

Conference and I stage of the Championship in Medicine and Pharmaceutics, Biology, Veterinary Medicine and Agriculture. (London, April 13 – April 21, 2017). International Academy of Science and Higher Education. London: IASHE, 2017. P. 47-50.

20. Гуща С.Г. Мінеральні води як засіб корекції змін тканинних електролітів при розвитку алоксанової інтоксикації. *Вісник морської медицини*. 2008. №2(40). С. 92-95.

21. Гуща С.Г. Щодо механізмів корегуючого впливу мінеральних вод різної осмолярності та мікроелементного складу на структурно-функціональний стан нирок щурів з експериментальним нефритом. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018. Вип. 2 (144). С. 301-306.

22. Influence of mineral water of well no. 3 of semyanivka village of Poltava district of Poltava region (Ukraine) on the structural and functional state of the kidneys with experimental nephritis. Gushcha S. et al. *Journal of Education, Health and Sport*. 2019. V.9, N 11. P. 110-120.

23. Comprehensive assessment of functional changes in the organism of healthy rats in external and internal use of silicone malomineralized mineral water. Gushcha S.G. et al. *European Journal of Clinical and Biomedical Sciences*. 2018. V. 4 (1).P. 1-5.

24. Comparative evaluation of the effectiveness of natural silicon mineral waters and their artificial analogics on the current experimental pathology of sleeve-surface tract. Gushcha S.G. et al. *Journal of Education, Health and Sport*. 2019. V. 9, № 4. P. 600-610.

25. Застосування кремнієвих мінеральних вод України та їх штучних аналогів у корекції експериментального гастриту. Б.А. Насібуллін та ін. *Вода: гігієна та екологія*. 2018. № 1-4. С. 40-45.

26. Исследование действия минеральной природной кремниевой лечебно-столовой воды на крыс с экспериментальным нарушением толерантности к глюкозе. С.Г. Гуща и др. *Вода: гігієна та екологія*. 2017. № 1-4. С. 50-53.

27. Воронков М. Г., Зелчан Г. И., Лукевиц Э. Я. Кремний и жизнь. Биохимия, фармакология и токсикология соединений кремния. Рига. ЗИНАТНЕ. 1978. 587 с.

Робота надійшла в редакцію 03.03.2021 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616.12-008.3-06:616.7]-073

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.4688442>

Н. А. Золотарьова, І. І. Гуненко

ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ШВИДКОСТІ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ПУЛЬСОВОЇ ХВИЛІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

Одеський національний медичний університет, Україна

Вступ. Захворювання опорно-рухового апарату за даними ВОЗ є однією серед провідних причин інвалідизації [1] і займають четверте місце в структурі захворюваності, поступаючись лише серцево-судинним, онкологічним захворюванням та цукровому діабету [2]. Саме тому рання діагностика та проблема ефективного й безпечного лікування даної категорії хворих є пріоритетними напрямками як в медицині взагалі, так і в ревматології зокрема.

В останні роки все більше привертає увагу науковців поєднання ревматологічної патології та серцево-судинних уражень, оскільки більшість таких захворювань, окрім їх головних симптомів, супроводжуються також залученням патології судин. Загальновідомо, що усі ревматологічні захворювання поділяють на запальні, які супроводжуються

ураженням суглобів та/або хребта запального характеру та незапальні. Найбільш розповсюдженими серед запальних захворювань варто відзначити ревматоїдний артрит, анкілозуючий спондиліт, реактивний артрит та системні захворювання сполучної тканини. Серед незапальних найбільш частими є дегенеративні захворювання хребта, остеоартроз, остеопороз, фіброміалгія. Такі поширені захворювання серцево-судинної системи як інфаркт міокарда, інсульт, раптова серцева смерть можна трактувати як ускладнення, обумовлені раннім розвитком і швидким прогресуванням атеросклеротичного ураження судин, що є основною причиною летальності також і при аутоімунних захворюваннях [3, 4]. Також дослідження останніх років показали, що кардіоваскулярні ускладнення є провідною причиною зниження тривалості життя у ревматологічних хворих [5]. Отже, оцінка доклінічних форм ураження судин (дисфункція ендотелію, потовщення комплексу інтима-медіа, підвищення жорсткості судинної стінки) є досить важливим моментом у хворих даної категорії і, перш за все тому, що дозволяє виявити пацієнтів з високим ризиком розвитку серцево-судинних катастроф.

Ураження судинної системи при ревматичних захворюваннях багато в чому пов'язані з «імунним запаленням». Адже встановлено, що запалення сприяє відкладанню ліпідів в судинній стінці, «дестабілізації» атеросклеротичної бляшки і гіперкоагуляції [6]. Хронічне запалення при системних захворюваннях сполучної тканини протікає по типу васкуліту, розвиток якого патогенетично пов'язаний з погано контрольованим запаленням і дефектами імунітету [7, 8].

В основі розвитку патології судин лежить їх старіння, яке характеризується поступовою зміною структури і функції судин, а саме - зниження еластичності і підвищення жорсткості стінки артерій. Патоморфологічні субстратом артеріального старіння є артерioskлероз - процес, що залежить від віку та характеризується поступовим зменшенням в судинній стінці змісту еластину і підвищенням вмісту колагену [9, 10, 11]. Даний процес охоплює два різних ураження: 1) фіброзно-м'язову проліферацію інтими, «гіперпластичний тип» і 2) осадження аморфного матеріалу в стінці артеріол, «гіаліновий тип». В результаті подібних перетворень, пов'язаних зі зміною структури і функції судин, відбувається зниження артеріального комплаєнсу і підвищення артеріальної жорсткості. Але, незважаючи на зростаючий інтерес до оцінки судинного віку, наразі немає єдиної думки щодо його визначення [12]. Також на сьогоднішній час в літературі представлена недостатня кількість робіт, присвячених вивченню жорсткості судин при різних патологіях. Найбільша кількість досліджень в цьому напрямку – у хворих на серцево-судинні захворювання, а саме – на гіпертонічну та ішемічну хворобу серця [13]. Значно менше робіт в цьому напрямку у хворих ревматологічного профілю, причому переважна їх кількість стосується запальних ревматологічних захворювань [14]. Але ж давно відомо, що найбільш раннім і характерним проявом субклінічного ураження органів-мішеней у хворих аутоімунними запальними захворюваннями є ремоделювання судинної стінки, що може призводити до прискореного прогресування атеросклеротичного процесу і, можливо, обумовлено впливом не тільки традиційних факторів ризику серцево-судинних захворювань, але й медіаторів запального процесу і специфічних чинників на судинну стінку [15].

Іншими авторами також відзначалися зміни еластичних властивостей артеріальної стінки, функціонального стану ендотелію, морфологічного стану стінки каротидної артерії у хворих ревматоїдним артритом, анкілозуючим спондилітом, системним червоним вовчаком, системною склеродермією [16]. Так одним із основних проявів ревматоїдного артриту є ангіопатія [17- 20], яка за міжнародною Чепел-Хілською класифікацією характеризується як «васкуліт, пов'язаний з системним захворюванням», однак клініко-патогенетичні особливості даного стану вивчені недостатньо [21, 22].

Також слід відзначити, що серед запальних захворювань суглобів анкілозуючий артрит займає друге місце після ревматоїдного артриту [23]. До його позаскелетних проявів відносяться запальні ураження очей, шкіри, кишечника, серця, аорти, порушення серцевої провідності [24]. В даний час показано, що ці позаскелетні прояви, будучи факторами несприятливого прогнозу, обтяжують перебіг хвороби, прискорюють інвалідизацію і значно скорочують тривалість життя пацієнта [25]. Як вже зазначалося, системне запалення при більшості ревматологічних захворювань тісно пов'язано з прискореним прогресуванням атеросклерозу, що і веде до ураження серцево-судинної системи і розвитку інсульту,

інфаркту міокарда та інших судинних катастроф [26]. Механізми взаємодії судинних уражень та системного запалення при анкілозуючому артриті наразі до кінця не зрозумілі, відомо лише, що запалення у даній категорії хворих асоційовано з розвитком гіпер- та дисліпидемії, дисфункції ендотелію та артеріальної гіпертензії [27], однак дані щодо розповсюдженості даних процесів у хворих спондилоартритом відсутні. До того ж роботи, присвячені вивченню артеріальної жорсткості при даній патології поодинокі та включають в себе доволі суперечливі висновки. Так, ряд дослідників виявляли підвищення швидкості поширення пульсової хвилі при цьому захворюванні та її зниження під час терапії інгібіторами фактора некрозу пухлини α [28], в інших дана закономірність не була зареєстрована, проте, був припущений взаємозв'язок артеріальної ригідності з активністю системного запалення, властивого для спондилоартриту [29, 30]. Тож вивчення такого параметру ураження судин, як швидкість поширення пульсової хвилі, у хворих з даною ревматологічною хворобою на сьогодні є доволі актуальним.

Згадуючи зазначені вище незапальні ревматологічні захворювання, треба зазначити, що досліджень з жорсткості судин у хворих цієї категорії також майже немає [31, 32]. Найбільшої уваги дослідників, на наш погляд, заслуговує деформуючий артроз, адже дана патологія зустрічається у кожного третього пацієнта віком від 45 до 64 років і у 60-70% - старше 65 років, значно погіршуючи якість життя, і є однією з основних причин тимчасової та стійкої втрати працездатності [33]. Відповідно до сучасних уявлень остеоартроз розглядається як гетерогенна група захворювань різної етіології, але з подібними біологічними, морфологічними і клінічними результатами, при яких в патологічний процес залучається не тільки суглобовий хрящ, але і всі структури суглоба - субхондральна кістка, зв'язки, суглобова капсула, синовіальна оболонка і периартикулярні м'язи [34]. Поступова дегенерація і деструкція суглобового хряща призводить до формування хондритів, синовіту та остейту [35]. До того ж прозапальні фактори, що секретуються синовіальною оболонкою, можуть не тільки посилювати деструкцію суглобового хряща, але й активувати систему згортання крові, в результаті чого утворюються мікротромби в судинному руслі субхондральної кістки. Пошкодження судинної мережі сприяє розвитку внутрішньокісткової гіпертензії з осередковою гіпоксією та ішемією кістки. Виникаючі порушення локального кровотоку можуть стати додатковою причиною розвитку ішемічних некрозів і посилення больового синдрому. Тож, як бачимо, дослідження локальних судинних уражень у хворих на деформуючий остеоартроз є актуальним на сучасному етапі розвитку науки.

Як вже було сказано вище, підвищення жорсткості артеріальних судин супроводжує як фізіологічний процес старіння людського організму, так і цілий ряд патологічних станів, що супроводжують розвиток багатьох захворювань опорно-рухового апарату. Саме тому важливим і цікавим є аналіз параметрів, що характеризують артеріальну ригідність. Разом з тим, робіт, присвячених вивченню доклінічних уражень судин у таких хворих вкрай мало, а питання асоціації прогресування патології опорно-рухового апарату з артеріальною жорсткістю залишається спірним.

В даний час перспективним параметром для визначення порушень структурно-функціональних властивостей судинної жорсткості на ранніх етапах є швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ), яку також можна використовувати з метою профілактики судинних катастроф [36 - 40]. Цей показник в останні роки є найбільш достовірним і простим методом вивчення стану судинної стінки, а швидкість каротидно-феморальної пульсової хвилі визнана "золотим стандартом" вимірювання артеріальної жорсткості [41, 42, 43].

За даними досліджень останніх років, швидкість поширення пульсової хвилі залежить від морфологічної будови судини (еластичний або м'язовий типи), його діаметра або поперечного перерізу просвіту, жорсткості судинної стінки, стану згортальної та протизгортальної систем крові, порушення ліпідного та вуглеводного обмінів, віку, артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, антропометричних даних і ряду інших показників [44, 45, 46]. ШРПХ - параметр, що інтегрує геометрію і еластичні властивості судин та розраховується за рівнянням Моенса-Кортевега. Загальновідомо, що пульсова хвиля, яка генерується серцем, поширюється від аортальних клапанів до капілярного русла, при цьому швидкість її зростає від центру до периферії: від 5-6 м / с в аорті до 8-12 м / с - в артеріях м'язового типу [47].

Методологічні труднощі у вивченні артеріальної ригідності можливо пояснити тим, що до недавнього часу використовувалися лише інвазивні методи. Це наштовхнуло науковців до пошуку нових методів дослідження. Тож, в останні роки з'явилася можливість застосування для оцінки структурно-функціонального стану великих судин неінвазивних методів: прямих візуалізуючих (ультразвукового дослідження, магнітнорезонансної томографії та ін.) і непрямих (модифікованої сфігмографії, плетизмографії, осцилометрії). Методи першої групи не отримали широкого поширення через травматичність, у другій виникли деякі труднощі внаслідок трудомісткості процесу та високої вартості.

Для пошуку нового методу оцінки жорсткості судин нами було досліджено фотоплетизмографічний метод, за допомогою якого було оцінено швидкість розповсюдження пульсової хвилі на сегментах «аорта-кисть», «аорта-стопа» і контурний аналіз фотоплетизмографічних (ФП) кривих на апараті Mindrey IPM-9800. Одночасно проводився запис електрокардіограми (ЕКГ) і двох ФП кривих. Початок комплексу QRS на ЕКГ відповідало проксимальній точці (початок пульсової хвилі на аорті). ФП-криві відображали пульсову хвилю на вказівному пальці правої кисті та великому пальці правої стопи, що відповідало дистальним точкам. Розраховували ШРПХ за стандартною формулою, а саме: $ШРПХ = L (м) / t (с)$, де L - довжина між двома досліджуваними точками, t - час запізнювання. Типи ФП-кривих оцінювали за характеристикою та співвідношенням прямої та відображеної хвилі згідно класифікації Dawber T.R. [48].

Було обстежено 42 особи, з яких I група - 20 умовно здорових студентів (вік - $24 \pm 1,4$ роки) та II група - 22 хворих на гіпертонічну хворобу (вік - $66 \pm 11,7$ років). В I групі артеріальний тиск становив: 100-140 - систолічний та 60-90 мм рт.ст. - діастолічний; у II групі: 160-190 - систолічний та 80-110 мм рт.ст. - діастолічний. Достовірних розбіжностей показників ШРПХ між групами отримано не було: I група - аорто-кистьова ШРПХ становила $2,91 \pm 0,25$, аорто-стопна ШРПХ - $3,90 \pm 0,49$ м/с; у II групі - $2,97 \pm 0,37$ та $4,48 \pm 0,51$ м/с відповідно ($p > 0,05$). Але одночасно треба зауважити, що при контурному аналізі форми ФП кривих між групами відзначалися достовірні розбіжності ($p < 0,05$). Так в I групі кистьова крива відображала такі показники: I та II клас - 86%, решта - III клас, IV клас - не простежувався; стопна крива: II клас - 14%, III та IV клас - 86%, I клас - не простежувався. В II групі отримали наступні показники кистьової кривої: II клас - 10%, III та IV класи склали 90%, I клас не простежувався; стопна крива: III та IV класи склали 100%.

На підставі отриманих даних у висновку маємо: у досліджувальних групах були отримані менші показники ШРПХ в порівнянні з загальноприйнятими нормами. Тож даний метод не може бути використаний для достовірного визначення ШРПХ. Проте інформативним при ФП методі, що корелює з рівнем артеріального тиску, є оцінка контурного аналізу кривої. Відомо, що достовірним маркером незадовільного стану судин є III та IV класи ФП кривої згідно класифікації Dawber T.R. [48]. В нашому дослідженні можна спостерігати, що у хворих на гіпертонічну хворобу показники гірші, ніж у умовно здорових осіб, при чому найбільші зміни у хворих спостерігаються в сегменті «аорта-стопа». Це можна пояснити тим, що у даній категорії хворих під впливом факторів ризику відбуваються судинні зміни атеросклеротичного, запального та альтеруючого ендотеліальну стінку характерів, що в подальшому відображається впливом периферійного судинного русла на зміни контурних кривих та переважанням III та IV класів. Якщо ж взяти до уваги ревматологічні захворювання з периферійним ураженням судин, такі як системний червоний вовчак, склеродермія, хвороба Рейно, антифосфоліпідний синдром, то даний метод оцінки ураження судин міг би слугувати прогностичним маркером як перебігу даних захворювань, так і якості їх лікування.

Тож, як бачимо, протягом останнього часу накопичено достатньо матеріалу, аби розглядати жорсткість артерій як предиктор судинних ускладнень. Однак мало уваги приділяється вивченню їх уражень у групи хворих з патологією опорно-рухового апарату, ще менше - при дегенеративно-дистрофічних ураженнях суглобів. Це спонукає до детальнішого вивчення даної проблеми та пошуку нових, більш простих в експлуатації, методів діагностики судинної жорсткості, що в перспективі дасть змогу покращити життя таких хворих і зменшити витрати на лікування.

Література:

1. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/musculoskeletal-conditions>.
2. Демографія і стан здоров'я народу України та регіональні особливості: аналітично-статистичний посібник/ [Т.С. Манойленко, А.Г. Кириченко, І.Л. Ревенько], під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – Київ, 2012р. – 211с.
3. Клинические рекомендации. Ревматология. 2-е изд. / Под ред. Е. Л. Насонова. – 2010. – 738 с.
4. Современная ревматология / Е. В. Удачкина, Д. С. Новикова, Т. В. Попкова и др. // – 2013. – № 3. – С. 25–29.
5. Баженов А.Н., Баженова О.П. Внезапная сердечная смерть при системных ревматических заболеваниях // Бюл. Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. - 2012.- № 2.- С. 21–27.
6. Гусева Н.Г. Значение нарушения микроциркуляции при некоторых ревматических заболеваниях // Ревматология.- 2001.-№2.- с.42-4.
7. Насонов Е.Л. Международная декада, посвященная костно-суставным нарушениям // Рус.мед.журнал. -2002. -Т 22 №10.- с.991.
8. Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии.- Ярославль, 2002.- с.74.
9. Arterial ageing: from endothelial dysfunction to vascular calcification / M. Tesaro, A. Mauriello, V. Rovella [et al.] // J. Intern. Med. 2017. 281(5).- P. 471–482.
10. Влияние электромагнитных полей на тонус церебральных сосудов и артериальное давление/ Разумов А.Н., Бобровницкий И.П., Колесникова И.В. и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. - 2006. - № 2.- С. 3–5.
11. Комплексная оценка показателей ригидности артерий и традиционных факторов риска как предикторов синдрома раннего сосудистого старения/ Олейников В.Э., Хромова А.А., Бурко Н.В. и др. // Российский кардиологический журнал. - 2018. - №3. - С. 31–36.
12. Туктаров А.М., Филиппов А.Е., Обрезан А.А. Современные подходы к оценке сосудистого возраста // "Медико-фармацевтический журнал "Пульс". - 2019. - Vol. 21. - N 8.
13. Лукьянов М.М., Бойцов С.А. Жесткость артериальной стенки как фактор сердечно-сосудистого риска // Сердце. – 2010. - 9, № 3 (53). – С. 156–160.
14. Disease activity in ankylosing spondylitis and associations to markers of vascular pathology and traditional cardiovascular disease risk factors: a cross-sectional study/ Berg I.J. et al.// Rheumatol. - 2015. - 4. – P. 645–53.
15. Субклиническое поражение сердечно-сосудистой системы у больных ревматологическими заболеваниями / Маслянский А.Л., Звартау Н.Э., Колесова Е.П. и др. // Российский кардиологический журнал 2015. - 5 (121). – С. 93–100.
16. Comparative assessment of vascular function in autoimmune rheumatic diseases: considerations of prevention and treatment / Soltesz P., Kerekes G., Der H., et al. // Autoimmun Rev. – 2011. - 10(7). – P. 416-25.
17. Extra-articular manifestations of rheumatoid arthritis / Baerwald C., Kneitz C., Bach M., Licht M. // Rheumatol. – 2012. - 71(10). – P.841-9.
18. Khan M.A. Ankylosing spondylitis // Arthritis Rheum.-2004. - Vol.50, №9. - P.30, 47-48.
19. The pathogenic role of angiogenesis in rheumatoid arthritis / Elshabrawy H.A., Chen Z., Volin M.V., Ravella S., Virupannavar S., Shahrara S. // Angiogenesis. - 2015. - 18(4). – P.433.
20. Influence of triple disease modifying anti-rheumatic drug therapy on carotid artery inflammation in drug-naive patients with recent onset of rheumatoid arthritis / Haavisto M., Saraste A., Piriälä L., Hannukainen J.C., Kalliokoski K.K., Kirjavainen A., Kemppainen J., Möttönen T., Knuuti J., Yli-Kerttula T., Roivainen A. // Rheumatology. – 2016. - 55(10). – P.1777- 85.
21. Anic B. New classification of vasculitis // Lijec Vjesn. – 2014. - 136(7-8). – P. 226-8.

22. Connective tissue disorder-associated vasculitis / Sharma A., Dhooria A., Aggarwal A., Rathi M., Chandran V. // *Curr Rheumatol Rep.* – 2016. – 18(6). – P.31-41.
23. Секреты ревматологии. Под ред. С.Дж. Уэста; пер. с англ. под ред. О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2018. – С. 760.
24. Диагностика спондилоартрита: нужны ли нам новые критерии? / Гайдукова И.З., Акулова А.Н., Апаркина А.В., Ребров А.П. // *Современная ревматология.* – 2015. – №1. – С.24-29.
25. Patients with ankylosing spondylitis have increased cardiovascular and cerebrovascular mortality: a population-based study / Haroon N.N., Paterson J.M., Li P., et al. // *Ann Intern Med.* - 2015. -163. - P.409-16.
26. Поддубный Д.А., Ребров А.М. Кардиоваскулярный риск у больных анкилозирующим спондилитом: роль системного воспаления и дисфункции эндотелия // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии.* - 2008. - 5. – С. 71-6.
27. Disease activity in ankylosing spondylitis and associations to markers of vascular pathology and traditional cardiovascular disease risk factors: a cross-sectional study / Berg I.J. et al. // *Rheumatol.* – 2015. – 4. – P. 645-53.
28. Гуреева Н.А. Изменения параметров жесткости артериального русла у больных болезнью Бехтерева на фоне лечения инфликсимабом // *Вестн. новых медицинских технологий.* – 2012. - XIX (4).
29. Arterial Stiffness and Anti-Tumor Necrosis Factor-Alpha Therapy in Ankylosing Spondylitis: Results With Long-Term Two Year-Follow-Up / Karcucac M. et al. // *Arch Rheumatol.* – 2014. – 29. – P. 250-6.
30. The effects of golimumab on subclinical atherosclerosis and arterial stiffness in ankylosing spondylitis – a randomized, placebo-controlled pilot trial / Tam L.S. et al. // *Rheumatology (Oxford).* – 2014. - 53 (6). – P. 1065-74.
31. В.А. Милягин. Современные методы определения жесткости сосудов. Артериальная гипертензия / В.А.Милягин, В.Б.Комиссаров // *Кардиология.* - 2010. - №2. – С. 134-142.
32. Arida A. Systemic inflammatory response and atherosclerosis: the paradigm of chronic inflammatory rheumatic diseases. Review article. / A. Arida // *Int.J.Mol.Sci.* – 2018. – №3. – P. 67-78.
33. Arden N., Nevitt M.C. Osteoarthritis: Epidemiology // *Best Practice & Research Clinical Rheumatology.* – 2006. – Vol. 20, №1.–P. 3-25.
34. Урясьев О.М., Заигрова Н.К. Остеоартрит: патогенез, диагностика, лечение// *Журнал "Земский Врач".* – 2016. - № 1-2. – С. 29-30.
35. Базисна терапія остеоартрозу: переваги хондроїтину та глюкозаміну. // Тематичний номер «Кардіологія, Ревматологія, Кардіохірургія. - 2019. -№ 2. - С. 63.
36. Комплексная оценка показателей ригидности артерий и традиционных факторов риска как предикторов синдрома раннего сосудистого старения / Олейников В.Э., Хромова А.А., Бурко Н.В. и др. // *Российский кардиологический журнал.* - 2018. - №3. - С. 31-36.
37. Хурса Р.В. Дисфункциональные типы кровообращения у практически здоровых молодых людей: особенности функционального состояния сосудов и центральной гемодинамики // *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний.* - 2018. - Т. 6, №17. - С. 26-35.
38. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике / Васюк Ю.А., Галявич А.С., Иванова С.В. и др. // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* – 2016. – Т.15, №2. – С. 4-19.
39. Эластические свойства сосудистой стенки и их взаимосвязь с биохимическими маркерами сыворотки крови у больных артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением / Петелина Т.И., Авдеева К.С., Гапон Л.И. и др. // *Врач.* – 2015. – №5. – С. 71-74.
40. Тучков А.А., Гоголашвили Н.Г., Яскевич Р.А. Особенности влияние кратковременной терапии высокими дозами статинов на характеристики пульсовой волны у пожилых больных с ИБС // *Клиническая геронтология.* – 2017. – Т. 23, № 9-10. – С. 68-70.
41. Лазаренко В.А. Методика измерения жесткости сосудистой стенки в практике кардиологического отделения // *Курск: КГМУ.* - 2014. - С. 9.

42. Маянская С.Д., Гребенкина И.А., Лукша Е.Б. Показатели жесткости сосудистой стенки у молодых лиц с наследственной предрасположенностью к артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2015. – Т. 14, № 3. – С. 12-17.
43. Эластические свойства сосудистой стенки и их взаимосвязь с биохимическими маркерами сыворотки крови у больных артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением / Петелина Т.И., Авдеева К.С., Гапон Л.И. и др. // Врач. – 2015. – №5. – С. 71–74.
44. Карпов Р.С., Дудко В.А. Атеросклероз. Патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. – Томск, 1998. – С. 655.
45. Титов В.И., Чорбинская С.А., Белова Б.А. // Кардиология. – 2002. – Т. 42. – № 3. – С. 95–98.
46. Blood Pressure / Asmar R., Benetos A., London G.M., et al. – 1995. – Vol. 4. – P. 48–54.
47. Илюхин О.В., Лопатин Ю.М. Скорость распространения пульсовой волны и эластические свойства магистральных артерий: факторы, влияющие на их механические свойства, возможности диагностической оценки // Вестник ВолГМУ. – 2006. – 1. – С. 3-8.
48. Dawber T.R., Thomas H.E., McNamara P.M. Characteristics of the dicrotic notch of the arterial pulse wave in coronary heart disease // Angiology. – 1973. – 24. – P. 244–255.

Робота надійшла в редакцію 19.02.2021 року.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування