

Н.А. Лопина

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**СВЯЗЬ КАРОТИДНО-ФЕМОРАЛЬНОЙ СКОРОСТИ
РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ С МОДИФИЦИРУЕМЫМИ
И НЕМОДИФИЦИРУЕМЫМИ ФАКТОРАМИ СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОГО РИСКА, ВЫРАЖЕННОСТЬЮ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ**

Проведена оценка значений каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны у пациентов с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от характера поражения коронарных артерий, а также её связь с модифицируемыми и немодифицируемыми факторами сердечно-сосудистого риска. Каротидно-феморальная скорость пульсовой волны представлена как интегральный показатель сердечно-сосудистого риска.

Ключевые слова: каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2-го типа, эндотелиальная дисфункция, модифицируемые факторы риска, немодифицируемые факторы риска.

Взаємозв'язок каротидно-феморальної швидкості розповсюдження пульсової хвилі з модифікованими і немодифікованими факторами серцево-судинного ризику, вираженістю атеросклеротичного ураження коронарних артерій

Лопіна Н.А.

Проведено оцінку значень каротидно-феморальної швидкості поширення пульсової хвилі у пацієнтів з ішемічною хворобою серця і цукровим діабетом 2-го типу в залежності від характеру ураження коронарних артерій, а також її зв'язок з модифікованими і немодифікованими факторами серцево-судинного ризику. Каротидно-феморальна швидкість пульсової хвилі представлена як інтегральний показник серцево-судинного ризику.

Ключові слова: каротидного-феморального швидкість поширення пульсової хвилі, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2-го типу, ендотеліальна дисфункція, модифікуються фактори ризику, немодифіціруємих фактори ризику.

Association the carotid-femoral pulse wave velocity with modifiable and non-modifiable factors of cardiovascular risk, the severity of the atherosclerotic lesions of the coronary vessels.

Lopina N.

Evaluation of values of carotid-femoral pulse wave velocity in patients with coronary artery disease and diabetes type 2 diabetes mellitus, depending on the nature of the coronary arteries lesions, as well as its relationship with the modifiable and non-modifiable factors of cardiovascular risk. Carotid-femoral pulse wave velocity is presented as an integral indicator of cardiovascular risk.

Keywords: carotid-femoral pulse wave velocity, coronary artery disease, type 2 diabetes mellitus, endothelial dysfunction, modifiable risk factors, non-modifiable risk factors.

Сердечно-сосудистые заболевания – являются ведущая причина смертности населения во всём мире. Основой патогенеза ССЗ является атеросклеротическое поражение сосудов, что приводит к возникновению и прогрессированию ишемической болезни сердца (ИБС) [1]. В основе предупреждения ССЗ лежит коррекция факторов риска, которая направлена на выявление лиц высокого риска развития заболеваний с целью последующего осуществления профилактических мероприятий [2,3].

Развитие большинства заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) сопровождается не только функциональными изменениями артериальных сосудов, но и структурной перестройкой их стенки с ростом содержания коллагена и уменьшением количества эластических волокон, что приводит к увеличению жесткости артерии, определяющейся соотношением основных компонентов, входящих в состав ее стенки. Артериальную жесткость можно назвать интегральным показателем сердечно-сосудистого риска, который зависит

от возраста и при этом объединяет воздействие всех немодифицируемых и модифицируемых факторов риска в течение жизни [4–8].

В настоящее время классическим показателем ригидности артериальной стенки считают скорость распространения пульсовой волны [9–13]. Группа учёных, наблюдавших в рамках Роттердамского исследования 2835 практически здоровых людей, установила, что скорость распространения пульсовой волны является независимым предиктором ИБС и инсультов у лиц без ССЗ [14]. По заключению исследования в западно-европейской популяции лиц среднего и пожилого возраста, скорость распространения пульсовой волны – наиболее достоверный, значимый предиктор сердечно-сосудистых событий по сравнению с традиционными факторами риска. В многочисленных исследованиях было показано, что жесткость сосудистой стенки зависит от возраста, на нее влияют уровень артериального давления (АД), курение, масса тела, гиперхолестеринемия и другие модифицируемые и немодифицируемые факторы риска [5,6,14–18]. В настоящее время накоплено достаточно большое количество данных по сравнению различных методик измерения скорости распространения пульсовой волны [19–26].

Однако, всё ещё в полной мере не уточнены значения кфСРПВ с модифицируемыми и немодифицируемыми факторами сердечно-сосудистого риска, выраженностью атеросклеротического поражения коронарных сосудов.

Целью данной работы было – изучить связь каротидно-фemorальной скорости распространения пульсовой волны (кфСРПВ) с модифицируемыми и немодифицируемыми факторами сердечно-сосудистого риска, выраженностью атеросклеротического поражения коронарных артерий.

Материал и методы: в условиях кардиологического отделения КУОЗ «Областная клиническая больница – Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова был обследован 131 пациент с ИБС: стабильной стенокардией напряжения II–III ф.кл. (89 мужчин, 42 женщины), средний возраст которых составил $(59,6 \pm 9,11)$ лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев соответствующего пола и возраста.

В зависимости от наличия СД 2-го типа больные ИБС были разделены на две группы: 1-я (n= 70) – больные с сопутствующим СД 2-го типа, 2-я (n= 61) – больные ИБС без сопутствующего СД 2-го типа.

Верификация диагноза – ИБС проводилась на основании клиничко-анамнестического и инструментального исследований путем проведения коронарорентрикулографии, велоэргометрии и холтеровского мониторирования ЭКГ с использованием критериев, рекомендованных Украинским обществом кардиологов (2007), Ассоциацией кардиологов Украины, рекомендаций Рабочей группы по проблемам атеросклероза и хронических форм ИБС от 2008 года Ассоциации кардиологов Украины; диагноз сахарного диабета (СД) – согласно классификации нарушений гликемии (ВОЗ, 1999). Верификация диагноза СД 2-го типа основывалась на определении показателей углеводного обмена (использовались показатели кратко-срочного и долгосрочного углеводного балансов – гликемический профиль и гликозилированный гемоглобин – HbA1c). Проводилось определение глюкозы натощак и гликемического профиля автоматическим анализатором Chem Well. Глюкозу в крови определяли глюкозооксидазным методом. Как информативный метод характеристики долгосрочного гликемического контроля использовали определение HbA1c хроматографическим методом. У всех пациентов с ИБС проводилась оценка индекса массы тела (ИМТ), рассчитываемая по формуле Кетле.

Липидный обмен (общие липиды, холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), триглицериды (ТГ) , коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле А.Н. Климова [2]. Уровень фракталкина устанавливали с помощью набора реактивов RayBio[®] Human Fractalkine (CX3CL1) ELISA Kit (США), уровень АДМА – с помощью набора реактивов ADMA ELISA Kit «Immundiagnostik» K7828 (Германия) иммуноферментным методом.

Пациенты 1, 2 групп и лица контрольной группы были сопоставимы по полу и возрасту, предшествующему анамнезу и стажу курения, пациенты 1-й и 2-й групп по количеству пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) I–II ст. Все пациенты с сопутствующей АГ на фоне проводимой

медикаментозной терапии, включающей иАПФ и/или сартаны, при необходимости в сочетании с антагонистами кальция, имели целевые значения АД [20]. У пациентов с сопутствующим СД 2-го типа 1 группы отмечалось достоверное повышение уровня триглицеридов, и достоверно чаще регистрировалась комбинированная дислипидемия. Пациенты 1-й группы имели достоверно больший индекс массы тела (ИМТ) в сравнении с пациентами 2-й группы ($30,87 \pm 4,48$ кг против $29,1 \pm 4,14$ кг; $p_{12}=0,02$). В сравнении с группой контроля пациенты 1-й, 2-й групп имели достоверно больший ИМТ ($30,87 \pm 4,48$ кг против $25,9 \pm 3,5$ кг; $p_{1к}=0,0026$), ($29,1 \pm 4,14$ кг против $25,9 \pm 3,5$ кг; $p_{2к}=0,0023$). Достоверно большее количество пациентов 1-й группы имели ожирение в сравнении со 2-й (41; 58,6% против 25; 41%; $p_{12}=0,0465$). Все пациенты с СД получали стандартную медикаментозную терапию согласно протоколам оказания медицинской помощи, включавшей применение метформина. Все пациенты с ИБС получали стандартную терапию согласно клиническим протоколам оказания медицинской помощи больным с ИБС: стабильной стенокардией напряжения II и III ФК, которая включала в качестве гиполипидемической терапии использование статинов – приём розувастатина дозировке 20 мг 1 раз в день. Пациенты 1-й и 2-й групп были сопоставимы по предшествующему анамнезу приёма статинов (24 пациента 1-й группы (34,3%), и 20 пациентов 2-й группы (32,8%)).

Всем пациентам проводилась коронарография правой и левой коронарных артерий (КА) в стандартных проекциях с помощью ангиографа Siemens AXIOM Artis.

В исследовании кфСРПВ определяли с помощью четырехканального реографа «РеоКом» по предложенной нами схеме наложения электродов. В результате регистрировалось синхронно две реоволны каротидного и бедренного сегментов, выбор расстояния между датчиками считался как 80% от прямого расстояния с учётом согласительных Европейского экспертного консенсуса и консенсуса экспертов Американской Ассоциации сердца [5,6]. Существуют исследования, подтверждающие сопоставимость результатов измерения кфСРПВ с помощью УЗ ДП с классическими методиками «золотого стандарта» SphygmoCor и Complior [9,11–13,15,21,23].

Все пациенты 1-й и 2-й групп были разделены на две подгруппы в зависимости от наличия гемодинамически выраженных стенозов коронарных артерий (стенозирующий атеросклероз коронарных артерий более 70 %). Пациенты 1-й группы разделены на – 1а подгруппу (стенозы коронарных артерий менее 70 %), и на 1б подгруппу (стенозы коронарных артерий более 70 %), пациенты 2-ой группы разделены на – 2а подгруппу (стенозы коронарных артерий менее 70 %), и на 2б подгруппу (стенозы коронарных артерий более 70 %). Также в зависимости от наличия диффузного поражения коронарных сосудов пациенты обеих групп были разделены на подгруппы – 1в подгруппа – пациенты 1-й группы с диффузным поражением коронарных артерий, 1г подгруппа – пациенты 1-й группы без диффузного поражения коронарных артерий; 2в подгруппа – пациенты 2-й группы с диффузным поражением коронарных артерий, 2г подгруппа – пациенты 2-й группы без диффузного поражения коронарных артерий. Диффузный характер поражения коронарных артерий – многососудистое поражение коронарных артерий с многосегментным поражением артерий.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью критерия Вилкоксона, Колмогорова – Смирнова, Шапиро – Уилкса. Статистически достоверным считали различия при $p < 0,05$. Оценка корреляций проводилась по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена R. Сравнение частот наличия мужчин и женщин в исследуемых группах осуществляли с помощью биномиального критерия.

Результаты и их обсуждение.

Исследование показало, что у пациентов с ИБС в сравнении с группой контроля были достоверно повышены значения кфСРПВ ($p < 0,05$). У пациентов 1-й группы в сравнении со 2-й были достоверно повышены значения кфСРПВ: ($12,29 \pm 2,10$ м/с) против ($11,02 \pm 2,15$ м/с); $p_{12} = 0,0009$.

При оценке значений кфСРПВ у пациентов 1-й группы выявлено его недостоверное повышение у лиц 1б подгруппы с гемодинамически значимыми стенозами коронарных артерий ($12,54 \pm 1,93$ м/с) против ($11,62 \pm 2,33$ м/с); $p_{1a1б} = 0,09$. У лиц 2б подгруппы также была отмечена тенденция к повышению

значения кфСРПВ, однако статистически значимой эта разница не была: (10,03±2,12 м/с) против (11,34±2,08 м/с); $p_{2a2b} = 1,000$.

Также нами были проанализированы значения кфСРПВ у пациентов с ИБС в зависимости от наличия диффузного поражения коронарных артерий. Значение кфСРПВ у лиц с наличием диффузного поражения коронарных артерий в подгруппах обеих групп был достоверно выше, чем у лиц без диффузного поражения коронарных сосудов – у пациентов 1в подгруппы достоверно выше, чем у лиц 1г подгруппы: (13,3±1,58 м/с) против (10,77±1,8 м/с); $p_{1в1г} = 0,00001$, у пациентов 2в подгруппы достоверно выше, чем у пациентов 2г подгруппы (12,55±2,1 м/с) против (10,79±2,1 м/с); $p_{2в2г} = 0,031$.

При оценке взаимосвязей кфСРПВ с немодифицируемыми факторами риска было установлено наличие сильной положительной корреляционной связи с возрастом ($R=0,77$; $p<0,0000001$), статистически значимой средней положительной корреляционной связи со стажем ИБС ($R=0,47$; $p<0,0000001$), слабой статистически значимой – со стажем СД ($R=0,21$; $p=0,036$).

При оценке взаимосвязей кфСРПВ с антропометрическими показателями было установлено наличие средней положительной корреляционной связи с объёмом талии ($R=0,56$; $p<0,0000001$) и объёмом бёдер ($R=0,43$; $p=0,000001$), слабой – с соотношением объёма талии и бёдер ($R=0,28$; $p=0,0014$).

При оценке взаимосвязей кфСРПВ с показателями углеводного обмена было установлено наличие слабой положительной корреляционной связи с показателем краткосрочного контроля гликемии – глюкозой ($R=0,27$; $p=0,0024$) и средней – с показателем долгосрочного контроля глюкозы – HbA1c, % ($R=0,69$; $p<0,0000001$).

При оценке взаимосвязей кфСРПВ с показателями липидного обмена было установлено наличие очень слабой положительной корреляционной связи с уровнем ХС ЛПОНП ($R=0,18$; $p=0,045$), слабой отрицательной корреляционной связи с уровнем ХС ЛПВП ($R= -0,33$; $p= 0,0002$).

При оценке же взаимосвязей кфСРПВ с показателями эндотелиальной дисфункции было установлено наличие средней положительной корреляционной

связи с уровнем фракталкина ($R=0,58$; $p<0,0000001$) и асимметричным диметиларгинином ($R=0,51$; $p<0,0000001$).

При анализе корреляционных взаимосвязей между значением кфСРПВ и выраженностью поражения коронарных артерий было установлено наличие достоверных положительных корреляционных связей: средней – между количеством атеросклеротических бляшек коронарных артерий ($R=0,69$; $p<0,0000001$), между количеством пораженных сосудов ($R=0,69$; $p<0,0000001$), количеством пораженных сегментов КА ($R=0,68$; $p<0,0000001$), слабой между количеством пораженных проксимальных сегментов и кфСРПВ ($R=0,45$; $p<0,0000001$), количеством пораженных средних сегментов ($R=0,35$; $p=0,000062$), средней между количеством пораженных дистальных сегментов и кфСРПВ ($R=0,54$; $p<0,0000001$), количеством гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий ($R=0,54$; $p<0,0000001$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о связи кфСРПВ с модифицируемыми и немодифицируемыми факторами сердечно-сосудистого риска, выраженностью атеросклеротического поражения коронарных сосудов, особенно у больных с СД 2-го типа и абдоминальным ожирением.

Выводы.

1. У пациентов с ИБС как с сопутствующим СД 2-го типа, так и без повышены значения кфСРПВ достоверно в сравнении с группой контроля. У лиц с диффузным поражением коронарных артерий у пациентов с ИБС как с сопутствующим СД 2-го типа, так и без значения кфСРПВ были достоверно выше, чем у лиц без диффузного поражения коронарных артерий.
2. При оценке взаимосвязей кфСРПВ с немодифицируемыми факторами риска было установлено наличие сильной положительной корреляционной связи с возрастом, статистически значимой средней положительной корреляционной связи со стажем ИБС.
3. При оценке взаимосвязей каротидно-фemorальной скоростью распространения пульсовой волны с антропометрическими показателями

было установлено наличие средней положительной корреляционной связи с объёмом талии, объёмом бёдер.

4. При оценке взаимосвязей каротидно-фemorальной скоростью распространения пульсовой волны с показателями углеводного обмена было установлено наличие средней корреляционной связи с показателем долгосрочного контроля глюкозы - HbA1c, %. При оценке взаимосвязей каротидно-фemorальной скоростью распространения пульсовой волны с показателями эндотелиальной дисфункции было установлено наличие средней положительной корреляционной связи с уровнем фракталкина и асимметричным диметиларгинином.
5. При оценке корреляционных взаимосвязей между значением каротидно-фemorальной скоростью распространения пульсовой волны и выраженностью поражения коронарных артерий было установлено наличие достоверных положительных корреляционных связей между количеством атеросклеротических бляшек коронарных сосудов, поражённых сосудов, поражённых сегментов коронарных артерий, поражённых дистальных сегментов, гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий и каротидно-фemorальной скоростью распространения пульсовой волны.
6. Результаты проведенного исследования демонстрируют влияние на значение каротидно-фemorальной скоростью распространения пульсовой волны возраста, длительности течения ИБС, показателей метаболического статуса и контроля гликемии, абдоминального ожирения. Повышение значения каротидно-фemorальной скоростью распространения пульсовой волны ассоциировано с более неблагоприятным течением атеросклеротического процесса.

Таким образом, каротидно-фemorальной скоростью распространения пульсовой волны является интегральным показателем сердечно-сосудистого риска, так как на неё влияют как немодифицируемые, так и модифицируемые факторы риска. Определение каротидно-фemorальной скоростью распространения пульсовой волны с помощью тетраполярной реографии доступно в повседневной клинической практике для широкого круга пациентов и

может использоваться для скрининговых программ определения сердечно-сосудистого риска и улучшения стратегий первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Бідучак А.С. Епідеміологічні особливості хвороб системи кровообігу в Україні й Чернівецькій області / А.С. Бідучак, І.Д. Шкробанець, С.І. Леонець // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 17, № 3 (67). – Ч. 2. – С. 100–103.
2. Стабільна ішемічна хвороба серця: адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – К., 2016. – 177 с.
3. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги: Стабільна ішемічна хвороба серця / Наказ МОЗ України від 02.03.2016 № 152. – 61 с.
4. Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness: A Scientific Statement from the American Heart Association. Hypertension R.R. Townsend, I.B. Wilkinson, E.L. Schiffrin et al. – 2015. – Vol. 66, Suppl.3. – P. 698–722.
5. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / Van Bortel L.M., Laurent S., Boutouyrie P. et al. // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27, Suppl. 21. – P.2588–2605.
6. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity / Van Bortel L.M., Laurent S., Boutouyrie P. et al. // J. Hypertension. – 2012. – Vol. 30, Suppl. 3. – P. 445–448.
7. Wilkinson I. B. ARTERY Society guidelines for validation of non-invasive haemodynamic measurement devices: P. 1, arterial pulse wave velocity / I.B. Wilkinson, C.M. McEniery, G. Schillaci // Artery Research. – 2010. – Vol. 4. – P. 34–40.
8. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population / T. Willum-Hansen, J.A. Staessen, C. Torp-Pedersen et al. // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 664 – 670.

9. Analysis of the regional pulse wave velocity by Doppler: methodology and reproducibility / J-P. Baguet, B.A. Kingwell, A.L. Dart et al. // *Human Hypertension*. – 2003. – Vol.17. – P. 407 – 412.
10. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values' / F. Mattace-Raso, A. Hofman, G.C. Verwoert et al. // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31, Suppl. 19. – P.2338 – 2350.
11. Doppler ultrasound in the measurement of pulse wave velocity: agreement with the Complior method / J. Calabria, P.Torguet, M.Garcia, I.Garcia *Cardiovasc Ultrasound*. – 2011. – Vol. 9. – P. 13.
12. Pulse wave velocity and the non-invasive methods used to assess it: Complior, SphygmoCor, Arteriograph and Vicorder / J.M. Davies, M.A. Bailey, K.J. Griffin, D.J. Scott // *Vascular*. – 2012. – Vol. 20, Suppl.6. – P.342 – 349.
13. Measurement of pulse wave velocity using pulse wave doppler ultrasound: comparison with arterial tonometry / B. Jiang, B. Liu, K.L. McNeill, P.J. Chowienczyk // *Ultrasound in Medicine and Biology*. – 2008. – Vol. 34, Suppl.3. – P. 509–512.
14. Estimation of an age-specific reference interval for pulse wave velocity: a meta-analysis / A.R. Khoshdel, A. Thakkinstian, S.L. Carney, J. Attia // *J. Hypertension*. – 2006. – Vol. 24, Suppl.7. – P.1231 –1237.
15. Wohlfahrt P. Lower-extremity arterial stiffness vs. aortic stiffness in the general population / P. Wohlfahrt, A. Krajčoviechová, J. Seidlerová // *Hypertension Research*. – 2013. – Vol. 36, Suppl. 8. – P. 718 –724.
16. Mancia G. 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) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak // *J. Hypertension*. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105 – 1187.
17. ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz et al. // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34. – P. 2159 – 2219.

18. Noninvasive determination of carotid-femoral pulse wave velocity depends critically on assessment of travel distance: a comparison with invasive measurement / T. Weber, M. Ammer, M. Rammer et al. // *Journal of Hypertension*. – 2009. – Vol. 27, Suppl. 8. – P. 1624–1630.
19. Kilic H. An invasive but simple and accurate method for ascending aorta-femoral artery pulse wave velocity measurement / H. Kilic, S. Yelgec, O. Salih // *Blood Press*. – 2013. – Vol. 22, Suppl.1. – P. 45 – 50.
20. European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications / S. Laurent, J. Cockcroft, L. Van Bortel, et al. // *Eur. Heart J*. – 2006. – Vol. 27. – P. 2588 – 2605.
21. Comparison of pulse wave velocity assessed by three different techniques: Arteriograph, Complior, and Echo-tracking / D.J. Mihalcea, M. Florescu, B.M. Suran et al. // *Heart Vessels*. – 2016. – Vol. 31, Suppl. 4. – P. 568 – 577.
22. Mitchell G.F. Arterial stiffness and cardiovascular events: The Framingham Heart Study / G.F. Mitchell, Sh-J. Hwang, R.S. Vasan // *Circulation*. – 2010. – Vol. 121. – Vol. 4. – P. 505–511.
23. Comparison of aortic pulse wave velocity measured by three techniques: Complior, SphygmoCor and Arteriograph / M.W. Rajzer, W. Wojciechowska, M. Klocek et al. // *J. Hypertension*. – 2008. – Vol. 26, Suppl. 10. – P. 2001 – 2007.
24. Salvi P. Comparative study of methodologies for pulse wave velocity estimation / P. Salvi, E. Magnani, F. Valbusa // *J. Human Hypertension*. – 2008. – Vol. 22, Suppl. 10. – P. 669 – 677.
25. The Vicorder device compared with SphygmoCor in the assessment of carotid-femoral pulse wave velocity in patients with peripheral arterial disease / Y. Shahin, H. Barakat, R. Barnes, I. Chetter // *Hypertension Research*. – 2013. – Vol. 36, Suppl. 3. – P. 208 – 212.
26. Comparison of the Complior Analyse device with Sphygmocor and Complior SP for pulse wave velocity and central pressure assessment / F. Stea, E. Bozec, S. Millasseau et al. // *J. Hypertension*. – 2014. – Vol. 32, Suppl. 4. – P. 873 – 880.

27.Sugawara J. Carotid-Femoral Pulse Wave Velocity: Impact of Different Arterial Path Length Measurements / J. Sugawara, K. Hayashi, T. Yokoi // Artery Research. – 2010. – Vol. 4, Suppl.1. – P. 27–31.