

УДК 616+532

DOI: 10.35693/2500-1388-2020-5-3-148-153

Об одной особенности постановки диагноза «первичная артериальная гипертония» у старших возрастных групп

А.Н. Волобуев¹, П.И. Романчук²¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)²ГБУЗ СО «Самарская клиническая гериатрическая больница» (Самара, Россия)

Аннотация

Цель – анализ комплекса причин, приводящих к росту пульсового давления в направлении от аорты к сосудам микроциркуляторного русла и получение на основе этого анализа диагностического критерия возможного исключения первичной артериальной гипертонии.

Материал и методы. Использованы принципы моделирования функционирования артериальной части сердечно-сосудистой системы.

Результаты. Показана роль повышения пульсового давления к периферии кровообращения как диагностического признака исключения первичной артериальной гипертонии. Отмечено, что физические факторы повышения пульсового давления к периферии кровообращения вносят незначительный вклад в повышение пульсового давления к периферии кровообращения. Основное влияние на повышение пульсового давления к периферии оказывает кардиоваскулярный рефлекс, нарушение которого приводит к снижению этого давления.

Заключение. На основе проведенного анализа установлено, что сохранение лодыжечно-плечевого индекса в норме позволяет исключить у пациента диагноз «первичная артериальная гипертония», даже если абсолютные значения артериального давления находятся в пределах, соответствующих этому заболеванию.

Ключевые слова: первичная артериальная гипертония, кардиоваскулярный рефлекс, лодыжечно-плечевой индекс.

Конфликт интересов: не заявлен.

Для цитирования:

Волобуев А.Н., Романчук П.И. Об одной особенности постановки диагноза «первичная артериальная гипертония» у старших возрастных групп. *Наука и инновации в медицине*. 2020;5(3):148-153
doi: 10.35693/2500-1388-2020-5-3-148-153

АД – артериальное давление; АГ – артериальная гипертония.

Сведения об авторах

Волобуев А.Н. – д.т.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской физики, математики и информатики.

ORCID: 0000-0001-8624-6981

Романчук П.И. – к.м.н., заместитель главного врача Самарской клинической гериатрической больницы.

ORCID: 0000-0002-0603-1014

Автор для переписки

Волобуев Андрей Николаевич

Адрес: а/я 1423, г. Самара, Россия, 443079.

E-mail: volobuev47@yandex.ru

Тел.: +7 (927) 016 46 95.

Рукопись получена: 10.06.2020

Рецензия получена: 30.07.2020

Решение о публикации принято: 04.08.2019

A specific feature of the diagnosis of primary arterial hypertension in elderly patients

Andrei N. Volobuev¹, Petr I. Romanchuk²¹Samara State Medical University (Samara, Russia), ²Samara Clinical Geriatric Hospital (Samara, Russia)

Abstract

Objective – the analysis of a group of factors, leading to the increase of pulse pressure in the direction from aorta to microcirculation vessels, in order to define the diagnostic criterion for exception of primary arterial hypertension.

Material and methods. In the study, the modelling of the functions of arteries in cardiovascular system was used.

Results. The role of the increase of pulse pressure to the periphery of blood circulation was regarded as the diagnostic attribute of exception of the primary arterial hypertension. It was noted, that physical factors of the increase of pulse pressure to the periphery of blood circulation were insignificant. The cardiovascular reflex has the major influence on the increase of pulse pressure, its deterioration results in the decrease of this pressure.

Conclusion. The analysis revealed the fact, that the normal ankle-brachial index allows for exclusion of primary arterial hypertension in a patient, even if the absolute values of arterial pressure are in the limits corresponding to this disease.

Keywords: primary arterial hypertension, cardiovascular reflex, ankle-brachial index.

Conflict of interest: nothing to disclose.

Citation

Volobuev AN, Romanchuk PI. A specific feature of the diagnosis of primary arterial hypertension in elderly patients. *Science & Innovations in Medicine*. 2020;5(3):148-153
doi: 10.35693/2500-1388-2020-5-3-148-153

Information about authors

Andrei N. Volobuev – PhD, Professor, Head of the Department of medical physics, mathematics and informatics.

ORCID: 0000-0001-8624-6981

Petr I. Romanchuk – PhD, Deputy Chief Physician in Samara Clinical Geriatric Hospital. ORCID: 0000-0002-0603-1014

Corresponding Author

Andrei N. Volobuev

Address: P. O. Box 1423, Samara, Russia, 443079.

E-mail: volobuev47@yandex.ru

Phone: +7 (927) 016 46 95.

Received: 10.06.2019

Revision Received: 30.07.2019

Accepted: 04.08.2019

ВВЕДЕНИЕ

Рост артериального давления (АД) у людей старших возрастных групп может носить как патологический характер, так и характер, не связанный с патологией [1]. Между этими двумя явлениями не существует четкой границы. Прежде всего они различаются цифрами роста артериального давления. У людей старших возрастных групп онтологически неизбежно с возрастом понижается эффективность нейрорефлекторной регуляции артерий, что, как будет показано в дальнейшем, неизбежно ведет к росту артериального давления. С другой стороны, с возрастом наблюдается переразвитие гуморального фактора регуляции артерий, связанное с увеличением концентрации вазоконстрикторных агентов в крови: ангиотензина, вазопрессина, серотонина и т.д., что также приводит к росту системного АД. Если эти процессы происходят достаточно интенсивно, то может развиваться первичная артериальная гипертензия (первичная АГ).

При лечении первичной АГ необходимо, прежде всего, выделить ведущий фактор, приведший к первичной АГ, и в соответствии с этим выбрать стратегию лечения. Например, если ведущим фактором является нарушение нейрорефлекторной системы регуляции артерий, показано применение β -блокаторов. Если же ведущим фактором является переразвитие гуморальной системы регуляции, то показано применение ингибиторов АПФ.

Нужно отметить, что переразвитие гуморальной системы регуляции обычно происходит в более позднем возрасте, чем нарушение нейрорефлекторной системы, поэтому применение одновременно этих двух групп лекарственных препаратов можно рекомендовать только при тщательном анализе этиологии заболевания с учетом установившейся при развитии АГ частоты сердечных сокращений.

Среднее АД в крупных сосудах постепенно падает, начиная от восходящей аорты, к сосудам нижних конечностей. Это падение определяется вязкостью крови и составляет до начала артериол очень небольшую величину $\sim 3-5$ мм рт. ст. Однако пульсовое давление, т.е. разность между систолическим и диастолическим давлениями, в направлении периферии кровообращения значительно возрастает [2].

В [3, 4] отмечается, что по мере удаления от сердца происходит: 1) увеличение примерно в 1,5 раза пульсового давления; 2) увеличение крутизны переднего фронта; 3) постепенное уменьшение глубины инцизуры и ее исчезновение; 4) появление второго, меньшего дикротического зубца.

С возрастом данные изменения становятся менее выраженными.

Существуют различные возможные причины роста пульсового давления в направлении периферии. Эти причины могут носить как физический, так и функционально-физиологический характер.

ЦЕЛЬ

Анализ комплекса причин, приводящих к росту пульсового давления в направлении от аорты к сосудам

микроциркуляторного русла, и получение на основе этого анализа диагностического критерия возможного исключения первичной артериальной гипертензии.

ФИЗИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ РОСТА ПУЛЬСОВОГО ДАВЛЕНИЯ В НАПРАВЛЕНИИ МЕЛКИХ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Отражение пульсовой волны. Первая причина роста пульсового давления к периферии кровообращения может быть связана с частичным отражением пульсовой волны от бифуркаций (разветвлений) сосудов [5]. Пульсовая волна, подходя к бифуркации, частично отражается, а частично проходит далее, уже разделяясь на две части.

На рисунке 1 показан принципиальный ход изменения давления и скорости течения крови в сосудистой системе. На графике отмечено увеличение пульсового давления по мере движения крови по артериальным сосудам. В нижней части рисунка показана схема отражения пульсовой волны от бифуркации сосуда. Волна давления 1, образовавшаяся после выброса крови из левого желудочка сердца, подходит к бифуркации и частично отражается — волна 2. Отраженная волна 2 начинает распространяться по артерии в обратном направлении. Прямая и отраженная волны складываются. При этом вблизи бифуркации это сложение происходит в фазе и амплитуда суммарной волны 3 возрастает. Но следующая пульсовая волна складывается с отраженной волной 2 со сдвигом фаз и на суммарной волне 3 образуется инцизура, или дикротическая волна.

Экспериментально установлено, что инцизура наблюдается только в крупных артериях, а в более мелких артериях она исчезает. Например, она может отсутствовать уже у нижнего конца брюшной аорты [5].

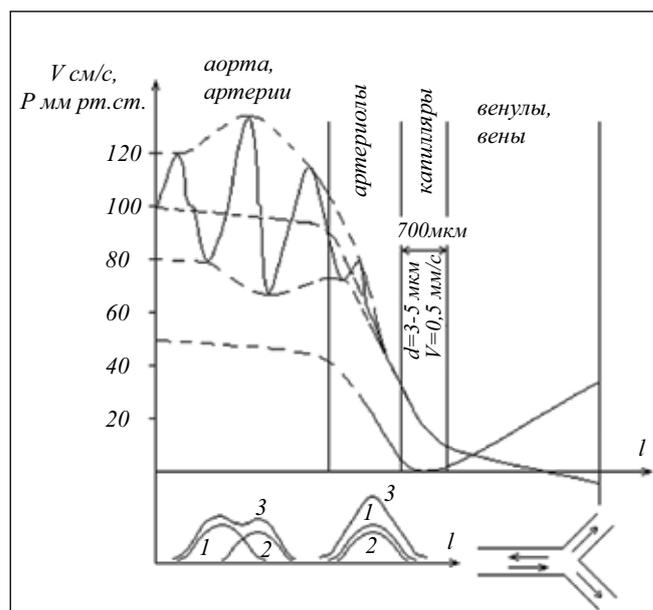


Рисунок 1. Распределение давления в сердечно-сосудистой системе и схема отражения пульсовой волны от периферии кровообращения.

Figure 1. Pressure distribution in cardiovascular system and the scheme of pulse wave reflection from the periphery of blood circulation.

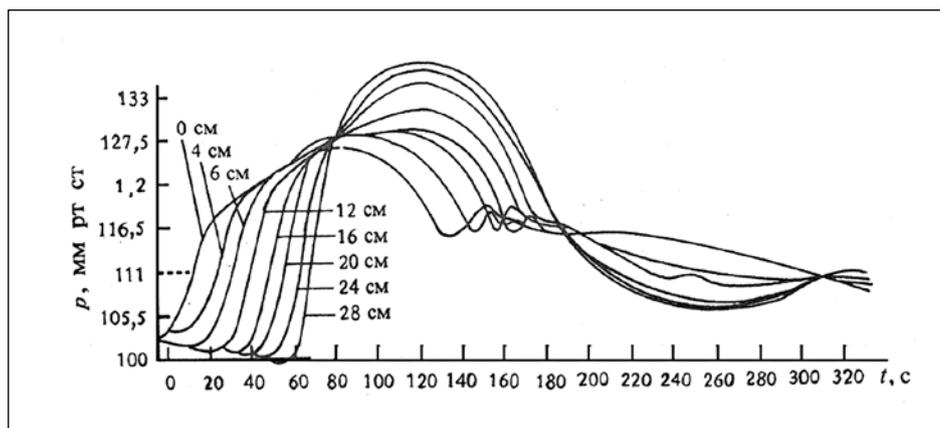


Рисунок 2. Увеличение крутизны фронта пульсовой волны в различных отделах аорты собаки в эксперименте [4]. Точка 0 см – начало нисходящей аорты.
Figure 2. The increase of the curve of the pulse wave front in different parts of dog's aorta in the experiment [4]. Point 0 cm is initial of descending aorta.

Объяснение инцизуры может являться одним из доводов в пользу теории объяснения роста пульсового давления к периферии за счет отражения пульсовых волн.

Ударные волны в сосудистой системе. Увеличение крутизны фронта пульсовой волны с одновременным ростом ее амплитуды по мере распространения пульсовой волны на периферию кровообращения может являться признаком еще одного фактора физической природы, который приводит к росту пульсового давления. Подобный эффект может быть связан с тенденцией к образованию ударных волн в процессе движения крови по эластичным артериальным сосудам.

На **рисунке 2** показано нарастание крутизны фронта пульсовой волны в аорте собаки [4] при одновременной регистрации АД в различных отделах аорты.

Ударная волна в жидкой среде связана с нелинейностью уравнений гидродинамики. Эта нелинейность приводит нарастанию крутизны фронта пульсовой волны по мере ее движения в аорте.

За счет большей скорости распространения волны давления в более растянутых участках сосуда (на пике волны), чем в менее растянутых (у основания волны), наблюдается тенденция к образованию ударной

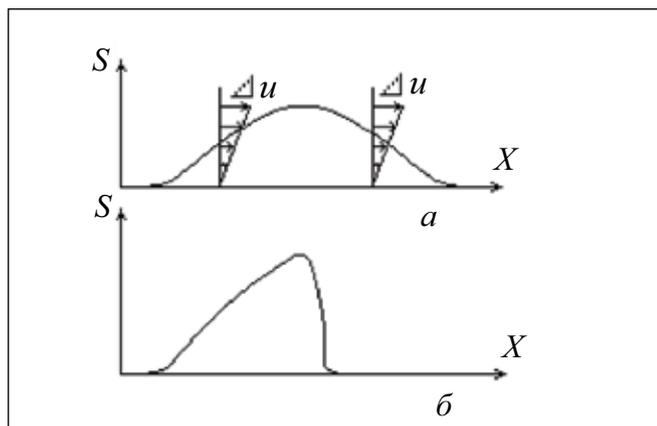


Рисунок 3. Схема образования фронта ударной волны.
Figure 3. Scheme of the shock-wave front formation.

волны. На **рисунке 3** схематично показан принцип образования ударной волны в виде графика зависимости площади сечения эластичного кровеносного сосуда S от координаты X . Верхние сегменты волны движутся с большей на Δu скоростью, чем нижние (**рисунк 3а**). Разная скорость движения сегментов в волне приводит к изменению ее формы (**рисунк 3б**).

Процессу образования ударной волны могут препятствовать

малая длина кровеносного сосуда, вязкость крови, возникновение изгибающих моментов в стенках сосуда либо дисперсионные эффекты в самой пульсовой волне. Для характерных параметров пульсовой волны человека расчетная длина пути образования ударной волны $X_p \approx 3,2$ м.

В сердечно-сосудистой системе кровеносных сосудов такой длины нет, поэтому образования ударных волн в окончательной форме в них не происходит. Однако экспериментально выявленное увеличение крутизны переднего фронта пульсовых волн в кровеносных сосудах (**рисунк 2**) позволяет предполагать, что тенденция к появлению ударных волн наблюдается.

■ НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ТЕОРИИ НЕЙРОРЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ КРОВотоКА В АРТЕРИЯХ

Существует еще один важный механизм, приводящий к росту пульсового давления в системе гемодинамики. Этот механизм связан с нейрорефлекторной системой регуляции кровообращения [6]. Поэтому рассмотрим более подробно эту систему.

Система нейрорефлекторной регуляции кровообращения во многом обеспечивает устойчивое снабжение кровью органов и тканей в соответствии с их потребностями.

Нейрорефлекторная регуляция сосудов носит многоуровневый и дублирующий характер и реализуется путем изменения функционального состояния мышечной оболочки артерий и вен, от которого зависят величина сосудистого тонуса и площадь их поперечного сечения. Все артерии в состоянии покоя за счет гладкомышечной ткани в их стенках находятся в предварительно сжатом состоянии и вследствие этого способны к значительному увеличению своего диаметра.

Давление крови уравнивается силами тонического сокращения сосудистых гладких мышц и при предельном растяжении артерий — окружным растяжением их фиброзно-эластического каркаса. Основная роль в этом отношении принадлежит мышечному тонусу сосудистой стенки, который воспринимает большую часть давления крови и позволяет артериям увеличивать свой диаметр при снижении тонуса в 1,5 и более раза. С одной стороны, базальный сосудистый тонус существует как функциональная необходимость. С другой стороны, он таит в себе опасность, поскольку может стать причиной

острых нарушений кровоснабжения органов и тканей при внезапном снижении системного АД. Обладая достаточной силой, сосудистые мышцы легко деформируют фиброзно-эластический каркас артерий, что при резком снижении давления крови приводит к критическому спадению сосудов. Критическое давление схлопывания (так называемое давление Бартона) для артерий равняется 50 мм рт. ст. [7].

В периферический базальный сосудистый тонус (тонус Бартона) происходит постоянное модулирующее рефлекторное вмешательство, синхронизированное с пульсом, благодаря чему он приобретает модуляцию сердечным ритмом. Следствием такого вмешательства является возникновение фазового сдвига между диаметральной деформацией артерий и АД. Важно заметить, что приращение диаметра сосуда опережает пульсовую волну давления и происходит быстрее, чем повышение давления.

На плечевой артерии человека фазовый сдвиг между кривыми изменения диаметра сосуда и АД составляет в среднем $0,02 \div 0,04$ с. Управляющим центром нейрорефлекторной ритмической сократительной активности аорты и ее ветвей является водитель ритма сердечных сокращений (синусовый узел), а артерии способны «отрабатывать» любую частоту сердечных сокращений (до 6 Гц).

Указанный кардиоваскулярный рефлекс модуляции сосудистого тонуса решает две задачи.

Первая задача — это модуляция сосудистого тонуса мелких артерий и артериол. В результате каждая пульсовая волна проходит гемодинамический барьер прекапиллярных резистивных сосудов в момент их рефлекторного кратковременного расширения без излишнего сопротивления.

В крупных артериях кардиоваскулярный рефлекс решает другую важную задачу — поддержание устойчивой гидродинамики потока крови. Другими словами, он является кардиосинхронизированным механизмом антифлаттерной стабилизации кровотока [8]. Флаттер, или гидродинамическая неустойчивость по типу «поток — стенка», — это возникновение совместных высокочастотных автоколебаний стенки и потока крови, т.е. проявление эффекта Бернулли. Флаттер может увеличить в несколько раз гидравлическое сопротивление крупных артерий. Поэтому задачей системы регуляции кровотока в крупных сосудах является поддержание его нефлаттерного режима. Возможность функционирования кардиосинхронизированного механизма антифлаттерной стабилизации потока крови в аорте и крупных артериях определяется тем, что во всех отделах этих сосудов относительный объем гладкомышечных клеток составляет 45—55% [9].

Так как запас по флаттеру слишком мал, в крупных сосудах артериальной части сосудистой системы кардиоваскулярный рефлекс предварительной подготовки сосудов работает в паре с диастолическим АД. Последнее также выполняет функции антифлаттерного механизма. Снижение эффективности кардиоваскулярного рефлекса ведет к росту АД. С этой точки зрения, рост АД при первичной артериальной гипертензии — это

адаптивная реакция сосудистой системы к нарушениям в системе регуляции кровотока.

Работа сердца против диастолического давления является своеобразной энергетической платой организма за поддержание устойчивого нефлаттерного кровотока в крупных артериях.

Подбирая лекарственную терапию для понижения АД у пациентов, страдающих первичной АГ, нужно учитывать тот факт, что повышение АД не является строго управляемым процессом адаптации сердечно-сосудистой системы к сбоям в ее регуляции в отличие, например, от поддержания АД в норме. Уровень роста АД не контролируется организмом, поэтому целью лекарственной терапии должно быть снижение АД до уровня, соответствующего верхнему пределу возрастной нормы (140 и 90 мм рт. ст. после 50 лет). Учитывая, что диастолическое давление является элементом антифлаттерной стабилизации артериальных сосудов, чрезмерное снижение АД у пациентов нужно считать нецелесообразным.

Клиницистам известны случаи, когда добиться снижения АД у пациента ниже некоторого определенного уровня лекарственными препаратами практически невозможно. Это связано с тем, что сердечно-сосудистая система может устойчиво функционировать только на определенном уровне АД, который является своеобразным индивидуальным баростатусом пациента (термин предложен проф. Б.Л. Мовшовичем). Попытки снижения АД у пациента ниже его баростатуса неизбежно приведут к выходу из строя, катастрофе сердечно-сосудистой системы. Поэтому задачей врача в такой ситуации является максимальное нивелирование негативных последствий такого фактора риска, как высокое устойчивое АД. Прежде всего необходимо ликвидировать (в том числе и лекарственными препаратами) возможность кратковременного пикового роста АД за счет упорядочения хронобиоритмов пациента, уменьшения вероятностей стрессовых ситуаций и т.д.

Подробный анализ как механизмов антифлаттерной стабилизации в сердечно-сосудистой системе, так и других механизмов регуляции системы кровообращения местного характера, например, роль перикарда в стабилизации кровотока в начальных участках аорты и легочного ствола, представлен в [10].

Рефлекторно возникающие активные сосудистые волны в норме опережают волну давления (на $\Delta t = 0,02—0,04$ с в аорте, на $\Delta t = 0,12$ с в легочном стволе), распространяясь от сердца к периферии с той же скоростью.

Функциональная подготовка начальных отделов аорты к быстрому выбросу крови из левого желудочка происходит в изоволюмический период кардиоцикла и заключается в рефлекторном расширении грудной аорты с одновременным увеличением ее объема, падением в ней давления, возникновением присасывающего эффекта. Рефлекторное кратковременное снижение тонуса циркулярных гладких мышц артерий приводит к пассивному расширению артерий остаточным давлением. Активный же компонент регуляции связан с рефлекторным сокращением гладкой мускулатуры сосудистой

стенки, формирующей спиральные пучки мышечных волокон. Это приводит к укорочению участка артерии с одновременным увеличением ее диаметра перед приходом в данное место сосуда пульсовой волны. Фактически происходит предваряющее пульсовую волну на время Δt местное, функциональное, кратковременное (на $\sim 0,02$ с) повышение жесткости стенок сосуда. В результате свойства сосуда приближаются к свойствам жесткой трубки. В этом суть кардиосинхронизированного механизма антифлаттерной стабилизации потока крови в артериях. Мы специально говорим о кардиосинхронизированном характере этого механизма, так как иницилирующим центром как пульсовой волны, так и предварительной подготовки сосуда в месте прихода этой волны служит сердечный пейсмейкер (синусовый узел). Рефлекторное расширение артерий и артериол перед приходом в данное место сосуда пульсовой волны приводит к снижению в этом месте диастолического давления. Последующее в данном кардиоцикле увеличение сосудистого тонуса, проталкивающее ударный объем крови далее по артерии, ведет к росту систолического давления. Поэтому пульсовое давление в направлении микроциркуляторного русла возрастает именно за счет системы нейрорефлекторной регуляции артерий.

■ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОГО ИНДЕКСА В НОРМЕ И ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

В [11] приводятся данные по измерению АД методом Короткова у 76 пациентов (25 мужчин и 51 женщина в возрасте от 42 до 70 лет) с установленным диагнозом «II и III стадия первичной артериальной гипертонии» (в соотношении 82% и 18%) при отсутствии явного атеросклероза. Отношение пульсового давления, измеренного на голени, к пульсовому давлению, измеренному на плече (лодыжечно-плечевой индекс), у всех пациентов составило $\alpha=0,92\pm 0,08$. Различие в величине α у мужчин и женщин было статистически незначимым.

Контрольную группу составляли здоровые молодые люди 17÷18 лет (19 мужчин и 20 женщин). Отношение пульсового давления, измеренного на голени, к пульсовому давлению, измеренному на плече, у мужчин составило $\alpha=1,75\pm 0,23$, у женщин $\alpha=1,54\pm 0,24$. Различие данного показателя у молодых здоровых людей разного пола, по-видимому, связано с несинхронностью в их развитии и для целей данного исследования интереса не представляло.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе результатов исследования [11] предполагаем, что физические факторы повышения пульсового давления к периферии кровообращения действуют одинаково для больных и здоровых людей.

Из анализа полученных результатов следует, что при первичной артериальной гипертонии II (АД 160—179/100—109 мм рт. ст.) и тем более III (АД $\geq 180/\geq 110$ мм рт. ст.) стадий модулирующий нейрорефлекторный кардиоваскулярный рефлекс регуляции артерий практически отсутствует. То есть развитие первичной

артериальной гипертонии прежде всего связано с ослаблением и последующим на II стадии исчезновением регуляторного кардиоваскулярного модулирующего рефлекса. Уменьшение показателя α по сравнению с единицей связано с потерями статического давления крови в сосудах за счет трения в жидкости.

Сравнение измеряемого показателя α у больных и здоровых людей позволяет сделать вывод, что чисто физические факторы играют незначительную роль в повышении пульсового давления к периферии кровообращения. В противном случае показатель α у «гипертоников» был бы меньше, чем у здоровых людей, но все же больше единицы. Поэтому в основе эффекта повышения АД к периферии кровообращения лежит активная работа сосудов, связанная с нейрорефлекторной регуляторной функцией сосудистой стенки и прежде всего с модулирующей частью этой регуляторной функции.

В связи с тем, что при II или III стадиях первичной артериальной гипертонии модулирующая нейрорефлекторная регуляторная функция сосудов отсутствует, эффект повышения пульсового давления к периферии кровообращения исчезает. Поэтому снижение показателя α до уровня меньше единицы может служить необходимым диагностическим критерием II или III стадий первичной артериальной гипертонии. Снижение показателя α до уровня меньше единицы не может служить достаточным критерием для постановки диагноза «первичная артериальная гипертония II или III стадии», т.к. подобное снижение может наблюдаться и при других заболеваниях сосудистой системы, например, при атеросклерозе.

Если же показатель α больше единицы (численно $\geq \sim 1,2$), то диагноз «первичная артериальная гипертония II и III стадий» должен быть абсолютно исключен, т.к. необходимое условие данного заболевания не выполняется. Значение отношения пульсового давления на голени к пульсовому давлению на плече, т.е. показателя больше единицы, является необходимым и достаточным условием исключения указанного диагноза [12]. При этом данное правило действует вне зависимости от абсолютного уровня АД, повышение которого может быть следствием другого заболевания, например, вторичной (симптоматической) артериальной гипертонии.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рост пульсового давления к периферии кровообращения у здоровых людей является следствием активной работы гладких мышц сосудов под управлением кардиоваскулярного рефлекса, обеспечивающего регуляторную функцию артерий. При нарушении системы регуляции артерий, прежде всего модулирующей части кардиоваскулярного рефлекса, возникает определенный индивидуальный баростатус пациента, страдающего первичной артериальной гипертонией.

Физические факторы — отражение пульсовой волны от бифуркаций сосудов и тенденция к образованию ударной волны — играют незначительную роль в повышении пульсового давления в направлении микроциркуляторного сосудистого русла.

Снижение ладыжечно-плечевого индекса α относительно нормы является важным маркером нарушения рефлекторной регуляторной функции артерий и может свидетельствовать о возможном начале развития первичной артериальной гипертонии. Сохранение отношения пульсового давления, измеренного на голени, к пульсовому давлению, измеренному на плече, в норме представляет собой диагностический показатель,

позволяющий исключить диагноз «первичная артериальная гипертония II и III стадий», даже если абсолютные значения артериального давления находятся в пределах, соответствующих этим стадиям заболевания. ■

Конфликт интересов: все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. *Geriatrics: national guidelines* Ed. Tkacheva ON, Frolova EV, Iakhno NN. M.: GEOTAR-Media, 2018. (In Russ.). [*Гериатрия: национальное руководство*. Под ред. Ткачевой О.Н., Фроловой Е.В., Яхно Н.Н. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018].
2. Rushmer RF. *Cardiovascular Dynamics*. Philadelphia, London, Toronto, 1976. (In Russ.). [Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. Пер. с англ. М.: Медицина, 1981].
3. *Physiology of blood circulation. Physiology of vascular system*. Ed. Tkachenko VI. L.: Nauka, 1984. (In Russ.). [*Физиология кровообращения. Физиология сосудистой системы*. Под ред. Б.И. Ткаченко. Л.: Наука, 1984].
4. Pedley TJ. *The Fluid Mechanics of Large Blood Vessels*. London, Cambridge University Press, 1980. (In Russ.). [Педли Т. *Гидродинамика крупных сосудов*. Пер. с англ. М.: Мир, 1983].
5. Folkow B, Nell E. *Circulation*. New York, Oxford University Press, 1971. (In Russ.). [Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. Пер. с англ. М.: Медицина, 1976].
6. Lilly LS. *Pathophysiology of Heart Disease*. New York, London, Lippincott Williams & Wilkins, 2003. (In Russ.). [Лилли Л.С. *Паттофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы*. Пер. с англ. М.: Бином, 2003].
7. Burton AC. Physical principles of circulatory phenomena; the physical equilibria of the heart and blood vessels. *Circulation*. 1962;1:85–106.
8. Koshev VI, Petrov ES, Volobuev AN. The role of arteries in anti-flutter stabilization of blood flow. *Vestnik RAMN*. 2007;6:12. (In Russ.). [Кошев В.И., Петров Е.С., Волобуев А.Н. Роль артерий в антифлаттерной стабилизации потока крови. *Вестник РАМН*. 2007;6:12].
9. Levicky V, Doležel S. Elastic tissue and smooth muscle volume in elastic and muscular type arteries in the dog. *Physiol. Bohemosl*. 1980;29(4):351–360.
10. Koshev VI, Petrov ES, Volobuev AN. *Hydrodynamic flutter and antiflutter stabilization in the cardiovascular system*. Samara: Ofort, 2007. (In Russ.). [Кошев В.И., Петров Е.С., Волобуев А.Н. *Гидродинамический флаттер и антифлаттерная стабилизация в сердечно-сосудистой системе*. Самара: Офорт, 2007].
11. Aleksandrova NN, Garkina SV, Volobuev AN, Simersin VV. The role of the regulatory function of arteries in increasing pulse pressure in the vessels of the lower extremities. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*. 2009;4:80–81. (In Russ.). [Александрова Н.Н., Гарькина С.В., Волобуев А.Н., Симерзин В.В. Роль регуляторной функции артерий в повышении пульсового давления в сосудах нижних конечностей. *Вестник новых медицинских технологий*. 2009;4:80–81].
12. Volobuev AN, Simersin VV, Kondurtsev VA, et al. Non-invasive express method of excluding the diagnosis of primary arterial hypertension of stages II and III. Russian patent for invention No. 2387368 dated April 27, 2010. (In Russ.). [Волобуев А.Н., Симерзин В.В., Кондурцев В.А. и др. Неинвазивный экспресс-способ исключения диагноза первичная артериальная гипертония II и III стадий. Патент РФ на изобретение №2387368 от 27 апреля 2010 года].