



М.М. Танашян, Г.И. Кунцевич, А.В. Кудухова, З.М. Хамидова, С.В. Орлов, О.В. Лагода

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Научный центр неврологии РАМН (г. Москва)

Кудухова А.В. – аспирант ФГБУ НЦН РАМН. 125367 г. Москва, Волоколамское шоссе, 80. E-mail: stalevo@mail.ru, телефон 89263907574;

Кунцевич Г.И. – докт. мед. наук, профессор, руководитель лаборатории ультразвуковых исследований ФГБУ НЦН РАМН. г. Москва, Волоколамское шоссе, 80. E-mail: doctorkuntcevich@mail.ru, телефон 402407;

Танашян М.М. – докт. мед. наук, профессор, заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБУ НЦН РАМН. г. Москва, Волоколамское шоссе, 80. E-mail: atom@online.ru, телефон 4902202;

Хамидова З.М. – аспирант I-го неврологического отделения ФГБУ НЦН РАМН. г. Москва, Волоколамское шоссе, 80. E-mail: zaika-omar@mail.ru, телефон 89251335616;

Орлов С.В. – канд. мед. наук, научный сотрудник I – го неврологического отделения ФГБУ НЦН РАМН. г. Москва, Волоколамское шоссе, 80. E-mail: serg-orlov@mail.ru, телефон 4902405;

Лагода О.В. – канд. мед. наук, старший научный сотрудник I-го неврологического отделения ФГБУ НЦН РАМН. г. Москва, Волоколамское шоссе, 80. E-mail: angionev@gmail.com, телефон 4902105.

Метаболический синдром (МС) способствует развитию морфологических и функциональных изменений в сосудах мозга, а также возникновению и прогрессированию различных проявлений церебральной ишемии. Неблагоприятное воздействие факторов риска атеросклероза при МС во многом реализуется через нарушение функции сосудистого эндотелия. В статье представлены результаты дуплексного сканирования (ДС) сонных артерий (СА), а также ультразвукового исследования функционального состояния эндотелия у пациентов с ишемическими цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) на фоне МС.

Ключевые слова: метаболический синдром, атеросклероз сонных артерий, эндотелиальная дисфункция

Metabolic syndrome (MS) leads to the development of morphological and functional changes in the cerebral vessels as well as the development and progression of various manifestations of cerebral ischemia. Unfavorable effects of risk factors of atherosclerosis in patients with MS are for the most part implemented through the dysfunction of the vascular endothelium. The paper presents the results of duplex scanning of carotid arteries (CA), as well ultrasound study of endothelial function in patients with ischemic cerebrovascular disease due to MS.

Key words: metabolic syndrome, atherosclerosis of carotid arteries, endothelial dysfunction

Сосудистые заболевания головного мозга представляют важнейшую медико-социальную проблему вследствие их высокой распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения [8]. Основной причиной развития сосудистых заболеваний головного мозга является атеросклероз [3]. Течение атеросклероза нередко сопровождается рядом патологических состояний, способствующих его прогрессированию и обозначаемых в современной литературе термином «метаболический синдром». Согласно определению Международной федерации по сахарному диабету

(International Diabetes Federation (IDF), 2005)) [25], МС – это сочетание абдоминального типа ожирения, инсулинорезистентности, гипергликемии, дислипидемии, артериальной гипертензии (АГ), нарушений системы гемостаза и хронического субклинического воспаления.

По данным различных авторов, распространенность МС в общей популяции колеблется от 14 до 24%, а число людей из группы риска постоянно растет. Распространенность МС среди пациентов с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) достигает 43% [19]. У лиц с МС риск развития ишемического инсульта в 2,4 раза выше,

чем у лиц без МС, причем с увеличением числа компонентов МС вероятность развития инсульта также возрастает. Наибольшее значение среди составляющих МС, как отдельных факторов риска инсульта, имеют повышенное АД и гипергликемия [14].

Тесная взаимосвязь МС с ЦВЗ обусловлена, прежде всего, тем, что МС и его компоненты способствуют развитию морфологических и функциональных изменений в сосудах, а также возникновению и прогрессированию различных проявлений церебральной ишемии. Результаты исследований последних лет [10, 14, 16, 19, 24] подтверждают связь между МС и атеросклеротическим поражением сонных артерий у клинически асимптомных больных. Частота встречаемости МС среди пациентов с клинически «симптомными» стенозами внутренней сонной артерии достигает 55,6% [22].

Патогенетический механизм, посредством которого МС приводит к ускоренному развитию и прогрессированию атеросклероза, до сих пор неясен и остается предметом дискуссий. Предполагают, что неблагоприятное воздействие факторов риска атеросклероза при МС во многом реализуется через нарушение функции сосудистого эндотелия [2, 4, 6, 7, 11, 13, 17, 26].

На сегодняшний день в литературе недостаточно освещены вопросы о состоянии сонных артерий у больных с ишемическими ЦВЗ, протекающими на фоне МС, и имеется довольно ограниченное количество работ, отражающих связь ишемических ЦВЗ на фоне МС с эндотелиальной дисфункцией. Кроме того, интерес представляет взаимосвязь между составляющими компонентами МС, степенью выраженности атеросклеротического процесса в СА и эндотелиальной дисфункцией у данного контингента больных.

ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ явилась оценка частоты, степени и распространенности атеросклеротического поражения сонных артерий, а также оценка функционального эндотелия у пациентов с ишемическими ЦВЗ на фоне МС.

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

На основании данных клинко-неврологического обследования 80 пациентов с ишемическими ЦВЗ были распределены на 2 группы: I группу составили 40 пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I-II стадии, II – 40 пациентов с нарушением мозгового кровообращения (НМК) по ишемическому типу в анамнезе (давностью более 6 мес.). Среди больных с ДЭ было 18 мужчин (45%) и 22 женщин (55%) в возрасте от 42 до 74 лет (средний возраст $60 \pm 7,8$ лет), среди пациентов с перенесенным НМК – 20 женщин (50%) и 20 мужчин (50%) в возрасте от 37 до 73 лет (средний возраст $63 \pm 8,6$ лет). У всех обследованных больных был верифицирован МС согласно критериям, предложенным IDF от 2005г [25].

В исследование была включена также группа контроля из 28 здоровых лиц, из них 18 женщин (64%) и

10 мужчин (36%) в возрасте от 26 до 54 лет (средний возраст $32 \pm 10,4$ лет).

Всем больным при поступлении проводили комплексное клинко-лабораторное и инструментальное обследование с анализом данных анамнеза, жалоб, факторов риска атеросклероза и результатов общеклинического и неврологического статуса, измерение антропометрических показателей (окружность талии (ОТ) и окружность бедер (ОБ) (см), соотношение ОТ/ОБ, рост (см), вес (кг)), расчет индекса массы тела (ИМТ) с использованием индекса Кетле; определение биохимических показателей крови.

Цветовое дуплексное сканирование (ЦДС) сонных артерий выполняли на приборах Logiq 9, фирмы «GE» (США) и iE 33, фирмы «Phillips» (США) с использованием линейного датчика с частотой излучения 5,5 – 12 МГц и конвексного датчика с частотой излучения 3,5 МГц. Проводили исследование толщины комплекса «интима-медиа» (КИМ) в общих сонных артериях (ОСА) и степени стеноза сонных артерий в области бифуркации и в устье внутренней сонной артерии (ВСА) согласно критериям ECST [18], с учетом пиковой систолической скорости кровотока. Сосудодвигательная функция эндотелия оценивалась на приборе Aspen фирмы «Siemens» по методике D.S. Celermajer [12].

Статистическая обработка результатов проводилась с применением программ Microsoft Exel и пакета компьютерных прикладных программ Statistica, версия 6.0 (StatSoft, 2003), при этом применялись непараметрические методы анализа. Статистическая значимость принималась при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке данных неврологического статуса у больных с ДЭ наиболее часто встречались цефалгический синдром – у 29 больных (72,5%), вестибуло-атактический синдром – в 27 случаях (67,5%), астено-невротическая симптоматика – у 26 пациентов (65%). Остаточный неврологический дефицит по данным неврологического осмотра у больных с перенесенным НМК был представлен двигательными расстройствами различной степени выраженности – они были выявлены у 19 пациентов (48%), нарушениями чувствительности – у 24 (60%) и патологией черепно-мозговой иннервации – у 8 (20%). У пациентов данной группы в 25 наблюдениях (63%) регистрировался вестибуло-атактический синдром, в 28 (70%) – астено-невротический синдром, в 21 (53%) случаях была выявлена цефалгическая симптоматика.

Объективная оценка неврологических нарушений у обследованных пациентов представлена на рисунке 1.

По результатам клинко-инструментального исследования среди пациентов с перенесенным НМК инсульт в артериях каротидной системы (КС) был зарегистрирован в 25 наблюдениях (62,5%), в артериях вертебрально-базилярной системы (ВБС) – в 11 (27,5%), сочетанная симптоматика со стороны КС и ВБС отмечалась в 4 (10%) случаях.

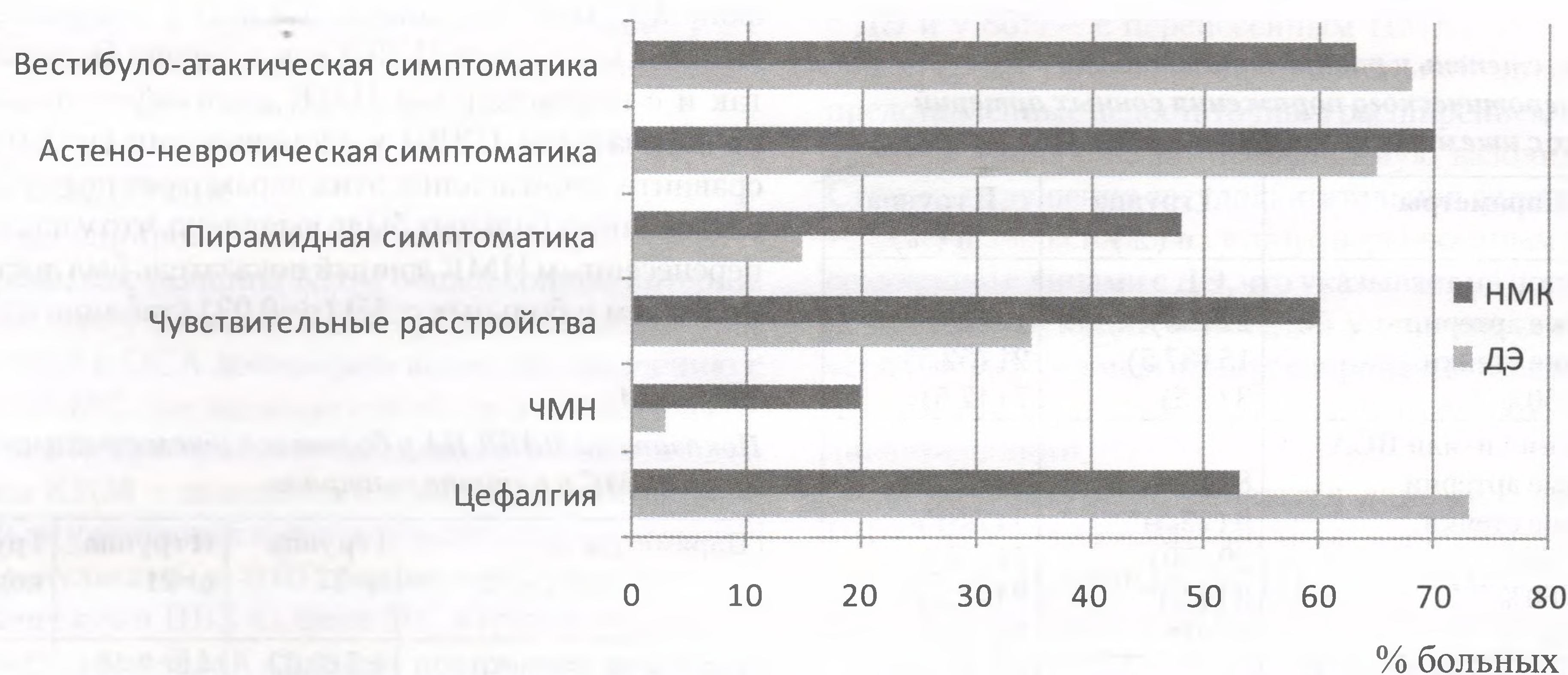


Рисунок 1. Частота неврологических нарушений среди пациентов с ишемическими ЦВЗ на фоне МС

Анализ частоты и степени выраженности факторов риска атеросклероза у обследованных больных представлен в таблице 1.

Таблица 1.

Частота и степень выраженности факторов риска атеросклероза у пациентов с ишемическими ЦВЗ на фоне МС

Параметры	I группа n=40	II группа n=40
Мужской пол, n (%)	18 (45)	20 (50)
Курение, n (%)	7 (17,5)	8 (20)
Абдоминальное ожирение, n (%)	40 (100)	40 (100)
ОТ, см	112,1±9,4	113,9±13,2
ИМТ, кг/см ²	32,4±3,8	33,9±7,1
Артериальная гипертензия, n (%)	40 (100)	40 (100)
САД, мм рт. ст.	188±30,9*	206±27,4*
ДАД, мм рт. ст.	103,8±14,8*	108,3±11,1*
Длительность АГ, лет	14,4±11,1*	21,6±12,9*
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	8,06±3,4	7,8±1,76
НТГ, n (%)	11 (27,5)	8 (20)
СД 2 типа, n (%)	29 (72,5)	32 (80)
Длительность СД 2 типа, лет	5,7±6,6*	9,7±8,3*
Дислипидемия, n (%)	32 (80)	37 (92,5)

Примечание: * – различия со степенью достоверности $p < 0,05$

ОТ – окружность талии; ИМТ – индекс массы тела;
САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД;
НТГ – нарушение толерантности к глюкозе

У больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС из факторов риска атеросклероза в 100% случаев диагностированы артериальная гипертензия и абдоминальное ожирение, у подавляющего большинства пациентов – СД 2 типа (у 72,5% больных I группы и у 80% – II груп-

пы) и дислипидемия (в 80% наблюдений у пациентов I группы и в 92,5% – II группы). Показатели уровня АД, длительности АГ и СД 2 типа были достоверно выше среди пациентов с перенесенным НМК (II группа), по сравнению с группой больных с ДЭ (I группа) ($p < 0,05$).

Важнейшей характеристикой атеросклеротического поражения артерий является состояние параметра комплекс «интима-медиа» (КИМ) в ОСА. Средние значения толщины КИМ в ОСА у всех обследованных больных достоверно отличались от показателей толщины КИМ в ОСА у здоровых лиц ($p < 0,05$). При этом, у пациентов с перенесенным НМК средние значения толщины КИМ в ОСА были достоверно выше, чем у больных с ДЭ ($p < 0,05$) (таблица 2).

Таблица 2.

Толщина комплекса «интима-медиа» у больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС и в группе контроля

Пациенты	Толщина КИМ в ОСА средняя, мм
I группа (n=40)	0,87±0,22*
II группа (n=40)	0,99±0,25*
Группа контроля (n=28)	0,62±0,2*

Примечание: * – различия со степенью достоверности $p < 0,05$ (между группами больных и по сравнению со здоровыми лицами)

Толщина КИМ в ОСА у больных как с ДЭ, так и с перенесенным НМК имела положительную корреляционную связь с возрастом пациентов ($p = 0,005$), уровнем триглицеридов ($p = 0,04$) и глюкозы ($p = 0,002$) в сыворотке крови.

Анализ частоты, степени и распространенности атеросклеротического поражения СА по данным ЦДС у больных с ДЭ и перенесенным НМК представлен в таблице 3.

Таблица 3.

Частота, степень и распространенность атеросклеротического поражения сонных артерий у больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС

Параметры	I группа n (%)	II группа n (%)
ОСА		
Интактные артерии	22 (55)*	12 (30)*
Утолщение стенки	15 (37,5)	21 (52,5)
Стеноз <60%	3 (7,5)	7 (17,5)
Бифуркация и/или ВСА		
Интактные артерии	8 (20)*	1 (2,5)*
Утолщение стенки	9 (22,5)*	3 (7,5)*
Стеноз <60%	20 (50)	24 (60)
Стеноз >60%	3 (7,5)*	9 (22,5)*
Окклюзия	0 (0)*	3 (7,5)*
Степень стеноза в области бифуркации и/или ВСА %		
справа	34,9±14,7	46,7±22,8
слева	39,6±17,3	53,9±25,8
средняя	37,5±16*	50±24,3*

Примечание: * – различия со степенью достоверности $p < 0,05$

Как следует из данных таблицы, в ОСА среди больных обеих групп чаще всего регистрировали интактные стенки и начальные признаки атеросклероза (НПА) в виде утолщения КИМ. Статистически достоверных различий по частоте встречаемости НПА и гемодинамически незначимых стенозов (ГНС) (стеноз <60%) ОСА среди больных I и II групп выявлено не было.

В области бифуркации и/или в устье ВСА среди обследованных пациентов чаще всего регистрировали ГНС. Достоверных различий по частоте встречаемости ГНС среди больных I и II групп получено не было, однако гемодинамически значимые стенозирующие поражения (ГЗС) в области бифуркации и/или в устье ВСА достоверно чаще встречались среди пациентов с перенесенным НМК, по сравнению с группой больных с ДЭ ($p < 0,05$).

Выявлена положительная корреляционная связь между степенью стеноза в области бифуркации и ИМТ ($p = 0,05$), а также между степенью стеноза в устье ВСА и весом пациентов ($p = 0,05$) у больных с ДЭ. В группе больных с перенесенным НМК отмечены положительные корреляционные связи между степенью стеноза в области бифуркации и ОТ ($p = 0,02$), весом ($p = 0,01$), ИМТ ($p = 0,008$), степенью стеноза ОСА ($p = 0,002$). Степень стенозирующего поражения в устье ВСА положительно коррелировала с весом пациентов ($p = 0,003$) и степенью стеноза в области бифуркации ($p = 0,02$), также отмечалась тенденция к нарастанию степени стеноза в устье ВСА по мере увеличения уровня ТГ в сыворотке крови ($p = 0,08$).

Другой определяющей состояние сосудистой стенки характеристикой является способность к вазодилатации в ответ на кратковременную ишемию – поток-зависимая вазодилатация (ПЗВД). ПЗВД плечевой артерии была исследована у 48 пациентов с ишемическими ЦВЗ на

фоне МС (у 27 больных с ДЭ и 21 – с перенесенным НМК). Показатели ПЗВД как в группе больных с ДЭ, так и с перенесенным НМК достоверно отличались от показателей ПЗВД у здоровых лиц ($p < 0,05$). При сравнительном анализе этих параметров по группам обследованных больных было выявлено, что у пациентов с перенесенным НМК данный показатель был достоверно ниже, чем у больных с ДЭ ($p = 0,03$) (таблица 4).

Таблица 4.

Показатели ПЗВД ПА у больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС и в группе контроля

Параметры	I группа n=27	II группа n=21	Группа контроля n=28
Исходный диаметр ПА, мм	4,5±0,62	4,8±0,48	3,98±0,46
Диаметр ПА после декомпрессии, мм	4,9±0,63	5,1±0,51	4,43±0,48
Поток-зависимая дилатация ПА, %	7,44±3,4*	5,6±3,0*	10,9±3,0*

Примечание: * – различия со степенью достоверности $p < 0,05$ (между группами больных и по сравнению со здоровыми лицами)

Подобная разница изучаемого параметра между больными и здоровыми свидетельствует об эндотелиальной дисфункции, причем ультразвуковые признаки эндотелиальной дисфункции зарегистрированы у 70% пациентов с ДЭ и у 86% – с перенесенным НМК. Кроме того, у пациентов с ДЭ значения ПЗВД чаще находились в диапазоне от 6 до 9% (умеренное снижение ПЗВД), в то время как у большинства больных с перенесенным НМК исследуемый показатель был значительно снижен (менее 6%) (рисунок 2). Эти данные указывают на постепенное истощение функции эндотелия у пациентов с ишемическими ЦВЗ по мере прогрессирования ишемии мозга и реализации НМК.

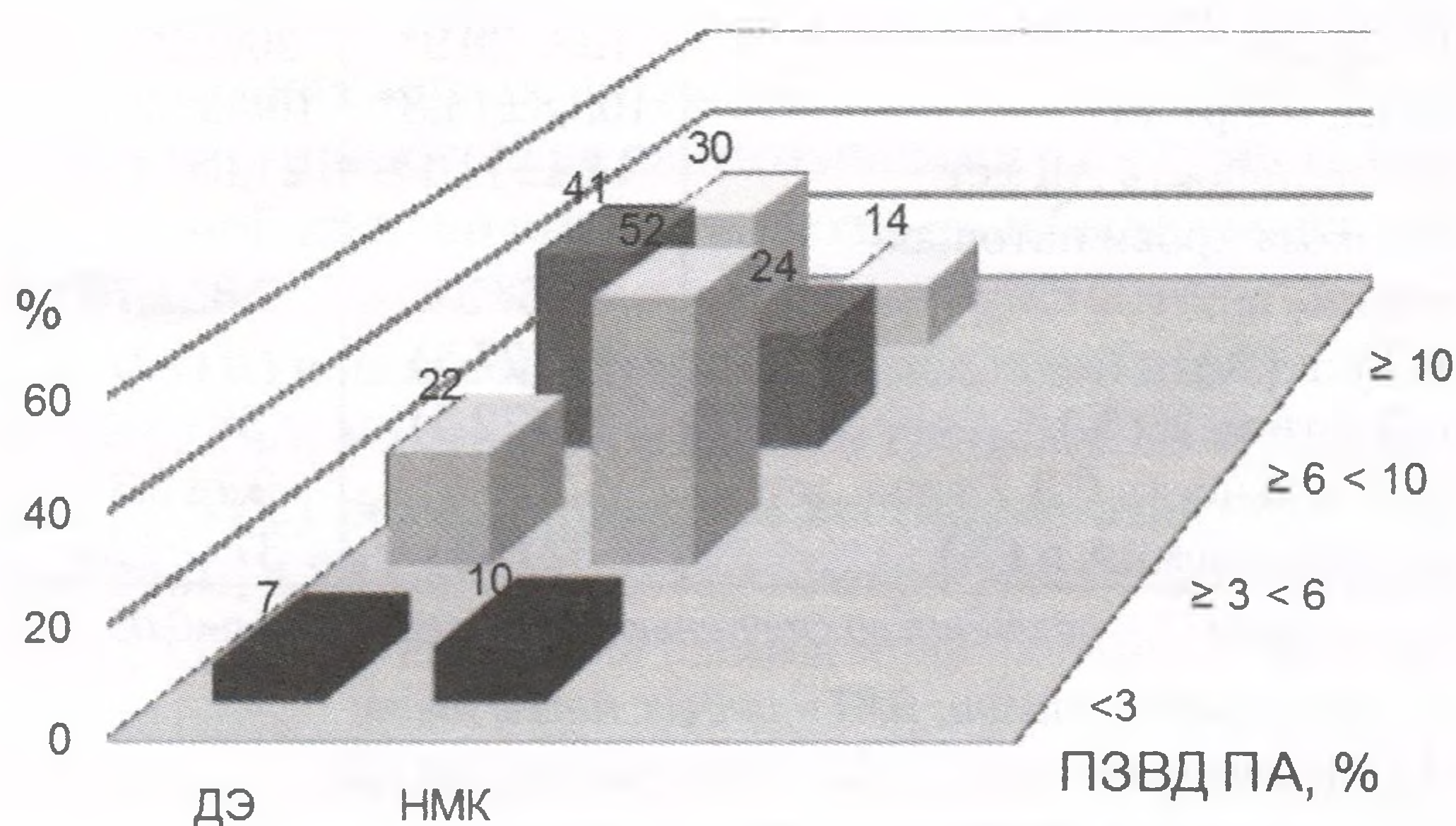


Рисунок 2. Распределение больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС в зависимости от частоты изменения ПЗВД ПА

Среди больных обеих групп была обнаружена отрицательная корреляционная связь между длительностью АГ и значениями ПЗВД ($p = 0,05$ – у больных I

группы; $p=0,04$ – II группы); кроме того, у пациентов с перенесенным НМК аналогичная связь установлена в отношении уровня глюкозы крови ($p=0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

МС ассоциирован с таким ранним маркером атеросклероза, как толщина КИМ общей сонной артерии. Известно, что у больных с МС средние значения толщины КИМ в ОСА достоверно выше, по сравнению с лицами без МС, вне зависимости от пола и возраста [10, 16, 20, 23, 24]. При сравнительном анализе показателей толщины КИМ у пациентов с ишемическими ЦВЗ на фоне МС и у здоровых лиц нами были получены аналогичные результаты ($p<0,05$). Кроме того, среди больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС в группе пациентов с перенесенным НМК средние показатели толщины КИМ ОСА были выше по сравнению с лицами с ДЭ ($p<0,05$), что свидетельствует о большей выраженности у них признаков атеросклероза.

Толщина КИМ в ОСА у обследованных нами больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС положительно коррелирует с возрастом пациентов, уровнем триглицеридов и глюкозы в сыворотке крови. Достоверная связь между толщиной КИМ и уровнем триглицеридов в сыворотке крови у больных с МС была отмечена также в работах Antonini-Canterin F. [10], Empana J. Ph. и соавт. [16]. В литературе имеются данные о положительных корреляционных связях между толщиной КИМ ОСА и уровнем АД, величиной окружности талии [16], уровнем ЛПНП [20], общего холестерина, индексом массы тела [24], однако подобных результатов нами получено не было.

Атеросклеротическое поражение сонных артерий по данным ЦДС зарегистрировано у 80% больных с ДЭ и у 97,5% – с перенесенным НМК. Атеросклеротические бляшки были выявлены в 57,5% наблюдений среди лиц с ДЭ и в 90% – с перенесенным НМК ($p<0,05$), локализовались, как правило, в области бифуркации и/или в устье ВСА. Достоверных различий по частоте встречаемости гемодинамически незначимых стенозов в сонных артериях среди больных двух групп выявлено не было, однако, гемодинамически значимые стенозирующие поражения в области бифуркации и/или в устье ВСА чаще выявляли у лиц с перенесенным НМК ($p<0,05$). Кроме того, показатели степени стеноза в области бифуркации и/или в устье ВСА также были достоверно выше среди больных с перенесенным НМК по сравнению с больными с ДЭ ($p<0,05$). Подобные данные приводятся и Empana J. Ph. и соавт. [16] и Pollex R.L. и соавт. [23], причем в последней отмечаются большие показатели объема АСБ по мере увеличения числа компонентов МС.

Неблагоприятное воздействие факторов риска атеросклероза при МС во многом реализуется посредством нарушения функционального состояния эндотелия. Результаты настоящего исследования позволили установить, что у подавляющего большинства больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС (у 70% пациентов

с ДЭ и у 86% – с перенесенным НМК) имеются ультразвуковые признаки эндотелиальной дисфункции, представленные недостаточным расширением плечевой артерии в пробе на поток-зависимую вазодилатацию. Степень нарушения сосудодвигательной функции эндотелия была максимальна у лиц с перенесенным НМК, по сравнению с лицами с ДЭ, что указывает на постепенное истощение функции эндотелия у пациентов с ишемическими ЦВЗ по мере прогрессирования ишемии мозга и ее резком ухудшении при развитии острой мозговой дисциркуляции.

В литературе встречаются данные о снижении ПЗВД ПА у лиц с МС по мере увеличения степени ожирения [5], степени АГ [9], уровня систолического АД, глюкозы крови, ЛПНП, а также по мере снижения уровня ЛПВП [27], однако, в нашем исследовании на нарушение сосудодвигательной функции эндотелия наибольшее влияние оказывали длительность АГ, а у пациентов с перенесенным НМК еще и уровень глюкозы крови.

ВЫВОДЫ

Атеросклеротическое поражение сонных артерий (по данным ЦДС) среди пациентов с ишемическими ЦВЗ на фоне МС имело место у 80% больных с ДЭ I-II стадии и у 97,5% – с перенесенным НМК. Признаки атеросклероза в СА были представлены в основном утолщением стенки ОСА и стенозирующими поражениями в области бифуркации и/или в устье ВСА. Большая частота, степень выраженности и распространенность атеросклеротических изменений в СА наблюдается у лиц с перенесенным НМК, по сравнению с больными с ДЭ I-II стадии.

У больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС на развитие утолщения стенки ОСА из компонентов МС наибольшее влияние оказывают повышенный уровень триглицеридов в сыворотке крови и гипергликемия. Степень выраженности стенозирующих поражений в области бифуркации и/или в устье ВСА среди больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС имеет наибольшую связь с ИМТ, кроме того у лиц с ДЭ I-II стадии – с весом пациентов, с перенесенным НМК – с величиной окружности талии.

Эндотелиальная дисфункция (по данным ультразвуковых методов исследования) присутствует у подавляющего большинства больных с ишемическими ЦВЗ на фоне МС. Степень выраженности эндотелиальной дисфункции максимальна у пациентов, перенесших НМК, по сравнению с лицами с ДЭ I-II стадии. На развитие ЭД у лиц с ишемическими ЦВЗ на фоне МС наибольшее влияние оказывают длительность АГ, а у лиц с перенесенным НМК – еще и уровень гипергликемии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Балахонова Т.В. Ультразвуковое исследование артерий у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Дис. на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М.; 2002.

2. Бувальцев В.И. Вазодилатирующая функция эндотелия и возможные пути её коррекции у больных артериальной гипертонией: Дис. на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М.; 2003.
3. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. М: «МЕДпресс-информ», 2005.
4. Задионченко В. С., Адашева Т. В., Сандомирская А. П. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертония: терапевтические возможности. Российский медицинский журнал 2002; Т.10 (1): 11-15.
5. Лындина М.Л. Клинические особенности эндотелиальной дисфункции у больных с метаболическим синдромом. Дис. на соискание ученой степени доктора медицинских наук. С-пб; 2010.
6. Соболева Г.Н., Рогоза А.Н., Карпов Ю.А. Дисфункция эндотелия при артериальной гипертонии: вазопротективные эффекты -блокаторов нового поколения. Российский медицинский журнал 2001; Т.9 (18): 27-33.
7. Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С., Малышева Н.В. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертонии у пациентов пожилого возраста. Клиническая геронтология 2003; 1: 23-28.
8. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М: «МЕДпресс-информ», 2006.
9. Шарাপова С.П. Показатели эндотелиальной функции у больных артериальной гипертонией и метаболическим синдромом и их динамика под влиянием фозиноприла натрия. Дис. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Уфа; 2004.
10. Antonini-Canterin F., La Carrubba S., Gullace G. et al. Association Between Carotid Atherosclerosis and Metabolic Syndrome: Results From the ISMIR Study. Angiology 2010; 61 (5): 443-448.
11. Bonetti P.O., Lerman L.O., Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. Atheroscler. Thromb. Vase Biol. 2003; 23: 168-175.
12. Celermajer D.S. Testing endothelial function using ultrasound. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1998; 32 (3): 29-32.
13. Cozma A., Orasan O. et al. Endothelial dysfunction in Metabolic Syndrome. Rom. J. Intern. Med. 2009; 47; 2: 133-140.
14. Cronin S., Kelly P.J. Stroke and the metabolic syndrome in populations. Stroke 2009; 40: 3-10.
15. Deedwania P.C. Metabolic syndrome and vascular disease: is nature or nurture leading the new epidemic of cardiovascular disease? Circulation 2004;109: 2-4.
16. Empana J.Ph., Zureik M., Garipey J., Courbon D., Dartigues J.F. et al. The Metabolic Syndrome and the Carotid Artery Structure in Noninstitutionalized Elderly Subjects. The Three-City Study. Stroke 2007; 03: 893-899.
17. Esper R.J., Nordaby R.A., Vilarino J.O., et al. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. Cardiovascular Diabetology 2006; 5 (4);
18. European Carotid Surgery Trialists' (ECST) Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trials (ECST). Lancet 1998; 351:1379-1387.
19. Gorter P.M., Olijhoek J.K., van der Graaf Y., Algra A., Rabelink T.J., Visseren F.L.: SMART Study Group. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. Atherosclerosis 2004;173: 363-369.
20. Kawamoto R., Tomita H., Ohtsuka N., Inoue A., Kamitani A. Metabolic syndrome, diabetes and subclinical atherosclerosis as assessed by carotid intima-media thickness. J. Atheroscler. Thromb. 2007; 14(2): 78-85.
21. Landmesser U., Hornig B., Drexler H. Endothelial function. A critical determinant in atherosclerosis? Circulation 2004; 109 (suppl II): 27-33.
22. Maksimovic M., Vlajinac H., Radak D., Maksimovic J., Otasevic P. et al. Frequency and characteristics of metabolic syndrome in patients with symptomatic carotid atherosclerosis. Rev. Med. Chile. 2009; 137: 329-336.
23. Pollex R.L., Al-Shali Z.Kh., House A., Spence J.D. et al. Relationship of the metabolic syndrome to carotid ultrasound traits. Cardiovascular Ultrasound 2006; 1186/1476-7120: 4-28.
24. Radjen S.D., Jovelic A.S., Radjen G.S. Hajdukovich Z.S. et al. Metabolic syndrome and carotid artery intima-media thickness in military pilots. Aviat Space Environ Med. 2011; 82(6): 622-666.
25. Sealy C.H., Koch L., Schmid F. Et al. Adult Treatment Panel III 2001 but not International Diabetes Federation 2005 criteria of the metabolic syndrome predict clinical cardiovascular events in subjects who underwent coronary angiography. Diabetes Care 2006; 29 (4): 901-907.
26. Verma S., Buchanan M. R., Anderson T. J. Endothelial function testing as a biomarker of vascular disease. Circulation 2003; 108: 2054-2059.
27. Zaheer Dr. Endothelial Dysfunction in Metabolic Syndrome may predict cardiovascular risk. American Society for Clinical Pathology (ASCP), 2008; Annual Meeting: Poster 45. Presented Oct 17, 2008: <http://www.medscape.com/viewarticle/582262>.