



Бабаева Н.З.

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ ПРИ КОМОРБИДНОСТИ АГ И СД-2

Научно-исследовательский институт кардиологии имени академика Дж. Абдуллаева, Баку, Азербайджан

РЕЗЮМЕ

Целью данного исследования являлось изучение морфофункционального состояния сердца и сосудов шеи и липидного спектра у больных артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом 2-го типа (СД-2).

Материал и методы. В исследование вошли 144 больных, с различными степенями АГ, 103 имели изолированную АГ, а у 41 больных АГ диагностировалась СД-2. Таким образом, были выделены две подгруппы сравнения: АГ и АГ+СД2. Всем больным была проведена оценка показателей липидного спектра, эхокардиографическое исследование сердца и ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий.

Результаты. Результаты проведенного исследования продемонстрировали достоверные различия между подгруппами АГ и АГ+СД2, что подтвердило значительное влияние СД-2 на различные параметры сердечно-сосудистой системы. Изучение липидного профиля в вышеупомянутых подгруппах не показало значительных различий, но подгруппа с СД-2 имела превосходство по

некоторым показателям в сравнении с изолированной подгруппой АГ (ТГ, ЛПВП, ЛПОНП). Выраженные изменения эхокардиографических показателей, такие как низкий ФВ ЛЖ, значительное утолщение ТМЖП и ТЗСЛЖ, высокая частота выявления ГЛЖ, диастолической дисфункции, диффузного гипокинеза и дилатации полостей сердца в подгруппе с СД-2 были подтверждены в собственном исследовании. По результатам ультразвукового дуплексного сканирования сонных артерий, недостоверно повышенный ТКИМ было выявлено в подгруппе с СД-2 в сравнении с изолированной подгруппой АГ, что доказало выраженную сосудистые изменения в данной подгруппе больных.

Заключение. Результаты проведенного исследования подтверждают роль и значимость СД-2 в усугублении патологических изменений сердца и сосудов наряду с АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет, ультразвуковое дуплексное сканирование, сонные артерии.

Сведения об авторах:

Автор, ответственный за связь с редакцией:
Бабаева
Нигяр Закировна

Научно-исследовательский Институт Кардиологии им. акад. Д. Абдуллаева, докторант (аспирант).
Телефон: +994125646978. Улица Фатали Хан Хойски, 101а, Баку, Азербайджан. Почтовый индекс AZ1072, email: nigarbabayeva1985@gmail.com

nigarbabayeva1985@gmail.com

Для цитирования: Бабаева Н.З. Клинико-инструментальная оценка морфо-функционального состояния сердца и сосудов при коморбидности АГ и СД-2. Евразийский кардиологический журнал. 2019, Май 25; 2: 64-68 [Trans. into Eng. ed.: Babayeva N.Z. Clinical and instrumental assessment of morpho-functional condition of the heart and vasculature in comorbidity of arterial hypertension and diabetes mellitus type 2. Eurasian heart journal. 2018, May 25; 2:70-75]

ВВЕДЕНИЕ

По распространенности, тяжести осложнений, моральному и материальному ущербу артериальная гипертензия (артериальная гипертония) является одной из главных медико-социальных проблем, так как ассоциируется с резким увеличением риска сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2]. АГ увеличивает риск целого ряда сердечно-сосудистых заболеваний [3], в том числе инсульта, болезни коронарных артерий, сердечной недостаточности, фибрillation предсердий и болезни периферических сосудов [4].

Сахарный диабет (СД) у больных артериальной гипертензией (АГ) по значимости занимает место наряду с ассоциированными клиническими состояниями и обуславливает очень высокий риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений [5].

Артериальная гипертензия присутствует более чем у 60% пациентов с СД2 [6]. Это напрямую связано с: (1) повышением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы; (2) гиперинсулинемия, связанная с повышенной почечной реабсорбией натрия; и (3) повышение симпатического тонуса [7]. Старение, ожирение и начало заболевания почек также способствуют увеличению распространенности гипертонии. Гипертония и СД являются аддитивными факторами риска развития ССЗ.

Основными органами-мишениями при АГ являются сердце и сосуды. Наиболее частыми изменениями сердца при АГ являются гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и диастолическая дисфункция ЛЖ [8]. При этом недостаточно изучен вклад сопутствующей патологии, в частности, СД-2, в ремоделирова-

ние сердца и сосудов у больных АГ. Между тем СД-2 и при отсутствии АГ может приводить к структурно-функциональным изменениям сердца и сосудов [9].

В свете вышеизложенного, изучение изменения морфофункционального состояния сердца и сосудов при коморбидности данных патологий остается нерешенной задачей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

В исследование вошли 144 больных с различной степенью АГ, 103 из них имели изолированную АГ различных степеней, у 41 больного наряду с АГ диагностировался СД-2. Таким образом, были выделены две сравниваемые подгруппы: АГ и АГ+СД2. Всем больным было проведено эхокардиографическое исследование сердца, ультразвуковое дуплексное исследование сонных артерий и оценка показателей липидного профиля. Среди всего контингента больных 15 из них получали гиполипидемическую терапию, а в частности статины, но за 2 месяца до исследования прекратили прием препаратов данной группы.

Определение показателей липидного спектра проводилось на биохимическом анализаторе Multi+ (Польша) с использованием реагентов Human (Германия) и Erba (Европейский Союз). Измерялись уровень концентрации общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопroteинов высокой плотности (ЛПВП). Уровень концентрации липопroteинов низкой плотности (ЛПНП) вычислялся с помощью формулы Friedewald, если уровень концентрации ТГ был ниже 400 мг/дл: ЛПНП=ОХС-ЛПВП-ТГ/5. Показатели липопroteинов очень низкой плотности вычислялись по формуле: ЛПОНП=ОХС-ЛПВП. Коэффициент атерогенности (КА) вычислялся по формуле: КА=ОХС-ЛПВП/ЛПВП. Нормативы показателей липидного спектра составляли: ОХС <5,2 ммоль/л; ТГ <1,7 ммоль/л; ЛПВП >1,1 ммоль/л; ЛПНП <2,6 ммоль/л; ЛПОНП<0,6 ммоль/л; КА<3,0.

Трансторакальное полипозиционное эхокардиографическое исследование производилось на ультразвуковом аппарате производства Гонг Конг с помощью линейного датчика 2,5 МГц по общепринятой методике в М- и В- режимах, во время которого измерялись толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) (норма 6-9 мм), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) (норма 6-9 мм) во время систолы и диастолы, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) (норма>55%). Оценка трансмитрального потока проводилась в импульсовом допплеровском режиме в 4-камерной позиции в области верхушки ЛЖ. Диастолическая функция ЛЖ оценивалась по пикам Е и А максимальной скорости кровотока, и соотношению Е/А, а также времени изоволюмического расслабления ЛЖ (ВИР ЛЖ). ВИР ЛЖ выше 100 мс и Е/А ниже 1,0 расценивались

как признаки диастолической дисфункции. Наличие ГЛЖ подтверждалось при увеличении толщины МЖП или ЗСЛЖ >1,2 см и/или возрастании индекса ММЛЖ >125 г/м² [10].

Ультразвуковое дуплексное сканирование сонных артерий (ОСА) производилось по стандартной методике на ультразвуковом аппарате (Гонг Конг) с помощью линейного датчика 7,5 МГц. Измерялись структурно-морфологические показатели правой и левой ОСА, в том числе интерадвентициальный диаметр (ИАД), толщина комплекса интимы-медиа (ТКИМ) (норма <0,9 мм) с расчетом соотношения ТКИМ/ИАД (норма <0,013). АСБ диагностировался методом дуплексного сканирования как отчетливое образование, которое на 50% и более превышает толщину комплекса интима-медиа в соседнем участке артерии, то есть структура, выбухающая в просвет артерии на 1,5 мм и более [11]. Также определялись стенозы различной степени по классификации NASCET (0-40% низкая степень стеноза, 50-60% средняя степень стеноза, ≥70% высокая степень стеноза) [12, 13], извитости сосудов и расширение вен (v. yugularis). Наряду с этим, измерялись скоростные показатели кровотока (максимальная систолическая и диастолическая скорость (MaxSS, MaxDS), средняя скорость (Tmax), пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI)).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью прикладных программ Microsoft Word Excel 2013 и Statistica SPSS 2013. Использовались стандартные методы описательной статистики (вычисление средних, стандартных отклонений, стандартных ошибок и т.д.) и непараметрические критерии значимости (χ^2 , критерий Манна-Уитни).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний возраст в группе АГ составил 54,1±1,1 (27-77) (ДИ 95% 51,8-56,3) и пациенты в данной подгруппе были достоверно более молодыми, чем в подгруппе АГ+СД2 59,7±1,6 (40-80) (ДИ 95% 56,6-62,9) ($p=0,014$). При измерении артериального давления отмечались следующие показатели: уровень САД – в подгруппе АГ 168,0±1,7 мм рт.ст., а в подгруппе АГ+СД2 171,2±3,2 мм рт.ст ($F=0,890$; $p=0,347$); уровень ДАД - в подгруппе АГ 102,0±0,9 мм рт.ст, в подгруппе АГ+СД2 103,8±1,6 мм рт.ст. ($F=0,932$; $p=0,336$); уровень АДср - в подгруппе АГ 124,0±1,1 мм рт.ст, в подгруппе АГ+СД2 126,3±2,0 мм рт.ст ($F=0,992$; $p=0,321$). Различия по данным показателям между подгруппами были статистически недостоверными.

Исследование показателей липидного спектра выявило определенные различия между подгруппами АГ и АГ+СД2 (Таблица 1).

Более высокое среднее значение ОХС в подгруппе АГ в сравнении с подгруппой АГ+СД2 не достигало статистической до-

Таблица 1. Сравнение показателей липидного спектра в подгруппах АГ и АГ+СД2

Показатели	Подгруппа АГ	Подгруппа АГ+СД2	Статистическая значимость
ОХС (M±m, ммоль/л)	5,54±0,12	5,31±0,18	$p=0,313$
ТГ (M±m, ммоль/л)	1,70±0,07	1,99±0,23	$p=0,325$
ЛПВП (M±m, ммоль/л)	1,08±0,03	1,04±0,03	$p=0,898$
ЛПНП (M±m, ммоль/л)	3,69±0,09*	3,36±0,15*	$p=0,056^*$
ЛПОНП (M±m, ммоль/л)	0,77±0,03	0,90±0,11	$p=0,325$
КА (M+m)	4,32±0,13	4,21±0,29	$p=0,794$

ствоверности ($p=0,313$), в подгруппе АГ у 54 из 103 больных (52,4%) и в подгруппе АГ+СД2 у 19 из 41 больного (46,3%) значения ОХС были выше нормальных значений..

Среднее значение ТГ было несколько более высоким, но не достоверно ($p=0,325$), в подгруппе АГ+СД2. В подгруппе АГ у 37 из 103 больных (35,9%), а в группе АГ+СД2 у 18 из 41 больного (43,9%) значения ТГ были выше нормы.

Среднее значение ЛПВП было ниже нормы в обеих подгруппах, при этом в подгруппе АГ+СД2 недостоверно ниже в сравнении с подгруппой АГ ($p=0,898$). В подгруппе АГ у 57 из 103 больных (55,3%), а в подгруппе АГ+СД2 у 22 из 41 больного (53,7%) показатели ЛПВП были ниже нормы.

Среднее значение ЛПНП было выше нормы в подгруппе АГ, находясь на верхней границе нормы в подгруппе АГ+СД2 (различия между подгруппами не достигали статистической значимости ($p=0,056$)). В подгруппе АГ у 67 из 103 больных (65,0%) и в подгруппе АГ+СД2 у 20 из 41 пациента (48,8%) показатели ЛПНП были выше нормы.

Средние значения ЛПОНП, не различаясь достоверно ($p=0,325$), были выше нормы в обеих подгруппах с некоторым преобладанием в подгруппе АГ+СД2. В подгруппе АГ 75 из 103 больных (72,8%), а в подгруппе АГ+СД2 31 из 41 больного (75,6%) содержание ЛПОНП было повышенным.

Средние значения КА были повышены сверх нормальных значений в обеих подгруппах. Повышенные значения КА были выявлены у 90 из 103 больных (87,4%) в подгруппе АГ и у 34 из 41 больного (82,9%) в подгруппе АГ+СД2. Различия между подгруппами не достигали статистической значимости ($p=0,794$).

Наряду с вышеописанным, в сравниваемых подгруппах также наблюдались различные эхокардиографические изменения в сердце. У 72 из 103 пациентов в подгруппе АГ (69,9%) были выявлены различные патологические эхокардиографические изменения. В подгруппе АГ+СД2 изменения отмечались у 40 из 41 пациентов (97,6%). Таким образом, в подгруппе АГ+СД2 патологические эхокардиографические изменения выявлялись в достоверно большей степени ($\chi^2=12,980$; $p<0,0001$), что свидетельствовало о дополнительном патогенном воздействии СД2 на структурно-функциональное состояние сердца.

Частота встречаемости ИБС между подгруппами достоверно не отличалось, так как стабильная стенокардия напряжения в подгруппе АГ встречалась у 23 больных (22,3%), а в группе АГ+СД2 у 11 больных (12,2%) ($\chi^2=4,174$; $p=0,243$); постинфарктный кардиосклероз в подгруппе АГ у 9 больных (8,7%), а в подгруппе АГ+СД2 у 4 больных (9,8%) ($\chi^2=0,037$; $p=0,847$); атеросклеротический кардиосклероз в подгруппе АГ у 30 больных (29,1%), а в подгруппе АГ+СД2 у 12 больных (29,3%) ($\chi^2=0,001$; $p=0,986$).

Ниже приведены данные о частоте выявления различных патологических эхокардиографических изменений в сравниваемых подгруппах (Таблица 2):

Как видно из таблицы, отмечалась отчетливая тенденция к повышению частоты выявления некоторых эхокардиографических признаков, свидетельствующих о сердечной патологии, в подгруппе АГ+СД2, при этом по ряду показателей (частота ГЛЖ, дилатации полостей сердца, развития диастолической дисфункции и диффузного гипокинеза) различия с подгруппой АГ были достоверными. Сравнительно чаще, но недостоверно, выявлялся также локальный гипокинез и акинез в подгруппе АГ+СД2.

Среднее значение ФВ в подгруппе АГ составило $56,5\pm0,6\%$ (с колебаниями 36–71%), а в подгруппе АГ+СД2, соответственно, $53,1\pm1,1\%$ (36–66%), различие между подгруппами было достоверным ($p=0,012$).

Аналогичная картина отмечалась в отношении средних значений ТМЖП и ТЗСЛЖ, которые были достоверно более высокими в подгруппе АГ+СД2: $12,2\pm0,2$ (9,8–15) мм и $11,5\pm0,2$ (7–15) мм ($p=0,027$); $11,4\pm0,2$ (9–15) мм и $10,7\pm0,1$ (7–15) мм ($p=0,004$), соответственно.

Результаты исследования ультразвукового сканирования ОСА также продемонстрировали наличие определенных различий между сравниваемыми подгруппами (Таблица 3).

По результатам данного исследования, в правой ОСА среднее значение ИАД было выше в группе АГ, по сравнению с подгруппой АГ+СД2, но выявленная разница не была статистически достоверной ($p=0,363$). В правой ОСА среднее значение ТКИМ в подгруппе АГ+СД2 было более высоким по сравнению

Таблица 2. Частота выявления различных патологических эхокардиографических изменений в подгруппах АГ и АГ+СД2

Эхокардиографический признак	Подгруппа АГ (n=103)	Подгруппа АГ+СД2 (n=41)	Статистическая значимость
Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ)	50 (48,5%±4,9)	33 (80,5%±6,2)	$\chi^2=12,256$; $p<0,0001$
Диастолическая дисфункция всех типов	53 (51,5%±4,9)	32 (78,0%±6,5)	$\chi^2=8,575$; $p=0,003$
Диффузный гипокинез	7 (6,8%±2,5)	9 (22,0%±6,5)	$\chi^2=6,820$; $p=0,009$
Локальный гипокинез различных сегментов ЛЖ	23 (22,3%±4,1)	12 (29,3%±7,1)	$\chi^2=0,767$; $p=0,381$
Дилатация полостей сердца	2 (1,9%±1,4)	4 (9,8%±4,6)	$\chi^2=4,485$; $p=0,034$
Акинез различных сегментов ЛЖ	5 (4,9%±2,1)	5 (12,2%±5,1)	$\chi^2=2,445$; $p=0,118$

Таблица 3. Результаты некоторых количественных показателей ультразвукового исследования ОСА в подгруппах АГ и АГ+СД2

	Подгруппа АГ		Подгруппа АГ+СД2	
Интерадвентициальный диаметр ОСА (мм) (ИАД)	Правая ОСА	Левая ОСА	Правая ОСА	Левая ОСА
	$7,78\pm0,10$	$7,64\pm0,10$	$7,58\pm0,16$	$7,46\pm0,14$
Толщина комплекса интимы-медиции (мм) (ТКИМ)	$1,09\pm0,02$	$1,12\pm0,02$	$1,13\pm0,03$	$1,11\pm0,03$
Соотношение ТКИМ/ИАД	$0,142\pm0,004$	$0,147\pm0,003$	$0,152\pm0,006$	$0,151\pm0,005$

Таблица 4. Частота выявления патологических изменений в подгруппах АГ и АГ+СД2

Ультразвуковые признаки	Подгруппа АГ (n=103)	Подгруппа АГ+СД2 (n=41)	Статистическая значимость
Повышенный ТКИМ (обызвествление)	76 (73,8%)	38 (92,7%)	$\chi^2=6,349; p=0,012$
Атеросклеротические бляшки (АСБ)	27 (26,2%)	12 (29,3%)	$\chi^2=0,139; p=0,710$
Стенозы	26 (25,3%)	12 (29,3%)	$\chi^2=2,225; p=0,527$
Извитость сосудов	10 (9,7%)	2 (4,9%)	$\chi^2=0,896; p=0,344$
Расширение вен (v.yugularis)	30 (29,1%)	9 (22,0%)	$\chi^2=0,764; p=0,382$

с группой АГ по данному показателю, но не было выявлено достоверности ($p=0,253$). Соотношение ТКИМ/ ИАД в правой ОСА было более высоким в подгруппе АГ+СД2, по сравнению с подгруппой АГ, но выявленная разница не была статистически достоверной ($p=0,115$).

В левой ОСА средние значения ИАД и соотношения ТКИМ/ ИАД были недостоверно выше в подгруппе АГ по сравнению с группой АГ+СД2 ($p=0,415$ и $p=0,591$). Средние значения ТКИМ в правой ОСА в подгруппе АГ+СД2 и АГ существенно не различались.

Скоростные показатели, а также пульсационный и резистентный индексы сосудистого русла в сравниваемых подгруппах существенно не различались.

При анализе частоты выявления различных патологических изменений в ОСА были выявлены значимые различия между сравниваемыми подгруппами (Таблица 4).

Как видно из таблицы, в подгруппе АГ+СД-2 отмечалось сравнительное преобладание некоторых патологических признаков при ультразвуковом обследовании ОСА. Так, повышение ТКИМ достоверно чаще выявлялось в подгруппе АГ+СД-2 ($p=0,012$). Недостоверно чаще АБ и стенозирование выявлялось также в подгруппе АГ+СД-2 ($p=0,710$ и $p=0,525$, соответственно).

При рассмотрении частоты выявления стенозов различной степени были отмечены следующие различия между подгруппами: стеноз I степени в подгруппе АГ наблюдался у 11 из 103 пациентов (10,7%), в подгруппе АГ+СД2 у 7 из 41 больного (17,1%); стеноз II степени в подгруппе АГ наблюдался у 12 из 103 пациентов (11,7%), в подгруппе АГ+СД2 у 5 из 41 пациента (12,2%); стеноз III степени в подгруппе АГ наблюдался у 3 из 103 пациентов (2,9%) и в подгруппе АГ+СД2 не выявлялся вообще.

Несмотря на то, что частота выявления извитости и расширения вен была определено более высокой в подгруппе АГ, данное различие между подгруппами не достигало статистической значимости ($p>0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного исследования продемонстрировали достоверные различия между подгруппами АГ и АГ+СД2, подтверждая значительное влияние СД-2 на ухудшение различных параметров, отражающих морфо-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, что позволило прийти к заключению об отягощающем влиянии СД-2 на течение АГ. Выраженные патологические изменения эхокардиографических показателей, такие как снижение ФВ ЛЖ, значительное утолщение ТМЖП и ТЗСЛЖ, высокая частота выявления ГЛЖ,

диастолической дисфункции, диффузного гипокинеза и дилатации полостей сердца в подгруппе с АГ+СД-2 доказывают дополнительное повреждающее влияние СД-2 на собственно кардиомиоциты и функциональное состояние сердца в целом.

Общеизвестно, что СД-2, поражает различные системы организма (в том числе сердечно-сосудистую) и пациенты СД-2 имеют более высокий риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности по сравнению с лицами без данной патологии [14]. Основная опасность СД-2 заключается в развитии макрососудистых осложнений и, соответственно, сердечно-сосудистых катастроф, вследствие ускоренных темпов прогрессирования атеросклероза, обусловленного соответствующими метаболическими отклонениями. Процесс атерогенеза начинается с дисфункции эндотелиальных клеток, при которой различные патологические факторы (дислипидемия, гипертония, диабет, курение и т. д.) наделяются повышенной способностью приводить к дефициту синтеза оксида азота (NO), простациклина и, что особенно важно при СД-2, вызывать окислительный стресс [15, 16], играющий важнейшую роль в атерогенезе вследствие быстрого окисления ЛПНП, усиливающего их атерогенные свойства [17, 18]. Таким образом, СД2 приводит к развитию сердечно-сосудистых заболеваний вследствие сложной комбинации различных факторов, которые играют важную роль в ускоренном формировании атеросклероза, начиная с эндотелиальной дисфункции до развития клинических проявлений [19].

Показатели липидного профиля крови в сравниваемых подгруппах не различались существенно, но в подгруппе с АГ+СД-2 отмечалось сравнительное повышение уровня ТГ, ЛПНП, ЛПОНП и снижение ЛПВП.

В масштабных клинических исследованиях была продемонстрирована ассоциация между дислипидемией и сердечно-сосудистым риском при СД2, что связано, по крайней мере частично, с повышением уровня ТГ, ЛПНП и низким уровнем ЛПВП [20, 21]. Поскольку развитие атерогенной дислипидемии предшествует появлению явной гликемии и клиническому диагнозу диабета, рекомендуется раннее проведение эффективного лечения для снижения риска преждевременного развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Почти у всех больных, включенных в данное исследование, отмечалось увеличение ТКИМ, подтверждая наличие атеросклеротического процесса на примере каротидных артерий исследованных пациентов. Достоверно выше среднее значение ТКИМ было в подгруппе с АГ+СД-2 в сравнении с подгруппой АГ, что указывало на более частое поражение сосудов атеросклеротического характера в данной подгруппе больных.

Показатель ТКИМ ОСА часто используют для оценки степени сосудистого ремоделирования, поскольку этот показатель надежно свидетельствует о начале атеросклеротического процесса в стенках сосудов на его ранних субклинических этапах. Доказано, что по чувствительности и специфичности в качестве маркера атеросклероза показатель ТКИМ превосходит все показатели липидного спектра [22]. Увеличение ТКИМ также ассоциируется с повышением частоты развития сердечно-сосудистых заболеваний.

В ряде исследований было установлено, что у больных СД-2 на ТКИМ, наряду с традиционными факторами (АГ, дислипидемией, курением и другими), дополнительное патогенное влияние оказывают такие факторы как гипергликемия, гиперинсулинемия и инсулиновезистентность [23, 24].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования подтверждают роль и значимость СД-2 в усугублении патологических изменений сердца и сосудов при коморбидности с АГ. У больных с АГ при сочетании с СД2 отмечаются более выраженные эхокардиографические признаки патологии сердца и атеросклеротические изменения ОСА по сравнению с пациентами с АГ без нарушения углеводного обмена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рекомендации Европейского общества кардиологов и Европейского общества по артериальной гипертонии, 2018;
2. GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet 2018; 392:1923.
3. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension 2018; 71:e13.
4. Angeli F, Rebaldi G, Verdecchia P. Hypertension, inflammation and atrial fibrillation. J Hypertens 2014; 32:480.
5. Iciar Martín-Timón, Cristina Sevillano-Collantes, Amparo Segura-Galindo, and Francisco Javier del Cañizo-Gómez Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength? World J Diabetes. 2014 Aug 15; 5(4): 444–470. doi: 10.4239/wjd.v5.i4.444
6. Nilsson PM, Cederholm J, Zethelius BR, Eliasson BR, Eeg-Olofsson K, Gudbj Rnsdottir S. Trends in blood pressure control in patients with type 2 diabetes: data from the Swedish National Diabetes Register (NDR) Blood Press. 2011;20:348–354. [PubMed]
7. Redon J, Cifkova R, Laurent S, Nilsson P, Narkiewicz K, Erdine S, Mancia G. Mechanisms of hypertension in the cardiometabolic syndrome. J Hypertens. 2009;27:441–451. [PubMed]
8. Speranza Rubattu, Beniamino Pagliaro, Giorgia Pierelli, Caterina Santolamazza, Sara Di Castro, Silvia Mennuni, and Massimo VolpePathogenesis of Target Organ Damage in Hypertension: Role of Mitochondrial Oxidative Stress. Int J Mol Sci. 2015 Jan; 16(1): 823–839. doi: 10.3390/ijms16010823
9. Walker AM, Patel PA, Rajwani A, Groves D, Denby C, Kearney L, Sapsford RJ, Witte KK, Kearney MT, Cubbon RM. Diabetes mellitus is associated with adverse structural and functional cardiac remodelling in chronic heart failure with reduced ejection fraction. Diab Vasc Dis Res. 2016 Sep;13(5):331–40. doi: 10.1177/1479164116653342.
10. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. Circulation. 1977 Apr;55(4):613–8.
11. Куликов В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. //Новосибирск, 1997, с. 6-155.
12. Arning C, Widder B, von Reutern GM, Steigler H, Gortler M. Ultraschallkriterien zur Graduierung von Stenosen der A. carotis interna—Revision der DEGUM-Kriterien und Transfer in NASCET-Stenosierungsgrade. Ultraschall Med. 2010;31:251–257. doi: 10.1055/s-0029-1245336.
13. Von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, Del Sette M, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. Stroke. 2012;43:916–921. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.636084.
14. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. JAMA. 1999;281:1291–1297. [PubMed]
15. Jialal I, Devaraj S, Venugopal SK. Oxidative stress, inflammation, and diabetic vasculopathies: the role of alpha tocopherol therapy. Free Radic Res. 2002;36:1331–1336. [PubMed]
16. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. Nature. 2001;414:813–820. [PubMed]
17. Witztum JL, Steinberg D. Role of oxidized low density lipoprotein in atherosclerosis. J Clin Invest. 1991;88:1785–1792. [PMC free article] [PubMed]
18. Devaraj S, Jialal I. Oxidized low-density lipoprotein and atherosclerosis. Int J Clin Lab Res. 1996;26:178–184. [PubMed]
19. Fonseca V, Desouza C, Asnani S, Jialal I. Nontraditional risk factors for cardiovascular disease in diabetes. Endocr Rev. 2004;25:153–175.
20. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Borén J, Catapano AL, Descamps OS, Fisher E, Kovanen PT, Kuivenhoven JA, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. Eur Heart J. 2011;32:1345–1361. [PMC free article] [PubMed]
21. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN, Goldberg AC, Howard WJ, Jacobson MS, Kris-Etherton PM, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:2292–2333. [PubMed]
22. Djaber R, Schuijff JD, Jukema JW, Rabelink TJ, Stok-kel MP, Smit JW, et al. Increased carotid intima media thickness as a predictor of the presence and extent of abnormal myocardial perfusion in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2009; 33(2):372–374.
23. Marinchev A, Kamenova P. Relationship of insulin sensitivity with carotid intima media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus. European Congress of Endocrinology. Endocrine Abstracts. 2008;(16):209.
24. Sunil Kumar Kota, Girija Ballav Mahapatra, Siva Krishna Kota, Syed Naveed, Prabhas Ranjan Tripathy, Sruti Jammula, and Kirtikumar D. Modi Carotid intima media thickness in type 2 diabetes mellitus with ischemic stroke. Indian J Endocrinol Metab. 2013 Jul-Aug; 17(4): 716–722. doi: 10.4103/2230-8210.113767.