

**Abstract**

**L. B. Vynnychenko,**

**A. O. Pryvalova,**

*Sumy State University, Medical  
Institute, Chair of family and social  
medicine, 31, Sanatorna st., 40018  
Sumy, Ukraine;*

*Municipal Institution Sumy City  
Clinical Hospital №1*

**CHARACTERISTICS OF ARTERIAL STIFFNESS IN PATIENTS  
WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE  
ALONG WITH CHRONIC HEART FAILURE**

The aim of study was to assess indicators of vascular stiffness in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) along with chronic heart failure (CHF). The total number of patients under study was 94. They were matched by age and sex in all study groups. Patients with COPD have made up the 1st study group (n = 56). The 2nd group consisted of patients with COPD along with the CHF (n = 20). The control group consisted of male smokers with no evidence of COPD and CHF (n = 18). Applanation tonometry with contour analysis of pulse wave was made for measuring the central aortic pressure and carotid-femoral pulse wave velocity (PWV) using the SphygmoCor device (AtCor Medical, Australia). The following parameters were assessed: systolic, diastolic, pulse pressure in the aorta, augmentation pressure in the aorta, PWV. Investigation results showed that COPD patients have stable significant increase of central arteries stiffness that is evident as increase of PWV in the aorta ( $9.7 \pm 0.9$  m/s and  $6.3 \pm 0.6$  m/s correspondingly) and increase of pressure augmentation ( $9.1 \pm 0.05$  mmHg and  $6.1 \pm 0.9$  mm Hg, correspondingly) compared with patients in the control group. The increase of arterial stiffness grows synchronously with the severity of disease. There was found significant more increased PWV in patients with COPD along with CHF compared with those without CHF and it was  $12.8 \pm 0.7$  m/s and  $9.7 \pm 0.9$  m/s correspondingly. In both study groups there has been observed significant increase of PWV in patients with body weight index (BWI)  $< 24.9$  kg/m<sup>2</sup> compared to those who have BWI  $> 25$  kg/m<sup>2</sup>.

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, chronic heart failure, arterial stiffness, pulse wave velocity, augmentation pressure.

**Corresponding author:** [luvynnychenko@gmail.com](mailto:luvynnychenko@gmail.com)

**Резюме**

**Л. Б. Винниченко,**

**А. О. Привалова,**

*Сумський державний університет,  
Медичний інститут, кафедра сімейної та соціальної  
медицини, вул. Санаторна, 31,  
м. Суми, Україна, 40018;*

*Комунальний заклад Сумська  
міська клінічна лікарня №1*

**ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ РИГІДНОСТІ У ХВОРИХ  
НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ  
ЛЕГЕНЬ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ  
НЕДОСТАТНІСТЮ**

Метою даної роботи була оцінка показників судинної жорсткості у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) в поєднанні з хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Загальна кількість досліджуваних складала 94 особи, що були співставні за віком та статтю. 1-шу групу склали хворі на ХОЗЛ (n = 56). 2-гу групу склали хворі на ХОЗЛ у поєднанні з ХСН (n = 20). Контрольна група була представлена чоловіками, що палять, без ознак ХОЗЛ та ХСН (n = 18). Всім проводилась аппланатійна тонометрія

з контурним аналізом пульсової хвилі для вимірювання центрального аортального тиску і швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) на каротидно-феморальному сегменті за допомогою приладу SphygmoCor (AtCor Medical, Австралія). Оцінювались наступні показники: систолічний, діастолічний, пульсовий тиск в аорті, тиск аугментації в аорті, ШРПХ. За результатами дослідження у хворих на ХОЗЛ порівняно із пацієнтами контрольної групи, спостерігалось достовірне підвищення жорсткості центральних артерій стабільного характеру, що проявляється збільшенням ШРПХ в аорті ( $9,7 \pm 0,9$  м/с та  $6,3 \pm 0,6$  м/с відповідно) та підвищенням тиску аугментації ( $9,1 \pm 0,05$  мм рт. ст. та  $6,1 \pm 0,9$  мм рт. ст. відповідно), а збільшення артеріальної ригідності наростало синхронно з тяжкістю захворювання. В групі хворих на ХОЗЛ в поєднанні з ХСН було виявлено достовірно більш прискорену ШРПХ в порівнянні з такими без супутньої ХСН і вона склала  $12,8 \pm 0,7$  м/с та  $9,7 \pm 0,9$  м/с відповідно. В обох досліджуваних групах спостерігалось достовірне підвищення ШРПХ ( $p < 0,05$ ) у хворих, які мають індекс маси тіла (ІМТ)  $< 24,9$  кг/м<sup>2</sup> порівняно з тими, у яких ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup>.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, хронічна серцева недостатність, артеріальна ригідність, швидкість розповсюдження пульсової хвилі.

#### Резюме

Л. Б. Винниченко,

А. А. Привалова,

Сумської державний університет, Медичинський інститут, кафедра сімейної і соціальної медицини, ул. Санаторная, 31, г. Сумы, Україна, 40018; Коммунальное учреждение Сумская городская клиническая больница №1

#### ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Целью данной работы была оценка показателей сосудистой жесткости у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) в сочетании с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Общее количество исследуемых составило 94 человека, которые были сопоставимы по возрасту и полу. 1-ю группу составляли больные с ХОБЛ ( $n = 56$ ). 2-ю группу составляли больные на ХОБЛ в сочетании с ХСН ( $n = 20$ ). Контрольная группа была представлена курящими мужчинами без признаков ХОБЛ и ХСН ( $n = 18$ ). Всем проводилась аппланационная тонометрия с контурным анализом пульсовой волны для измерения центрального аортального давления и скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) на каротидно-феморальном сегменте с помощью прибора SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия). Оценивались следующие показатели: систолическое, диастолическое, пульсовое давление в аорте, давление аугментации в аорте, СРПВ. По результатам исследования у больных с ХОБЛ сравнительно с пациентами контрольной группы наблюдалось достоверное повышение жесткости центральных артерий стабильного характера, что проявляется увеличением СРПВ в аорте ( $9,7 \pm 0,9$  м/с та  $6,3 \pm 0,6$  м/с соответственно) и повышением давления аугментации ( $9,1 \pm 0,05$  мм рт. ст. та  $6,1 \pm 0,9$  мм рт. ст. соответственно), а увеличение артериальной ригидности нарастает синхронно с тяжестью заболевания. В группе больных с ХОБЛ в сочетании с ХСН было обнаружено достоверно более ускоренную СРПВ в сравнении с такими без сопутствующей ХСН и она составила  $12,8 \pm 0,7$  м/с та  $9,7 \pm 0,9$  м/с соответственно. В обеих



исследуемых группах наблюдалось достоверное повышение СРПВ ( $p < 0,05$ ) у больных, которые имеют индекс массы тела (ИМТ)  $< 24,9 \text{ кг/м}^2$  сравнительно с теми, у которых ИМТ  $> 25 \text{ кг/м}^2$ .

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая сердечная недостаточность, артериальная ригидность, скорость распространения пульсовой волны, давление аугментации.

**Автор, відповідальний за листування:** [luvynnychenko@gmail.com](mailto:luvynnychenko@gmail.com)

## Вступ

Поліморбідність є однією з особливостей сучасної клініки внутрішніх хвороб, а серцево-судинна патологія в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) залишаються одними з найбільш поширених захворювань серед дорослого населення розвинутих країн. Важливим фактором у прогресуванні перебігу поєднаної патології є наявність спільних факторів ризику, таких як вік та тривале тютюнопаління [1, 2, 3, 4]. Згідно даних популяційних досліджень, у хворих ХОЗЛ ризик серцево-судинної смерті підвищений в 2–3 рази і складає близько 50 % від загальної кількості смертельних випадків [5–8].

В останні роки отримала розвиток концепція ушкодження серця у хворих на ХОЗЛ, що базується на системних проявах захворювання. Гіпоксія, оксидативний стрес, системне запалення, підвищення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та інші фактори призводять до пошкодження кардіоміоцитів, ендотеліоцитів, молекул еластичного каркасу серця і судин шляхом включення процесів патологічного ремоделювання і фіброзу [9, 10].

Одним із інтегральних показників серцево-судинного ризику є судинна жорсткість, яка залежить від рівня артеріального тиску, гіперхолестеринемії, паління, маси тіла, віку та інших показників [11,12].

Процеси підвищення жорсткості артерій, як маркера судинного старіння, обумовлені зниженням вмісту в стінках судин еластину і збільшенням концентрації колагену, а також якісними змінами артеріальної стінки у зв'язку з порушенням ендотелій-опосередкованої вазодилатації [3, 9, 10, 13, 14, 15].

Такі зміни в артеріальній стінці при серцево-судинних захворюваннях виникають раніше, ніж пошкодження серця або порушення функції нирок. Перевантаження об'ємом і тиском створює умови для ремоделювання артерій, яке змінює механічні властивості судин: розтяжність, жорсткість і зворотну їй величину – еластич-

ність, вивчення яких дозволяє виявити ступінь ураження судинної стінки. З іншого боку такі зміни судинної стінки впливають на гемодинаміку, збільшуючи постнавантаження на міокард і погіршуючи коронарну перфузію [14, 16].

Посилення жорсткості артерій безпосередньо впливає на показники співвідношення систолічного і діастолічного АТ та демпфуючої функції великих артерій [3, 9, 17].

Основним маркером, який визначає артеріальну ригідність, є швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ), яку можна дослідити різними методами [11, 12].

Велике значення дослідників приділяється неінвазивному вимірюванню рівня тиску в аорті та показників, які характеризують жорсткість артерій. Оцінка жорсткості судин, зокрема шляхом визначення швидкості поширення пульсової хвилі каротидно-феморальним методом, дозволяє встановити пошкодження артерій на доклінічному етапі, виявити групу ризику серцево-судинних подій. Сучасні технології дозволяють здійснити неінвазивний контурний аналіз не лише периферичних, а й центральних пульсових хвиль, виміряти рівні центрального артеріального тиску, визначити аугментацію та ампліфікацію, швидкість проходження пульсової хвилі (ШППХ) та оцінити ступінь кардіоваскулярного ризику [4, 18].

Насьогодні еталонним являється метод аппланаційної тонометрії на апараті SphygmoCor з дослідженням розповсюдження ШПХ на каротидно-феморальному сегменті. ШРПХ є незалежним предиктором загальної та серцево-судинної смертності [8, 11].

За допомогою приладу SphygmoCor (AtCor Medical, Австралія) пульсові хвилі реєструються послідовно високочастотним аппланаційним тонометром, який накладається на проксимальну (сонну) і, з коротким проміжком, на дистальну (стегнову) артерію, при цьому одночасно реєструється електрокардіограма (ЕКГ).

ШРПХ вираховується з використанням часу проходження хвилі між точками реєстрації,



який визначається за допомогою зубця R на ЕКГ. Для цього визначається час між зубцем R на ЕКГ та виникненням пульсації [8, 19].

Центральний аортальний тиск (ЦАТ), або тиск на висхідній частині аорти тісно пов'язаний з еластичними властивостями судин. ЦАТ в більшій мірі, ніж артеріальний тиск (АТ), вимірний на плечі, відображає кровотік в коронарних і мозкових судинах і є більш значимим предиктором серцево-судинних подій [8, 20].

**Метою дослідження** було оцінити показники судинної жорсткості у хворих на ХОЗЛ в поєднанні з ХСН.

#### Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 56 осіб чоловічої статі, хворих на ХОЗЛ, які знаходились на лікуванні в пульмонологічному відділенні КУ СМКЛ №1, віком від 40 до 75 років (середній вік 54,5 ± 1,2 р.). Вони склали 1-у групу дослідження.

2-гу групу склали хворі на ХОЗЛ у поєднанні з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС) – 20 осіб, що знаходились на стаціонарному лікуванні в кардіологічному, пульмонологічному відділеннях КУ СМКЛ №1, віком від 55 до 72 років (середній вік 58,5 ± 1,6 р.). Контрольну групу склали 18 чоловіків, що палять, без ознак ХОЗЛ та ХСН, середній вік 53,4 ± 1,4 зі стажем паління 22,3 ± 1,3 р.

Загальна кількість досліджуваних склала 94 особи. Хворі були співставні за віком в усіх досліджуваних групах. Згідно з даними таблиці 1 тривалість захворювання та стаж паління не мали статистичної відмінності між групами дослідження. Аліментарний статус у хворих на ХОЗЛ був з тенденцією до зниження і середній індекс маси тіла (ІМТ) складав – 25,7 ± 0,7 кг/м<sup>2</sup>. ІМТ у хворих на ХОЗЛ в поєднанні з ХСН був статистично вищим – 28,6 ± 1,2 кг/м<sup>2</sup> (Табл.1).

**Таблиця 1 – Загальна характеристика груп хворих**

Параметри	ХОЗЛ	ХОЗЛ та ХСН
Кількість, особи	56	20
Вік	54,5 ± 1,2	58,5 ± 1,6
Стать, ч/ж	56/0	20/0
Тривалість захворювання, років	12,6 ± 3,8	12,1 ± 6,5
Стаж паління, пачко-років	30 ± 5,6	26 ± 2,1
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	25,7 ± 0,7	28,6 ± 1,2*
ЧСС, за хв..	78,4 ± 3,2	85,62 ± 1,5*
ЧД, за хв..	18,45 ± 0,9	20,4 ± 0,3*
<b>ОФВ1, %</b>	65,1 ± 3,8	53,4 ± 2,97*

Достовірність розбіжностей між 1-ю (ХОЗЛ) та 2-ю групою (ХОЗЛ + ХСН): \*p < 0,05

Хворі обох досліджуваних груп мали бронхообструкцію середнього ступеня важкості, проте показник об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) був статистично нижчим у пацієнтів з комбінованою патологією в порівнянні з ізольованим ХОЗЛ і склав відпові-

дно 53,4 ± 2,97 % та 65,1 ± 3,8 % від належних. Частота серцевих скорочень (ЧСС) та частота дихальних рухів (ЧДР) теж статистично вищими були у пацієнтів з комбінованою патологією і склали 78,4 ± 3,2 й 85,62 ± 1,5 та 18,45 ± 0,9 й 20,4 ± 0,3 відповідно.

**Таблиця 2 – Основні показники сфїгмографії у хворих на ХОЗЛ II й III стадій та групи контролю**

Показник	ХОЗЛ Iст.	ХОЗЛ IIIст.	ХОЗЛ	Група контролю
Кількість хворих (n)	30	26	56	18
СТ в аорті (мм рт. ст.)	128,3 ± 2,5	133,8 ± 1,0*	130,5 ± 1,8	115,4 ± 2,1***
ДТ в аорті (мм рт. ст.)	85,9 ± 0,9	90,1 ± 1,8*	87,5 ± 1,4	78,8 ± 3,1•
ПТ в аорті (мм рт. ст.)	40,3 ± 1,5	49,9 ± 2,1***	44,8 ± 1,8	35,3 ± 1,9***
Тиск аугментації в аорті, (мм рт. ст.)	7,8 ± 1,2	10,4 ± 0,02*	9,1 ± 0,05	6,1 ± 0,9**
<b>ШПХ, м/с</b>	7,9 ± 0,5	11,8 ± 1,1**	9,7 ± 0,9	6,3 ± 0,6•

Достовірність розбіжностей між групами хворих з ХОЗЛ: \*p < 0,05, \*\*p < 0,01, \*\*\*p < 0,001.

Достовірність розбіжностей між хворими на ХОЗЛ та групою контролю:

•p < 0,05, \*\*p < 0,01, \*\*\*p < 0,001.



Всі пацієнти були курцями з середнім індексом паління в 1-й групі –  $30 \pm 5,6$ , у 2-й групі –  $26 \pm 2,1$ .

В залежності від особливостей клінічного перебігу хвороби й вираженості вентиляційних порушень, хворі на ХОЗЛ були розділені на 2 підгрупи: 1-у підгрупу склали 30 осіб (53,6 %) з показниками ОФВ1 від 80 % до 50 % від належних величин, тобто II стадії захворювання; 2-у підгрупу – 26 пацієнтів (46,4 %) з ОФВ1 від 50 % до 30 % від належних, тобто III стадії. Обидві підгрупи були співставними за віком. Тривалість захворювання у пацієнтів II ст. в середньому складала  $10,8 \pm 1,4$  р., III ст. –  $13,7 \pm 3,4$  р.

Проводилась аппланативна тонометрія з контурним аналізом пульсової хвилі для вимірювання центрального аортального тиску і швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШПХ) на каротидно-феморальному сегменті за допомогою приладу SphygmoCor (AtCor Medical, Австралія). Оцінювались наступні показники: систолічний (СТ), діастолічний (ДТ), пульсовий тиск в аорті (ПТ), тиск аугментації в аорті, ШПХ.

#### Результати дослідження

Аналіз показників, що характеризують механічні властивості аорти показав, що у хворих на ХОЗЛ порівняно із пацієнтами контрольної групи, спостерігається достовірно підвищення жорсткості центральних артерій стабільного характеру, що проявляється збільшенням ШПХ в аорті ( $9,7 \pm 0,9$  м/с та  $6,3 \pm$

$0,6$  м/с відповідно) та підвищенням тиску аугментації ( $9,1 \pm 0,05$  мм рт. ст. та  $6,1 \pm 0,9$  мм рт. ст. відповідно) (Табл. 2).

Середнє значення ШПХ у хворих на ХОЗЛ II та III ст. складає  $7,7 \pm 0,5$  м/с та  $11,8 \pm 1,1$  м/с відповідно. Середнє значення тиску аугментації в аорті складає  $7,8 \pm 1,2$  мм рт. ст. та  $10,4 \pm 0,02$  мм рт. ст. відповідно у пацієнтів з II та III стадією ХОЗЛ. Отже, збільшення АР наростає синхронно з тяжкістю захворювання, а розбіжність є статистично достовірною (Рис.1).

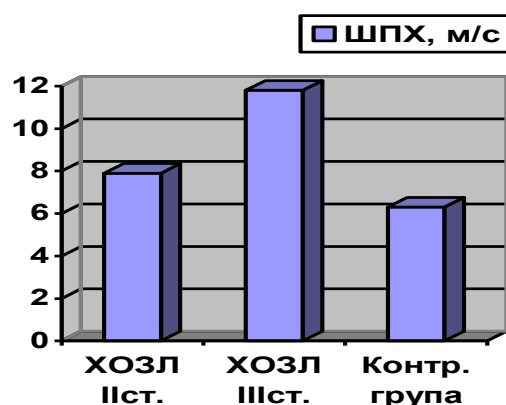


Рисунок 1 – Співставлення ШПХ у хворих на ХОЗЛ II й III ст. та групи контролю

Вищевказані показники, виміряні за допомогою приладу SphygmoCor, оцінювались і для групи пацієнтів, хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ХСН, що відображено в таблиці 3.

Таблиця 3 – Основні показники сфігмографії у хворих на ХОЗЛ та ХОЗЛ в поєднанні з ХСН

Показник	ХОЗЛ	ХОЗЛ та ХСН
Кількість хворих (n)	56	20
СТ в аорті (мм рт. ст.)	$130,5 \pm 1,8$	$135,6 \pm 1,0^*$
ДТ в аорті (мм рт. ст.)	$87,5 \pm 1,4$	$90,7 \pm 0,4^*$
ПТ в аорті (мм рт. ст.)	$44,8 \pm 1,8$	$48,6 \pm 0,5^*$
Тиск аугментації в аорті, (мм рт. ст.)	$9,1 \pm 0,05$	$10,8 \pm 0,7^*$
ШПХ, м/с	$9,7 \pm 0,9$	$12,8 \pm 0,7^{**}$

Достовірність розбіжностей між групами хворих: \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$

В групі хворих на ХОЗЛ в поєднанні з ХСН було виявлено достовірно більш прискорену ШПХ в порівнянні з такими без супутньої ХСН і вона складала  $12,8 \pm 0,7$  м/с та  $9,7 \pm 0,9$  м/с відповідно. Показники систолічного, діастолічного, пульсового тиску в аорті, тиску аугментації в аорті у хворих на ХОЗЛ з супутньою ХСН дос-

товірно були вищими, ніж у хворих з ізольованим ХОЗЛ (Табл. 3).

У кожній із 2-х груп (ХОЗЛ та ХОЗЛ + ХСН) усі пацієнти були розподілені на 2 підгрупи в залежності від ІМТ: 1а підгрупа – 36 осіб з ІМТ  $< 24,9$  кг/м<sup>2</sup>, 1в підгрупа – 20 осіб з ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup> та 2а і 2в підгрупи (13 осіб та 7 осіб відповідно). В 1а підгрупі пацієнтів середнє

значення ШПХ склали  $10,9 \pm 0,5$  м/с, у 1в підгрупі –  $8,6 \pm 1,0$  м/с, тоді як в 2а та 2в підгрупах ці показники склали  $13,4 \pm 0,6$  м/с і  $11,2 \pm 0,6$  м/с відповідно. Спостерігається достовірне

підвищення ШПХ ( $p < 0,05$ ) у хворих, які мають ІМТ  $< 24,9$  кг/м<sup>2</sup> порівняно з тими, у яких ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup> в обох досліджуваних групах (Рис. 2).

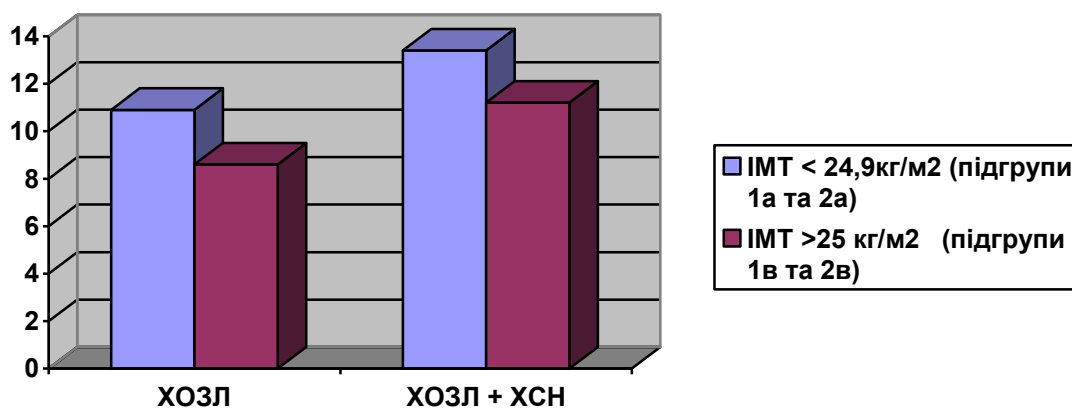


Рисунок 2 – Показники сфїгмографїї (ШПХ, м/с) у пацієнтів з ХОЗЛ та поєднаною патологїєю в залежності від ІМТ

#### Висновки

1. Артеріальна ригідність вірогідно вища у хворих на ХОЗЛ в порівнянні зі здоровими добровольцями.
2. Збільшення АР має лінійну залежність від стадії захворювання ХОЗЛ.
3. У хворих на ХОЗЛ та супутню ХСН ар-

теріальна ригідність вища в порівнянні з хворими на ізольоване ХОЗЛ.

4. У хворих на ізольоване ХОЗЛ та в поєднанні з ХСН виявлено достовірний зворотній кореляційний зв'язок між артеріальною ригідністю та індексом маси тіла.

#### References (список літератури)

1. Gaynitdinova VV, Bakirov AB, Ahmetzyanova EN et al. [Arterial stiffness of peripheral vessels in patients with chronic obstructive pulmonary disease and with its combination with arterial hypertension]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2013; 6: 808-812.
2. Makarova MA, Avdeev CN. [Arterial stiffness and endothelial dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Pulmonology*. 2011; 4: 109–117.
3. Vanfleteren LE, Spruit MA, Groenen MT et al. Arterial stiffness in patients with COPD: the role of systemic inflammation and the effects of pulmonary rehabilitation. *Eur. Respir. J.* 2014; 43(5): 1306–1315.
4. Нопко ОФ, Прыхгодко НР. [Features of elastic properties of vessels in patients with chronic obstructive pulmonary disease and concomitant cardiovascular pathology]. *Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk ukraïnskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii*. 2014; 14 (4): 56–59.
5. Engstrom G, Wollmer P, Hedblad B et al. Occurrence and prognostic significance of ventricular arrhythmia is related to pulmonary function: a study from "men born in 1914", Malmo, Sweden. *Circulation*. 2001; 103: 3086–3091.
6. Huiart L, Ernst P, Suissa S. Cardiovascular morbidity and mortality in COPD. *Chest*. 2005; 128: 2640–2646.
7. Rosengren A, Wilhelmsen L. Respiratory symptoms and long-term risk of death from cardiovascular disease, cancer and other causes in Swedish men. *Int. J. Epidemiol.* 1998; 27: 962–969.
8. Makarova MA, Avdeev CN. [Arterial stiffness and endothelial dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Internet-zhurnal po funktsionalnoy diagnostike*. 2014; 26: 3–14.



9. Korneva VA, Otmahov VV, Druzhilov MA et al. [Arterial stiffness is a new marker of cardiovascular diseases]. *CardioSomatika*. 2012; 3 (1): 34–37.
10. Storozhalov G, Chervyakova Yu. [Evaluation of elastic properties of the arterial wall in patients with arterial hypertension]. *Vrach*. 2005; 11: 33–36.
11. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur. Heart J*. 2006; 27: 2588–2605.
12. Aksenova TA, Gorbunov VV, Tsarenok SYu. [Elastic properties of blood vessels in patients with chronic obstructive pulmonary disease in combination with arterial hypertension]. *Far East Medical Journal*. 2013; 2: 10–12.
13. Lukyanov MM, Boytsov SA. [Stiffness of the arterial wall as a factor of cardiovascular risk]. *Heart*. 2010; 9 (3): 156–160.
14. Polivoda SN, Cherepok AA, Sychev RA. [Methodical approaches to the examination of patients and clinical interpretation of data when assessing the elastic properties of arterial vessels at the present stage]. *Ukrainian cardiology journal*. 2003; 2: 109–117.
15. Chervyakova YuB. *Otsenka elasticheskikh svoystv arteriy u bolnyh s arterialnoy gipertenziey raznyh vozrastnyh grupp* [Evaluation of the elastic properties of arteries in patients with arterial hypertension of different age groups]. Avtoref. diss. kand. med. nauk. Moscow, 2007. 26 p.
16. Mitchell GF, SJ Hwang, RS Vasan et al. Arterial stiffness and cardiovascular events Study: the Framingham Heart. *Circulation*. 2010; 121 (4): 505–511.
17. Boytsov SA, Karpov YuA, Kuharchuk VV et al. [The problems of identifying individuals with high cardiovascular risk and possible solutions]. *Ateroskleroz i Dislipidemii*. 2010; 1 (1): 8–14.
18. Radchenko AD, Miheeva KV, Sirenko YuN et al. *Klinicheskoe issledovanie ELISA. Rezultaty 6-mesyachnogo nablyudeniya* [Clinical study ELISA. Results of a 6-month follow-up]. Donetsk: Izd. dom «Zaslavskiy», 2011. 64 p.
19. Nazarova OA, Maslennikova OM, Fomin FYu. *Otsenka elasticheskikh svoystv sosudov v klinike vnutrennih bolezney* [Evaluation of the elastic properties of blood vessels in the clinic of internal diseases]. Ivanovo, 2007. 96 p.
20. Hansell AL, Walk JA, Soriano JB. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis. *Eur. Respir. J*. 2003; 22: 809–814.

(received 06.03.2017, published online 29.06.2017)

(одержано 06.03.2017, опубліковано 29.06.2017)

