛПИ > 1,4 (n=18)	p
Пол, муж/жен	15/5	4/5	44/42	12/6	0,167
Возраст, лет	63,9±6,61	59,1±11,3	56,2±11,3	58,9±9,40	0,558
Индекс массы тела, кг/м ²	29,0±3,71	31,3±4,51	28,8±3,81	32,6±3,67	0,004
Курение, n (%±m)	10 (50±6,7)	1 (11±3,3)	22 (25±4,4)	3 (16±4,0)	0,056
Артериальная гипертензия, n (%±m)	20 (100±8,9)	9 (100±9,5)	78 (90±4,4)	17 (94±8,8)	0,388
Ишемическая болезнь сердца, n (%±m)	15 (75±7,9)	5 (55±7,2)	44 (51±5,3)	12 (67±7,6)	0,007
Сахарный диабет типа 2, n (%±m)	5 (25±4,87)	1 (11±3,3)	21 (24±4,4)	6 (33±5,6)	0,478
Хроническая сердечная недостаточность, n (%±m)	15 (75±7,9)	5 (55±7,2)	43 (50±5,3)	10 (55±7,0)	0,251
Прием ингибиторов РААС, n (%±m)	15 (75±7,9)	8 (88±9,0)	50 (58±5,4)	15 (83±8,4)	0,055
Прием дезагрегантов, n (%±m)	14 (70±7,7)	7 (77±8,5)	50 (58±5,4)	13 (72±7,9)	0,424
Прием бета-блокаторов, n (%±m)	6 (30±5,3)	6 (66±7,91)	29 (33±4,9)	8 (44±6,4)	0,189
Прием статинов, n (%±m)	8 (40±6,0)	5 (55±7,2)	39 (45±5,2)	11 (61±7,4)	0,441

Примечание: РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

Юнга, индекс жесткости β , деформацию ОСА. Для расчета использовали следующие формулы:

$$\text{Растяжимость (D)} = \frac{\Delta d}{(\Delta P \times d_d)}$$

$$\text{Податливость (C)} = \frac{\Delta P}{\Delta P'}$$

$$\text{Модуль эластичности Петерсона (E_p)} = \frac{(\Delta P \times D_d)}{\Delta D}$$

$$\text{Модуль Юнга (E_y)} = \frac{\Delta P}{(\Delta D / D_d)}$$

$$\text{Индекс жесткости } \beta \text{ (Si}\beta\text{)} = \ln \left(\frac{P_s \times D_d}{P_d \times \Delta D} \right)$$

$$\text{Деформация ОСА (Strain)} = \frac{\Delta D}{D_s}$$

где P_s – систолическое АД, P_d – диастолическое АД, Δd – разность между систолическим и диастолическим диаметрами ОСА, ΔP – разность между систолическим и диастолическим артериальным давлением (АД), d_d – диастолический диаметр ОСА.

Статистическую обработку проводили с использованием ПО IBM SPSS Statistics v. 22. Описательная статистика для количественных величин представлена в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей. Качественные критерии представлены в виде абсолютных значений, процентных долей со стандартной ошибкой доли. Для оценки значимости различий между более чем двумя группами рассчитывали критерий согласия Пирсона и ранговый дисперсионный анализ Краскелла-Уоллиса с последующим апостериорным расчетом критерия Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при уровне ошибки $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В таблице 2 представлены данные лабораторных методов исследования.

Как следует из таблицы 2, в группе пациентов с ЛПИ < 0,9 значения вч-СРБ были статистически значимо выше в сравнении с пациентами с нормальным ЛПИ ($p = 0,005$) и ЛПИ > 1,4 ($p = 0,036$).

В таблице 3 отражены показатели локальной и регионарной сосудистой жесткости у пациентов с различными значениями ЛПИ.

Следует отметить, что нами выявлены статистически значимые отличия в показателях сосудистой жесткости между пациентами различных групп. Так, растяжимость ОСА была достоверно меньше у пациентов с ЛПИ > 1,4 в сравнении с пациентами с нормальным ЛПИ.

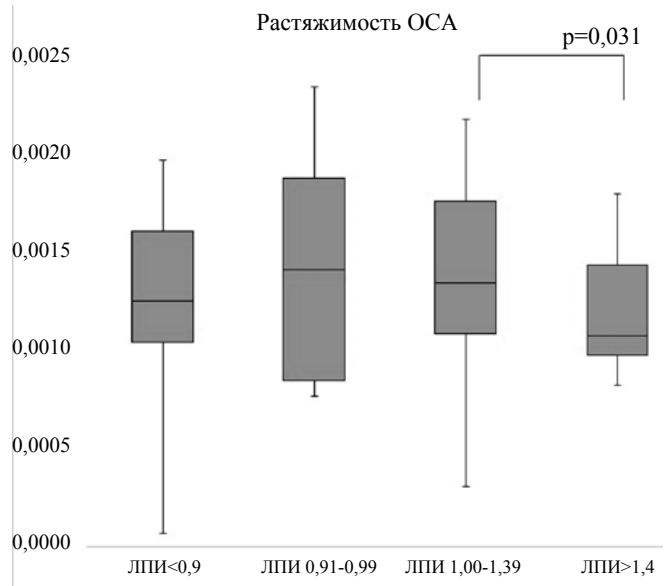


Рисунок 1. Показатели растяжимости ОСА в исследуемой когорте больных.

Примечание: по оси абсцисс – ЛПИ; по оси ординат – растяжимость, мм рт. ст.⁻¹

Таблица 2

Результаты лабораторных методов исследования

Показатель	ЛПИ < 0,9 (n=20)	ЛПИ 0,91-0,99 (n=9)	ЛПИ 1,00-1,39 (n=86)	ЛПИ > 1,4 (n=18)	p
ОХС, ммоль/л	4,70 (4,16; 5,59)	5,50 (4,40; 6,23)	5,01 (3,76; 5,78)	4,87 (3,90; 5,73)	0,786
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,77 (2,22; 3,63)	3,60 (2,07; 4,03)	2,93 (1,80; 3,66)	2,86 (2,04; 3,36)	0,853
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,21 (1,06; 1,45)	1,24 (1,13; 1,54)	1,30 (1,09; 1,63)	1,20 (1,01; 1,47)	0,452
Триглицериды, ммоль/л	1,65 (1,40; 1,91)	1,55 (1,46; 2,36)	1,40 (1,05; 1,91)	1,65 (1,34; 2,16)	0,289
Вч-СРБ, мг/л	3,47 (2,01; 7,14)	2,75 (1,30; 3,48)	1,57 (0,81; 1,93)	1,31 (0,90; 3,41)	0,026
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	54,2 (43,3; 62,8)	53,6 (51,0; 68,9)	60,7 (52,7; 70,5)	62,0 (47,5; 70,4)	0,092
Гликированный гемоглобин, %	5,40 (4,70; 5,85)	5,40 (4,60; 5,55)	5,00 (4,50; 5,50)	5,10 (4,70; 5,95)	0,722

Примечание: вч-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок; ОХС – общий холестерин; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности.

Таблица 3

Показатели сосудистой жесткости в исследуемой когорте пациентов

Показатель	ЛПИ < 0,9 (n=20)	ЛПИ 0,91-0,99 (n=9)	ЛПИ 1,00-1,39 (n=86)	ЛПИ > 1,4 (n=18)	p
E _p , мм рт.ст.	797 (620; 954)	707 (531; 1180)	726 (540; 916)	931 (695; 1025)	0,047
E _y , мм рт.ст./мм	916 (567; 1093)	721 (708; 1134)	972 (759; 1166)	1050 (941; 1245)	0,380
Индекс жесткости β , усл. ед.	5,63 (5,12; 8,07)	5,45 (5,16; 8,67)	7,54 (5,43; 9,49)	9,84 (7,80; 10,6)	0,134
Растяжимость, мм рт. ст. ⁻¹	0,00125 (0,00104; 0,00161)	0,00141 (0,00084; 0,00188)	0,00134 (0,00108; 0,00180)	0,00107 (0,00097; 0,00143)	0,031
Податливость (комплаенс), мм/мм рт.ст. x 10 ⁻³	8,33 (6,50; 11,0)	8,89 (8,33; 9,44)	7,41 (5,00; 10,0)	7,00 (5,50; 8,50)	0,767
Деформация ОСА, %	9,52 (7,02; 11,3)	7,29 (4,24; 10,2)	7,40 (6,07; 9,33)	5,49 (5,07; 6,07)	0,036
СПВкф, м/с	11,8 (10,8; 13,1)	14,1 (13,0; 15,4)	11,6 (9,64; 13,4)	14,1 (11,8; 17,2)	0,045
СПВкр, м/с	11,1 (10,3; 12,7)	12,0 (10,8; 13,6)	11,7 (10,3; 13,7)	13,5 (11,0; 14,8)	0,431

Примечание: E_p – модуль эластичности Петерсона; E_y – модуль Юнга; СПВкф – каротидно-фemorальная скорость пульсовой волны; СПВкр – каротидно-радиальная скорость пульсовой волны.

На рисунках 2 и 3 отражены показатели деформации ОСА и модуля эластичности Петерсона.

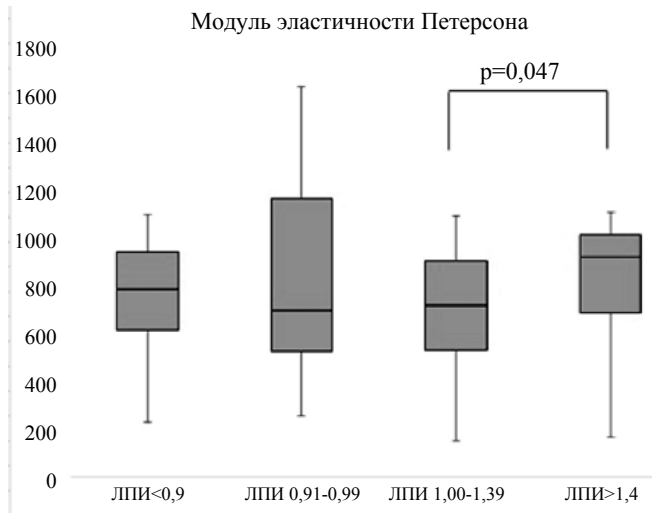


Рисунок 2. Показатели модуля эластичности Петерсона в различных группах.

Примечание: по оси абсцисс – ЛПИ; по оси ординат – модуль эластичности Петерсона, мм рт.ст.

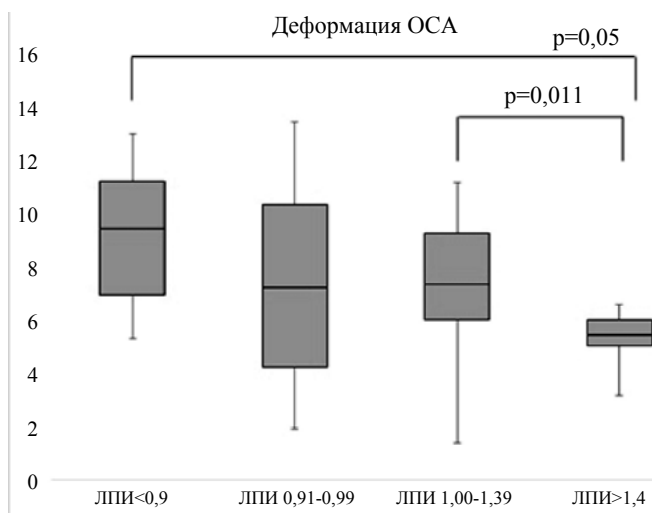


Рисунок 3. Деформация ОСА у пациентов различных групп.

Примечание: по оси абсцисс – ЛПИ; по оси ординат – деформация ОСА, %.

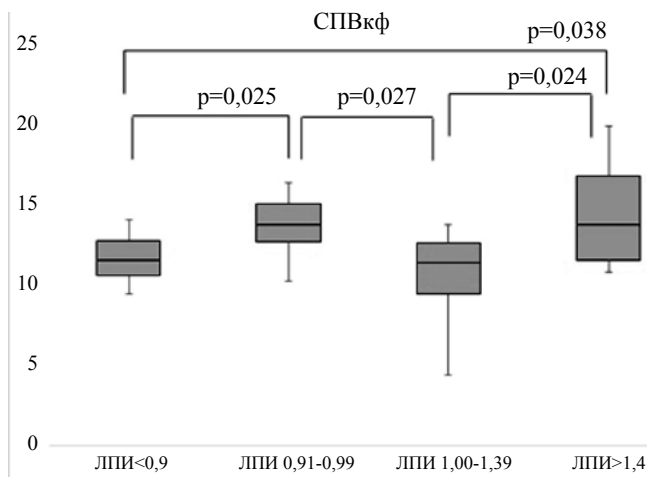


Рисунок 4. Аортальная жесткость в исследуемой когорте пациентов.

Примечание: по оси абсцисс – ЛПИ; по оси ординат – СПВкф, м/с.

Пациенты с ЛПИ > 1,4 также отличались от пациентов с нормальным ЛПИ более высокими значениями модуля Петерсона и снижением деформации ОСА, что свидетельствует об увеличении локальной жесткости ОСА у данных пациентов.

На рисунке 4 представлены показатели аортальной жесткости, оцениваемой по каротидно-фemorальной скорости пульсовой волны (СПВкф).

Следует отметить, что пациенты с ЛПИ > 1,4 вновь отличались более высокими значениями показателя сосудистой жесткости в сравнении с пациентами с нормальным ЛПИ и с ЛПИ < 0,9.

В настоящее время нет единого подхода к интерпретации повышенного ЛПИ в контексте увеличения сосудистой жесткости. Существует точка зрения, что повышенный ЛПИ отражает жесткость артерий, расположенных ниже паховой связки, не репрезентируя состояния артерий других сосудистых бассейнов [16]. Однако фактических подтверждений данной точки зрения крайне мало, а результаты проведенных исследований неоднозначны. Кроме того, различные методики определения ЛПИ затрудняют интерпретацию полученных результатов. Так, например, установлено, что измерение ЛПИ с использованием осциллометрического метода измерения АД занижает полученные значения и, следовательно, затрудняют идентификацию лиц с повышенным ЛПИ [17]. Интересно отметить, что в исследовании ARIC повышенный ЛПИ, измеренный осциллометрическим методом, не ассоциировался с увеличением сердечно-сосудистого риска. В то время как в исследованиях, в которых данные взаимосвязи были установлены (Strong Heart Study и Cardiovascular Heart Study), ЛПИ измеряли доплерографическим методом.

В работе S.M. Lilly et al. оценивали показатели каротидной и аортальной жесткости у пациентов с различными значениями ЛПИ. В анализ были включены 6814 пациентов, принимавших участие в исследовании MESA [16]. Авторами было выявлено увеличение сосудистой жесткости у пациентов со снижением ЛПИ менее 0,9. Показатели сосудистой жесткости пациентов с увеличением ЛПИ более 1,3 не отличались от значений пациентов с нормальным ЛПИ. Необходимо отметить, что пациенты, включенные в исследование, не имели установленных сердечно-сосудистых заболеваний. Авторы приходят к заключению, что повышенный ЛПИ ассоциируется с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений (в том числе с поражением сосудов) в популяции лиц, имеющих сердечно-сосудистые заболевания, что подтверждается также целым рядом исследований [18,19]. Данные ассоциации не могут быть экстраполированы на общую популяцию. Эта гипотеза отчасти может объяснить тот факт, что в нашем исследовании пациенты с повышенным ЛПИ имели достоверно большие показатели сосудистой жесткости в сравнении с лицами с нормальным и сниженным ЛПИ, так как большая часть больных с ЛПИ более 1,4 страдала ГБ, ИБС и ХСН. В исследовании P. Wohlfahrt et al. как у пациентов с повышенным ЛПИ, так и сниженным, выявлено увеличение аортальной жесткости [20]. При проведении логистической регрессии увеличение СПВкф также являлось независимым предиктором повышенного ЛПИ. Интересно отметить, что среди лиц с повышенным ЛПИ в данном исследовании большая часть больных (почти 70%) страдала ГБ и дислипидемией, 26% – сахарным диабетом. Вероятно, это может объяснять согласованность полученных нами и P. Wohlfahrt et al. результатов. В то же время итогом проведенной нами работы является также демонстрация увеличения и локальной сосудистой жесткости в области ОСА (оцениваемой по нескольким показателям) у пациентов с повышенным ЛПИ, равно как и регионарной аортальной жесткости. Изучение сосудистой жесткости как на локальном, так и на регионарном уровнях является перспектив-

ным инструментом в системе стратификации риска у различных категорий пациентов [21-25].

Проведенное исследование имело ряд ограничений. Во-первых, относительное небольшое количество пациентов с патологическими значениями ЛПИ. Однако с учетом распространенности ЛПИ > 1,4 в исследовании ARIC (в общей популяции) около 1,2% данное ограничение носит объективный характер. Во-вторых, пациенты с нормальными значениями ЛПИ представляли собой смешанную группу больных с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями (ГБ, ИБС, ХСН), что делает невозможным использование ее в качестве группы сравнения. Вероятно, этим объясняется тот факт, что пациенты со сниженным ЛПИ достоверно не отличались от пациентов с нормальным ЛПИ по большинству показателей сосудистой жесткости. Данные подгруппы пациентов были сопоставимы по распространенности факторов, ассоциирующихся с увеличением сосудистой жесткости.

Заключение

Пациенты с патологически повышенным ЛПИ > 1,4 отличались достоверно большими значениями показателей локальной и регионарной сосудистой жесткости, как в сравнении с пациентами с нормальным ЛПИ, так и со сниженным.

Литература

1. Winsor T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. *American Journal of the Medical Sciences*. 1950;220(2):117-26. DOI: 10.1097/0000441-195008000-00001..
2. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, Cremonesi A, De Carlo M, Erbel R, Fowkes FG, Heras M, Kownator S, Minar E, Ostergren J, Poldermans D, Riambau V, Roffi M, Röther J, Sievert H, van Sambeek M. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatm. *European Heart Journal (London)*. 2011;32(22):2851-906. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr211.
3. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón 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. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2013;31(7):1281-357. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf151.
4. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corrà U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FD, Løchen ML, Löllgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2016;23(11):1-96. DOI: 10.1177/2047487316653709.
5. Сумин АН, Колмыкова ЮА, Кухарева ИН, Отт МВ, Сумин ДА, Водопьянова НИ, Морквенас АА, Трубникова ОА, Коваленко АВ. Патологический ЛПИ у больных с острым нарушением мозгового кровообращения: распространенность и факторы, ассоциированные с его наличием. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2016;2(2):48-57.
6. Сумин АН, Колмыкова ЮА, Кухарева ИН, Отт МВ, Сумин ДА, Водопьянова НИ, Морквенас АА, Трубникова ОА, Коваленко А. Клиническое значение патологического лодыжечно-плечевого индекса у больных с острым нарушением мозгового кровообращения. *Неврологический журнал*. 2016;21(3):158-64. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-3-158-164.
7. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, Fowkes FG, Hiatt WR, Jönsson B, Lacroix P, Marin B, McDermott MM, Norgren L, Pande RL, Preux PM, Stoffers HE, Treat-Jacobson D. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;11(126):2890-909. DOI: 10.1161/cir.0b013e318276fbcf.
8. Allison MA, Hiatt WR, Hirsch AT, Coll JR, Criqui MH. A high ankle-brachial index is associated with increased cardiovascular disease morbidity and lower quality of life. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(13):292-8. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.11.064.
9. Criqui MH, McClelland RL, McDermott MM, Allison MA, Blumenthal RS, Aboyans V, Ix JH, Burke GL, Liu K, Shea S. The ankle-brachial index and incident cardiovascular events in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;26(56):1506-12. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.04.060.
10. Lanzer P, Boehm M, Sorribas V, Thiriet M, Janzen J, Zeller T, St Hilaire C, Shanahan C. Medial vascular calcification revisited: review and perspectives. *European Heart Journal*. 2014;14(35):1515-25. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu163.
11. Potier L, Abi Khalil C, Mohammedi K, Roussel R. Use and Utility of Ankle Brachial Index in Patients with Diabetes. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;41(11):110-6. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.11.062.
12. Couri CE, da Silva GA, Martinez JA, Pereira F de A, de Paula FJ. Mönckeberg's sclerosis - is the artery the only target of calcification? *BMC Cardiovascular Disorder*. 2005;12(5):34. DOI: 10.1186/1471-2261-5-34.
13. Micheletti RG, Fishbein GA, Currier JS, Fishbein MC. Mönckeberg sclerosis revisited: a clarification of the histologic definition of Mönckeberg sclerosis. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*. 2008;132(1):43-7. DOI: 10.1043/1543-2165(2008)132[43:MSRACO]2.0.CO;2.
14. Georgiadis GS, Argyriou C, Antoniou GA, Kantartzis K, Kriki P, Theodoridis M, Thodis E, Lazarides MK. Upper limb vascular calcification score as a predictor of mortality in diabetic hemodialysis patients. *Journal of Vascular Surgery*. 2015;61(6):1529-37. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.01.026.
15. Ladich E, Yahagi K, Romero ME, Virmani R. Vascular diseases: aortitis, aortic aneurysms, and vascular calcification. *Cardiovascular Pathology*. 2016;25(5):432-41. DOI: 10.1016/j.carpath.2016.07.002.
16. Lilly SM, Jacobs DR Jr, Kronmal R, Bluemke DA, Criqui M, Lima J, Allison M, Duprez D, Segers P, Chirinos JA. Arterial compliance across the spectrum of ankle-brachial index: the Multiethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2014;233(2):691-6. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.01.029.
17. Pan CR, Staessen JA, Li Y, Wang JG. Comparison of three measures of the ankle-brachial blood pressure index in a general population. *Hypertension Research*. 2007;30(6):555-61. DOI: 10.1291/hyres.30.555.
18. Li Q, Zeng H, Liu F, Shen J, Li L, Zhao J, Zhao J, Jia W. High Ankle-Brachial Index Indicates Cardiovascular and Peripheral Arterial Disease in Patients With Type 2 Diabetes. *Angiology*. 2015;66(10):918-24. DOI: 10.1177/0003319715573657.
19. Hendriks EJ, Westerink J, de Jong PA, de Borst GJ, Nathoe HM, Mali WP, van der Graaf Y, van der Schouw YT, Beulens JW. Association of High Ankle Brachial Index With Incident Cardiovascular Disease and Mortality in a High-Risk Population. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2016;36(2):412-7. DOI: 10.1161/ATVBAHA.115.306657.
20. Wohlfahrt P, Palous D, Ingrisová M, Krajcoviechová A, Seidlerová J, Galovcová M, Bruthans J, Jozifová M, Adámková V, Filipovsky J, Cifková R. A high ankle-brachial index is associated with increased aortic pulse wave velocity: the Czech post-MONICA study. *Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2011;18(6):790-6. DOI: 10.1177/1741826711398840.
21. van Sloten TT, Schram MT, van den Hurk K, Dekker JM, Nijpels G, Henry RM, Stehouwer CD. Local stiffness of the carotid and femoral artery is associated with incident cardiovascular events and all-cause mortality: the Hoorn study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;6(63):1739-47. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.12.041.
22. Кузнецова АС, Мельников ИЮ, Долгушина АИ, Савочкина АЮ, Сумеркина ВА, Емельянова НБ, Василенко АГ. Изучение нарушений липидного обмена и жесткости сосудистой стенки у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени и инсулинорезистентностью. *Профилактика полипатий в кардиологии* : Материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной Национальному году борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Челябинск; 2015:64-6.
23. Ершова АИ, Мешков АН, Калинина МВ, Рожкова ТА, Рогоза АН, Балахонova ТВ, Бойцов СА. Особенности каротидной и аортальной жесткости у больных семейной гиперхолестеринемией. *РЕАБИЛИТАЦИЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА В КАРДИОЛОГИИ* : X Научно-практическая конференция 21 – 22 марта 2013. Москва; 2013:31-2.
24. Васюк ЮА, Иванова СВ, Школьник ЕЛ, Котовская ЮВ, Милагин ВА, Олейников ВЭ, Орлова ЯА, Сумин АН, Баранов АА, Бойцов СА,

Галвич АС, Кобалава ЖД, Кожевникова ОВ, Конради АО, Лопатин ЮМ, Мареев ВЮ, Новикова ДС, Оганов РГ. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2016;5(2):4-19. DOI: 10.15829/1728-8800-2016-2-4-19.

25. Kubozono T, Ohishi M. Prognostic Significance of Regional Arterial Stiffness for Stroke in Hypertension. *Pulse*. 2015;3(2):98-105. DOI: 10.1159/000381795.

References

1. Winsor T. Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradients of the extremity. *American Journal of the Medical Sciences*. 1950;220(2):117-26. DOI: 10.1097/0000441-195008000-00001.

2. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, Cremonesi A, De Carlo M, Erbel R, Fowkes FG, Heras M, Kownator S, Minar E, Ostergren J, Poldermans D, Rimbau V, Roffi M, Röther J, Sievert H, van Sambeek M. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment. *European Heart Journal*. 2011;32(22):2851-906. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr211.

3. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón 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. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2013;31(7):1281-357. DOI: 10.1093/eurheartj/ehf151.

4. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney MT, Corrà U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FD, Lochner ML, Løllgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2016;23(11):1-96. DOI: 10.1177/2047487316653709.

5. Sumin AN, Kolmykova YuA, Kukhareva IN, Ott MV, Sumin DA, Vodopyanova NI, Morkvenas AA, Trubnikova OA, Kovalenko AV. Pathological ABI at patients with acute ischemic stroke: prevalence and factors associated with its presence. *The Journal of Atherosclerosis and Dyslipidemias*. 2016;2(2):48-57. (In Russian)

6. Sumin AN, Kolmykova YuA, Kukhareva IN, Ott MV, Sumin DA, Vodopyanova NI, Morkvenas AA, Trubnikova OA, Kovalenko AV. Clinical significance of pathological ankle-brachial index in patients with acute ischemic stroke. *The Neurological Journal*. 2016;21(3):158-164. DOI: 10.18821/1560-9545-2016-21-3-158-164. (In Russian)

7. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, Fowkes FG, Hiatt WR, Jönsson B, Lacroix P, Marin B, McDermott MM, Norgren L, Pande RL, Preux PM, Stoffers HE, Treat-Jacobson D. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;111(126):2890-909. DOI: 10.1161/cir.0b013e318276fbcb.

8. Allison MA, Hiatt WR, Hirsch AT, Coll JR, Criqui MH. A high ankle-brachial index is associated with increased cardiovascular disease morbidity and lower quality of life. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(13):292-8. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.11.064.

9. Criqui MH, McClelland RL, McDermott MM, Allison MA, Blumenthal RS, Aboyans V, Ix JH, Burke GL, Liu K, Shea S. The ankle-brachial index and incident cardiovascular events in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *Journal of the American College of Cardiology*. 2010;26(56):1506-12. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.04.060.

10. Lanzer P, Boehm M, Sorribas V, Thiriet M, Janzen J, Zeller T, St Hilaire C, Shanahan C. Medial vascular calcification revisited: review and perspectives. *European Heart Journal*. 2014;35(14):1515-25. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu163.

11. Potier L, Abi Khalil C, Mohammedi K, Roussel R. Use and Utility of Ankle Brachial Index in Patients with Diabetes. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011;41(11):110-6. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.11.062.

12. Couri CE, da Silva GA, Martinez JA, Pereira F de A, de Paula FJ. Mönckeberg's sclerosis - is the artery the only target of calcification? *BMC Cardiovascular Disorder*. 2005;12(5):34. DOI: 10.1186/1471-2261-5-34.

13. Micheletti RG, Fishbein GA, Currier JS, Fishbein MC. Mönckeberg sclerosis revisited: a clarification of the histologic definition of Mönckeberg sclerosis. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*. 2008;132(1):43-7. DOI: 10.1043/1543-2165(2008)132[43:MSRACO]2.0.CO;2.

14. Georgiadis GS, Argyriou C, Antoniou GA, Kantartzis K, Kriki P, Theodoridis M, Thodis E, Lazarides MK. Upper limb vascular calcification score as a predictor of mortality in diabetic hemodialysis patients. *Journal of Vascular Surgery*. 2015;61(6):1529-37. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.01.026.

15. Ladich E, Yahagi K, Romero ME, Virmani R. Vascular diseases: aortitis, aortic aneurysms, and vascular calcification. *Cardiovascular Pathology*. 2016;25(5):432-41. DOI: 10.1016/j.carpath.2016.07.002.

16. Lilly SM, Jacobs DR Jr, Kronmal R, Bluemke DA, Criqui M, Lima J, Allison M, Duprez D, Segers P, Chirinos JA. Arterial compliance across the spectrum of ankle-brachial index: the Multiethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2014;233(2):691-6. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.01.029.

17. Pan CR, Staessen JA, Li Y, Wang JG. Comparison of three measures of the ankle-brachial blood pressure index in a general population. *Hypertension Research*. 2007;30(6):555-61. DOI: 10.1291/hypres.30.555.

18. Li Q, Zeng H, Liu F, Shen J, Li L, Zhao J, Zhao J, Jia W. High Ankle-Brachial Index Indicates Cardiovascular and Peripheral Arterial Disease in Patients With Type 2 Diabetes. *Angiology*. 2015;66(10):918-24. DOI: 10.1177/0003319715573657.

19. Hendriks EJ, Westerink J, de Jong PA, de Borst GJ, Nathoe HM, Mali WP, van der Graaf Y, van der Schouw YT, Beulens JW. Association of High Ankle Brachial Index With Incident Cardiovascular Disease and Mortality in a High-Risk Population. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2016;36(2):412-7. DOI: 10.1161/ATVBAHA.115.306657.

20. Wohlfahrt P, Palous D, Ingrischová M, Krajcoviechová A, Seidlerová J, Galovcová M, Bruthans J, Jozifová M, Adámková V, Filipovsky J, Cifková R. A high ankle-brachial index is associated with increased aortic pulse wave velocity: the Czech post-MONICA study. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 2011;18(6):790-6. DOI: 10.1177/1741826711398840.

21. van Sloten TT, Schram MT, van den Hurk K, Dekker JM, Nijpels G, Henry RM, Stehouwer CD. Local stiffness of the carotid and femoral artery is associated with incident cardiovascular events and all-cause mortality: the Hoorn study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;6(63):1739-47. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.12.041.

22. Kuznetsova AS, Melnikov IYu, Dolgushina AI, Savochkina AYu, Sumerkina VA, Emelyanova NB, Vasilenko AG. The study of lipid disorders and vascular stiffness in patients with nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance. *Prevention of polypathy in cardiology: Materials of All-Russian scientific-practical conference devoted to the National Year of the fight against cardiovascular disease. Chelyabinsk; 2015;64-6. (In Russian)*

23. Ershova AI, Meshkov AN, Kalinina MV, Rozhkova TA, Rogozha AN, Balakhonova TV, Boytsov SA. Features of carotid and aortic stiffness in patients with familial hypercholesterolemia. *Rehabilitation and Secondary Prevention in Cardiology: X Scientific and practical conference on 21-22 March 2013. Moscow; 2013:31-2. (In Russian)*

24. Vasyuk YuA, Ivanov SV, Shkolnik EL, Kotovskaya YuV, Milyagin VA, Oleynikov VE, Orlova YaA, Sumin AN, Baranov AA, Boytsov SA, Galyavich AS, Kobalava ZhD, Kozhevnikova OV, Conradi AO, Lopatin YuM, Mareev VYu, Novikova DS, Oganov R.G. Consensus of Russian experts on the evaluation of arterial stiffness in clinical practice. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2016;15(2):4-19. DOI: 10.15829/1728-8800-2016-2-4-19. (In Russian)

25. Kubozono T, Ohishi M. Prognostic Significance of Regional Arterial Stiffness for Stroke in Hypertension. *Pulse*. 2015;3(2):98-105. DOI: 10.1159/000381795.

Сведения об авторах

Генкель Вадим Викторович, Южно-Уральский государственный медицинский университет, адрес: Российская Федерация, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, г. 64; тел.: + (351) 232-73-47; e-mail: henkel-07@mail.ru

Information about the authors

Genkel Vadim Victorovich, South-Ural State Medical University; address: 64, Voroyskogo Str., Chelyabinsk, Russian Federation 454092; Phone: + (351) 232-73-47; e-mail: henkel-07@mail.ru

Поступила 08.02.2017 г.

Принята к печати 26.04.2017 г.