

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

Для клинических ординаторов по специальности - терапия

ТЕМА: ПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ ЦЕЛЕВЫХ УРОВНЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Разработчики: д.м.н. Поляков В.Я.; врач терапевт Минина Н.Г.; врач терапевт Коскина И.В.; врач терапевт высшей квалификационной категории Астраханцева Э.Л.; главный врач клиники, врач терапевт Долгова Н.А.; врач терапевт высшей квалификационной категории Сипполайнен О.В.

Введение

Артериальная гипертензия остается одной из наиболее распространенных сердечно-сосудистых патологий, являясь частой причиной заболеваемости, инвалидности и смертности населения. Российские, Европейские и американские рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии включают оптимальные значения целевого артериального давления и факторы риска, включая утолщение комплекса интима-медиа сонных артерий [1-3]. Современные подходы к лечению артериальной гипертензии во многом основываются на максимальном снижении риска сердечно-сосудистых осложнений, что зависит от выраженности факторов риска (ФР) ССЗ, поражения органов мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС) [4]. Большое значение придается патогенетической взаимосвязи между толщиной комплекса интима-медиа, жесткостью артерий и кардиоваскулярным риском [5,6]. Существует градиент жесткости артериального русла, который зависит от возраста и наличия сердечно-сосудистой патологии [7]. Полиэтиологичность и многокомпонентность патогенеза артериальной гипертензии становится особенно актуальной в условиях современной клиники с возрастающей полиморбидностью патологии [8,9]. Это связано и с хронизацией патологических процессов, и постарением населения, улучшением диагностических возможностей медицины, возрастающим многообразием внешних воздействий на человека, которые не всегда компенсируются адекватными мерами профилактики и другими факторами. Сопутствующие заболевания при артериальной гипертензии зачастую через нарушение механизмов нейроэндокринной регуляции, нарушение метаболизма, активации воспалительных процессов являются дополнительными факторами, повышающими жесткость сосудистой стенки, развитие эндотелиальной дисфункции, появлению и прогрессированию атеросклероза [10-14].

Ишемическое поражение головного мозга при артериальной гипертензии многообразно по степени, характеру и механизмам развития, клиническим проявлениям и лимитирующему воздействию на показатели качества жизни. Снабжение головного мозга кровью осуществляется через систему сонных и вертебральных артерий, диагностика кровотока в которых в клинике осуществляется в основном с помощью ультразвукового дуплексного сканирования. Ультразвуковая диагностика каротидных и позвоночных артерий дает информацию о степени утолщения сосудистой стенки, объеме и характере наполнения сосудистого русла, важным компонентом которых скорость кровотока. В то же время актуальным является совершенствования диагностических подходов к оценке состояния артериальной стенки, кровотока в сонных артериях и их связи с уровнем артериального давления [15,16].

Описание и обоснование технологии. Пациент проходит первичный осмотр терапевтом, включающий измерения артериального давления по методу Короткова, выяснение жалоб, сбор анамнеза, объективный осмотр по органам и системам. Используются инструментальные и лабораторные диагностические методы: ЭКГ, эхокардиография, дуплексное сканирование сосудов шеи, при наличии показаний холтеровское суточное мониторирование ЭКГ и артериального давления, биохимический анализ крови на выявление маркеров дислипидемии и атеросклероза, проводится общий анализ крови, общий анализ мочи, анкетирование по опроснику SF 36 для оценки показателей качества жизни.

При дуплексном сканировании сосудов шеи проводится определение диаметра общих сонных артерий, внутренних сонных артерий, наружных сонных артерий, толщины комплекса интима-медиа, определение пиковой систолической скорости кровотока общих сонных артерий, внутренних сонных артерий, наружных сонных, позвоночных артерий. Проводится оценка индекса резистентности общих сонных артерий.

При проведении ультразвукового исследования сердца оцениваются: толщина задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, конечного систолического и диастолического объема левого желудочка, фракция выброса и ударный объем левого желудочка.

При проведении суточного мониторирования артериального оцениваются: средние значения артериального давления и индексы нагрузки повышенным артериальным давлением в дневной и ночной периоды, суточный индекс систолического

и диастолического артериального давления.

При проведении биохимических исследований для выявления маркеров нарушения липидного обмена, атеросклероза оцениваются: уровень общего холестерина сыворотки крови, холестерина липопротеидов высокой плотности, липопротеидов низкой плотности с расчетом коэффициента атерогенности, уровень триглицеридов.

После выявления анамнестически или путем измерения артериального давления по методу Короткова при первичном осмотре синдрома артериальной гипертензии проводится дифференциальная диагностика и исключение симптоматических артериальных гипертензий.

Методы лечебного воздействия. Медикаментозная гипотензивная терапия: антагонисты кальция, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, диуретики, комбинированная терапия, седативная терапия. Немедикаментозные методы лечения: аппаратная физиотерапия (магнитотерапия, электрофизиолечение).

Материально-техническое обеспечение. Аппарат УЗИ Vivid E9 (дуплексное сканирование сосудов шеи, эхокардиография), регистратор ЭКГ МТ-101 (холтеровское мониторирование), аппарат Shiller BR-102 (суточное мониторирование артериального давления), автоматический биохимический анализатор «Konelab 30i» (Финляндия), мочевая станция, анализатор белка в моче Белур-600, центрифуга СМ6МТ, термостат Т80 М-2, щелевая лампа Huvitz, линзы асферические диагностические для осмотра глазного дна на щелевой лампе 60 и 90 диоптрий.

Показания (код по МКБ 10)

I10 Эссенциальная (первичная) гипертензия

I11 Гипертензивная болезнь сердца [гипертоническая болезнь сердца с преимущественным поражением сердца]

I12 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением почек

I13 Гипертензивная [гипертоническая] болезнь с преимущественным поражением сердца и почек

Противопоказания:

- симптоматическая артериальная гипертензия;
- системные заболевания крови;
- острые инфекционные заболевания;
- злокачественные новообразования;
- состояния психомоторного возбуждения и судорожной готовности;

- нарушения мозгового кровообращения сроком давности менее 2 лет;
- сердечная недостаточность 2Б-3ст.;
- эпилепсия;
- выраженная степень декомпенсации крупных функциональных систем организма человека.

Эффективность использования медицинской технологии

Проведено обследование 87 пациентов Клиники ФГБНУ НИИЭКМ с диагнозом артериальная гипертензия. Обследованные были мужчины и женщины в возрасте $61,6 \pm 9,7$ лет. Больным проводилось стандартное обследование для подтверждения диагноза эссенциальной артериальной гипертензии и исключения артериальной гипертензии симптоматического генеза. Обследование включало:

- осмотр врачом-терапевтом (со сбором жалоб, анамнеза, объективным обследованием),
- проведение ЭКГ, при необходимости суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру,
- дуплексное сканирование сосудов шеи с определением диаметра общих сонных артерий, внутренних сонных артерий, наружных сонных артерий, толщины комплекса интима-медиа, определение пиковой систолической скорости кровотока, индекса резистентности общих сонных артерий, внутренних сонных артерий, наружных сонных, позвоночных артерий,
- эхокардиографию с оценкой толщины задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, конечного систолического и диастолического объема левого желудочка, фракции выброса и ударный объем левого желудочка,
- суточное мониторирование артериального давления с оценкой средних значений артериального давления и индексов нагрузки повышенным артериальным давлением в дневной и ночной периоды, суточного индекса систолического и диастолического артериального давления,
- биохимическое исследование для выявления маркеров нарушения липидного обмена, атеросклероза с оценкой: уровня общего холестерина сыворотки крови, холестерина липопротеидов высокой плотности, липопротеидов низкой плотности с расчетом коэффициента атерогенности, уровня триглицеридов

Больные находились на стандартной гипотензивной терапии. Проводилось ежедневное измерение артериального давления по методу Короткова. До и после курса лечения проводилось анкетирование по опроснику SF-36. Обследованные были

разделены на 2 группы: I группа - 45 обследованных с «резистентной артериальной гипертензией», у которых снижение систолического артериального давления за 5 дней было менее, чем на 10%; II – группа сравнения – 29 пациентов с артериальной гипертензией, у которых снижение систолического артериального давления в течение 5 дней было более, чем на 10%. Группы обследованных I и II были сопоставимы по возрасту, полу, клинико-лабораторным и функциональным показателям, наличия сопутствующей патологии по шкале CIRS.

Выявлена значимая обратная корреляционная связь – пиковой систолической скорости кровотока (Vps) во внутренней сонной артерии и уровнем ДАД в первой половине курса лечения в I гр. обследованных, $r = -0,6$, $p < 0,05$. Такой значимой корреляционной связи во II группе обследованных не было. Это позволяет рассматривать скорость кровотока во внутренних сонных артериях маркером резистентности АГ, и прогностическим критерием эффективности терапии, а также предиктором цереброваскулярных ишемических нарушений.

И в I и во II группах в основном отмечалось улучшение показателей по шкале качества жизни SF-36 (таблица 1). Причем наиболее значимое улучшение было по показателю общее состояние здоровья. В первой группе этот показатель в процессе курса лечения увеличился на 12,9%, во второй – на 40,7%. Жизненная активность в первой группе увеличилась только на 4,5%, а во второй группе на 42,8%. Показатель психического здоровья в первой группе увеличился только на 6,9%, во второй группе этот показатель увеличился на 23,8%.

В процессе курса лечения отмечена динамика корреляционных связей систолического артериального давления с показателями качества жизни (таблица 2). После курса лечения усиливались обратные корреляционные связи систолического артериального давления и показателя по SF 36 физического функционирования. Если до курса лечения коэффициент корреляции показателя физического функционирования с уровнем систолического артериального давления был $-0,62$ ($p < 0,05$), то после проведения лечения коэффициент корреляции показателя физического функционирования с уровнем систолического артериального давления был $-0,97$ ($p < 0,05$). Таким образом, эффективное снижения артериального давления, которое во второй группе было более существенным, положительно влияла на ключевой показатель качества жизни – физическое функционирование.

В первой группе (табл. 3, 4; рис. 1, 2) обследованных снижение артериального давления и систолического, и диастолического было более медленным по сравнению со

второй группой (табл. 5, 6, рис. 3, 4). Статистически значимое снижение показателей артериального давления в первой группе было только к 5-7 дню госпитализации, во второй группе статистически значимое снижение артериального давления было в первые три дня госпитализации.

Таблица 1. Динамика показателей качества жизни в группах обследованных 1, 2

Показатели качества жизни	Группа I до лечения M±m	Группа I в конце лечения M±m	Группа II до лечения M±m	Группа II в конце лечения M±m
ФФ	53,8±7,0	55,5±8,9	41,7±5,4	43,3±10,2
РОФС	37,5±7,2	52,8±6,5	33,3±8,3	25,0±4,1
ФБ	45,9±4,4	42,8±5,5	41,7±5,2	51,9±6,7
ОЗ	53,7±5,4	60,6±5,1	42,0±5,2	59,1±6,8
В	53,4±4,4	55,8±5,9	34,6±3,7	49,4±7,2
СФ	60,4±4,2	65,6±4,6	57,3±3,2	67,2±6,2
РОЭС	37,5±4,2	41,7±8,3	33,3±2,7	50,0±16,7
ПЗ	53,5±4,3	57,2±7,4	53,3±4,7	66,0±7,1

Примечание:

ФФ – физическое функционирование

РОФС – ролевое функционирование

ФБ - интенсивность боли

ОЗ – общее состояние здоровья

В - жизненная активность

СФ – социальное функционирование

РОЭС – ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием

ПЗ – психическое здоровье

Таблица 2. Динамика при лечении корреляционных связей систолического артериального давления и показателей качества жизни (SF 36)

показатели	САД1	САД2	САД3	САД4	САД5	САД6	САД7	САД8	САД9	САД10	САД11	САД12	САД13	САД14	САД15
ФФ	-0,04	-0,18	0,18	0,04	0,05	-0,06	-0,28	-0,27	-0,31	-0,26	-0,19	-0,07	-0,11	-0,11	-0,53
РОФС	0,74	0,89*	0,87	0,89*	0,87	0,89*	0,89*	0,87	-0,30	0,44	0,87	0,87	0,87		
ФБ	0,20	0,26	0,25	0,15	0,25	0,10	0,09	0,15	-0,27	0,18	0,04	0,05	0,23	0,24	-0,31
ОЗ	0,28	0,22	0,29	0,52*	0,50*	0,37	0,16	0,32	-0,25	0,26	0,36	0,36	0,50	0,44	0,33
В	-0,02	0,01	0,30	0,34	0,53*	0,44*	0,11	-0,04	-0,32	0,01	0,20	0,22	0,33	0,26	-0,18
СФ	0,43*	0,23	0,36	0,35	0,45*	0,39	0,20	0,32	-0,39	0,17	0,30	0,16	0,40	0,47	0,42
ПЗ	-0,01	0,15	0,28	0,23	0,43*	0,29	0,30	0,27	-0,26	0,24	0,42	0,51*	0,57*	0,52	0,01
ФФ 2	-0,33	-0,62*	0,10	-0,32	-0,46	-0,20	-0,10	-0,33	-0,11	-0,21	-0,38	0,00	-0,65	-0,97*	-1,00
РОФС 2	0,07	-0,28	0,14	-0,09	0,31	0,20	-0,02	0,08	-0,44	0,40	0,49	0,20	0,05		
ФБ 2	-0,36	-0,05	-0,46	-0,21	-0,18	-0,19	0,05	0,08	0,02	-0,08	0,13	0,17	-0,03	0,40	0,40
ОЗ 2	0,04	0,21	0,13	0,32	0,26	0,51	0,49	0,54	0,22	0,46	0,59	0,81*	0,31	0,21	0,60
В 2	0,14	-0,06	0,13	0,22	0,17	0,42	0,45	0,45	-0,03	0,15	0,73**	0,76*	0,55	-0,05	0,60
СФ 2	-0,17	0,19	-0,30	0,16	0,05	0,17	0,09	0,33	-0,13	0,27	0,52	0,50	-0,35	0,40	0,40
ПЗ 2	-0,02	-0,28	-0,45	-0,16	-0,34	0,05	0,20	0,24	0,07	0,13	0,68*	0,87*	0,37	-0,21	0,50

Примечание: * - статистически значимое значение показателя $p < 0,05$

В первой группе обследованных диастолическое артериальное давление к 5-му дню госпитализации снизилось только на 5,2%, к 7-му дню госпитализации - на 6,5%, к 10-му дню госпитализации - на 7,9%, к 15-му дню госпитализации - на 8,4% (табл. 3, рис. 1). При этом на 5-й день госпитализации отмечалось некоторое повышение диастолического артериального давления по сравнению с 4-м днем госпитализации (рис. 1).

Систолическое артериальное давление в первой группе обследованных к 5-му дню госпитализации снизилось на 5,4%, к 7-му дню госпитализации – на 7,0%, к 10-му дню госпитализации – на 9,2%, к 15-му дню госпитализации – на 9,9% (табл. 4, рис. 2). Систолическое артериальное давление в 6-й день госпитализации повысилось по сравнению с 5-м днем госпитализации, до 139 мм рт. ст. (рис. 2).

Таким образом в первой группе пациентов систолическое и диастолическое артериальное давление приблизились к целевому уровню к 5-7 дню курсового лечения, стабилизировавшись на целевых цифрах во второй половине госпитализации.

Таблица 3. Динамика в процессе лечения диастолического артериального давления, группа I

ДАД1	ДАД2	ДАД3	ДАД4	ДАД5	ДАД6	ДАД7
87,0±1,0	85,9±1,0	84,9±1,0	84,5±1,1	84,6±0,9	82,5±0,9*	81,3±1,0*

ДАД8	ДАД9	ДАД10	ДАД11	ДАД12	ДАД13	ДАД14	ДАД15
80,6±1,1*	79,8±1,0*	80,1±1,0*	79,0±1,6*	77,7±1,9*	78,6±2,0*	80,3±3,0*	79,7±4,8*

Примечание: * - статистически значимое отличие от ДАД 1 $p < 0,05$

ДАД – диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.) ,

1-15 – дни госпитализации

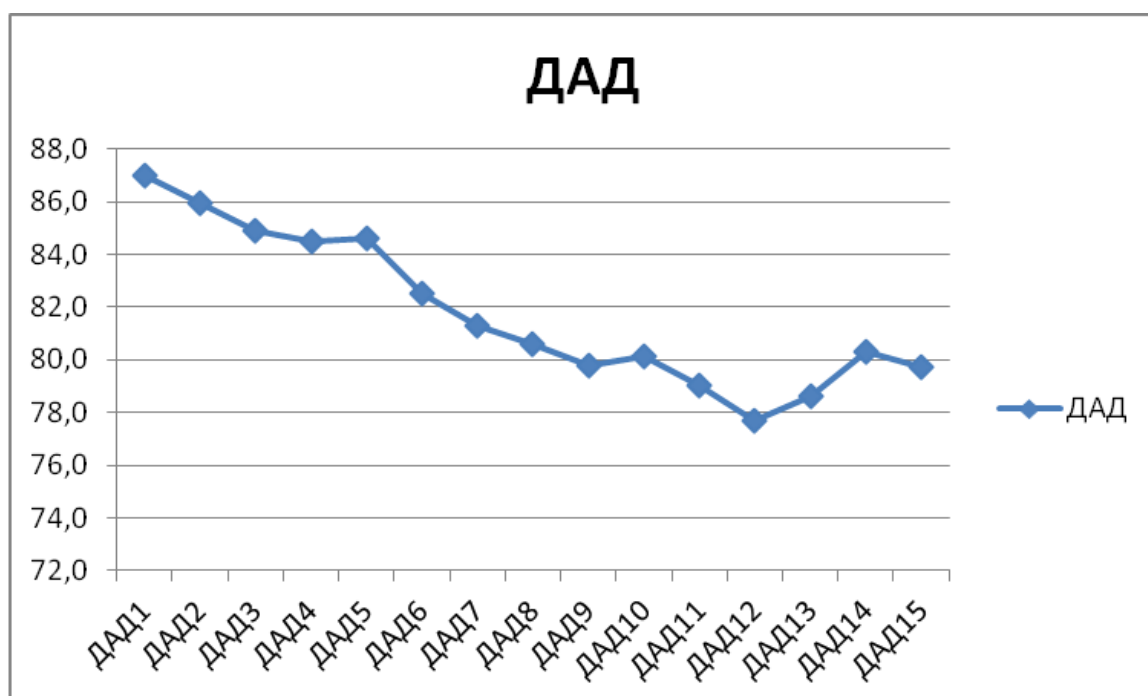


Рис. 1. Динамика диастолического артериального давления (мм рт. ст.) в процессе лечения, группа I

Примечание: ДАД – диастолическое артериальное давление, 1-15 дни госпитализации.

Таблица 4. Динамика в процессе лечения систолического артериального давления, группа I

САД1	САД2	САД3	САД4	САД5	САД6	САД7
143,6±1,5	143,3±1,9	140,6±2,1	138,7±1,9	136,4±1,5*	139,0±2,1	133,6±1,3*

САД8	САД9	САД10	САД11	САД12	САД13	САД14	САД15
132,8±1,6*	131,3±1,3*	130,4±1,5*	130,1±2,0*	128,8±2,1*	128,5±2,5*	131,1±3,7*	129,4±3,6*

Примечание: * - статистически значимое отличие от САД 1 $p < 0,05$

САД – систолическое артериальное давление (мм рт. ст.) ,

1-15 – дни госпитализации

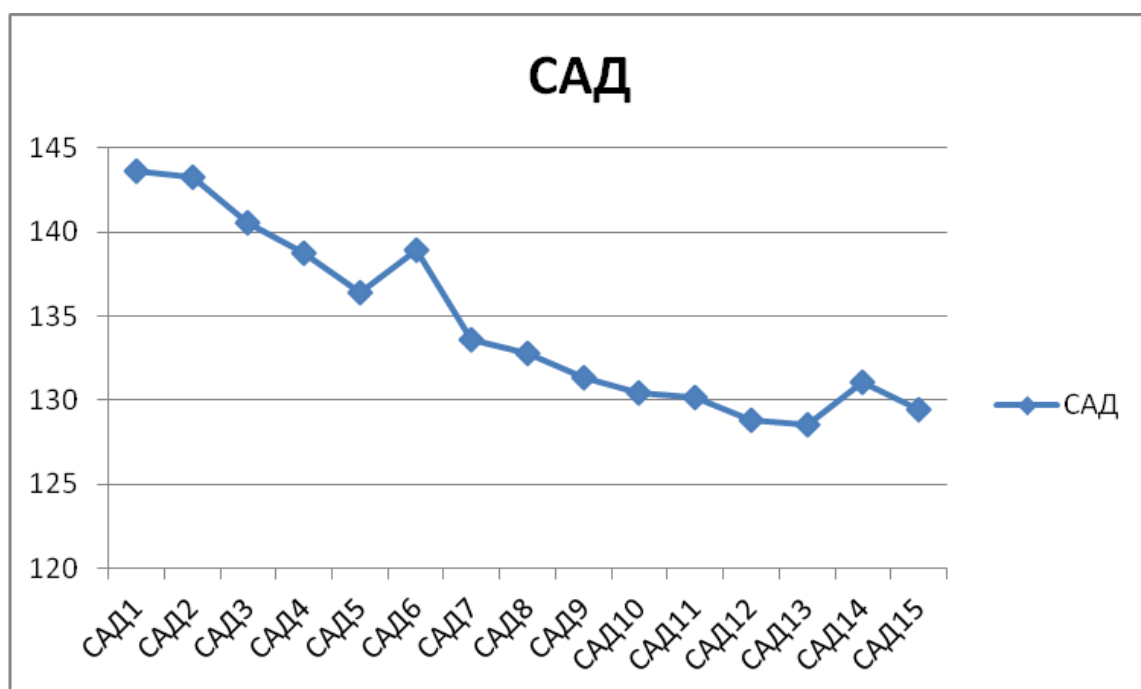


Рис. 2. Динамика систолического артериального давления (мм рт. ст.) в процессе лечения, группа I

Примечание: САД – систолическое артериальное давление, 1-15 дни госпитализации.

Во второй группе пациентов с артериальной гипертензией уровень диастолического артериального давления к 5-му дню госпитализации снизился на 11,9%, достигнув целевых значений, и сохранялся на этом уровне до конца курса лечения (табл. 5, рис. 3).

В этой группе систолическое артериальное давление к 5-му дню лечения снизилось на 10%, также как и диастолическое артериальное давление достигнув целевых значений (табл. 6, рис. 4).

Таблица 5. Динамика диастолического артериального давления в процессе лечения, группа II

ДАД1	ДАД2	ДАД3	ДАД4	ДАД5	ДАД6	ДАД7
90,5±1,1	88,8±1,0	84,3±1,2*	82,6±1,1*	79,7±1,0*	79,8±0,9*	80,9±0,6*

ДАД8	ДАД9	ДАД10	ДАД11	ДАД12	ДАД13	ДАД14	ДАД15
80,5±0,7*	80,8±0,7*	80,9±0,7*	79,2±0,9*	79,7±1,1*	80,0±1,4*	79,6±1,4*	80,0±2,2*

Примечание: * - статистически значимое отличие от ДАД 1 $p < 0,05$

ДАД – диастолическое артериальное давление (мм рт. ст.),

1-15 – дни госпитализации

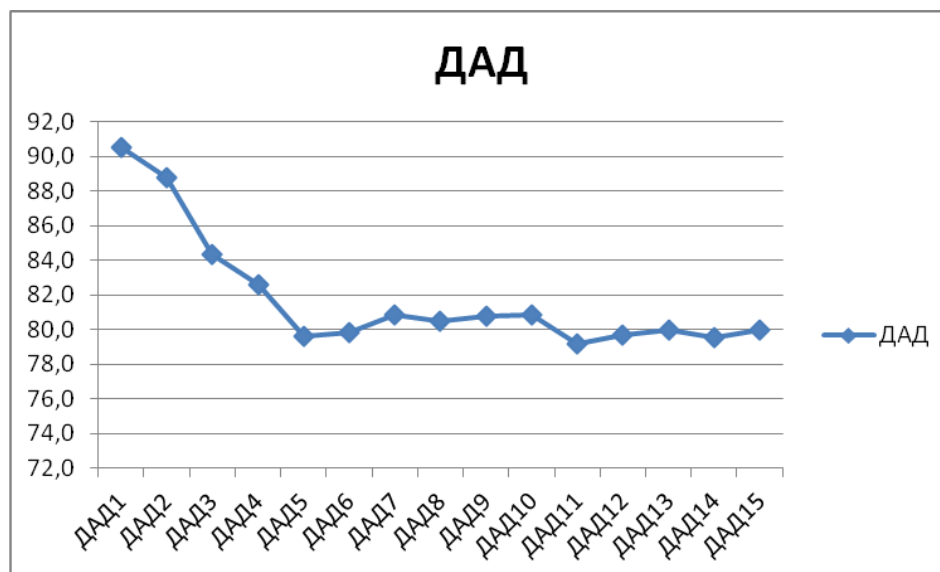


Рис. 3. Динамика диастолического артериального давления (мм рт. ст.) в процессе лечения, группа II

Примечание: ДАД – диастолическое артериальное давление, 1-15 дни госпитализации.

Таблица 6. Динамика систолического артериального давления в процессе лечения, группа II

САД1	САД2	САД3	САД4	САД5	САД6	САД7
152,2±2,8	143,9±2,7*	137,4±2,6*	134,7±2,1*	130,5±1,6*	130,9±1,9*	131,6±1,9*

САД8	САД9	САД10	САД11	САД12	САД13	САД14
129,5±1,7*	129,7±1,7*	129,2±1,8*	128,7±2,0*	128,4±2,4*	130,0±2,7*	129,6±3,4*

Примечание: * - статистически значимое отличие от показателя САД1, $p < 0,05$

САД – систолическое артериальное давление (мм рт. ст.),

1-15 – дни госпитализации

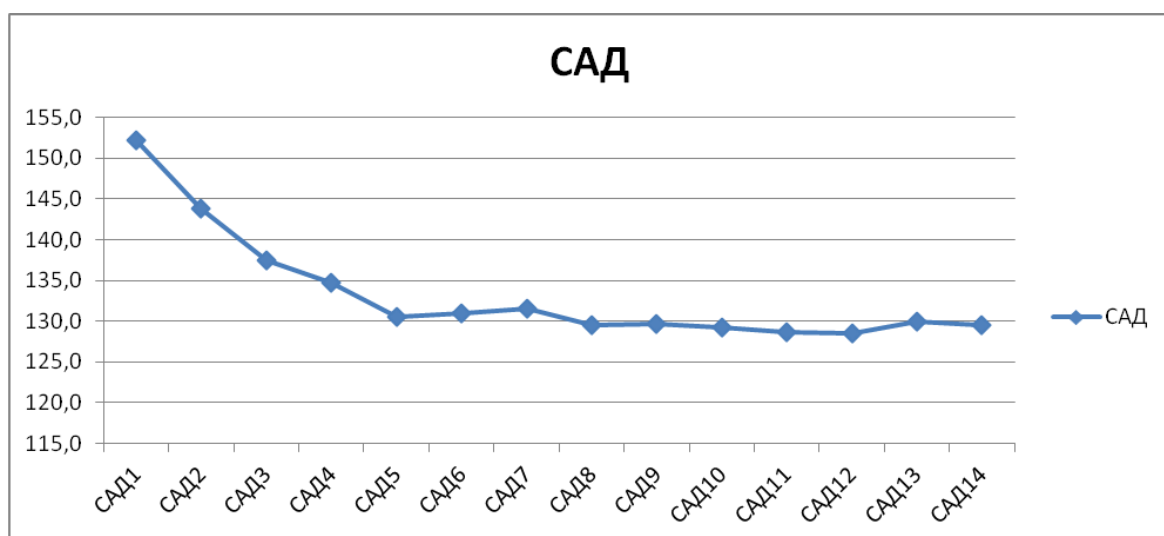


Рис. 4. Динамика систолического артериального давления (мм рт.ст.) в процессе лечения, группа II

Примечание: ДАД – диастолическое артериальное давление, 1-15 дни госпитализации.

В целом в группе обследованных больных по медицинской технологии выявлены прямые коэффициенты корреляции ($r=0,74$; $p<0,05$) градиента пиковых систолических скоростей на участке кровотока общая сонная артерия - внутренняя сонная артерия с уровнем холестерина ($r=0,64$; $p<0,05$) и липопротеидов низкой плотности ($r=0,72$; $p<0,05$) в сыворотке крови. Также выявлены прямые корреляционные связи градиента скоростей на участке общая – внутренняя сонная сонные артерии и показателя SF-36 «социальное функционирование», отражающего когнитивные функции пациентов, и обратные корреляционные связи градиента пиковых систолических скоростей кровотока в проксимально – дистальных отделах сонных артерий и величиной систолического артериального давления в конце курса лечения ($r=-0,89$, $p<0,05$). Это свидетельствует о том, что за счет атеросклеротического снижения эластичности артерии, ее стенозирования, происходит ускорение кровотока в дистальных отделах каротидного бассейна, в области внутренней сонной артерии, в то время как ангиоспазм, по-видимому, способствует снижению скорости кровотока внутренних сонных артерий со снижением церебрального кровотока.

Таким образом, разработанная медицинская технология основана на использовании при выборе целевых показателей артериального давления скоростных показателей кровотока внутренних сонных артерий, что способствует персонализации подбора лечения у больных артериальной гипертензией. Целесообразным представляется рассматривать

значения пиковой систолической скорости кровотока (V_{ps}) во внутренней сонной артерии от 43 до 32 см/с как нормально-пониженную, свидетельствующую о снижении церебрального кровотока, перестройке гемодинамики с резистентностью к гипотензивной терапии, что требует персонализированной коррекции целевых уровней артериального давления у пациента с постепенным снижением показателей систолического и диастолического артериального давления. Аналогичный персонализированный подход к коррекции целевых уровней артериального давления может использоваться при градиенте пиковой систолической скорости кровотока на визуализируемых участках общей – внутренней сонных артерий более 30%. В данной подгруппе пациентов проводимые лечебные мероприятия должны быть направлены на более постепенное снижение артериального давления. В качестве критериев эффективности использования данной медицинской технологии могут рассматриваться: повышение чувствительности и специфичности подбора целевых показателей артериального давления за счет аппаратной оценки церебральной гемодинамики и связанное с этим снижение количества используемых медикаментов, лекарственная нагрузка на пациента, финансовые затраты на лечение.

Использованная литература.

1. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2008. - № 6, приложение 2.
2. Guidelines Committee . 2003. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J Hypertension - 2003, vol.21. - № 6. - P. 1011-1053.
3. Seven report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // Hypertension. - 2003, vol.42. - P. 1206-1052.
4. Болезни органов кровообращения / Под ред. Чазова Е.И.: Медицина. - 1997. - 832 с.
5. Tu S.T., Wang I.W., Lin H.F. et al. Carotid intima-media thickness and stiffness are independent risk factor of atherosclerotic disease // J Investig Med. - 2010. - № 6. - P 786-90.
6. Bots M.L., Dijk J.M., Oren A. et al. Carotid intima-media thickness, arterial stiffness and risk of cardiovascular disease: current evidence// J Hypertence. - 2002. - № 12. P. 2317-25.
7. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical application// Eur Heart J. - 2006. - № 21. - P. 2588-605.

8. Белялов Ф.И. Лечение болезней сердца в условиях коморбидности. – Иркутск. – 2014. – 311 с.
9. Верткин А.Л., Зайратьянц О.В., Вовк Е.И. Окончательный диагноз. М.: Издательская группа «Гэотар-Медиа». - 2009. - 575 с.
10. Coll B., Betriu A., Feinstein S.B. et al. The role of carotid ultrasound in assessing carotid atherosclerosis in individuals at low-to-intermediate cardiovascular risk // Rev Esp Cardiol. - 2013. - № 12. - P. 929-34.
10. Ердакова Т.К., Саламатина Л.В., Буганов А.А. Эндотелиальная функция у больных артериальной гипертензией на Крайнем Севере// Кардиология. -2006. - № 12. – С. 38.
11. Asmar R. Effects of treatment on arterial stiffness and central blood pressure - points to consider// J Clin Hypertens (Greenwich). 2015 Feb;17(2):105-6. doi: 10.1111/jch.12477.
12. Бойко А.Н. Оптимизированные протоколы прогнозирования риска при бессимптомном стенозе сонных артерий с использованием регистрации эмболического сигнала. Исследование Asymptomatic carotid emboli study// Журнал Национальной ассоциации по борьбе с инсультом /Stroke/ Российское издание. - 2012. - № 2(26). - С. 34-36.
13. Nagano M. et al. Association between serum C-reactive protein levels and pulse wave velocity: a population-based cross-sectional study in a general population // Atherosclerosis. - 2005. - V. 180. - № 1. - P. 189-195.
14. Pietri P. et al Relationship between low-grade inflammation and arterial stiffness in patients with essential hypertension // J. Hypertens. - 2006. - V. 24. - № 11. - P. 2231-2238.
15. Рогоза А.Н. Неинвазивные методы определения ригидности магистральных артерий // Функциональная диагностика. - 2007. - № 3. - С. 17-32.
16. Baguet J.P. et al. Analysis of the regional pulse wave velocity by Doppler: methodology and reproducibility // J Hum Hypertens. - 2003. - V. 17. - № 6. - P. 407-412.

Список научных публикаций авторов по теме методической разработки.

1. Поляков В.Я., Николаев Ю.А., Пегова С.В., Мациевская Т.Р., Долгова Н.А., Геворгян М.М., Минина Н.Г., Коскина И.В., Астраханцева Э.Л., Обухов И.В. Технология клиничко-функциональной диагностики артериальной гипертензии с сочетанной гепатобилиарной патологией // Фундаментальные аспекты компенсаторно-приспособительных процессов. – Седьмая Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием – Новосибирск. - 2015. – С. 222.
2. Поляков В.Я., Николаев Ю.А., Митрофанов И.М., Долгова Н.А., Астраханцева Э.Л., Минина Н.Г., Коскина И.В., Сипполайнен О.В. Патогенетические особенности

артериальной гипертензии сочетанной с дорсопатией шейного отдела позвоночника
// Фундаментальные аспекты компенсаторно-приспособительных процессов. –
Седьмая Всероссийская научно-практическая конференция с международным
участием – Новосибирск. - 2015. – С. 218-219.